

Der besondere Fall

Aseptische Knochennekrose bei Tendinosis calcarea – ein Fallbericht

von U. Irlenbusch

Aus der Orthopädischen Klinik des Marienstiftes Arnstadt (Chefarzt: Dr. med. habil. U. Irlenbusch)*

Aseptic Bone Necrosis in Calcifying Tendinitis – a Case Report

Key words: calcifying tendinitis – rotator cuff – bone cyst – osteonecrosis

Schlüsselwörter: Tendinosis calcarea – Rotatorenmanschette – Knochenzyste – Osteonekrose

Summary

A case of bilateral calcifying tendinitis is reported in 50 year old woman patient. On the right side, a large solitary introsseous cyst developed in the resorption phase with deposition of parts of the calcium depot. Interposition of the calcareous masses into a cyst performed by trauma appears relatively improbable. In addition, residues of calcium deposits could also be detected in the wall of the subacromiodeltoid bursa.

Zusammenfassung

Berichtet wird über eine 50jährige Patientin, die an einer Tendinosis calcarea beidseits leidet. Rechtsseitig kam es in der Resorptionsphase zur Ausbildung einer großen solitären intraossären Zyste mit Einlagerung von Teilen des Kalkdepots. Der Einbruch der Kalkmassen in eine traumatisch bedingte präformierte Zyste erscheint gleichfalls möglich. Zusätzlich waren Reste von Kalkeinlagerungen auch in der Wand der Bursa subacromiodeltoidea nachweisbar.

* Für die histologischen Untersuchungen danke ich Herrn Prof. Dr. Meerbach, Institut für Pathologie am Klinikum Erfurt.

Einleitung

Die Tendinosis calcarea wird wegen ihres charakteristischen Verlaufs, der histologischen Veränderungen, des Zeitpunkts des Auftretens und ihrer Selbstheilungstendenz als eigenständiges Krankheitsbild verstanden. Insbesondere letztere ist seit den Arbeiten von *Uthoff* (1986) Anlaß dafür, die Erkrankung von den degenerativen Tendinopathien abzugrenzen. *Macnab* (1981) dagegen hatte diesen Schritt trotz analoger Beobachtungen noch nicht vollzogen, sondern autoimmunologische Reaktionen erwogen, die aber von nachfolgenden Untersuchern nicht bestätigt werden konnten.

Die Ätiologie ist weiterhin unklar (*Jerosch* u. a., 1996). Eine umfassende Aufstellung hierzu findet sich in der Arbeit von *Gärtner* (1995). Danach werden nach wie vor verschiedene mechanische, vaskuläre, biochemische und genetische Faktoren diskutiert. Auch ist möglicherweise eine generalisierte Komponente zu berücksichtigen (*Bahous*, 1983; *Schwarz*, 1989; *Welfing*, 1981).

Über das formalpathologische Geschehen und den Verlauf herrscht demgegenüber weitgehend Einigkeit. *Uthoff* (1986) geht von einer aktiven Kalzifizierung ohne Verknöcherung aus. In den Sehnen der Rotatorenmanschette komme es ansatznahe zu einer Metaplasie der Sehnenzellen zu Faserknorpelzellen. Wahrscheinlich werden von diesen die typischen Hydroxylapatitkristalle in sogenannten Matrixvesikeln der Interzellulärsubstanz gebildet. Weshalb es anschließend nicht zu einer vollständigen Verknöcherung kommt, liegt möglicherweise an der typischen Lage der Kalkdepots in der hypovaskulären Übergangzone. Degenerative Verkalkungen mit Verknöcherungstendenz nehmen demgegenüber ihren Ausgang stets weiter peripher, unmittelbar am Tuberculum majus. In unregelmäßigen Intervallen tritt schließlich eine Hyperämie mit anschließender Phagozytose der Kristalle ein (Abb. 1). Klinisch imponiert dies als hochschmerzhafte Resorptionsphase mit weitgehender Gebrauchsunfähigkeit des Armes. Röntgenologisch sind zu diesem Zeitpunkt die Konturen der vorher glatten Kalkdepots aufgelockert und ausgezogen, die Struktur er-

Pathogenese der Tendinosis calcarea

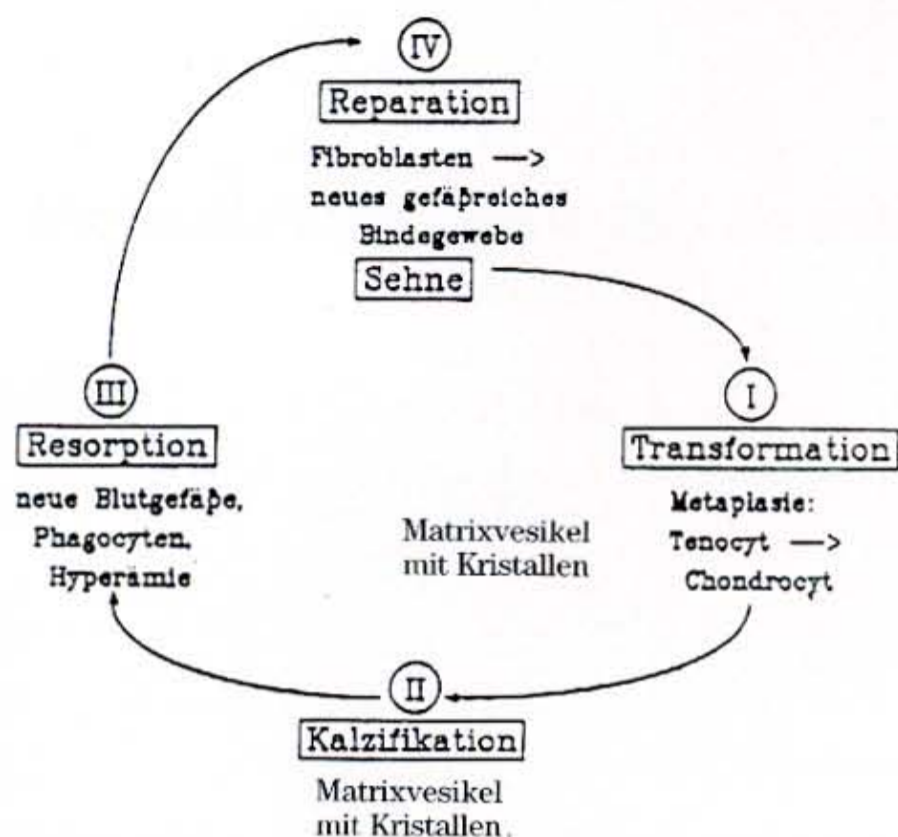


Abb. 1: Theorie einer aktiven Kalzifizierung und Spontanresorption der Tendinosis calcarea (aus Gärtner et al., 1995).

scheint flau bis milchig. Allmählich stellt sich das ehemalige Depot lediglich noch als Ansammlung kleiner Partikel oder als schleierartige Struktur dar und verschwindet schließlich im Verlaufe einiger Wochen vollständig. Gelegentlich bestehen auch kleinere Herde fort und verdichten bzw. glätten sich wieder.

Histologisch herrschen zu diesem Zeitpunkt reparative Vorgänge vor. Fibroblasten bilden ein neues gefäßreiches Bindegewebe, so daß letztendlich eine strapazierfähige Sehne resultiert. Pfister und Gerber (1994) bezeichnen das ganze Geschehen als einen „in vielen Fällen transienten, sich selbst limitierenden Prozeß“.

In der resorptiven Phase bricht das Kalkdepot gelegentlich in die Bursa subacromiodeltoidea durch und löst dort eine hochschmerzhafte Entzündungsreaktion aus. Im Krankengut von Gärtner (1993, 1995) stellt dies eher die Ausnahme, nach Gschwend (1981) die Regel dar. Bei entsprechender Größe und Massivität des Ausbruches kann es in einzelnen Fällen auch „abgesackt“ in der Bursa subdeltoidea beobachtet werden. In jedem Falle handelt es sich um eine massive Entzündung mit entsprechenden klinischen Auswirkungen. Bei einigen wenigen Operationen, die wir in diesem Stadium durchführten (in der Regel sollte in der Phase der Resorption wegen der zu erwartenden Spontanheilung nicht operiert werden), fanden wir erschreckend große Defekte in der Rotatorenmanschette mit starker inflammatorischer Reaktion des umgebenden Sehngewebes sowie einer hochgradigen Bursitis.

Nach Gschwend (1981) treten gelegentlich arthrographisch nachweisbare Partialrupturen in Richtung Gelenk auf, die zu einem Einbruch der Kalkdepots in das Gelenk mit nachfolgender Spontanauflösung führen.

Fallbericht

Eine 50jährige Patientin gab zur ersten ambulanten Vorstellung im Januar 1996 an, seit einem Jahr unter allmählich zunehmenden Schmerzen und Bewegungsbehinderungen im rechten Schultergelenk zu leiden. Sie führte dies auf einen Sturz auf die rechte Schulter vor 2 Jahren zurück.

Nach Konsultation verschiedener Ärzte, wiederholten Untersuchungen und Röntgenkontrollen wurde schließlich wegen eines kalkdichten Bezirkes im Bereich des Tuberculum majus, der äußerlich als exostosenartige Vorwölbung imponierte, ein CT veranlaßt. Hierbei fand sich ein zystenartiger Prozeß, der die Knochenkonturen im Bereich des Tuberculum majus aufgetrieben und durchbrochen hatte. Aus diesem Grunde wurde uns die Patientin zur weiteren Abklärung der „unklaren Raumforderung“ überwiesen.

Klinisch bestanden Beschwerden im Sinne eines Supraspinatussyndroms: weitgehend freie passive Beweglichkeit – Abduktion/Adduktion 90/0/25, Ante-/Retroversion 130/0/20, Außen-/Innenrotation 90/0/80 (in 90 Grad Abduktion).

Relativ freie, aber schmerzhafte aktive Beweglichkeit, isometrische Rotatorentests in Abduktion und Außenrotation schmerzhaft, Impingementtests (Jobe, Hawkins, Yokum) zweifach positiv.

Röntgenologisch zeigt die Verlaufsserie innerhalb eines halben Jahres die fast vollständige Auflösung des intratendinös gelegenen Kalkherdes bei gleichzeitiger Größenzunahme einer kalkdichten Verschattung im Tuberculum majus. Im bereits beschriebenen CT imponiert diese Verschattung als große solitäre Knochenzyste mit sklerotischem Randsaum, die mit amorphen kalkdichten Strukturen angefüllt ist. Die Kortikalis ist aufgetrieben und wird an einer Stelle perforiert.



Abb. 2: Röntgen. Rechte Schulter a. p. vom 10.8.1995: Im Bereich der Supraspinatussehne ansatznahes ca. 20x7 mm großes Kalkdepot mit Überschreitung der Sehningrenze nach lateral, medial unscharfe Konturierung, sonst glatt begrenzt. Auf das Tuberculum majus unterhalb der Rotatorenmanschetteninsertion projiziert sich ein ca. 15x9 mm großer homogener kalkdichter Bezirk ohne knöcherne Struktur.

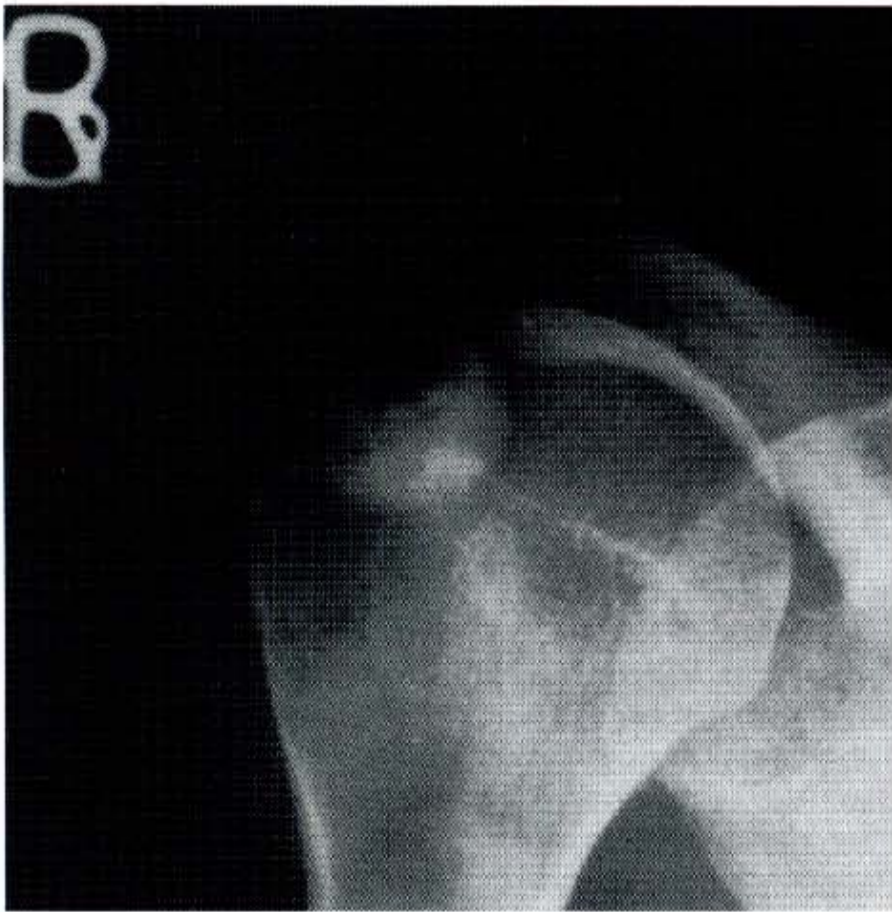


Abb. 3: Röntgen. Rechte Schulter a. p. vom 21.9.1995: Weitgehende Auflösung des Kalkdepots innerhalb der Supraspinatussehne mit nur noch flauer Struktur und stark aufgelockerten Konturen, mehrere kleine Fragmente erkennbar. Interossär Zunahme des kalkdichten Prozesses zu einer Ausdehnung von 20x14 mm.



Abb. 4: Röntgen. Rechte Schulter a. p. vom 12.1.1996: Reste des Kalkdepots in der Sehne nur noch zu „erahnen“. Gleichfalls Rückbildung der kalkdichten Struktur im Bereich des Tuberculum majus auf eine Größe von 12x9 mm.



Abb. 5: CT rechter Humeruskopf horizontal vom 6.12.1995: Große solitäre Knochenzyste mit zum Teil sklerotischem Randsaum, Einlagerung von amorphen kalkdichten Strukturen in mehreren Fragmenten, Durchbrechung und Auftreibung der Kortikalis ventral.

Sonographisch fanden wir im Januar 1996 eine leichte ansatznahe Verschmächigung der Supraspinatussehne sowie eine vermehrte Echogenität in diesem Bezirk. Auffälliger war die dynamische Untersuchung. Sie zeigte keinen glatten Sehnenverlauf.

Die Szintigraphie vom Oktober 1995 stellte einen aktiven Knochenprozeß im Bereich des rechten Schultergelenkes dar, „der überwiegend im Knochen lokalisiert ist, mit mäßiger Begleitentzündung“.

Zur Operation im Februar 1996 wurde zunächst eine Arthroskopie und Bursoskopie durchgeführt. Die i. a. Verhältnisse waren völlig unauffällig. Lediglich im ventralen Anteil der Supraspinatussehne war ansatznahe ein ca. fünfpfennigstückgroßer Bezirk mit stärkerer Gefäßinjektion zu verzeichnen. Im subakromialen Gleitraum dagegen bestanden eine ausgeprägte Bursitis sowie eine faserige Aufrauung der Supraspinatussehne. Das röntgenologisch sichtbare Kalkdepot war nicht sicher zu lokalisieren, allerdings war das stark prominente Tuberculum majus sichtbar und palpabel.

Der Eingriff wurde in gleicher Sitzung offen fortgesetzt. Die Rotatorenmanschette war unauffällig. Geringfügige Reste von Kalkeinlagerungen fielen in der Wand der Bursa subacromiodeltoidea auf. Im Bereich des vermuteten Kalkdepots bestand lateral des Sehnenansatzes die bereits beschriebene höckerartige Auftreibung. In diesem Abschnitt wurde die Supraspinatussehne längs gespalten und partiell vom Tuberculum majus abgelöst. Die Sehne selbst wies nur geringfügige Reste von Kalkeinlagerungen auf. Unmittelbar darunter, im Bereich der

synovialen Umschlagfalte, fand sich die Öffnung eines schmalen Knochenkanals, der zu der intraossären Zyste zog. Nach deren Eröffnung konnte ein sulziger Zysteninhalt, der mit den typischen kreideartigen Massen durchsetzt war, festgestellt werden. Die Zyste wurde anschließend komplett ausgeräumt und mit Endobon aufgefüllt. Nach Reinsertion der Rotatorenmanschette erfolgte der Wundverschluß.

Histologisch war eine exakte Interpretation problematisch. „Die beschriebene Knochennekrose entspricht nach ihrer Gewebstextur nicht der landläufigen aseptischen Nekrose mit entsprechenden Folgeerscheinungen. Möglicherweise ist die Gesamtheit der Veränderungen Folge einer lokalen traumatischen Schädigung mit nachfolgenden Zirkulationsstörungen, degenerativen Veränderungen sowie fokalen Kalkniederschlägen.“

Diskussion

Die Patientin leidet eindeutig an einer typischen Tendinosis calcarea beider Schultergelenke. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt stehen die Beschwerden von seiten der nichtoperierten linken Schulter im Vordergrund. Das mehrkammerige Kalkdepot hat auf dieser Seite an Größe zugenommen.

Rechtsseitig begab sich die Patientin offenbar zu Beginn der schmerzhaften Resorptionsphase erstmals in Behandlung. Die Röntgenserie läßt parallel zur Resorption des Kalkdepots innerhalb der Sehne eine Zunahme der kalkdichten Verschattung im Bereich des Tuberculum majus erkennen. Intraoperativ konnte eine direkte Verbindung zwischen beiden Strukturen nachgewiesen werden. Zusätzlich fanden sich Reste von Kalkeinlagerungen in der Bursa subacromiodeltoidea, so daß davon ausgegangen werden muß, daß ein „Durchbruch“ des Kalkes in zwei Richtungen, und zwar in den Humeruskopf und in die Bursa, erfolgte.

Die Deutung dieser Befunde ist problematisch. Zumindest aber kann festgestellt werden, daß der Kalkdurchbruch nicht nur in Richtung Bursa (Gärtner, 1995) oder Gelenk (Gschwend, 1981), sondern im beobachteten Fall in beide Richtungen möglich ist.

Ein ursächlicher Zusammenhang der Knochenzyste mit der Tendinosis calcarea ist zu diskutieren, kann aber nicht mit letzter Sicherheit nachgewiesen werden. Die enge Beziehung zur synovialen Umschlagfalte sowie die relativ häufig in diesem Bereich zu beobachtenden kleineren Zysten und Usuren sprechen dafür. Histologisch handelt es sich um eine aseptische Knochennekrose mit Ab- und Umbauvorgängen sowie sekundärer Kalzinose. Die Veränderungen entsprechen aber nicht den sonst bei einer aseptischen Knochennekrose zu beobachtenden typischen Befunden.

Zschoch und Bamberg (1984) berichten über 6 eigene Fälle der relativ selten zu beobachtenden juxtaartikulären Knochenzysten bzw. intraossären Ganglien. Die Definition anhand der 1972 eingeführten WHO-Klassifikation der Tumoren entspricht, von den Kalkpartikeln abgesehen, unserem Fall. Möglicherweise ist deshalb davon auszugehen, daß das Kalkdepot lediglich in eine präformierte juxtaartikuläre Knochenzyste eingebro-

chen ist und sich die Kalkmassen mit dem sulzigen Inhalt vermischt haben.

Andere Aspekte ergeben sich aus der Arbeit von Amling et al. (1995). Die Autoren berichten über seltene kalzifizierende solitäre Knochenzysten, die als eine Sonderform der wohlbekannteren solitären Knochenzysten verstanden werden. Allerdings lagen alle 26 beschriebenen Fälle im metaphysären Bereich und entsprechen somit nicht unserer Beobachtung.

Michiels et al. (1991) beschreiben 5 Fälle unüblicher Lokalisation der Tendinosis calcarea an der oberen Extremität. Betroffen waren Pektoralissehne, die Sehnen des M. flexor carpi ulnaris und des M. extensor carpi radialis sowie der Extensorenansatz am Epicondylus humeri ulnaris. Ein intraossäres Vorkommen wird nicht beschrieben.

Bakay und Hasznos (1990) schließlich berichten über posttraumatische avaskuläre Nekrosen im Bereich des Tuberculum majus, die allerdings selten auftreten würden. Verwechslungen mit einem Tumor, Metastasen oder der Tuberkulose seien möglich. Der von unserer Patientin angegebene, 2 Jahre zurückliegende Sturz wäre damit eine mögliche Erklärung für die Entstehung der beobachteten Zyste.

Zusammenfassend erscheint das gleichzeitige Auftreten einer Tendinosis calcarea mit einer juxtaartikulären Knochenzyste oder einer posttraumatisch avaskulären Nekrose durchaus möglich. In der Phase der Kalkresorption wäre es demnach zum Einbruch des Kalkdepots in die Zyste gekommen. Interessant erscheint uns aufgrund des speziellen, gut dokumentierten Verlaufs aber die Möglichkeit einer ursächlichen Entstehung der Knochenzyste infolge der Tendinosis calcarea. In der Phase der Kalkresorption könnte z. B. eine der relativ häufig zu beobachtenden Usuren auf Höhe der synovialen Umschlagfalte Ausgangspunkt für den intraossären Kalkeinbruch gewesen sein. Der letztgenannte Verlauf ist hypothetisch und soll lediglich zur Diskussion gestellt werden.

Literatur

1. Amling, M., M. Werner, M. Posl, R. Maas, U. Korn, G. Dellling: Calcifying solitary bone cyst: morphological aspects and differential diagnosis of sclerotic bone tumors. *Virchows Archiv* 426 (1995) 235–242.
2. Bahous, I.: Neue Aspekte der Periarthritis calcarea. *DMW*, 108. Jahrgang, Nr. 31/32 (1983) 1204–1207.
3. Bakay, E., J. Hasznos: Posttraumatic avascular necrosis of the tuberculum majus (Hungarian original title: A tuberculum majus posttraumas, avaszkularis nekrozisa.) *Magyar Traumatologia, Orthopaedia Es Helyreallito Sebeszet* 33 (1990) 136–139.
4. Gärtner, J.: Tendinosis calcarea – Behandlungsergebnisse mit dem Needling. *Z. Orthop.* 131 (1993) 461–469.
5. Gärtner, J., A. Heyer: Tendinosis calcarea der Schulter. *Orthopäde* 24 (1995) 284–302.
6. Gschwend, N., M. Scherer, J. Löhr: Die Tendinitis calcarea des Schultergelenkes. *Orthopäde* 10 (1981) 196–205.
7. Jerosch, J., J. M. Strauss, S. Schmiel: Ergebnisse der arthroskopischen Therapie bei Tendinitis calcarea des Schultergelenkes. *Orthop. Praxis* 7 (1996) 454–459.

8. *Macnab, I.*: Die pathologische Grundlage der sogenannten Rotatorenmanschetten-Tendinitis. *Orthopäde* 10 (1981) 191–195.
9. *Michiels, I., W. Menke, R. Apel, A. Benner*: Tendinosis calcarea – Sonderformen an der oberen Extremität: Klinik und Differentialdiagnose. *Fortschritte der Medizin* 109 (1991) 273–276.
10. *Pfister, J., H. Gerber*: Behandlung der Periarthropathia humero-scapularis calcarea mittels Schulterkalkspülung: retrospektive Fragebogenanalyse. *Z. Orthop.* 132 (1994) 300–305.
11. *Schwarz, M., D. Goth*: Periarthritis calcarea der Fingergelenke. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 21 (1989) 328–330.
12. *Uhthoff, H. K., J. Löhr, I. Hammond, K. Sarkar*: Ätiologie und Pathogenese von Rupturen der Rotatorenmanschette. In: *B. Helbig, W. Blauth* (Hrsg.): *Schulter Schmerzen und Rupturen der Rotatorenmanschette*. H. Unfallheilk., H. 180. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg (1986) 3–9.
13. *Welfing, J.*: Die Entfächerung der sogenannten Periarthritis der Schulter. *Orthopäde* 10 (1981) 187–190.
14. *Zschoch, H., N. Bamberg*: Die juxtaartikulären Knochenzysten (intraossäre Ganglien). *Zbl. Chir.* 109 (1984) 941–949.

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. habil. U. Irlenbusch, Wachsenburgallee 12, D-99310 Arnstadt.