

Lek. Hubert Laprus

**Ocena wyników leczenia zastarzałych, nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia
rotatorów za pomocą artroskopowej częściowej naprawy oraz częściowej naprawy
z augmentacją ścięgnem głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia**

Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki medyczne

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Przemysław Lubiatowski
Promotor pomocniczy: Dr n. med. Roman Brzóska

Katedra i Klinika Traumatologii, Ortopedii i Chirurgii Ręki Uniwersytetu Medycznego
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Szpital Św. Łukasza Bielsko-Biała



Kolegium Nauk Medycznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2021

Słowa kluczowe: nienaprawialne uszkodzenie pierścienia rotatorów, artroskopowa naprawa pierścienia rotatorów, augmentacja bicipsem, częściowa naprawa

Keywords: irreparable cuff tear, arthroscopic cuff repair, biceps augmentation, partial repair

Wykaz skrótów

ABD- (z ang. Abduction) Odwiedzenie

AHD- (z ang. Acromio-Humeral Distance) Odległość między głową kości ramiennej, a wyrostkiem barkowym łopatki

CM- Kwestionariusz Constant'a-Murley'a

ER (z ang. External rotation) Rotacja zewnętrzna

FF- (z ang. Forward flexion) Zgięcie do przodu

FU- (z ang. Follow-Up) Okres obserwacji

GKR- Głowa kości ramiennej

GT- (z ang. Greater tuberosity) Guzek większy kości ramiennej

IR- (z ang. Internal Rotation) Rotacja wewnętrzna

ISP- (z łac. Infraspinatus) Mięsień podgrzebieniowy

K- Kobiety

kg- Kilogram

KR- Kabel rotatorów

LHBT- (z ang. Long head of the biceps tendon) Ściągno głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia

LT- (z ang. Lesser tuberosity) Guzek mniejszy kości ramiennej

M- Mężczyźni

mm - (milimetr)

MR - (z ang. Magnetic resonance) Rezonans magnetyczny

RTG- Radiogram

Ryc- Rycina

SSC- (z łac. Subscapularis) Mięsień podłopatkowy

SSP- (z łac. Supraspinatus) Mięsień nadgrzebieniowy

SST- (z ang. Simple Shoulder Test) Prosty test barku

TK- Tomografia komputerowa

TMn- (z łac. Teres minor) Mięsień obły mniejszy

USG- badanie ultrasonograficzne

SPIS TREŚCI:

1.	Wstęp.....	5
1.1	Wprowadzenie.....	5
1.2	Anatomia, biologia i biomechanika pierścienia rotatorów.....	9
1.3	Definicja i klasyfikacje masywnego, zastarzałego i naprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów.....	16
1.4	Leczenie uszkodzeń pierścienia rotatorów.....	22
1.4.1	Leczenie zachowawcze.....	22
1.4.2	Leczenie operacyjne.....	23
2.	Założenia, hipoteza i cele pracy.....	29
2.1	Hipoteza.....	30
2.2	Cele pracy.....	30
3.	Material i metodyka.....	31
3.1	Grupy badane.....	31
3.2	Kryteria włączenia i wykluczenia.....	32
3.3	Metodyka badania.....	33
3.3.1	Badanie kliniczne i skale funkcjonalne.....	33
3.3.2	Badania obrazowe.....	35
4.	Leczenie operacyjne i postępowanie pooperacyjne.....	39
4.1	Częściowa naprawa pierścienia rotatorów z augmentacją ścięgnem głowy długiej m. dwugłowego ramienia.....	44
4.2	Częściowa naprawa pierścienia rotatorów.....	50
4.3	Postępowanie pooperacyjne.....	52
5.	Analiza statystyczna	55
6.	Wyniki.....	56
6.1	Wyniki kliniczne i funkcjonalne.....	56
6.1.1	Wyniki badania zakresu ruchu barku.....	56
6.1.2	Wyniki badania testów siły barku.....	63
6.1.3	Wyniki funkcjonalne.....	69
6.2	Wyniki badań obrazowych.....	71
6.2.1	Wyniki oceny RTG.....	71
6.2.2	Wyniki oceny MR.....	72
6.2.3	Wyniki oceny USG.....	74

6.3 Korelacje.....	75
6.3.1 Korelacje wyników RTG.....	75
6.3.2 Korelacje wyników MR.....	75
6.4 Powikłania.....	76
7. Dyskusja.....	77
7.1 Analiza wyników badania klinicznego.....	77
7.1.1 Analiza zakresu ruchu.....	77
7.1.2 Analiza siły.....	79
7.1.3 Analiza skal funkcjonalnych.....	80
7.2 Analiza wyników badań obrazowych.....	81
7.2.1 Analiza MR.....	81
7.2.2 Analiza RTG i USG.....	84
7.3 Inne techniki operacyjne.....	85
7.4 Podsumowanie.....	88
8. Wnioski.....	90
9. Streszczenie.....	91
10. Summary.....	93
11. Piśmiennictwo.....	95
12. Spis rycin i tabel.....	108
13. Załączniki.....	110
13.1 Zgoda Komisji Bioetycznej.....	110
13.2 Kwestionariusz CM.....	111
13.3 Kwestionariusz SST.....	113

1. Wstęp

1.1 Wprowadzenie

Uszkodzenia pierścienia rotatorów są jedną z najczęstszych patologii barku, a dolegliwości przez nie powodowane znacząco wpływają na obniżenie jakości życia. Wśród typowych symptomów z jakimi zgłaszają się do lekarza ortopedy pacjenci, wymienić należy ból, w tym uporczywy ból nocny, osłabienie ramienia i ograniczenie jego ruchu oraz ograniczenia aktywności codziennych, sportowych i zawodowych [1,2]. Szczególny problem w praktyce ortopedycznej stanowią uszkodzenia masywne i zastarzałe, a wśród nich uszkodzenia nienaprawialne, których leczenie jest przedmiotem niniejszej pracy. Ze względu na zróżnicowany kształt i stopień uszkodzeń, a także ich przyczynę, nie istnieje jednolita definicja zastarzałego i masywnego uszkodzenia, a także uszkodzenia nienaprawialnego [3]. Problem ten przez ostatnią dekadę podnoszony był przez wiodących chirurgów barku. W przebiegu niniejszej pracy zostaną przedstawione i podsumowane definicje celem ujednolicenia i uporządkowania klasyfikacji.

Celem oszacowania częstości występowania pełnościennych uszkodzeń pierścienia rotatorów w populacji, przeprowadzano liczne badania zarówno preparatów nieutrwalonych (kadawerów) jak i pacjentów objawowych i bezobjawowych, wykorzystując dostępne metody obrazowania. Historyczne badania kadawerowe przeprowadzone na ponad 500 preparatach przez "ojca" chirurgii barku Charles'a Neer'a oszacowały częstość występowania całkowitych uszkodzeń pierścienia rotatorów na 5% [4]. W nowszych badaniach przeprowadzanych przez Lehman'a [5] oraz Yamanakę i Fukudę [6] częstość uszkodzeń całkowitych szacowano na odpowiednio 17% i 7%. Wśród badanych preparatów w wieku >60 lat pełnościenne uszkodzenia występowały w ponad 30% przypadków, co świadczy o postępującej wraz z wiekiem degeneracji ścięgien pierścienia rotatorów.

W monografii z 1991 wydanej dla Amerykańskiej Akademii Chirurgów Ortopedycznych [7] Ianotti zaproponował podział uszkodzeń pierścienia rotatorów w zależności od ich przyczyny na 8 grup. Grupę pierwszą stanowią uszkodzenia urazowe, do których dochodzi na skutek nisko bądź wysokoenergetycznego urazu bezpośredniego, a także uszkodzenia będące efektem skumulowania mikrourazów u sportowców i pracowników fizycznych. Zaliczają się tutaj również wszelkie uszkodzenia ścięgien

będące powikłaniami złamań w obrębie barku. Druga grupa przyczyn to uszkodzenia zwyrodnieniowe, do których dochodzi wraz z wiekiem i postępującą degeneracją włókien ścięgniastych. Uszkodzenia te często i przez długi czas pozostają bezobjawowe lub skąpo objawowe, bywają także przypadkowymi znaleziskami w badaniach obrazowych. Sher i wsp. [8] przeprowadzili badanie asymptomatycznych pacjentów przy użyciu rezonansu magnetycznego (MR) obręczy barkowej dla oszacowania częstości uszkodzeń. Ogólna częstość widocznych w MR uszkodzeń pierścienia rotatorów wynosiła 34%, w tym w 15% były to przypadki całkowitych uszkodzeń co najmniej jednego ścięgna. Biorąc pod uwagę wyłącznie pacjentów po 60 r.ż. odsetek uszkodzeń pełnościennych wynosił 28%, a częściowych 26%. Wśród pacjentów młodszych (przedział 40-60 lat) częstość uszkodzeń pełnościennych i częściowych wynosiła odpowiednio 4% i 24%, a dla pacjentów młodych (<40 r.ż.) nie wykazano uszkodzeń u bezobjawowych pacjentów. Tempelhof i wsp. [9] oraz Yamaguchi i wsp. [10] wykonywali analogiczne badania u bezobjawowych pacjentów, jednak w ich przypadku do obrazowania ścięgien pierścienia rotatorów użyto ultrasonografii (USG). Wyniki badań Tempelhof'a korespondują z tymi opublikowanymi przez Sher'a. Pełnościennie uszkodzenie uwidoczniono u 23% pacjentów oraz u 51% pacjentów po 80 r.ż. Yamaguchi i wsp. porównywali w USG oba barki i wykazali, że średni wiek, w którym występuje uszkodzenie pierścienia rotatorów po jednej stronie to 58,7 lat, a uszkodzenie obustronne to 67,8 lat. Wykazano, że jeżeli u pacjenta występuje objawowe uszkodzenie ścięgien rotatorów w jednym barku, szansa na bezobjawowe uszkodzenie w drugim wynosi 35% oraz 50%, jeżeli pacjent ma więcej niż 66 lat. Badania te wraz z badaniami preparatów kadawerowych potwierdzają, że postępująca z wiekiem degeneracja ścięgien rotatorów jest istotną przyczyną uszkodzeń oraz główną przyczyną uszkodzeń bezobjawowych. W momencie pojawienia się objawów klinicznych uszkodzenia te bardzo szybko mogą ulegać progresji do uszkodzeń masywnych i nienaprawialnych. Trzecia grupa przyczyn to uszkodzenia pierścienia rotatorów będące następstwami odmienności anatomicznych dających objawy konfliktu podbarkowego, definiowanego jako zmniejszenie odległości między głową kości ramiennej a wyrostkiem barkowym łopatki (z ang. Acromio-Humeral distance-AHD, lub Acromio-Humeral Index – AHI)). W swojej pracy, Goutallier [11] udowodnił, że AHD wynoszące < 6mm jest wskaźnikiem uszkodzenia pierścienia rotatorów, obejmującego zazwyczaj zastarzałe uszkodzenie ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego. Wśród przyczyn anatomicznych doprowadzających do zmniejszenia AHD należy wymienić przede wszystkim niekorzystny typ wyrostka barkowego łopatki.

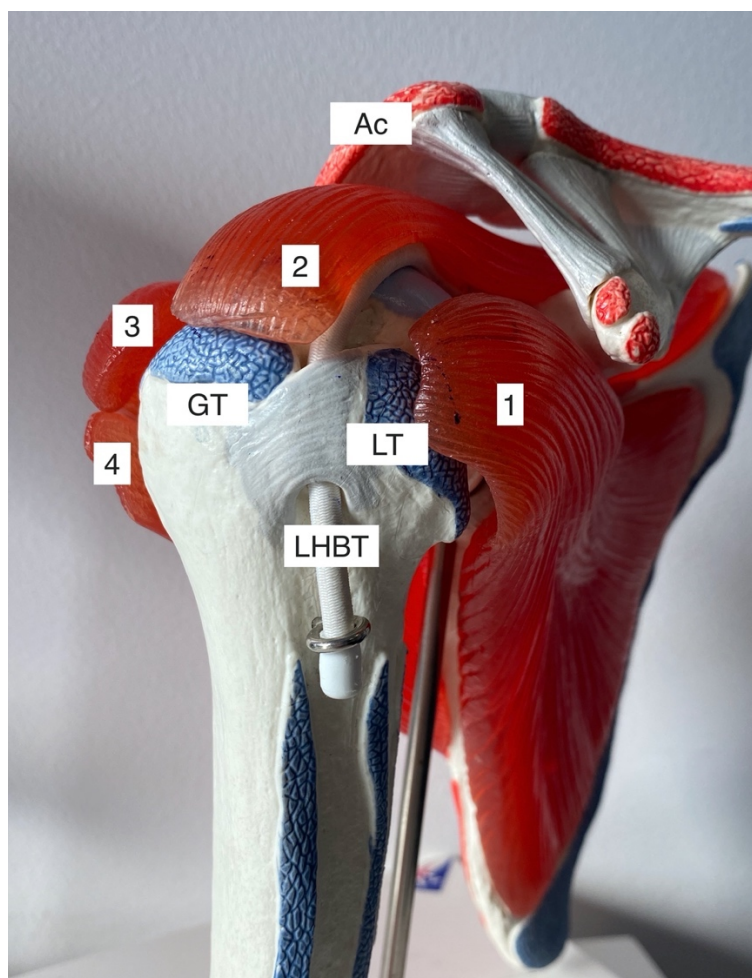
W swym klasycznym opracowaniu z 1986 roku, Bigliani [12] wykonując 140 bocznych zdjęć RTG na 70 preparatach barku oszacował 3 typy wyrostka barkowego: typ I - płaski, typ II- zakrzywiony, oraz typ III haczykowaty. W swoich badaniach Bigliani zauważył, że zmniejszający się AHD wraz ze wzrostem zakrzywienia wyrostka barkowego i/lub zwiększającym się osteofitem dolnym przedniego bieguna wyrostka barkowego wiąże się z większą częstością występowania uszkodzeń pierścienia rotatorów. Obserwacje te, zostały później potwierdzone przez innych autorów [13-15]. W grupie uszkodzeń ścięgien rotatorów z powodu odmienności anatomicznych znajdują się również deformacje wyrostka kruczego oraz zaburzenia kostnienia wyrostka barkowego zwane potocznie "os acromiale", które poprzez występowanie ruchomego fragmentu kostnego doprowadzają do przetarcia ścięgien. Grupę czwartą stanowią uszkodzenia pierścienia rotatorów związane z występowaniem niestabilności stawu ramiennego. Znajdują się tutaj zarówno przeciążeniowe uszkodzenia ścięgien związane z wieloletnią niestabilnością wielokierunkową lub zespołem nadmiernej ruchomości stawów oraz powikłania ostrego zwicznienia stawu ramiennego. Przerwanie ciągłości pierścienia rotatorów będące powikłaniem zwicznienia najczęściej pojawia się u chorych po 40 roku życia lub u młodych osób w następstwie wysokoenergetycznego urazu doznanego podczas uprawiania sportu [16]. Grupa piąta to zaburzenia nerwowo-mięśniowe będące powikłaniem uszkodzenia nerwu piersiowego długiego i nerwu dodatkowego skutkujące łopatką skrzydlatą. W patologii tej poprzez całkowicie zaburzony tor pracy łopatki dochodzi do przetarcia ścięgien rotatorów z powodu funkcjonalnego konfliktu w przestrzeni podbarkowej [17]. Grupa szósta to następstwa uwięźnięcia nerwu pachowego i nadłopatkowego skutkujące degeneracją tłuszczową odpowiednio mięśnia podłopatkowego oraz nad i podgrzebieniowego, i wtórnego do degeneracji tłuszczowej uszkodzenia ścięgien tych mięśni. Przyczynami sklasyfikowanymi w grupie siódmej uszkodzeń pierścienia rotatorów są wszelkiego rodzaju choroby zapalne, zwyrodnieniowe i spichrzeniowe. Należy tutaj podkreślić szczególny rodzaj zapalenia, jakim jest wapniejące zapalenie ścięgien pierścienia rotatorów będące przyczyną ok 7% [18] ostrego bólu barku. Złogi wapniowe w ścięgnach pierścienia rotatorów po raz pierwszy opisał w swej książce Codman w 1934 roku [19], a termin wapniejące zapalenie ścięgna zaproponował Plenck kilkanaście lat później [20]. Badania wykazały, że częstość występowania depozytów wapniowych w ścięgnach rotatorów barku waha się od 2,7 do nawet 20% [21-23], a w 10-20% złogi te mogą występować obustronnie [21,23]. Wapniejące zapalenie i/lub uszkodzenia ścięgna na tle złogu wapniowego

manifestuje się zwykle bardzo silnym bólem barku, nieproporcjonalnym do urazu lub pracy wykonanej ramieniem i wymaga intensywnego leczenia. Należy jednak pamiętać, że wg badań nawet 20% złogów okaże się całkowicie bezobjawowa i nie doprowadzi do ostrego zapalenia czy objawowego uszkodzenia ścięgna wchodzącego w skład pierścienia rotatorów [24]. Grupę ósmą stanowią wszelkiego rodzaju jatrogenne uszkodzenia. Najczęstszym jatrogennym uszkodzeniem są rozwarstwienia powstające podczas tworzenia dostępu do leczenia złamania kości ramiennej gwoździem śródszpikowym [25]. Inne przyczyny uszkodzeń o jatrogennej etiologii to powikłania przewlekłego leczenia tendinopatii ścięgien rotatorów za pomocą iniekcji steroidowych [26] oraz powikłania leczenia barku zamrożonego za pomocą manipulacji stawem ramiennym w znieczuleniu [27]. Część ortopedów uważa, że do jatrogennego uszkodzenia pierścienia rotatorów może dojść na skutek leczenia wapniejącego zapalenia ścięgien za pomocą fali uderzeniowej jak to ma miejsce w innych przyczepach ścięgniastych czy więzadłowych [28]. Z drugiej strony, najnowsze przeglądy piśmiennictwa czy też wiarygodne artykuły nie potwierdzają, aby terapia falą uderzeniową wiązała się ze zwiększonym ryzykiem uszkodzenia pierścienia rotatorów [29,30].

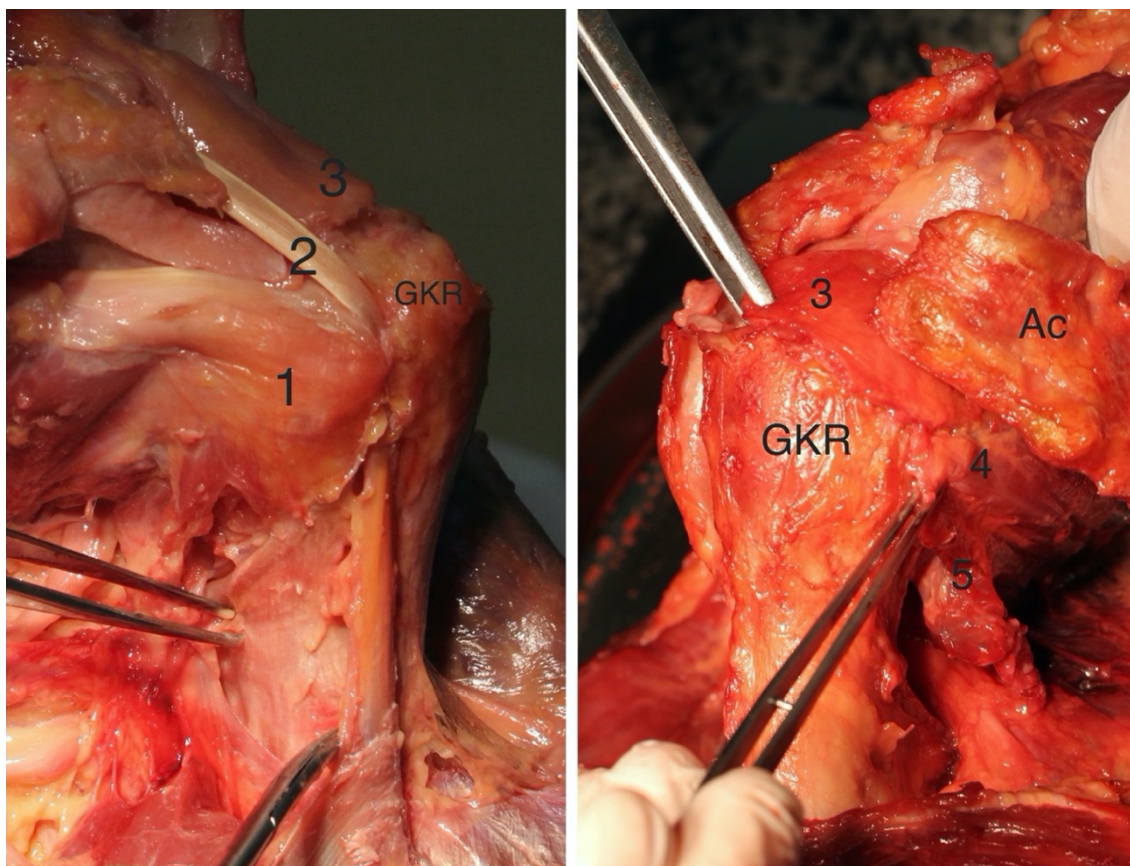
Niezależnie od przyczyny uszkodzeń pierścienia rotatorów, leczenie tej patologii zostało po raz pierwszy opisane przez Codmana wiele lat temu [19]. Pryncypia skutecznego leczenia uszkodzonego ścięgna nie zmieniły się od tej pory i w dalszym ciągu opierają się na próbie skutecznego odtworzenia połączenia ścięgna z kością. Dla uzyskania takiego połączenia, potrzebna jest wytrzymała mechanicznie konstrukcja, której biologiczna jakość pozwoli na prawidłowy proces gojenia. Wytrzymałość mechaniczna jest niezbędna, aby ścięgno w trakcie gojenia nie zostało ponownie uszkodzone przy wdrożeniu leczenia rehabilitacyjnego. Jakość biologiczna, na którą składa się unaczynienie, żywotność komórek i ich ilość, jest z kolei niezbędna do wytworzenia prawidłowej, przemodelowanej struktury naprawianego ścięgna. Inspiracją do przeprowadzania badania, na bazie którego została napisana niniejsza praca była próba odpowiedzi na pytanie czy leczenie nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów poprzez artroskopową częściową naprawę z augmentacją ścięgnem głowy długiej bicepsa przekłada się na lepszy wynik kliniczny i wyniki w badaniach obrazowych niż leczenie za pomocą wyłącznie częściowej naprawy.

1.2 Anatomia, biologia i biomechanika pierścienia rotatorów

Ścięgna są anatomicznymi strukturami odpowiedzialnymi za przenoszenie na kości sił generowanych przez mięśnie. Pierścień rotatorów to kompleks składający się z 4 mięśni: nadgrzebieniowego [SSP], podgrzebieniowego [ISP], obłego mniejszego [TMn] i podłopatkowego [SSC], których ścięgna mają swoje przyczepy na guzkach większym i mniejszym głowy kości ramiennej. Guzek mniejszy i większy są przedzielone rowkiem, w którym znajduje się ścięgno głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia [LHBT] (ryc. 1 i 2). Przyczepy bliższe tych mięśni znajdują się natomiast na grzbietowej i żebrowej (brzuszej) powierzchni łopatki. Unerwienie mięśni pierścienia rotatorów jest różnorodne. Mięsień SSC mający przyczep bliższy na żebrowej powierzchni łopatki, a przyczep dalszy na guzku mniejszym kości ramiennej unerwiony jest przez nerwy podłopatkowe górny i dolny wychodzące z pęczka tylnego splotu ramiennego. Mięsień ten odpowiada za rotację wewnętrzną stawu ramennego. Mięśnie SSP i ISP, których zastarzałe i nienaprawialne uszkodzenia są przedmiotem niniejszej rozprawy mają swój przyczep bliższy odpowiednio w dole nad i podgrzebieniowym, a przyczep dalszy na guzku większym kości ramiennej. Mięśnie te unerwione są przez nerw nadłopatkowy odchodzący od pnia górnego splotu ramiennego. Mięsień SSP współpracuje z mięśniem naramiennym w odwodzeniu ramienia. Równocześnie napina torebkę stawową, obraca ramię do zewnątrz oraz nieznacznie je zgina. Mięsień ISP odpowiada głównie za rotację zewnętrzną ramienia oraz nieznacznie zgina ramię. Ostatnim mięśniem wchodzącym w skład kompleksu pierścienia rotatorów jest mięsień TMn. Mięsień ten unerwiony przez gałązki nerwu pachowego rozpoczyna się na powierzchni grzbietowej brzoju bocznego łopatki i biegnie poniżej mięśnia ISP przyczepiając się do dolnej części guzka większego kości ramiennej. Odpowiada głównie za rotację zewnętrzną ramienia [31].



Rycina 1. Model przedstawiający staw ramienny i pierścień rotatorów: 1- SSC, 2- SSP, 3 - ISP, 4-TMn, LT (z ang. lesser tuberosity) - guzek mniejszy, GT (z ang. greater tuberosity) - guzek większy, AC (z ang. Acromion) - wyrostek barkowy łopatki, LHBt- ścięgno głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia (materiał własny)



Rycina 2. Preparat anatomiczny kompleksu pierścienia rotatorów: po lewej widok przedniej części, po prawej tylnej. 1- SSC, 2- LHBT, 3-SSP, 4-ISP, 5-TMn. GKR- głowa kości ramiennej, Ac-wyrostek barkowy łopatki (materiał własny)

Głównymi tętnicami zaopatrującymi ścięgna i mięśnie tworzących kompleks pierścienia rotatorów są: gałąź wstępująca tętnicy okalającej ramię przedniej, gałąź barkowa tętnicy barkowo-piersiowej, tętnica nadłopatkowa oraz tętnica okalająca ramię tylna. Ponadto ważnym elementem homeostazy ścięgien i mięśni jest zaopatrzenie pochodzące z drobnych naczyń kostnych wnikaających do ścięgna w miejscu przyczepu [32]. Unaczynienie to jest przedmiotem zainteresowania z powodu jego roli w patologiach ścięgien pierścienia rotatorów. Pierwotne badania na preparatach anatomicznych barków z uszkodzeniem ścięgna mięśnia SSP wskazywały na obecność strefy o zmniejszonym unaczynieniu (hipowaskularnej) w miejscu krytycznym uszkodzenia ścięgna [33]. Nowsze badania mikroprzepływów naczyniowych w miejscu krytycznym uszkodzenia tego ścięgna wskazują raczej na zaburzenia unaczynienia o typie hiperwaskularyzacji z patologiczną, niewydolną strukturą naczyniową jako prawdopodobną przyczynę zwyrodnieniowych uszkodzeń ścięgien [32,34].

Ścięgna zbudowane są głównie z białka- kolagenu typu I zorganizowanego w tzw. tropokolagen (łańcuchy polipeptydowe o kształcie potrójnej helisy) tworzącego włókna, które składają się na pęczki wspólnie tworzące strukturę ścięgna [35,36]. Struktura ta stabilizowana jest przez kompleks molekuł: proteoglikanów, glikozaminoglikanów i białek niekolagenowych. Podczas gdy włókna kolagenowe zapewniają wytrzymałość ścięgna niezbędną do przenoszenia sił generowanych przez mięśnie, cienka błona otaczająca ścięgno zwana ościęgnem (epitendon) odpowiada za właściwe unerwienie i unaczynienie, a tym samym zaopatrzenie tkanki w substancje odżywcze [36]. Włókna kolagenowe ścięgna tworzone są przez zanurzone w macierzy pozakomórkowej populacje komórek zwane tenocytami i tenoblastami, będącymi komórkami progenitorowymi tenocytów. Właściwy proces przebudowy (remodelowania) tych komórek odpowiada za homeostazę ścięgna szczególnie ważną dla ścięgien o wysokiej aktywności jak ścięgna pierścienia rotatorów czy ścięgno Achillesa [37]. Proces przebudowy jest istotny zarówno dla prawidłowej pracy nieuszkodzonego ścięgna jak i dla początkowej fazy gojenia, gdzie kluczowe jest wytworzenie struktury o właściwej orientacji włókien zamiast zdeorganizowanej blizny [38]. Właściwe remodelowanie najczęściej zaburzone jest przez obecne w procesie zapalnym metaloproteinazy (enzym rozkładający kolagen typu I), hipoksję (często wtórną do nikotynizmu) [39], zaburzenia metaboliczne jak hipercholesterolemię [40] oraz choroby tarczycy [41].

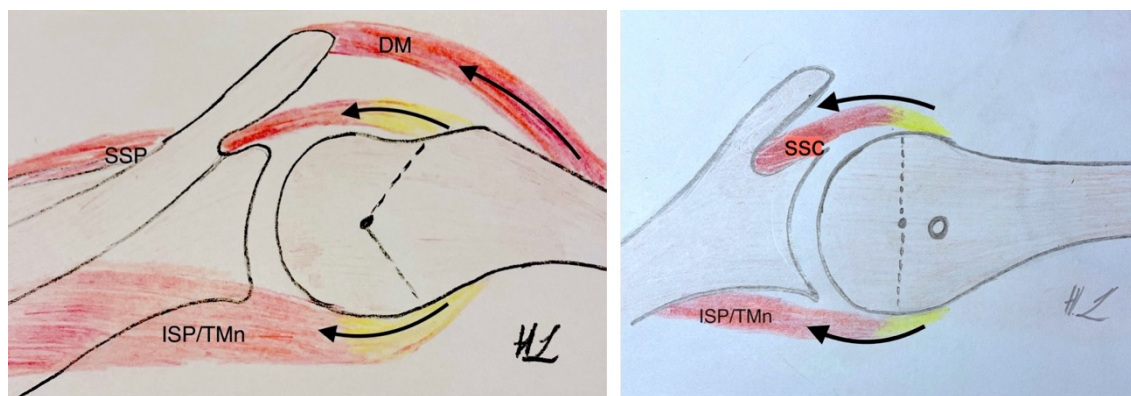
Proces prawidłowego gojenia uszkodzonego ścięgna, po jego doszyciu do kości podzielić można na 3 nakładające się fazy. Ich końcowym celem jest odtworzenie połączenia ścięgna z kością, zdolnego do przenoszenia sił generowanych przez mięśnie oraz odtworzenie prawidłowych stosunków anatomicznych celem płynnej pracy naprawionego ścięgna, bez konfliktu z otaczającymi strukturami. Proces ten zależy od żywotności i wydajności lokalnych komórek (fibroblastów i tenoblastów) znajdujących się w ścięgnię oraz od napływu komórek drogą unaczynienia oraz z kości. Uważa się, że chemotaktyczny proces napływu komórek i ich aktywacji po urazie/operacji odpowiada za pierwotną fazę gojenia. Dalsze gojenie przebiega pod kontrolą aktywowanych lokalnie komórek znajdujących się pierwotnie w ścięgnię [42]. Trzy fazy gojenia ścięgna to zapalenie trwające do 7 dni, proces proliferacji trwający następne 25 dni oraz proces przebudowy, który trwa > 3 tygodni. [43]. Zapalenie rozpoczyna się na skutek krwaka wewnątrz ścięgna, powstającego wtórnie do wynaczynionej w przebiegu uszkodzenia lub zabiegu operacyjnego krwi. Wynaczyniona krew aktywuje całą kaskadę krzepnięcia wraz z aktywacją płytkowych czynników wzrostu i chemotaktycznym działaniem na

prozapalne molekuly, które z kolei uruchamiają kaskadę procesu zapalnego. Faza zapalna jest niezbędna do oczyszczenia ścięgna z martwych włókien, komórek, ciał obcych i skrzepów na drodze fagocytozy. Dzięki temu, na końcu fazy zapalnej, aktywowane fibroblasty zaczynają produkować elementy macierzy pozakomórkowej oraz stymulują angiogenezę niezbędną do dalszej naprawy ścięgna [44].

W fazie proliferacji napędzane czynnikami chemotaktycznymi, migrujące w miejsce uszkodzenia fibroblasty produkują znaczne ilości macierzy pozakomórkowej, zwłaszcza kolagenu typu III ułożonego w strukturę przypominającą bliznę na skórze. W mięśniach dochodzi do aktywacji miogennej celem rekrutacji miocytów z komórek prekursorowych. W najdłuższej fazie remodelowania dochodzi do zmniejszenia wytwarzania kolagenu typu III oraz zwiększenia tworzenia dobrze zorganizowanej struktury pęczków i włókien zbudowanych z podłużnego kolagenu typu I. Faza ta kończy się osiągnięciem maksymalnej sztywności i wytrzymałości naprawianego ścięgna wraz z jego połączeniem z kością. Warto podkreślić, że wytrzymałość rekonstruowanego ścięgna nigdy nie dorównuje zdrowemu ścięgnu [42]. Co łatwo zauważyć, proces gojenia ze względu na swoją długotrwałość może być zaburzony przez liczne czynniki zarówno wewnętrzne (związane z pacjentem) jak i te związane z samym zabiegiem operacyjnym. Do najważniejszych czynników wewnętrznych, które upośledzają proces naprawy zaliczyć można podeszły wiek pacjenta, palenie papierosów i zaburzenia endokrynologiczne. Do czynników, które negatywnie wpływają na proces gojenia, należy wyróżnić przede wszystkim rozległość uszkodzenia (uszkodzenia masywne) oraz opóźnienie w leczeniu, które doprowadziło do infiltracji tłuszczowej mięśni (uszkodzenia zastarzałe) wchodzących w skład pierścienia rotatorów [45].

Biomechanicznie, mięśnie pierścienia rotatorów odpowiadają za ruch w stawie ramiennym (zgięcie, odwiedzenie, rotacje). Ponadto współpracując ze sobą ścięgna rotatorów odpowiadają za stabilność stawu ramiennego. W warunkach spoczynku, zborność stawu jest utrzymywana głównie przez ujemne ciśnienie w stawie ramiennym. W pozycjach maksymalnego zakresu ruchu w stawie ramiennym (np. odwiedzenie z rotacją zewn.) stabilność zapewniają torebka stawowa oraz zgrubienia torebki zwane więzadłami obrąbkowo-ramiennymi. W pozycjach pośredniego zakresu ruchu, gdy torebka stawowa i więzadła obrąbkowo-ramienne są luźne to oprócz panewki stawu ramiennego (wydrążenie stawowe łopatki) napięcie mięśni pierścienia rotatorów jest głównym czynnikiem zapewniającym stabilną pracę stawu [46]. Mięsień SSC z przodu

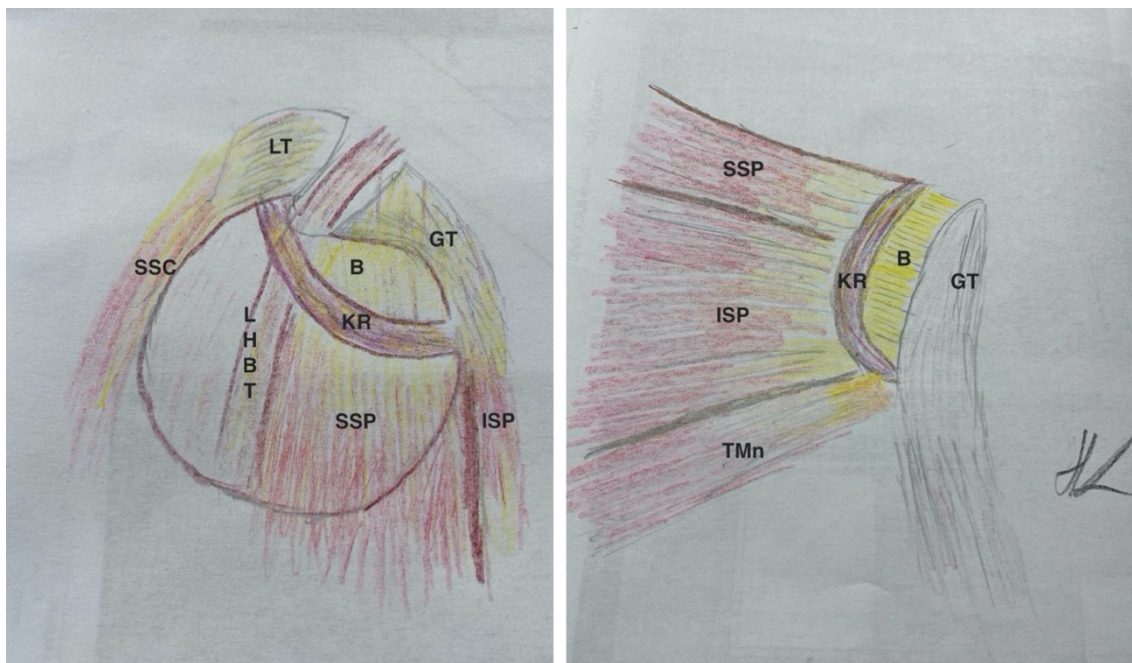
oraz ISP i TMn z tyłu stawu należy w tym aspekcie rozpatrywać jako generatory par zbalansowanych sił, zabezpieczających głowę kości ramiennej przed przemieszczeniem przednio-tylnym w trakcie ruchu w stawie ramiennym [47]. Kolejną zbalansowaną parę sił w stawie ramiennym tworzą mięsień naramienny będący głównym mięśniem ruchowym barku oraz wszystkie mięśnie pierścienia rotatorów. W trakcie ruchu odwiedzenia, za który odpowiada głównie mięsień naramienny, mięśnie pierścienia rotatorów przeciwdziałają migracji górnej głowy kości ramiennej, utrzymując tym samym niezmiennione centrum rotacji (ryc. 3). Mięsień SSP generuje ponadto siły ściskające, które zbliżają głowę kości ramiennej do wydrążenia stawowego przeciwdziałając jej przemieszczeniom [48,49]. Koncepcja ta tłumaczy jak ważną strukturą dla prawidłowej, zbalansowanej pracy stawu ramiennego jest pierścień rotatorów.



Rycina 3. Biomechaniczna koncepcja generatorów zbalansowanych par sił w stawie ramiennym. Po lewej działanie mięśnia naramiennego (DM) oraz pierścienia rotatorów przy odwiedzeniu. Po prawej działanie SSC oraz ISP i TMn przy ruchach rotacyjnych w stawie ramiennym (rycina własna)

Kolejną biomechaniczną przyczyną, dla której przyczepu ścięgien mięśni SSP, ISP, TMn oraz SSC rozpatrujemy w kategorii jednostki funkcjonalnej zwanej pierścieniem rotatorów (stożkiem rotatorów), a nie jako pojedyncze ścięgna jest współdziałanie całego pierścienia przy przenoszeniu sił generowanych przez mięśnie (ryc. 4). W 1993 roku S.S. Burkhart i wsp. zaproponowali koncepcję tzw. kabla rotatorów oraz półksiężyca do opisu biomechaniki pierścienia rotatorów [48]. Kabel rotatorów będący pogrubieniem przyczepu ścięgien mięśni rotatorów rozpoczyna się przy rowku LHBT na granicy przyczepu ścięgien mięśni SSC oraz SSP. Następnie półkoleście biegnie

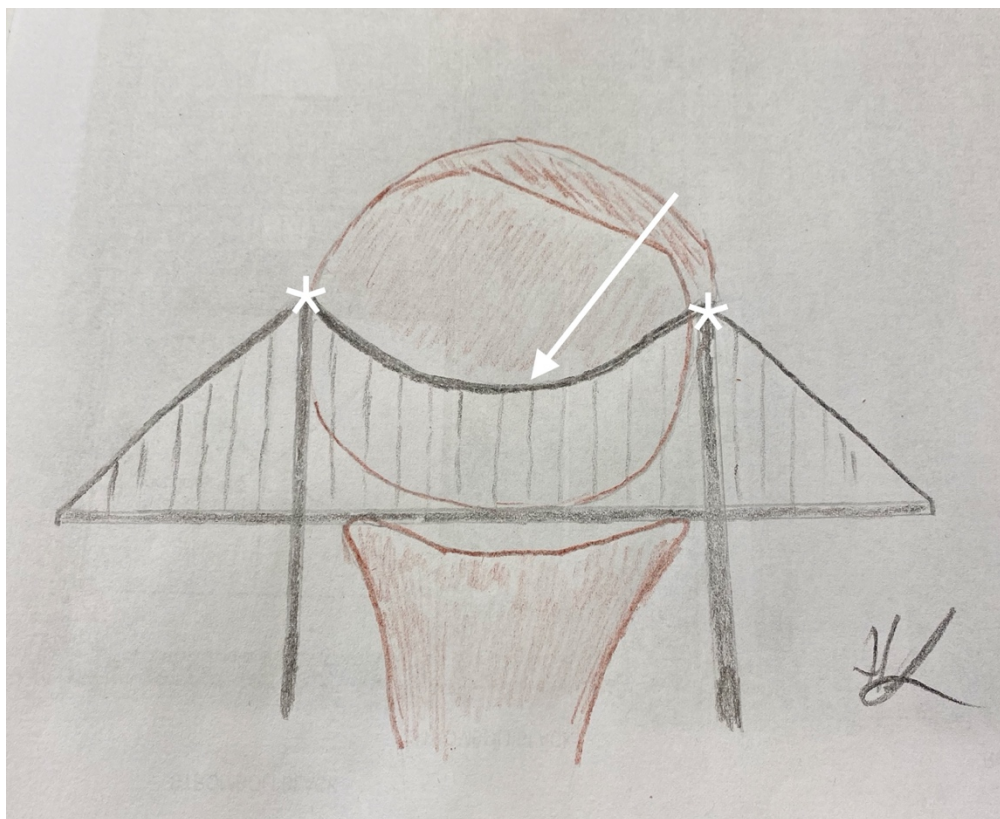
do tyłu i dołu przyczepiając się do guzka większego na granicy dolnego przyczepu ścięgna mięśnia ISP oraz górnego TMn [48-50], (ryc. 4). Tym samym kabel rotatorów będący wytrzymałą strukturą spaja biomechanicznie w jedną jednostkę funkcjonalną działanie przedniej części pierścienia rotatorów (SSC i SSP) z częścią tylną (ISP).



Rycina 4. Biomechaniczna koncepcja kabla rotatorów. KR – kabel rotatorów, B- część błoniasta pierścienia rotatorów (rycina własna)

Kabel rotatorów będący w ciągłości z górną torebką stawową stanowi również pewnego rodzaju tarczę chroniącą torebkę stawową przed przenoszeniem zbyt dużych obciążeń. Koncepcja kabla rotatorów tłumaczy również, dlaczego w wielu częściowych uszkodzeniach pierścienia rotatorów nie obserwujemy objawowego osłabienia ramienia ani dolegliwości bólowych [48,49]. Ograniczenia pojawiają się dopiero po uszkodzeniu przedniej albo tylnej odnogi (przyczepu) kabla rotatorów, w związku z czym autorzy koncepcji porównują to działanie do fenomenu mostu wiszącego, który mimo naciągnięcia bądź naderwania lin, spełnia swoją funkcję, dopóki nie zostanie uszkodzona jego podpora [48], [Rys. 5]. Znajomość biomechaniki pierścienia rotatorów, na którą składają się koncepcje zbalansowanych par sił oraz koncepcja kabla rotatorów i jego odnóg warunkujących równomierne przenoszenie sił, jest niezbędna w celu świadomego i skutecznego leczenia uszkodzenia tych ścięgien. Należy również pamiętać o funkcji torebki stawowej, która zarówno utrzymuje ujemne ciśnienie w stawie ramiennym zapewniając jego stabilność jak i poprzez mechanizm odwróconego hamaka

zabezpiecza głowę kości ramiennej przed migracją w kierunku proksymalnym.



Rycina 5. Biomechaniczna koncepcja mostu wiszącego opisująca działanie pierścienia rotatorów przy jego uszkodzeniu. Gwiazdkami oznaczono punkty podparcia (miejsca przyczepu odnóg kabla), strzałką oznaczono kabel (rycina własna)

1.3 Definicja i klasyfikacje masywnego, zastarzałego i nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów

Definicja masywnego, zastarzałego i nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów nie jest spójną, a jej postawienie opiera się na wielu przesłankach. W 1934 roku Codman opublikował pryncypia leczenia uszkodzeń pierścienia rotatorów zalecając rekonstrukcję ścięgien w przypadku ich uszkodzenia [51]. Od tego czasu wiele zmieniło się zarówno możliwościach jak i w technice rekonstrukcji ścięgien, a także w określaniu tego czy dane uszkodzenie podlega naprawie czy jest uszkodzeniem nienaprawialnym. Obecnie, rekonstrukcja ścięgien pierścienia rotatorów często mylona jest z pokryciem głowy kości ramiennej pozostałościami pierścienia rotatorów celem naprawy górnej torebki stawowej, co nie powinno być mylone z anatomiczną i funkcjonalną naprawą

ścięgna [52]. Jako pierwszy kryteria masywnego uszkodzenia pierścienia rotatorów podał Cofield, określając je jako uszkodzenie o szerokości > 5 cm [53]. Definicja ta nie mówiła jednak nic o ilości uszkodzonych ścięgien, stopniu ich retrakcji czy też jakości mięśni. Następnie Gerber [54] podał definicję uszkodzenia masywnego jako takie, w którym całkowicie uszkodzone są co najmniej 2 z 4 ścięgien współtworzących pierścień rotatorów. Definicja zaproponowana przez Gerbera również nie mówi nic o retrakcji ścięgien i degeneracji tłuszczowej mięśni. Co więcej, wszelkie definicje oparte wyłącznie o wielkość uszkodzenia oraz określające liczbę ścięgien pozwalają klasyfikować uszkodzenia dopiero śródoperacyjnie, co utrudnia właściwe zaplanowanie leczenia. Dlatego w 2004 r. Davidson i wsp. [55] zaproponowali klasyfikację opartą na przedoperacyjnym badaniu MR, w którym uszkodzenie masywne zostało sklasyfikowane jako takie, w którym szerokość uszkodzenia wynosi > 2 cm zarówno w płaszczyźnie czołowo-skośnej jak i strzałkowej. Niestety zmienność ułożenia kończyny oraz różnorodność aparatów sprawia, że klasyfikacja ta obarczona jest ryzykiem niedokładności.

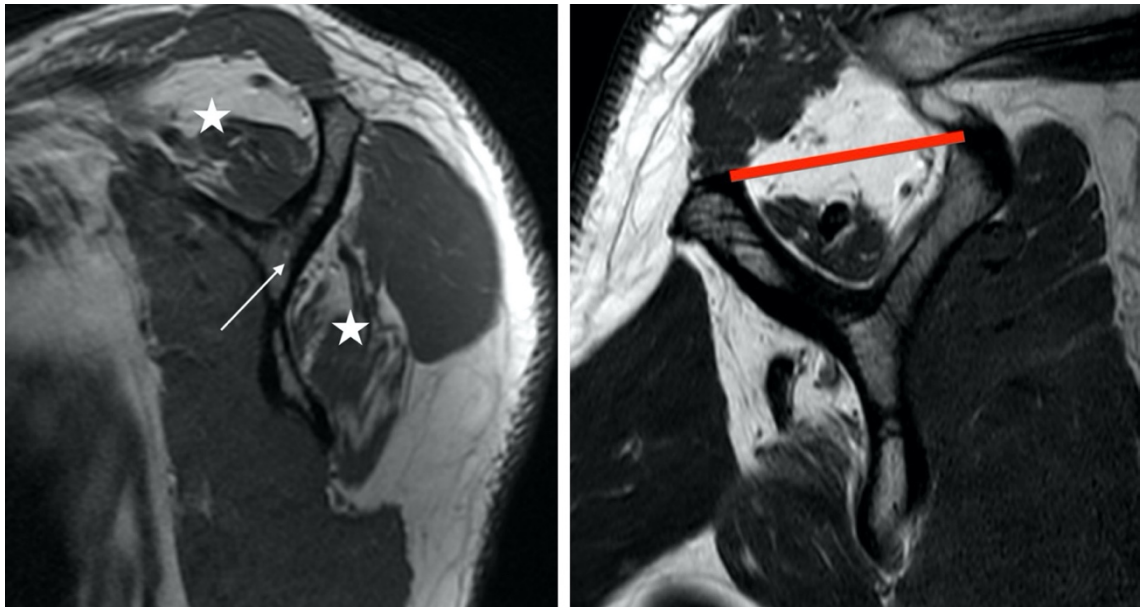
Definicję zastarzałego uszkodzenia pierścienia rotatorów po raz pierwszy podali Bassett i Cofield, celem odróżnienia od uszkodzenia ostrego, pourazowego [56]. Kryterium czasowe rozróżniające uszkodzenie ostre od zastarzałego wg tej definicji to 3 tygodnie [56]. Później Duncan i wsp. [57] zaproponowali 6 miesięcy jako kryterium czasowe różnicujące uszkodzenie ostre od zastarzałego. Autorzy ci argumentowali, że w wielu przypadkach ciężko jest wskazać jeden uraz będący przyczyną uszkodzeń lub jasno określić początek dolegliwości bólowych. Wydłużając zatem punkt odcięcia do 6 m-cy zmniejsza się częstość pochopnie rozpoznawanych uszkodzeń zastarzałych.

Ponadto wielu autorów jako kryterium potwierdzające zastarzały charakter uszkodzenia pierścienia rotatorów traktuje degenerację tłuszczową brzuśców mięśni [3,58]. Do oceny degeneracji tłuszczowej mięśni, a pośrednio także zastarzałego charakteru uszkodzenia służy klasyfikacja zaproponowana przez Goutallier i wsp. [59], z późniejszą modyfikacją dla badania MR [60]. Szczegóły tej klasyfikacji przedstawia Tabela 1.

Tabela 1. Klasyfikacja degeneracji tłuszczowej mięśnia wg Goutallier'a

Stopień wg. Goutallier'a	Obraz w badaniu MR/TK
0	Prawidłowy obraz mięśnia
1	Kilka drobnych ognisk stłuszczenia w mięśniu
2	Ogniska stłuszczenia <50% objętości mięśnia
3	Taka sama ilość stłuszczenia jak i mięśnia
4	>50% objętości stanowi stłuszczony mięsień

Uważa się, że degeneracja tłuszczowa $> 2^{\circ}$ odpowiada zastarzałemu uszkodzeniu, a dla niektórych autorów uszkodzenie ścięgna z tak zdegenerowanym tłuszczowo mięśniem jest uszkodzeniem nienaprawialnym [61]. Pierwotnie wg Goutallier'a do oceny degeneracji tłuszczowej mięśni pierścienia rotatorów służyło badanie tomografii komputerowej [TK], w której oceniano cały brzusiec mięśnia na przekroju poprzecznym. W modyfikacji Fuchsa i wsp. [60] do oceny użyto badania MR oraz przekroju strzałkowego przez tzw. widełki łopatki – najbardziej boczny przekrój, w którym grzebień łopatki jest w ciągłości z trzonem łopatki (ryc. 6). Należy pamiętać, że ze względu na retrakcję ścięgna i obkurczony przyśrodkowo brzusiec mięśnia, można błędnie przeszacować stłuszczenie. Wówczas w pooperacyjnym MR zauważamy poprawę stłuszczenia wg klasyfikacji Goutallier'a co zazwyczaj jest mylące, ponieważ degeneracja tłuszczowa jest procesem nieodwracalnym [62,63]. Z tym samym ryzykiem wiąże się wykonywanie MR bez dostatecznie szerokiego okna obrazowania, kiedy to nie uzyskujemy przekroju przez widełki łopatki.

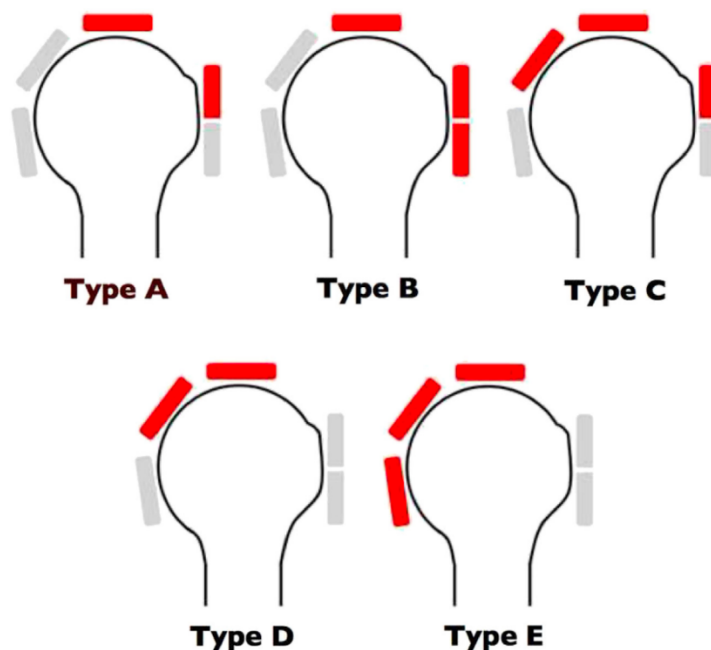


Rycina 6. Obraz MR degeneracji tłuszczowej SSP i ISP. Po lewej gwiazdkami oznaczono stłuszczałe mięśnie SSP i ISP, a strzałką oznaczono widelki łopatki. Po prawej czerwona strzałka oznacza objaw tangensu (z ang. Tangent Sign) - degenerację kompleksu mięśni rotatorów, w której średnica SSP znajduje się poniżej linii łączącej szczyt wyrostka kruczego i barkowego na przekroju przez widelki łopatki (materiał własny)

Definicja nienaprawialności uszkodzenia pierścienia rotatorów jest zawsze definicją okołooperacyjną. Stawia się ją w przypadku braku możliwości odtworzenia pełnego połączenia uszkodzonego ścięgna z guzkiem kości ramiennej mimo uwolnienia tego ścięgna od strony zarówno stawowej jak i zewnątrz stawowej [58,61].

Prócz degeneracji tłuszczowej określanej wg Goutallier'a, drugą przedoperacyjną klasyfikacją mogącą pomóc przewidzieć uszkodzenie nienaprawialne jest stopień retrakcji ścięgien. W 1990 roku Didier Patte na podstawie 25 lat własnych doświadczeń w leczeniu uszkodzeń barku, zaproponował klasyfikację stopnia uszkodzenia pierścienia rotatorów, w tym klasyfikację stopnia retrakcji ścięgien określaną w płaszczyźnie czołowej [64]. W klasyfikacji tej, stopień I mówi o uszkodzeniu ścięgna bez retrakcji, stopień II to retrakcja do poziomu szczytu głowy kości ramiennej, a stopień III to retrakcja do poziomu panewki stawu ramennego. Przedmiotem niniejszej rozprawy są uszkodzenia, których retrakcja górnej części pierścienia rotatorów odpowiada III stopniu wg Patte.

Przydatnym kryterium klasyfikującym uszkodzenia pierścienia rotatorów jest określenie jego kształtu. Collin i wsp. [65] dokonali podziału uszkodzeń pierścienia rotatorów na 5 poszczególnych stref wg poniższego schematu (ryc. 7)



Rycina 7. Podział uszkodzenia pierścienia rotatorów na typy i strefy wg. Collin i wsp. [62], za zgodą autora

Wg tego podziału typ A to uszkodzenie strefy ścięgna mięśnia SSP oraz strefy górnego SSC. Typ B to uszkodzenie strefy ścięgna mięśnia SSP oraz całego SSC (obie strefy). Typ C to uszkodzenie strefy SSP, ISP oraz górnego SSC. Typ D to strefy SSP wraz z ISP. Typ E to uszkodzenie stref SSP oraz ISP i TMn. Wg Collin i wsp. uszkodzenie obejmujące 3 lub więcej wyszczególnionych powyżej stref wiąże się z 45-80% ryzykiem wystąpienia barku pseudoporażennego, czyli utraty możliwości czynnego zgięcia w stawie ramiennym $>90^\circ$ przy zachowanej biernej ruchomości stawu. Zmiana masywnego uszkodzenia obejmującego 3 strefy w uszkodzenie obejmujące 2 strefy poprzez częściową rekonstrukcję może zatem pomóc zachować aktywny zakres ruchomości w stawie, mimo braku pełnej rekonstrukcji uszkodzonych ścięgien [52,65].

Na podstawie analizy obrazu rezonansu magnetycznego, Davidson i Burkhart zaproponowali geometryczną klasyfikację kształtu uszkodzeń pierścienia rotatorów wraz z wytycznymi ich naprawy [55]. Wg autorów, szczególnie problematycznym w leczeniu

są uszkodzenia typu przedniego-L, które charakteryzują się oderwaniem ścięgien od ich miejsca przyczepu w przednim biegunie guzka większego kości ramiennej, oraz ich retrakcją w kierunku tylnym i przyśrodkowym. Tego typu uszkodzenie odpowiada typowi C-D wg Collin'a, a ich leczenie jest przedmiotem niniejszej rozprawy doktorskiej. Badania wykazały, że ten typ uszkodzenia wiąże się z bardzo szybką progresją retrakcji ścięgien, ze względu na duże napięcie występujące na granicy ścięgno-kość w przedniej części guzka większego kości ramiennej [66]. W praktyce klinicznej przekłada się to na często obserwowaną w momencie postawienia rozpoznania zaawansowaną degenerację ścięgien z ich podłużnym uszkodzeniem oraz atrofię i degeneracją tłuszczową brzośców mięśniowych. Tym samym w wielu przypadkach pełna, anatomiczna rekonstrukcja przyczepu zerwanych ścięgien nie jest możliwa i nieanatomiczne metody leczenia jak częściowa rekonstrukcja lub częściowa rekonstrukcja z augmentacją innymi tkankami mogą być zastosowane.

Podsumowując, w niniejszej dysertacji za masywne, zastarzałe i nienaprawialne uszkodzenia pierścienia rotatorów uznano uszkodzenia spełniające następujące kryteria:

1. Pełnościenne uszkodzenie co najmniej 2 ścięgien (kryterium wg Gerber i wsp.) [54]
2. Uszkodzenie o średnicy > 2cm na przedoperacyjnym MR (kryterium Davidson i wsp.) [55]
3. Wielomiesięczne (> 6m-cy) dolegliwości bólowe barku w wywiadzie [56,57]
4. Degeneracja tłuszczowa >2° dla co najmniej jednego mięśnia (SSP i/lub ISP) [59,60]
5. Retrakcja ścięgna 3° wg Patte [56] dla ścięgna mięśnia SSP na przedoperacyjnym MR z brakiem możliwości anatomicznej repozycji ścięgna po pełnym uwolnieniu w trakcie operacji [58,61,64]
6. Typ uszkodzenia C lub D wg Collin'a [65]

1.4 Leczenie uszkodzeń pierścienia rotatorów

1.4.1 Leczenie zachowawcze

Leczenie zachowawcze jest wskazane celem zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz poprawy czynnego zakresu ruchu, a w przypadku sztywności i ograniczenia biernego zakresu ruchu jest leczeniem pierwszego rzutu. Należy pamiętać, że masywne uszkodzenia pierścienia rotatorów wiążą się z ryzykiem progresji zmian zwyrodnieniowych oraz dalszej degeneracji tłuszczowej mięśni. Co więcej badania pokazują, że, aż 50% masywnych, ale naprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów po 2 latach leczenia zachowawczego staje się uszkodzeniami nienaprawialnymi [67]. Jednakże, w wielu przypadkach dzięki skutecznemu leczeniu przeciwbólowemu progresja uszkodzenia pierścienia rotatorów odbywa się przy zachowaniu względnie dobrej funkcji stawu [3].

Leczenie przeciwbólowe opiera się na odpowiednio dobranej farmakoterapii, iniekcjach steroidowych podawanych do przestrzeni podbarkowej oraz fizjoterapii. Leczenie funkcjonalne polega na zmianie nawyków, ograniczeniu pewnych aktywności codziennych, zawodowych czy sportowych, a często także zmianie pozycji snu. Kluczową rolę w leczeniu zachowawczym odgrywa leczenie rehabilitacyjne. Główny nacisk w protokole rehabilitacyjnym kładziony jest na regenerację przedniego aktonu mięśnia naramiennego, który może kompensować niewydolność pierścienia rotatorów [68]. Drugą równie istotną kwestią w leczeniu rehabilitacyjnym jest stabilizacja łopatki z niwelowaniem jej protrakcji oraz zwiększanie przestrzeni podbarkowej [69]. Powodzenie leczenia zachowawczego wymaga prawidłowej relacji lekarza z pacjentem i fizjoterapeutą. Relacja ta musi opierać się na wzajemnym zaufaniu oraz zrozumieniu przyczyny dolegliwości i celu rehabilitacji, ponieważ na pierwsze pozytywne efekty leczenia trzeba zwykle poczekać 3-6 miesięcy [58].

Kandydatami do leczenia zachowawczego są przede wszystkim osoby z akceptowalną funkcją barku, których głównym problemem jest ból oraz pacjenci, którzy nie mieli urazu, a uszkodzenie pierścienia rotatorów związane jest z wiekiem lub chorobami towarzyszącymi. Naturalnymi kandydatami do leczenia nieoperacyjnego są również osoby w wieku podeszłym z przeciwwskazaniami do operacji, a także pacjenci odmawiający leczenia chirurgicznego.

1.4.2 Leczenie operacyjne

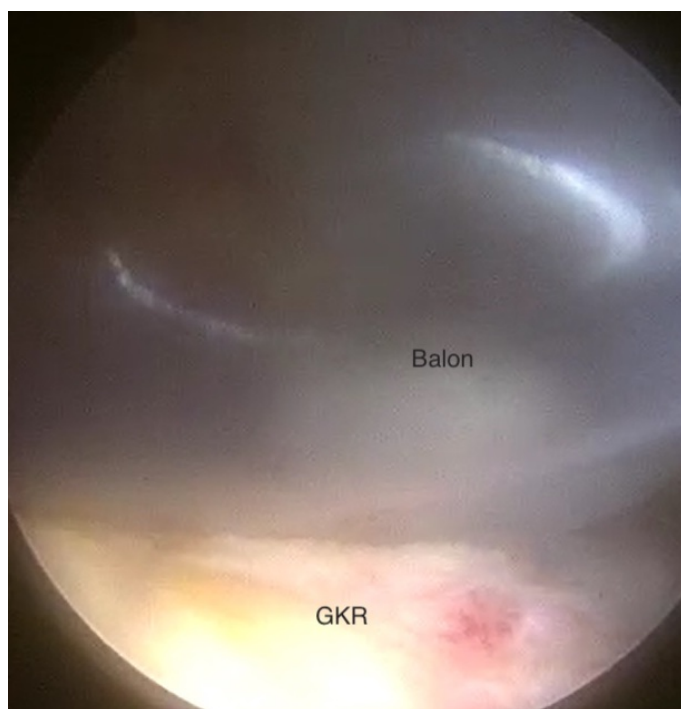
Leczenie operacyjne jest metodą z wyboru dla pacjentów, których nasilenie dolegliwości związane jest z urazem, a także dla pacjentów, u których leczenie zachowawcze nie przyniosło poprawy pod względem zmniejszenia bólu i poprawy funkcji barku. Niestety, nie istnieje złoty standard, jeżeli chodzi o najlepszą metodę operacyjnego leczenia nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów, a wybór właściwego postępowania powinien być indywidualnie dostosowany po uwzględnieniu stanu pacjenta, wyników badań w tym analizie badań obrazowych, aktywności życiowych pacjenta oraz jego oczekiwań. Poniżej po krótkce przedstawione zostaną techniki operacyjne stosowane w leczeniu masywnych i nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów.

Artroskopowa dekompresja podbarkowa

Operacja ta polega na usunięciu tkanek stanowiących potencjalne źródło bólu w stawie ramiennym (debridement) takich jak zapalnie zmieniona błona maziowa, kaletka podbarkowa czy też zapalnie zmienione pozostałości ścięgien rotatorów. W przypadku obecnego LHBT, najczęściej operacja ta wiąże się również z jego zaopatrzeniem poprzez tenodezę lub tenotomię [70]. Zazwyczaj występują również objawy zespołu ciasnoty podbarkowej, dlatego też proponowanym rozwiązaniem jest wykonanie akromioplastyki, czyli szlifowania spodniej powierzchni wyrostka barkowego łopatki [71] i/lub tuberooplastyki [72] czyli szlifowaniu górnej powierzchni guzka większego kości ramiennej celem zwiększenia AHD. Operacja ta przez ostatnie lata przez wielu chirurgów traktowana była w kategorii zabiegów historycznych ze względu na niezadowalające wyniki średnio i długofalowe [73] oraz brak istotnej przewagi nad właściwą rehabilitacją [74, 75]. Jednakże żywa dyskusja prowadzona w ostatnich miesiącach na łamach czasopism naukowych świadczy o tym, że temat skuteczności dekompresji podbarkowej i akromioplastyki dalej wzbudza wiele kontrowersji, a jej zastosowanie przy odpowiednich wskazaniach wciąż ma miejsce we współczesnej chirurgii barku.

Artroskopowe wprowadzenie balona do przestrzeni podbarkowej [76]

Operacja ta polega na wprowadzeniu do przestrzeni podbarkowej balona oraz umieszczeniu go między dolną powierzchnią wyrostka barkowego łopatki a głową kości ramiennej. Po wprowadzeniu w odpowiednie miejsce, balon wypełnia się solą fizjologiczną uzyskując obniżenie głowy kości ramiennej, a sam balon pełni rolę wypełnienia przestrzeni podbarkowej (z ang. spacer). Wprowadzenie balona wykonywane jest zarówno jako procedura pojedyncza, a także jako dodatkowa procedura przy dekompresji z debridementem lub częściowej rekonstrukcji pierścienia rotatorów. Ideą jaka przyświeca tej technice jest próba zwiększenia AHD w przypadku znacznej migracji górnej głowy kości ramiennej skutkującej silnym bólem uniemożliwiającym aktywne zgięcie w stawie ramiennym. Dzięki wszczepieniu balona między głowę kości ramiennej, a wyrostek barkowy łopatki (ryc.8) uzyskujemy zwiększenie AHD i często poprawę, jeżeli chodzi o zakres ruchu oraz dolegliwości bólowe. Wszczepiany balon jest wchłaniany w około 2-4 lata, a zyskany dzięki niemu czas przeznaczany jest na rehabilitację mającą na celu odzyskanie prawidłowego balansu mięśniowego w stawie. Obecnie prowadzone są liczne badania nad długofalowym skutkiem stosowania tej metody leczenia.



Rycina 8. Artroskopowy widok po implantacji balona przy nienaprawialnym uszkodzeniu pierścienia rotatorów. GKR- głowa kości ramiennej (materiał własny)

Częściowa naprawa pierścienia rotatorów

Częściowa naprawa pierścienia rotatorów wykonywana jest w przypadku masywnych i nienaprawialnych uszkodzeń. Polega na rekonstrukcji połączenia ścięgna z kością tylko dla tych ścięgien, dla których technicznie jest to możliwe bez próby doszywania pod zbyt dużym napięciem wszystkich pozostałych, uszkodzonych ścięgien. W 1994 roku, tj. rok po opublikowaniu pracy przedstawiającej koncepcję kabla rotatorów [48], Burkart i wsp. przedstawili obiecujące wyniki leczenia nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą częściowej naprawy [52,77]. Wnioski z tej pracy pokazały, że zadowalające, funkcjonalne wyniki można uzyskać u pacjentów z masywnymi i nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów poprzez rekonstrukcję wyłącznie przedniego bądź tylnego przyczepu kabla rotatorów (w zależności od uszkodzenia) bez konieczności rekonstrukcji górnej części pierścienia rotatorów (ścięgno mięśnia SSP). Zadziwiająco dobre wyniki Burkhardta zostały później potwierdzone w pracach innych autorów [78-80], dowodząc bezpieczeństwa i skuteczności tej metody w poprawie funkcji barku u pacjentów z nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów. Niniejsza rozprawa stanowi kontynuację badań nad skutecznością częściowej naprawy pierścienia rotatorów, ponieważ grupa kontrola w prezentowanym badaniu leczona była za pomocą tej metody.

Częściowa naprawa pierścienia rotatorów z augmentacją

Augmentacja jest to modyfikacja częściowej naprawy polegająca na dołożeniu dodatkowych tkanek, które nie stanowią anatomicznie kompleksu pierścienia rotatorów celem wzmocnienia całej rekonstrukcji. Do augmentacji częściowej naprawy pierścienia rotatorów używane są autografty, allografty, xenografty oraz materiały syntetyczne. Przedmiotem tej rozprawy jest leczenie za pomocą częściowej naprawy z augmentacją autograftem w postaci LHBT [81]. Historycznie, Neviaser w 1971 roku [82] zapoczątkował ideę używania LHBT jako materiału wzmacniającego rekonstrukcję pierścienia rotatorów w operacjach na otwarto. Jednakże, w dobie technik artroskopowych, dopiero Cho i Rhee w 2009 roku [81] opublikowali wyniki leczenia masywnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT. Autorzy ci obserwowali większą skuteczność tej metody, jeśli chodzi o gojenie uszkodzonych ścięgien oraz odzyskiwanie siły w ruchach rotacyjnych barku w porównaniu do tradycyjnej częściowej rekonstrukcji. Pacjenci operowani

techniką podobną do zaprezentowanej przez Cho i Rhee stanowią grupę badaną w niniejszej dysertacji, a sama technika zostanie dokładniej omówiona w przebiegu publikacji.

Rekonstrukcja górnej torebki stawowej

Rekonstrukcja górnej torebki polega na odtworzeniu pokrycia głowy kości ramiennej. W warunkach anatomicznych pokrycie to stanowi torebka stawowa oraz pierścien rotatorów, co ma na celu zabezpieczenie głowę kości ramiennej przed migracją górną. Koncepcja rekonstrukcji górnej torebki stawowej stawu ramiennego przy nienaprawialnym uszkodzeniu ścięgna mięśnia SSP zaproponowana została przez Mihatę w 2012 i 2013 roku najpierw jako badanie biomechaniczne, a później kliniczne [83,84]. Stabilizacja i zmniejszenie translacji górnej głowy kości ramiennej w sposób oczywisty zmniejsza objawy ciasnoty podbarkowej oraz umożliwia regenerację osłabionych mięśni celem odzyskania funkcjonalnego zakresu ruchu. Badania pokazały, że odpowiednio przeprowadzona rekonstrukcja torebki górnej u pacjentów z nienaprawialnym uszkodzeniem pierścienia rotatorów, ale bez dokonanych zmian zwyrodnieniowych jest w stanie odwrócić objawy barku pseudoporażennego [85,86]. Oryginalnie w technice zaproponowanej przez Mihatę torebkę górną rekonstruowano z pobranej i kilkakrotnie złożonej powięzi szerokiej [84]. W późniejszym czasie zaproponowano technikę z użyciem allograftu kolagenowego [87], celem skrócenia czasu operacji oraz zapobieganiu powikłaniom związanym z koniecznością pobierania powięzi szerokiej.

Transfery mięśniowe

Transfery mięśniowe polegają na przeniesieniu przyczepu ścięgna zdrowego mięśnia w miejsce, gdzie anatomiczny przyczep ma ścięgno niewydolnego bądź całkowicie uszkodzonego mięśnia. Operacje te mają na celu próbę zastąpienia funkcji uszkodzonego mięśnia lub mięśni innym, wydolnym. W barku takie operacje są formą paliatywnej chirurgii mającej na celu poprawę zakresu ruchu i siły. Wykonywane powinny być u relatywnie młodych pacjentów z powodu największej zdolności adaptacji, jednak należy pamiętać, że żaden transfer nie jest w stanie odwrócić objawów barku pseudoporażennego. Nie istnieje jeden najlepszy transfer, który wykonywany jest w każdym przypadku nienaprawialnego uszkodzenia mięśnia odpowiedzialnego za rotację,

dlatego też liczne transfery mięśniowe wykorzystywane są w chirurgii barku w zależności od rodzaju uszkodzenia i utraconej funkcji ruchowej.

W przypadku niewydolności przedniej części pierścienia rotatorów, tj. nienaprawialnego uszkodzenia ścięgna mięśnia SSC skutkującego brakiem czynnej rotacji wewnętrznej, najczęściej wykonywanym transferem jest transfer mięśnia najszerzego grzbietu lub mięśnia piersiowego większego [88,89]. Transfery mięśniowe przy niewydolności mięśnia podłopatkowego są w stanie poprawić zakres rotacji wewnętrznej i ograniczyć translację górną kości ramiennej, jednak ostateczny wynik tych operacji pozostaje częściowo nieprzewidywalny [96].

W przypadku niewydolności tylnej części pierścienia rotatorów najczęściej stosowanymi transferami są transfery mięśnia najszerzego grzbietu [90] oraz transfer dolnej części mięśnia czworobocznego z dodatkowym autograftem ze ścięgien zginaczy podudzia [91] lub allograftem ścięgna Achillesa [92]. Obecnie większość transferów mięśniowych wykonywana może być w asyście artroskopowej.

Odwrócona endoprotezoplastyka

Endoproteza odwrócona barku opracowana została przez Grammonta po koniec lat 80-tych ubiegłego wieku [93]. Założenia protezy odwróconej polegają na implantacji glenosfery w miejscu wydrążenia stawowego łopatki oraz elementu panewkowego w miejscu głowy kości ramiennej po jej uprzednim przycięciu. Zabieg ten skutkuje obniżeniem i medializacją osi rotacji w stawie ramiennym co powoduje zwiększone napięcie mięśnia naramiennego. Zwiększone napięcie mięśnia naramiennego z kolei, powoduje zwiększoną aktywację przedniego i tylnego aktonu tego mięśnia co umożliwia ruchy rotacyjne w przypadku całkowitej niewydolności mięśni pierścienia rotatorów. Ze względu na szybko widoczne dobre efekty pooperacyjne uzyskiwane nawet w przypadku barku pseudoporażennego, popularność tego zabiegu na świecie stale rośnie i obecnie bardzo często jest on wykonywany nawet przy braku objawów choroby zwyrodnieniowej [94]. W ośrodku, z którego wywodzi się autor niniejszej dysertacji, wskazania do endoprotezoplastyki odwróconej dalej pozostają dość wąskie. Zabieg ten wykonywany jest w przypadku dokonanej artropatii stawu ramiennego w przebiegu uszkodzenia pierścienia rotatorów (4-5° wg klasyfikacji Hamady [95]), w przypadku zastarzałego barku pseudoporażennego u osób starszych oraz w przypadku nieudanej rewizyjnej

rekonstrukcji masywnego uszkodzenia pierścienia rotatorów. Podobne kryteria kwalifikacji do endoprotezoplastyki odwróconej stosuje wielu innych autorów [3].

2. Założenia, hipoteza i cele pracy

Pierścień rotatorów, to jak wyżej opisano, kompleks zbudowany z czterech mięśni i ich ścięgien, współpracujących z otaczającymi strukturami anatomicznymi obręczy barkowej. Współdziałanie pierścienia rotatorów i otaczających go mięśni odpowiada za zakres ruchu stawu ramiennego, którego wielkość i wielokierunkowość jest niespotykana w innych stawach. Właściwy balans mięśniowy jest czynnikiem niezbędnym do prawidłowej pracy tego stawu. Zachowany jest on poprzez mechanizm zrównoważonego działania mięśni antagonistycznych, co zapewnia płynność i bezpieczeństwo ruchów w wielu płaszczyznach. Przyczepiając się blisko środka osi obrotu stawu ramiennie-łopatkowego i posiadając stosunkowo krótkie ramię dźwigni mięśnie rotatory barku, zapewniają stabilizację dynamiczną poprzez prawidłowe centrowanie głowy kości ramiennej w panewce [96-98].

Nieleczone uszkodzenia pierścienia rotatorów skutkują nieodwracalnymi zmianami w postaci degeneracji tłuszczowej mięśni rotatorów barku. Doprowadzają do zaburzenia kongruencji stawu ramiennie-łopatkowego, migracji głowy kości ramiennej w kierunku wyrostka barkowego łopatki i krytycznego zwężenia przestrzeni podbarkowej z następowymi zmianami zwyrodnieniowymi. Celem naprawy pierścienia rotatorów w przypadku zastarzałych uszkodzeń z retrakcją ścięgien jest przywrócenie prawidłowej funkcji stawu ramiennie-łopatkowego poprzez odtworzenie najbliższego do właściwego balansu mięśniowego umożliwiającego optymalny ruch w stawie. Na skuteczność rekonstrukcji pierścienia rotatorów wpływ ma zarówno rozmiar powierzchni kontaktu zespalanych struktur, jak i ich jakość biologiczna, co znajduje bezpośrednie przełożenie w uzyskiwanych wynikach pooperacyjnych [99]. Metoda leczenia masywnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą częściowej rekonstrukcji z augmentacją LHBT wychodzi naprzeciw oczekiwaniom odtworzenia funkcjonalnej konstrukcji pierścienia rotatorów o jak najlepszej biologicznie jakości tkanek. Zastosowanie augmentacji w postaci LHBT ułatwia wgajanie ścięgien poprzez poprawę sztywności rekonstrukcji oraz zmniejszenie napięcia na granicy ścięgno-kość [81]. Ponadto, LHBT jako źródło kolagenu, fibroblastów oraz dodatkowego unaczynienia w miejscu gojenia ma wpływ na przebieg opisanego powyżej procesu gojenia i remodelowania ścięgna.

2.1 Hipoteza

Leczenie zastarzałych, nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją LHBT jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia pozwalającą na poprawę funkcji stawu ramiennego. Zastosowanie wzmocnienia w postaci LHBT skutkuje lepszą jakością połączenia ścięgno-kość w porównaniu do metody częściowej naprawy, co przekłada się na lepsze wyniki kliniczne i wyniki badań obrazowych. Niezależnie od sposobu leczenia lepsze wyniki w badaniach obrazowych korelują z lepszą funkcją stawu ramiennego oraz większą siłą. Przyjęta hipoteza zostanie zweryfikowana w przebiegu niniejszej rozprawy.

2.2 Cele pracy

1. Ocena kliniczna i wyników badań obrazowych po leczeniu nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów za pomocą artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją LHBT i bez augmentacji.
2. Porównanie wyników klinicznych i wyników badań obrazowych po leczeniu nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów za pomocą artroskopowej, częściowej naprawy z augmentacją LHBT z artroskopową częściową naprawą.
3. Ocena korelacji wyników badań obrazowych z wynikami klinicznymi u pacjentów z masywnymi, zastarzałymi i nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów niezależnie od metody leczenia.

3. Materiał i Metodyka

Badanie zostało przeprowadzone na pacjentach operowanych w Szpitalu Św. Łukasza w Bielsku-Białej. Wszyscy pacjenci przeszli artroskopową rekonstrukcję pierścienia rotatorów jedną z dwóch badanych metod w przebiegu zastarzałego i nienaprawialnego uszkodzenia, którego definicję podano we wstępie, a kryteria włączenia i wykluczenia opisano poniżej. Rozpoznanie wstępne uszkodzenia została postawione u wszystkich pacjentów po wywiadzie lekarskim, badaniu fizykalnym oraz wykonaniu badań obrazowych. Diagnostyka obrazowa zawierała zdjęcie rtg wykonywane w projekcji AP. Kolejnym badaniem obrazowym było badanie MR celem potwierdzenia uszkodzenia pierścienia rotatorów, oceny jego rozległości, retrakcji ścięgien oraz degeneracji tłuszczowej brzuśców mięśniowych.

3.1 Grupy badane

Pacjenci podzieleni zostali na dwie grupy, co przedstawia tabela 2.

Grupę pierwszą stanowili chorzy, leczeni za pomocą artroskopowej częściowej naprawy pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT. Grupa ta nazywana jest dalej „grupą badaną”. Drugą grupę stanowią pacjenci leczeni za pomocą artroskopowej częściowej naprawy pierścienia rotatorów. Grupa ta nazywana jest dalej „grupą kontrolną”.

Tabela 2. Charakter badanej populacji z podziałem na grupy badaną i kontrolną

Kryterium		Grupa kontrolna	Grupa badana	P-wartość
Liczba pacjentów		30	30	
Wiek (lata)		65,8	61,8	p=0,058
Płeć	M	14	20	p=0,07
	K	16	10	
Dominująca kończyna	Tak	23	18	p=0,171
	Nie	7	12	

3.2 Kryteria włączenia i wykluczenia

Do badania włączeni zostali pacjenci z objawowym, masywnym, zastarzałym i nienaprawialnym uszkodzeniem tylnego-górnego pierścienia rotatorów, u których wykonano:

w grupie badanej – artroskopową częściową naprawę z augmentacją LHBT

w grupie kontrolnej- artroskopową częściową naprawę.

Kryteriami włączenia do niniejszego badania były:

- a. Rozpoznanie masywnego, zastarzałego i nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów postawione wg kryteriów opisanych we wstępie na podstawie wywiadu, badania klinicznego, badań obrazowych oraz stwierdzonego śródoperacyjnie braku możliwości anatomicznej naprawy ścięgna
- b. Brak poprawy po dotychczasowym leczeniu jako wskazanie do operacji
- c. Wiek > 18 r.ż.
- d. Zgoda na udział w badaniu
- e. Okres obserwacji po leczeniu operacyjnym > 1 roku

Kryteriami wykluczenia były:

- a. Zmiany zwyrodnieniowe stawu ramiennego stwierdzone w rtg
- b. Uszkodzenie ścięgna mięśnia podłopatkowego >2* w klasyfikacji Lafosse'a [100], co odpowiada uszkodzeniom większym niż częściowe
- c. Dodatkowe procedury wykonywane w trakcie operacji
- d. Dolegliwości ze strony drugiego (nieoperowanego) barku
- e. Wcześniejsze leczenie operacyjne tego samego barku
- f. Deformacje pourazowe kości
- g. Cechy obkurczającego zapalenia torebki stawowej w postaci ograniczenia biernego zakresu ruchu

Kryterium podziału na grupę badaną i grupę kontrolną był rodzaj wykonywanej operacji. Pacjentów kwalifikowano do częściowej rekonstrukcji z augmentacją LHBT (grupa badana) w przypadku stwierdzonego śródoperacyjnie LHBT o wytrzymałości umożliwiającej skuteczne wykonanie augmentacji. Grupę kontrolną stanowili pozostali pacjenci, zakwalifikowani do rekonstrukcji, u których nie stwierdzono obecności LHBT lub jego jakość nie pozwalała na wykorzystanie tego ścięgna do augmentacji.

3.3 Metodyka badania

Badanie miało charakter porównawczego badania retrospektywnego bez randomizacji, a na jego przeprowadzenie uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy UMP im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu nr 39/19. Wszyscy pacjenci zostali przebadani przez autora tej pracy w ten sam sposób przy użyciu tych samych przyrządów po uprzednim uzyskaniu zgody na badanie. Ponadto wszystkie badania obrazowe wykonywane w celach powyższego badania zostały wykonane na tych samych aparatach rtg, USG oraz MR dla każdego pacjenta. Metody badawcze zastosowane w tej pracy podzielić można na dwie zasadnicze części: badanie kliniczne oraz badania obrazowe.

3.3.1 Badanie kliniczne i skale funkcjonalne

W badaniu klinicznym wykorzystano następujące parametry:

1. Czynny zakres ruchu.

Badając zakres ruchu oceniono: zgięcie do przodu (FF), odwiedzenie (ABD), rotację zewnętrzną (ER) oraz rotację wewnętrzną (IR). Zakres FF, ABD i ER badano w pozycji stojącej przy użyciu goniometru z dokładnością do jednego stopnia (1°). Zakres IR, badano w pozycji stojącej wg metody opisanej przez Sraja [101]. Metoda ta polega na pomiarze goniometrem kąta zawartego między przedramieniem założonym za plecy wzdłuż linii pośrodkowej ciała, a pionową linią „grawitacji” poprowadzoną prostopadłe do podłoża. Pomiary wykonywano zarówno dla kończyny operowanej jak i zdrowej. Wyniki porównywano między stronami. Ponadto wykonano pomiar progresu zakresu ruchu w każdym kierunku porównując pooperacyjny zakres z zakresem przedoperacyjnym. Pomiary wykonano w ten sam sposób w każdej grupie, porównując następnie wyniki między grupami

2. Siła.

Siłę badano w pozycji stojącej zarówno dla kończyny operowanej jak i przeciwnej przy użyciu dynamometru izometrycznego SF-500 Beslands z dokładnością pomiaru do jednego miejsca po przecinku. Jednostką używaną w pomiarze był kilogram [kg]. Siłę badano w pozycji zgięcia do przodu (SiłaFF), odwiedzenia (SiłaABD), rotacji

zewnątrznej (SiłaER) oraz w pozycji testu Jobe'a (SiłaJobe) [102]. Wyniki porównano między stronami w obrębie każdej grupy, a także między grupami

3. Kwestionariusz oceny wg. Constanta-Murleya (CM) [102].

Kwestionariusz ten ma charakter mieszany: subiektywno-obiektywny. Subiektywne zmienne to ból oraz aktywności życia codziennego jak sen, praca, rekreacja czy sport. Wynik subiektywny powstaje po zsumowaniu liczby punktów, maksymalnie 35. Obiektywne zmienne to zakres ruchu i siła izometryczna stawu ramiennego dająca maksymalny wynik 65 punktów. Sumarycznie maksymalna liczba punktów to 100. W kwestionariuszu tym każdy bark oceniany jest oddzielnie, a wynik może być dostosowany do wieku i płci badanej osoby

4. Prosty test barku (z ang. Simple Shoulder Test- SST) [104].

Test ten składa się z 12 pytań, na które pacjent odpowiada „tak” lub „nie”. Pytania opisują funkcję barku, pośrednio oceniając poziom bólu, zakresu ruchu, siły oraz funkcjonowania barku w pracy lub sporcie. Wynik powstaje po zsumowaniu liczby pozytywnych odpowiedzi (0-12 pkt.). W tej pracy wynik SST podawano jako procent maksymalnej liczby punktów. Test jest szczególnie czuły przy uszkodzeniach barku o charakterze konfliktów, mniej nadaje się do oceny niestabilności barku

W pracy zastosowano kwestionariusze CM oraz SST walidowane dla polskiej populacji [105].

5. Skala VAS (Visual Analogue Scale).

Skala ta oryginalnie jest psychometrycznym instrumentem służącym do zarejestrowania przez pacjenta aktualnego nasilenia danej dolegliwości za pomocą zakreślenia odpowiedniej cyfry na skali (0-10). W praktyce klinicznej w ortopedii, skala ta najczęściej wykorzystywana jest do mierzenia bólu i w tym celu została również użyta w tej pracy.

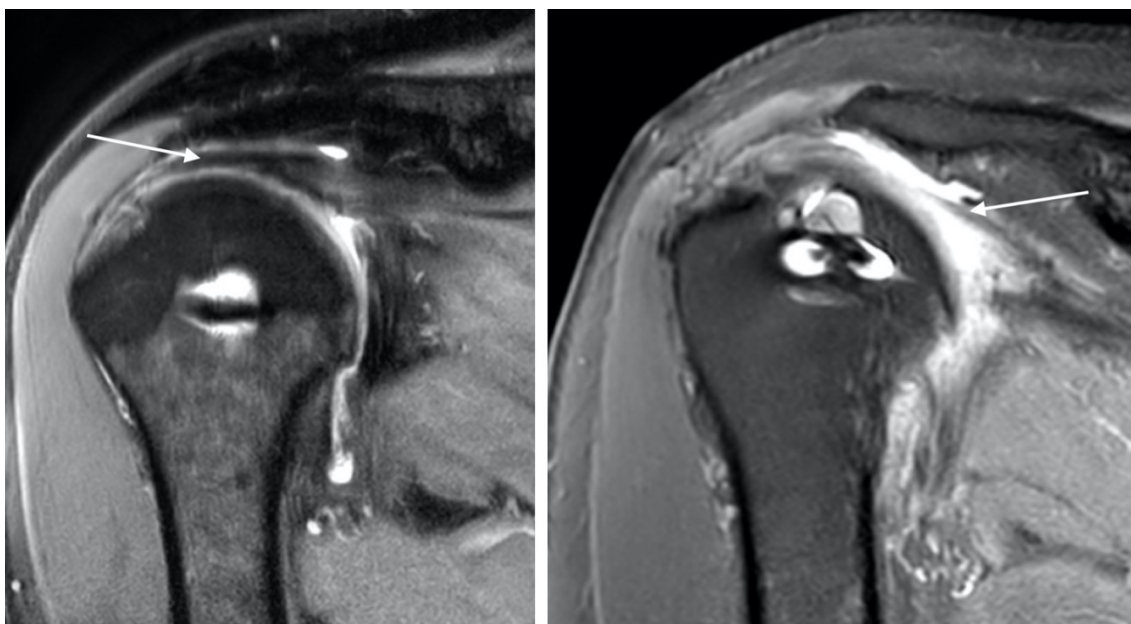
3.3.2 Badania obrazowe

Analizę przeprowadzono na podstawie następujących badań obrazowych:

1. MR - kontrolne badanie rezonansem magnetycznym według protokołu pooperacyjnego przeprowadzane jest po upływie minimum roku od leczenia operacyjnego. Badanie przeprowadzono na aparacie Philips Intera 3T w projekcjach czołowo-skośnej, strzałkowej i poprzecznej i sekwencjach T1, T2 i saturacji tłuszczu. Celem porównania jakości naprawy pierścienia w grupie badanej i kontrolnej w obrazie MR zastosowano pięciostopniową (1-5) klasyfikację Sugayi [106] (Tabela 3). W klasyfikacji tej najlepszy możliwy wynik, oznaczający pełną grubość i prawidłową strukturę ścięgna to 1, a najgorszy wynik oznaczający całkowite rozerwanie/brak wygojenia ścięgna to 5. Nawrót uszkodzenia stwierdzano w przypadku wyniku >3 . Celem oceny pooperacyjnego obrazu MR wg klasyfikacji Sugayi wybierano przekrój czołowo-skośny przeprowadzony przez tylną część kabla rotatorów, czyli górną część ścięgna ISP (ryc. 9). Klasyfikacja ta prócz ciągłości naprawianych ścięgien ocenia również ich grubość oraz jakość, a jej korelacja z obrazem klinicznym została potwierdzona w badaniach [107]. Badanie oceniano wspólnie z radiologiem doświadczonym w ocenie patologii barku.

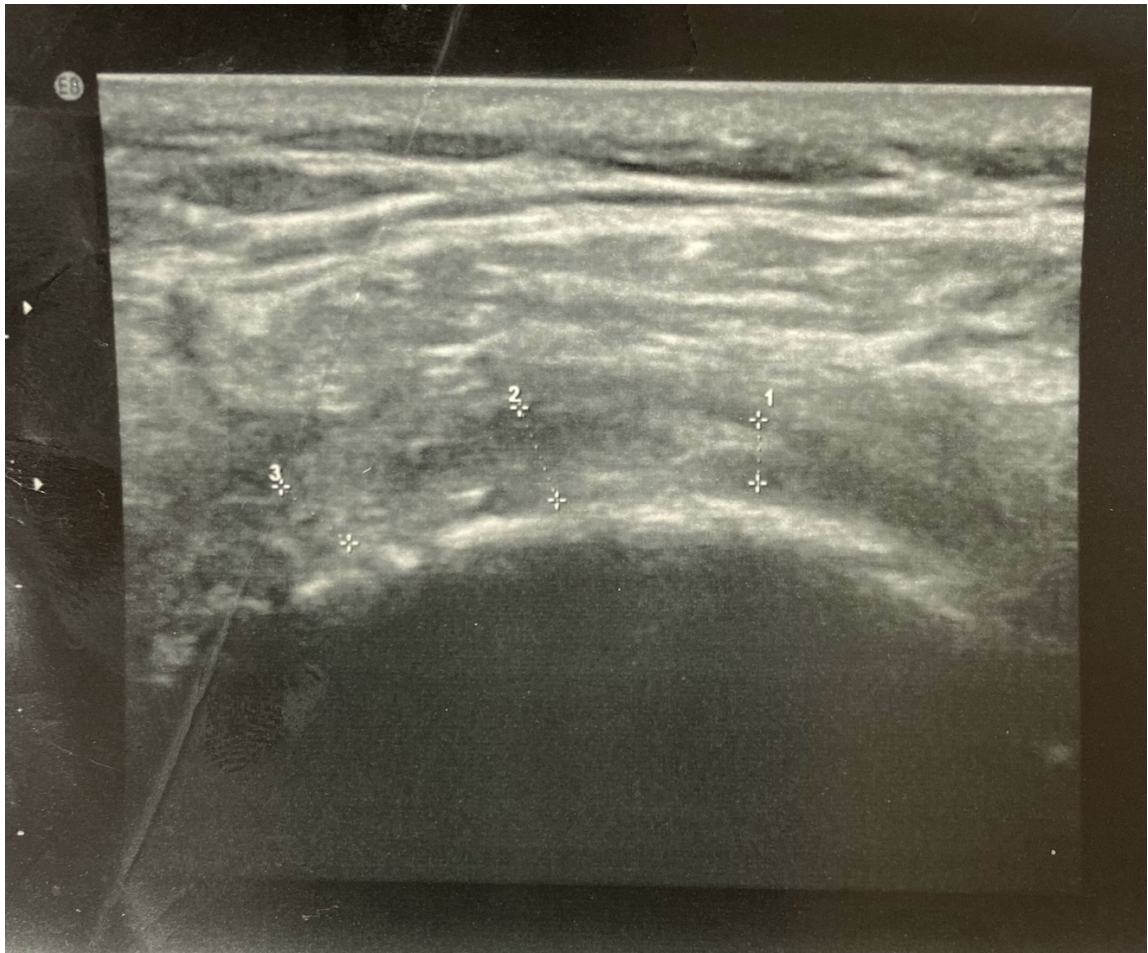
Tabela 3. Klasyfikacja Sugayi (ocena gojenia pierścienia rotatorów w MR)

Stopień w skali Sugayi	Obraz w badaniu MR
1	Zadowalająca grubość ścięgna, homogeniczny sygnał (niski w sekwencji T2)
2	Zadowalająca grubość ścięgna, ogniska hiperintensywności w środku ścięgna
3	Zmniejszona grubość ścięgna z zachowaną ciągłością
4	Niewielki ubytek ciągłości ścięgna na więcej niż jednym przekroju, obraz sugerujący małe uszkodzenie
5	Znaczny ubytek ciągłości ścięgna, obraz sugerujący duże uszkodzenie



Rycina 9. Pooperacyjny obraz MR przez przekrój do oceny w klasyfikacji Sugayi. Strzałką oznaczono górną część ścięgna ISP. Po lewej wynik 2 pkt., po prawej 5pkt. (materiał własny)

2. USG - badanie przeprowadzono na aparacie GE Logiq P6 używając sondy liniowej o zmiennej częstotliwości (5-13MHz). W badaniu ultrasonograficznym oceniano ciągłość rekonstruowanego pierścienia rotatorów oraz integralność połączenia ścięgno-kość. Wykorzystano fakt, że jest to badanie dynamiczne i oceniano ścięgna w trakcie wykonywania ruchów rotacyjnych oraz ruchu odwiedzenia w stawie ramiennym. W przypadku nawrotu uszkodzenia stożka rotatorów w badaniu USG widoczny jest obszar o zmienionej echogeniczności (niższej) w porównaniu z prawidłowym ścięgnem. Na potrzeby tej pracy wynik USG oceniano jako prawidłowy – oznaczony jako 1 oraz nieprawidłowy – oznaczony jako 2. Wynik prawidłowy oznaczał zachowany przyczep tylnej części kabla rotatorów (ścięgna ISP) przy poprzecznym przyłożeniu głowicy USG poniżej kąta wyrostka barkowego łopatki oraz jego prawidłową pracę w badaniu dynamicznym (ryc.10). Badanie wykonywane było przez autora niniejszej pracy.



Rycina 10. Wynik rekonstruowanych ścięgien pierścienia rotatorów w obrazie USG. Gwiazdkami oznaczono ścięgno ISP widoczne na przekroju poprzecznym w tylnej części guzka większego kości ramiennej (materiał własny)

3. Rtg – kontrolny radiogram operowanego barku został wykonywany w projekcji AP celem wyznaczenia stopnia zaawansowania migracji głowy kości ramiennej ku górze na podstawie klasyfikacji Hamady [95], (Tabela 4). Jest to pięciostopniowa skala (1-5) oceniająca zmiany zwyrodnieniowe stawu ramiennego wtórne do niewydolności pierścienia rotatorów. W skali tej I stopień odpowiada prawidłowemu obrazowi stawu ramiennego z zachowaniem AHD $> 6\text{mm}$. Stopień II to zwężenie AHD do 5mm lub mniej, a stopień III w powyższej klasyfikacji świadczy o przewlekłej niewydolności pierścienia rotatorów i odpowiada znacznej migracji kości ramiennej ku górze ze zmniejszeniem odległości od szczytu guzka większego kości ramiennej do spodniej powierzchni wyrostka barkowego łopatki (AHD) $< 5\text{ mm}$ z dodatkową acetabularyzacją stawu. Terminem acetabularyzacja określa się wklęsłą deformację spodniej powierzchni

wyrostka barkowego łopatki z jednoczesną osteolizą znajdującego się poniżej guzka większego kości ramiennej. Proces ten świadczy o niewydolności pierścienia rotatorów skutkującej zaburzonym balansem mięśniowym barku i wtórną migracją kości ramiennej ku górze. W miarę postępowania migracji i opierania się głowy kości ramiennej o wyrostek barkowy, który działa jak punkt podparcia, dochodzi do tworzenia się wklęsłej powierzchni dolnej wyrostka barkowego. Stopień IV to dołączenie do acetabularyzacji zwężenia szpary stawu ramiennego. Zwężenie szpary stawowej jest wtórne do osłabienia rotacji zewnętrznej wskutek masywnego uszkodzenia pierścienia rotatorów, a tym samym zaburzenia zbalansowanych par sił w stawie ramiennym (ryc. 3). Stopień V odpowiada całkowitemu zniszczeniu stawu z zapadaniem głowy kości ramiennej

Tabela 4. Klasyfikacja Hamady (ocena migracji górnej kości ramiennej i artropatii stawu ramiennego w przebiegu uszkodzenia pierścienia rotatorów)

Stopień w skali Hamada	Obraz w badaniu RTG
I	AHD > 6mm, prawidłowa szerokość stawu ramiennego
II	AHD < 5 mm, prawidłowa szerokość stawu ramiennego
III	Cechy acetabularyzacji, prawidłowa szerokość stawu ramiennego
IV	Cechy acetabularyzacji, zwężona szerokość stawu ramiennego
V	Cechy acetabularyzacji, cechy zapadania (deformacji) głowy kości ramiennej

Na podstawie uzyskanych wyników oszacowano również bezpieczeństwo obu technik operacyjnych stosowanych w leczeniu nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów. Techniki uznane zostały za bezpieczne w przypadku braku powikłań pooperacyjnych.

4. Leczenie operacyjne i postępowanie pooperacyjne

Przygotowanie pacjenta do operacji, ułożenie oraz znieczulenie nie różniło się pomiędzy badanymi metodami leczenia chirurgicznego. Operacje wykonywano w znieczuleniu ogólnym z dodatkowym znieczuleniem spłotu ramiennego pomiędzy mięśniami pochyłymi. Następnie pacjenci układani byli na stole operacyjnym w pozycji fotela plażowego (beach chair). Głowę w standardowy sposób zabezpieczano chustą neurochirurgiczną, a operowana kończyna przymocowana była do wyciągu osiowego z obciążeniem adekwatnym do masy kończyny. Kończyna nieoperowana spoczywała z kolei na podpórce anestezyjologicznej. Szczególną uwagę przykładano do zabezpieczenia pośladków, kolan, podudzi oraz pięt przed odleżynami i powikłaniami nerwowymi stosując miękkie żelowe podkładki. Ułożenie pacjenta przed obłożeniem sterylnym materiałem wraz z wszelkimi zabezpieczeniami przedstawia rycina 10.



Rycina 11. Ułożenie pacjenta do operacji barku. Pozycja fotela plażowego (z ang. beach chair) (materiał własny)

Ułożenie pacjenta po obłożeniu z pozostawieniem szerokiego dostępu do okolicy barkowej przedstawia rycina 12, na której umieszczono również opisany literami alfabetu schemat klasycznych dostępów artroskopowych [108] opisanych dokładnie poniżej:



Rycina 12. Dostępy A-F stosowane w artroskopii barku -opis w tekście (materiał własny)

Dostęp A – dostęp tylny. To dostęp, od którego zwykle rozpoczyna się artroskopia. Znajduje się ok 1,5-2 cm przyśrodkowo oraz 1-1,5 cm poniżej kąta wyrostka barkowego łopatki (tylno-boczny brzeg wyrostka barkowego łopatki). Jego lokalizacja nazywana jest również miękkim punktem (z ang. soft point) ze względu na wyczuwalnie mniejszy opór po przekroczeniu tylnego obrysu mięśnia naramiennego.

Dostęp B- dostęp tylny-boczny. Wykonywany ok 1cm poniżej kata wyrostka barkowego łopatki.

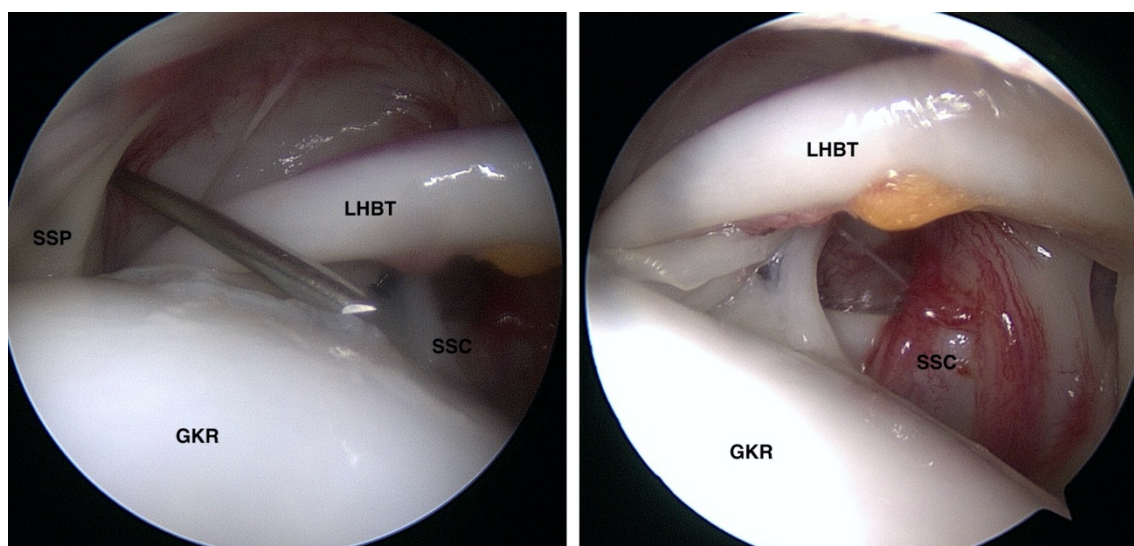
Dostęp C- dostęp boczny. Znajduje się poniżej bocznego brzegu wyrostka barkowego łopatki w połowie jego długości. Jego wysokość określana jest śródoperacyjnie w zależności od migracji głowy kości ramiennej, zwykle jest to ok 1-1,5 cm poniżej brzegu kości.

Dostęp D- dostęp przednio-boczny. Wykonywany bezpośrednio ponad rowkiem LHBT, ok 1-1,5 cm poniżej przednio-bocznego brzegu wyrostka barkowego łopatki.

Dostęp E- dostęp przedni. Wykonywany 1-1,5 poniżej przedniego brzegu wyrostka barkowego łopatki oraz ok 2 cm przyśrodkowo jednak zawsze bocznie od ścięgna wspólnego.

Dostęp F- dostęp przednio-przyśrodkowy – bezpośredni dostęp do stawu barkowo-obojęczkowego zlokalizowany do przodu i poniżej niego.

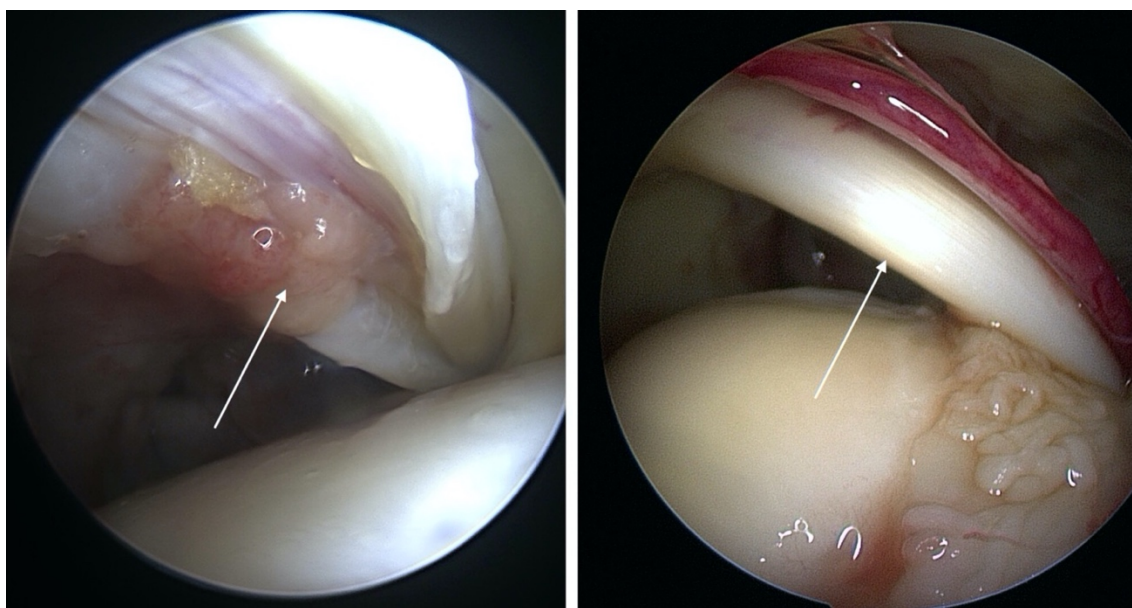
Po standardowym sterylnym przygotowaniu pola operacyjnego operację rozpoczyna się od wykonywania dostępu A oraz wprowadzenia do stawu trokaru wraz z płaszczem artroskopowym. Następnie wprowadzono kamerę i wypełniono staw powietrzem oglądając struktury stawowe pod kątem ich uszkodzenia oraz zmian zapalnych, które lepiej widoczne są przed wypełnieniem stawu solą fizjologiczną (ryc.13).



Rycina 13. Artroskopowa anatomia prawidłowa stawu ramiennego. Widok z dostępu A po wypełnieniu stawu powietrzem. Igła wbita w przedział rotatorów przez dostęp D (materiał własny)

Następnie wykonywano dostęp D (przednio-boczny) oraz po odświeżeniu stawu i usunięciu tkanek zapalnych i martwiczych identyfikowano uszkodzone struktury za pomocą haczyka artroskopowego. Wstępnie potwierdzano uszkodzenie ścięgna mięśnia SSP oraz ISP wraz retrakcją SSP do brzegu panewki. Oceniano ścięgno mięśnia SSC. W przypadku jego częściowego uszkodzenia tzn. I-II° wg Lafosse'a [100] decydowano o naprawie ścięgna, zaś pacjenta nie wykluczano z badania Uszkodzenie $\geq$ III° było kryterium wykluczenia z tego badania.

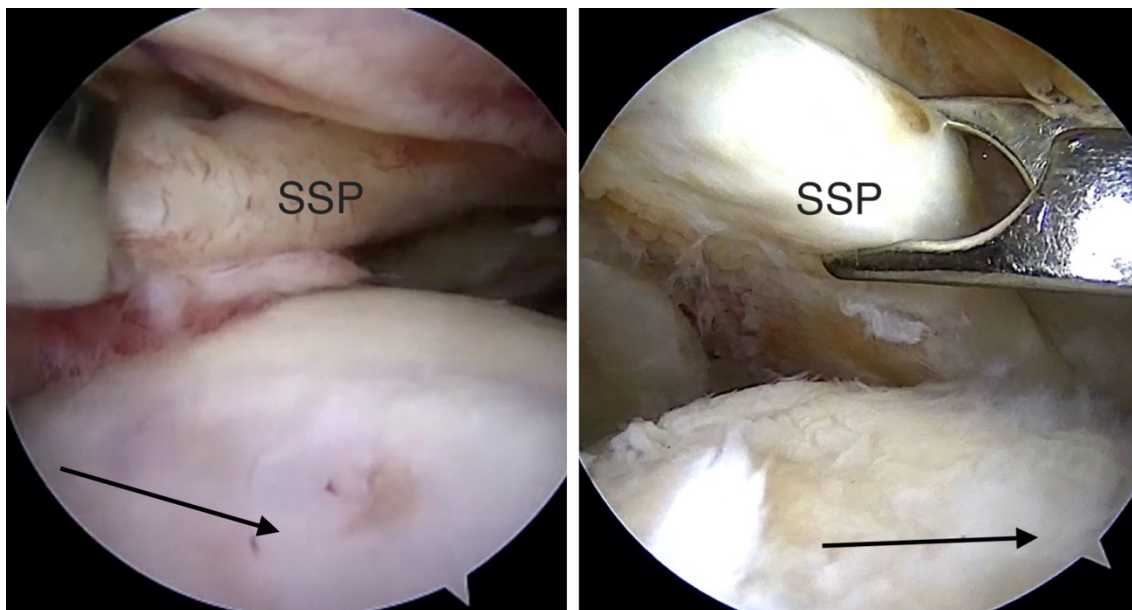
Następnie oceniano strukturę LHBT. W przypadku jego zwichnięcia, degeneracji lub znacznego objęcia procesem zapalnym decydowano o zaopatrzeniu ścięgna poprzez tenotomię lub tenodezę, a takiego pacjentka zakwalifikowywano do grupy kontrolnej. W przypadku potwierdzenia dobrej jakości ścięgna LHBT (ryc. 14), wykorzystywano je do augmentacji częściowej rekonstrukcji tylnego-górnego pierścienia rotatorów, a pacjenta kwalifikowano do grupy badanej.



Rycina 14. LHBT oznaczono strzałką. Po lewej ścięgno podwichnięte do przodu, rozwarstwione i objęte procesem zapalnym. Po prawej ścięgno dobrej jakości (materiał własny)

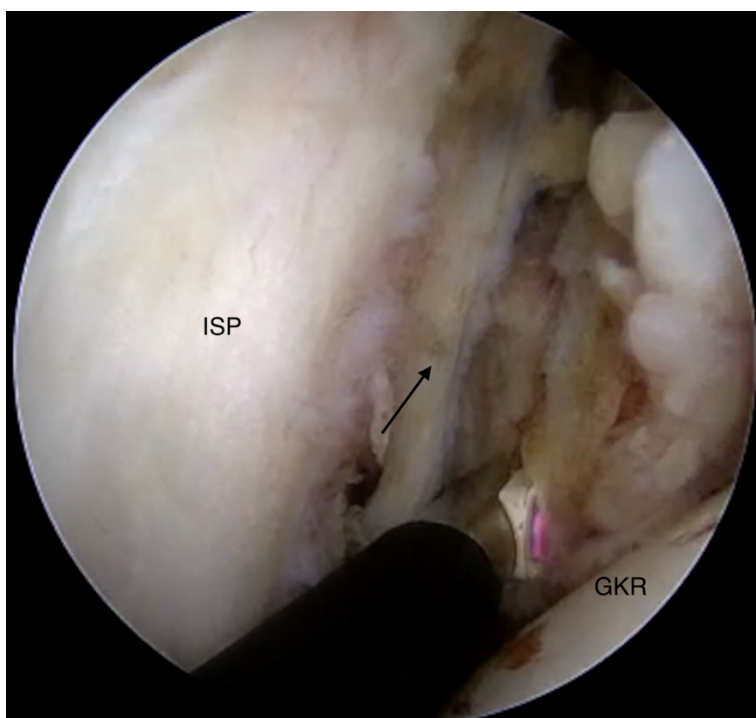
Następnie przekładano artroskop do dostępu przednio-bocznego (D) i po znalezieniu igłą optymalnej pozycji dla dostępu C, wykonywano go pod kontrolą artroskopu. Następnie wykonywano częściową resekcję kaletki podbarkowej (bursectomię) oraz

przekładano artroskop do dostępu C. Następnie kontynuowano bursectomię przy pomocy shavera oraz waporyzatora celem uwidocznienia dokładnego charakteru uszkodzonego ścięgna SSP oraz ISP. Wykonywano pod kontrolą artroskopu dostęp B celem dokończenia usuwania kaletki podbarkowej z przestrzeni ograniczającej widoczność i ocenę ścięgien. Następnie dokonywano oceny retrakcji wraz z oceną mobilności ścięgna mięśnia ISP oraz SSP przy pomocy specjalnego narzędzia artroskopowego potwierdzając III° wg Patte [64] (ryc. 15).



Rycina 15. Ocena retrakcji ścięgna SSP. Po lewej pociąganie ścięgna przez dostęp B, po prawej przez dostęp D. Strzałką oznaczono miejsce prawidłowego przyczepu SSP na guzku większym kości ramiennej (materiał własny)

Po potwierdzeniu braku mobilności ścięgien oraz możliwości zbliżenia ścięgna SSP do miejsca anatomicznego przyczepu kontynuowano uwalnianie pozostałych ścięgien pierścienia rotatorów. Wykonywano dalsze usuwanie uszkodzonej kaletki barkowo-naramiennej, a następnie przy użyciu waporyzatora wykonywano przecięcie torebki stawowej (kapsulotomię) tylną i tylną-górną (ryc. 16).



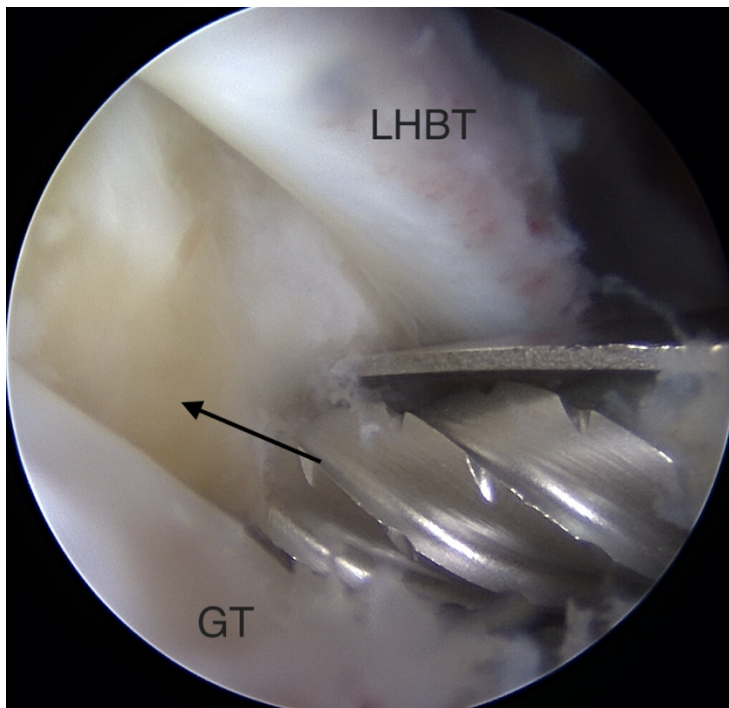
Rycina 16. Kapsulotomia. Widok z dostępu C. Strzałką oznaczono torebkę stawową. GKR- głowa kości ramiennej. ISP - ścięgno mięśnia podgrzebieniowego (materiał własny)

Następnie kapsulotomię kontynuowano w kierunku przednim oraz przecinano więzadło kruczo ramienne celem maksymalnej mobilizacji ścięgna mięśnia SSP. Po wykonaniu wszystkich opisanych zabiegów mających na celu uwolnienie ścięgien oceniano ponownie ich mobilność. Po upewnieniu się o braku możliwości repozycji ścięgna mięśnia SSP potwierdzano nienaprawialny charakter jego uszkodzenia. Dalsze leczenie operacyjne przebiegało już odmienne w zależności od techniki operacyjnej.

4.1 Częściowa naprawa pierścienia rotatorów z augmentacją ścięgnem głowy długiej m. dwugłowego ramienia

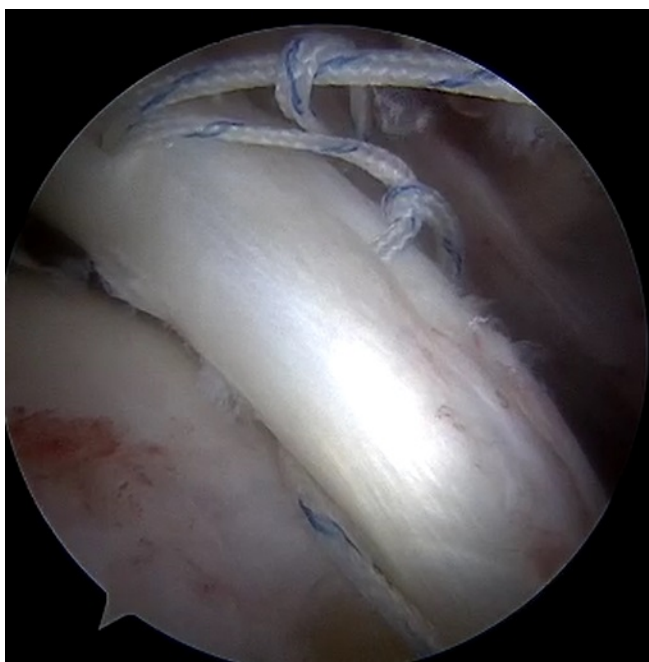
Częściową naprawę z augmentacją LHBT rozpoczynano od artroskopii diagnostycznej potwierdzającej charakter uszkodzenia, bursektomii oraz odświeżenia i uwolnienia ścięgien pierścienia rotatorów zgodnie z powyższym opisem. Przystępując do rekonstrukcji z augmentacją LHBT pierwszym krokiem była standardowa, niska tenodeza tego ścięgna w jego rowku znajdującym się na głowie kości ramiennej między guzkiem większym, a guzkiem mniejszym. Tenodeza oznacza zakotwiczenie ścięgna w

kości lub tkankach miękkich w nieanatomicznym miejscu celem zachowania funkcji danego mięśnia i jego ścięgna. Tenodezę wykonywano wprowadzając artroskop przez dostęp C, co pozwala na pełną wizualizację LHBT oraz dokładne sprawdzenie jego jakości. W tym celu otwierano rowek LHBT przecinając więzadło poprzeczne do poziomu tętnic okalających ramię przednich uwalniając ścięgno oraz usuwając wszystkie zapalne tkanki oraz okostną by ułatwić wgajanie ścięgna do kości (ryc. 17).



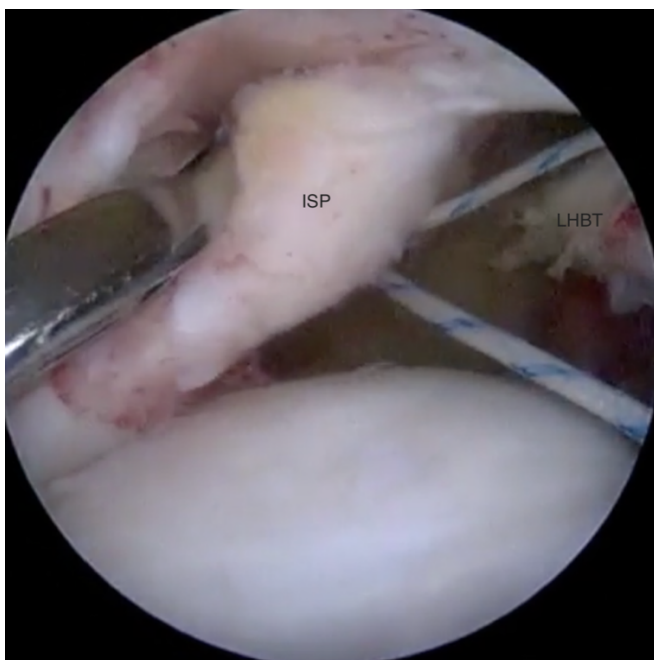
Rycina 17. Odświeżenie rowka LHBT. Strzałką oznaczono rowek ścięgna, GT- guzek większy (materiał własny)

Następnie nadcinało przyczep LHBT przy guzku nadpanewkowym celem zmniejszenia napięcia na ścięgnię. Pozostawienie części przyczepu ułatwia wykonanie tenodezy oraz późniejsze obszycie ścięgna. Następnie wprowadzano implant-kotwicę z dwoma szwami do rowka ścięgna LHBT oraz przy użyciu specjalnych przeszywaczy „clever hook” wykonywano tenodezę bicepsa, jego obszycie oraz późniejszą rekonstrukcję ścięgien. Obie pary nici wykorzystywano do założenia przez LHBT pojedynczego szwu typu „lasso loop” [109] oraz późniejszego obszycia ścięgna celem jego wzmocnienia (ryc. 18)



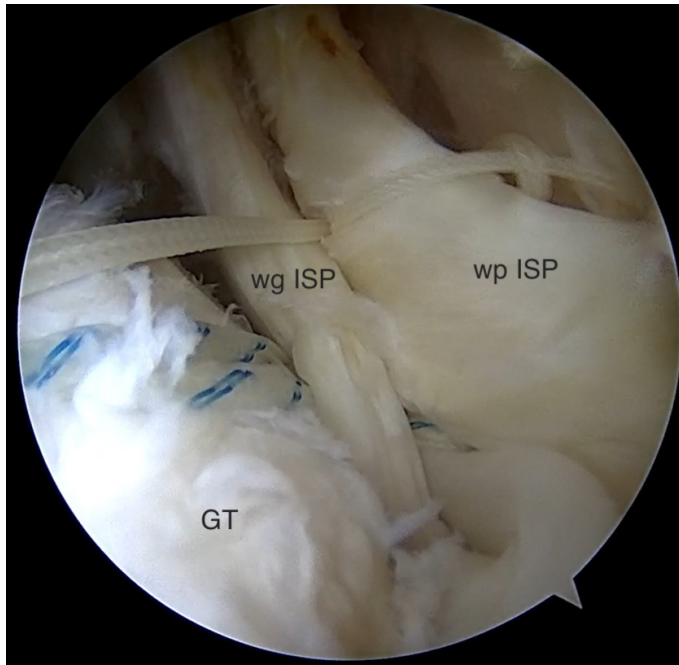
Rycina 18. Tenodeza i obszycie LHBt celem augmentacji (materiał własny)

Następnie po pełnym obszyciu, nić przeciągano przez warstwę głęboką ścięgna mięśnia ISP. Prawidłowe wykonanie tego etapu wydaje się kluczowym punktem częściowej rekonstrukcji pierścienia rotatorów z augmentacją LHBt. Miejsce przeciągnięcia szwu przez warstwę głęboką ścięgna ISP powinno znajdować się w twardej i wytrzymałej tkance, jednakże nie może być zbyt przyśrodkowo, aby nie stworzyć zbyt dużego napięcia na granicy LHBt-ISP, które uniemożliwiłoby prawidłową integrację tkanek ich gojenie (ryc.19 i ryc.21).



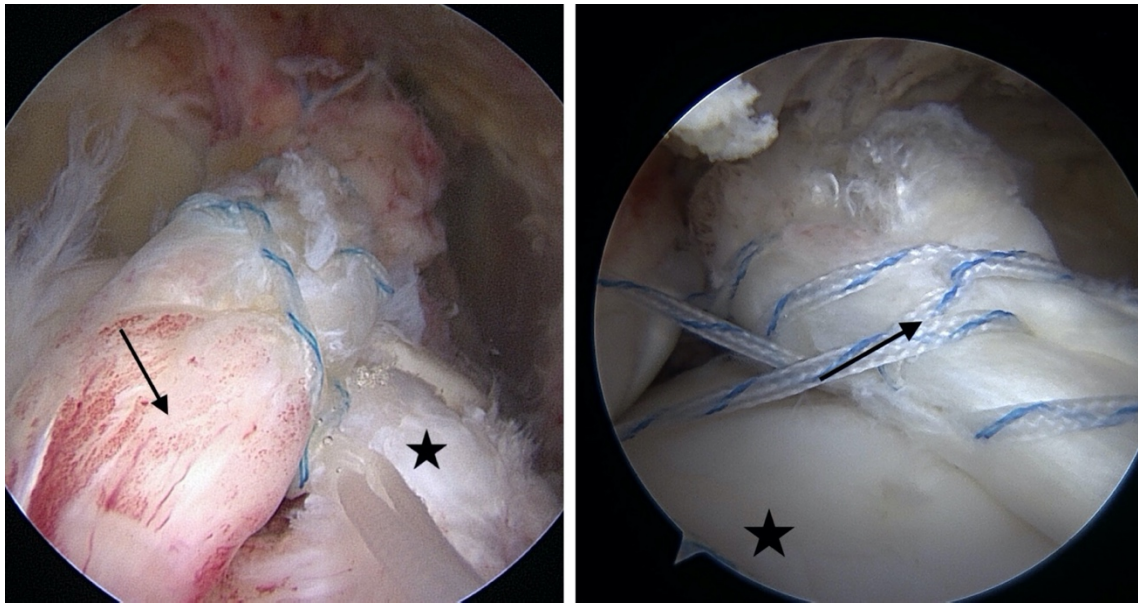
Rycina 19. Miejsce przeszycia szwu z augmentacji LHBt przez ISP (materiał własny)

Następnym etapem operacji była rekonstrukcja ścięgna mięśnia podgrzebieniowego. Implantowano kotwicę w guzku większym kości ramiennej w miejscu przyczepu warstwy głębokiej ścięgna ISP, a następnie za pomocą tym razem podwójnego szwu „lasso loop” [110] wykonywano solidną, warstwową rekonstrukcję ścięgna ISP (ryc. 20).



Rycina 20. Warstwowa rekonstrukcja ISP. wg- warstwa głęboka, wp- warstwa powierzchowna (materiał własny)

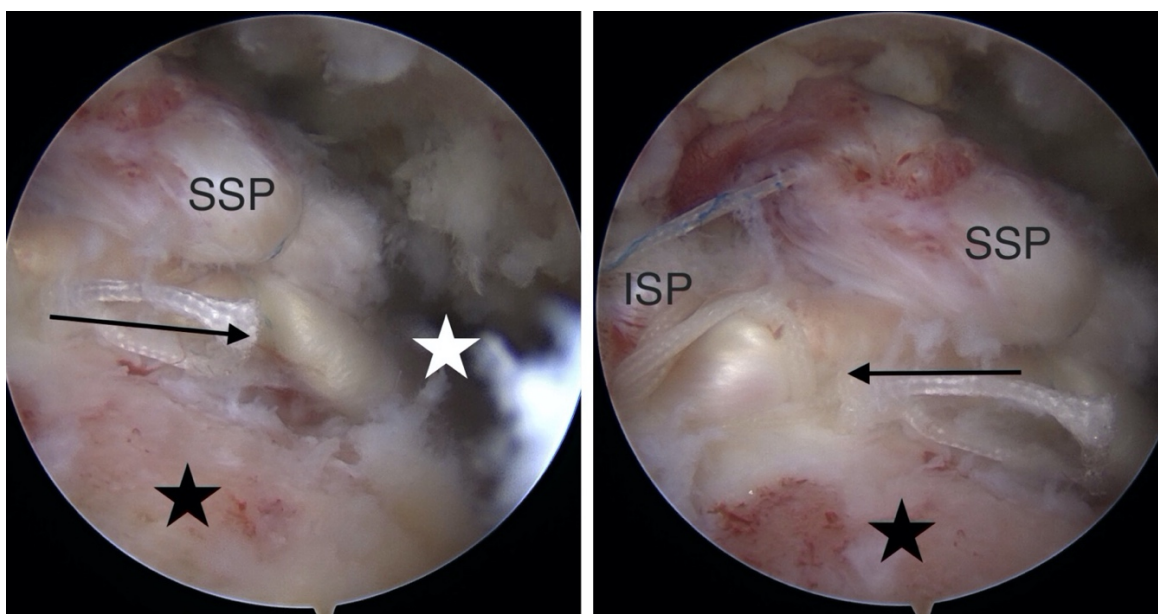
Następnie odcinano ścięgno LHBT od guzka nadpanewkowego oraz wiązano nici użyte do obszycia LHBT i przeciągnięcia przez warstwę głęboką ISP. Wykonanie tego wiązania przenosiło LHBT ku tyłowi wytwarzając nowy „kabel rotatorów” (ryc.21).



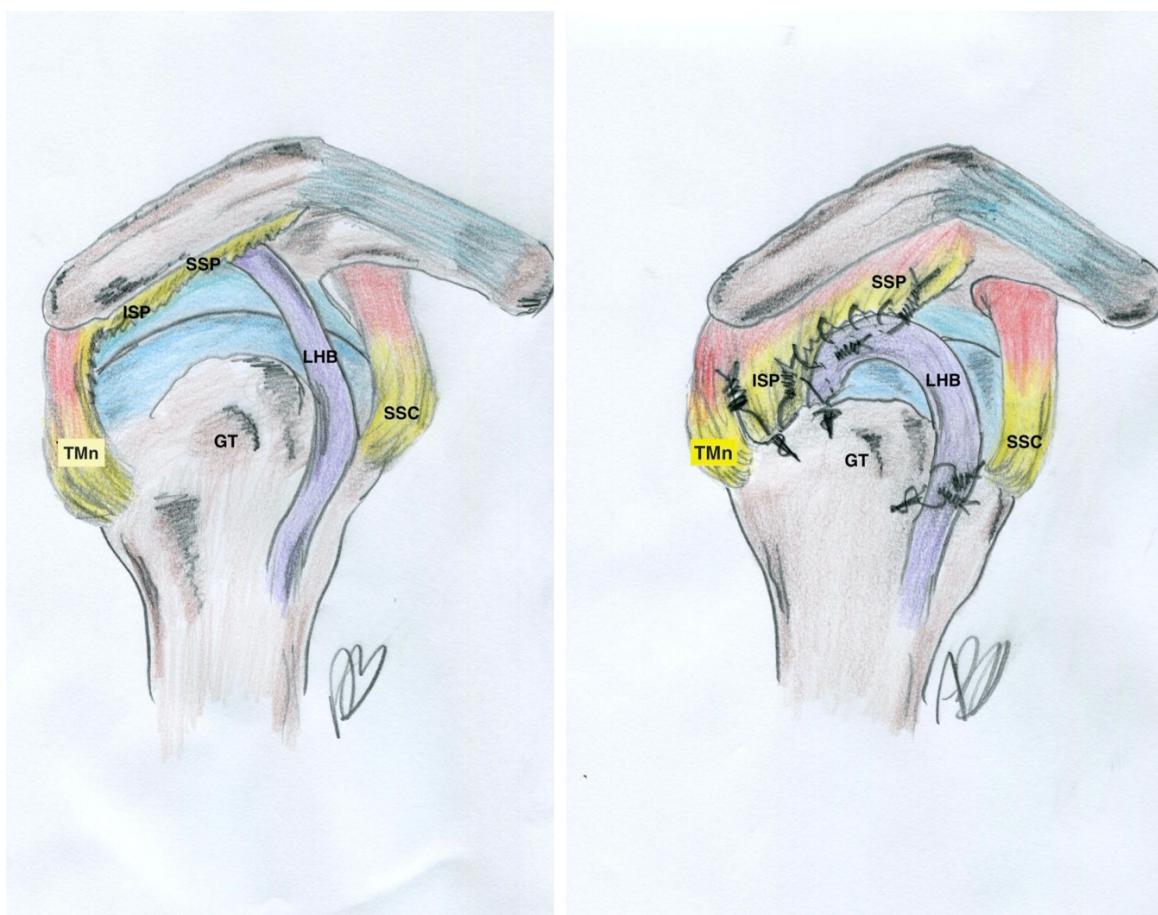
Rycina 21. Po lewej: przeniesione ku tyłowi LHBT. Po prawej połączenie LHBT-ISP. Strzałką oznaczono LHBT, gwiazdką- guzek większy kości ramiennej (materiał własny)

Następnie w przypadku wystarczającej ilości mobilnych tkanek ścięgien ISP oraz tylnego SSP implantowano kolejną kotwicę w środkowej części guzka większego kości ramiennej. Nici z kotwicy przeszywano przez położone na guzku LHBT, a następnie zakładano szwy typu „lasso-loop” przez mobilną część ścięgna ISP oraz SSP. To dodatkowe przeszycie stabilizowało LHBT oraz zbliżało ścięgna do siebie pozwalając w jak największym stopniu pokryć głowę kości ramiennej. Końcowy efekt częściowej rekonstrukcji pierścienia rotatorów z augmentacją stenodezowanym LHBT przedstawiają ryciny 22 i 23.

Opisana powyżej technika częściowej rekonstrukcji z augmentacją LHBT jest modyfikacją techniki opisaną po raz pierwszy przez Cho i wsp [81] w 2009 roku. W przeciwieństwie do techniki opisaną przez Cho i wsp [81], autor wykonywał za każdym razem niską tenodezę LHBT w rowku tego ścięgna. Wg autora, transfer LHBT celem augmentacji bez uprzedniej niskiej tenodezy może powodować naprężenia na granicy LHBT-ISP wynikające z działania mięśnia dwugłowego ramienia, które mogą przyczyniać się do zwiększenia odsetka niepowodzeń we wgajaniu naprawianego pierścienia rotatorów.



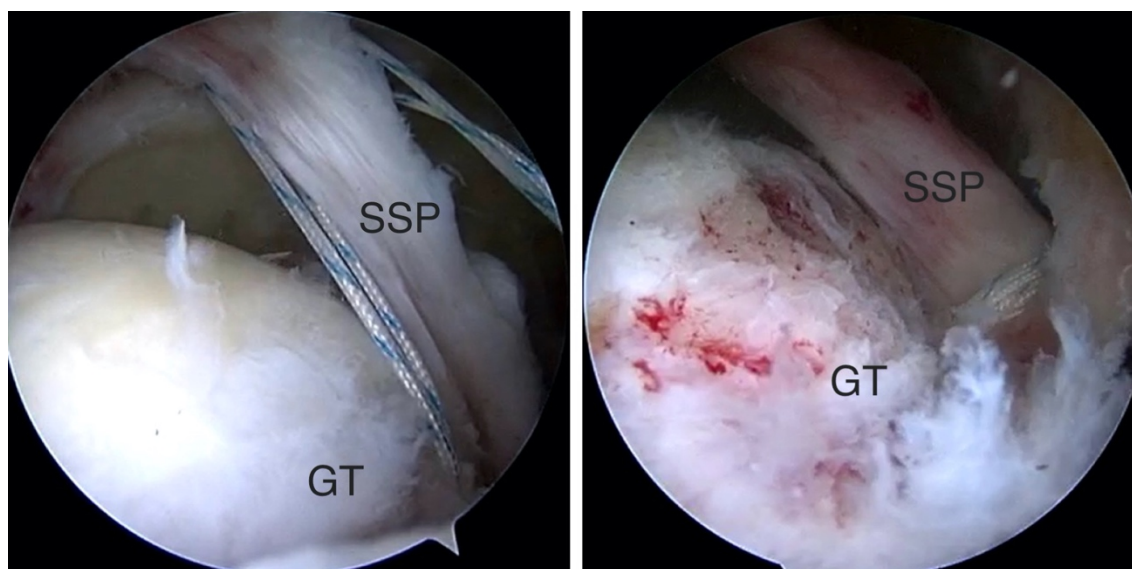
Rycina 22. Końcowy widok częściowej naprawy z augmentacją LHB. Czarną gwiazdką oznaczono miejsce anatomicznego przyczepu SSP, białą niepokrytą ścięgnami głowę kości ramiennej, strzałką LHB (materiał własny)



Rycina 23. Częściowa naprawa pierścienia rotatorów z augmentacją LHB – schemat. Po lewej schemat przedoperacyjny. Po prawej pooperacyjny (rycina własna)

4.2 Częściowa naprawa pierścienia rotatorów

Technika częściowej naprawy pierścienia rotatorów, o której wspomniano w niniejszej pracy została opracowana przez Burkhardta i wsp. [52] w 1994 roku. Prynypia tej techniki to odtworzenie przyczepów kabla rotatorów (ryc.4) celem przywrócenia zbalansowanej pary sił w stawie, co ma na celu umożliwienie płynnej pracy stawu ramiennego mimo braku pełnej rekonstrukcji pierścienia rotatorów. Przy częściowej naprawie po uprzedniej artroskopii zwiadowczej, bursectomii, potwierdzeniu rozpoznania oraz pełnej mobilizacji ścięgien pierścienia rotatorów jak w opisie powyżej przystępowano do rekonstrukcji ścięgien. Pierwszym etapem była tenotomia lub tenodeza LHBT. Następnie dokonywano rekonstrukcji przedniej odnogi kabla rotatorów. Implant wkręcano w przednim biegunie guzka większego kości ramiennej oraz zakładano szwy pojedyncze przez pozostałości ścięgna SSP oraz przez górną część SSC w miejscu wspólnego przyczepu tych ścięgien. (ryc.24)

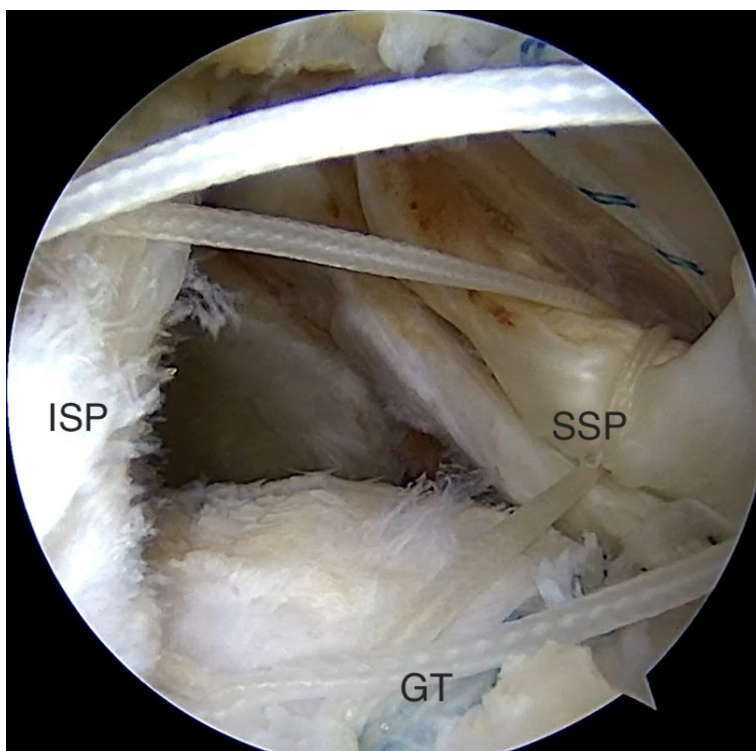


Rycina 24. Rekonstrukcja przedniej odnogi kabla rotatorów. Po lewej widok przed wiązaniem węzłów. GT- guzek większy kości ramiennej (materiał własny)

Dzięki takiej konstrukcji uzyskiwano stabilną rekonstrukcję przedniej odnogi kabla rotatorów. Następnie przystępowano do rekonstrukcji tylnej odnogi kabla rotatorów tj ścięgna mięśnia ISP oraz pozostałości SSP. Rekonstrukcję rozpoczynano od implantacji kotwicy w guzku większym kości ramiennej, nisko w miejscu przyczepu warstwy głębokiej ścięgna mięśnia ISP. Następnie za pomocą podwójnego szwu „lasso loop” [110] wykonywano solidną, warstwową rekonstrukcję ścięgna mięśnia

podgrzebieniowego (ryc. 20). Kluczowym elementem tej rekonstrukcji było doszycie warstwy głębokiej ścięgna mięśnia ISP w miejsce jej prawidłowego przyczepu tj zaraz za granicę chrząstki stawowej głowy kości ramiennej.

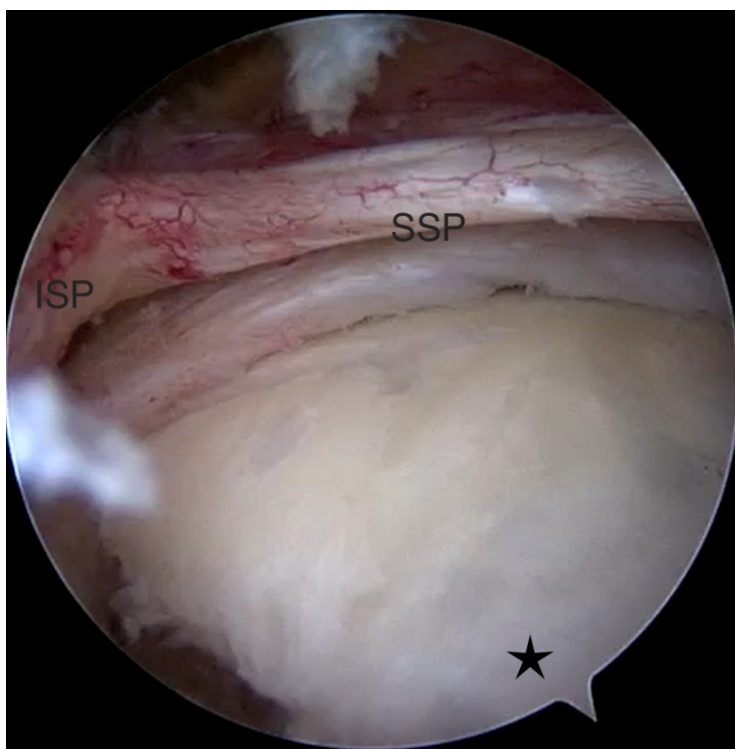
Następnie w przypadku wystarczającej mobilności górnej części ścięgna mięśnia ISP oraz dolnej SSP implantowano kolejną kotwicę do przodu od poprzedniej i za pomocą szwów pojedynczych lub „lasso-loop” wykonywano dalszą rekonstrukcję. W przypadku możliwości zamknięcia ubytku górnej torebki stawowej w części przyśrodkowej, zakładano szwy bok do boku (Side-to-side) celem zwiększenia pokrycia głowy kości ramiennej ścięgnami pierścienia rotatorów (ryc. 25). Możliwość założenia szwów bok do boku występowała jedynie w przypadku zachowania wystarczającej ilości przedniej części ścięgna SSP.



Rycina 25. Częściowa rekonstrukcja pierścienia rotatorów z dodatkowymi szwami bok do boku. GT- guzek większy kości ramiennej (materiał własny)

Kolejnym etapem jest wiązanie węzłów. Zazwyczaj najpierw wiążano szwy założone na przedniej odnodze kabla rotatorów celem ograniczenia nadmiernego napięcia w tej okolicy i umożliwienia gojenia tej kluczowej dla funkcji stawu struktury. Następnie wiążano szwy przeprowadzone przez ISP i SSP. Szwy bok do boku wiążano zawsze po

umocowaniu ścięgien do guzka większego kości ramiennej. Końcowy efekt po częściowej rekonstrukcji przedstawia rycina 26.



Rycina 26. Widok końcowy po częściowej rekonstrukcji pierścienia rotatorów. Gwiazdką oznaczono miejsce anatomicznego przyczepu SSP (materiał własny)

4.3 Postępowanie pooperacyjne

Postępowanie pooperacyjne było takie same w grupie badanej i kontrolnej. Po operacji, operowaną kończynę unieruchamiano w ortezie w pozycji przywiedzenia i rotacji wewnętrznej (ryc.27). Pozycja ręki przy brzuchu w obserwacji autora jest lepiej tolerowaną przez pacjentów pozycją unieruchomienia niż stosowana przez wielu chirurgów barku orteza z odwiedzeniem i neutralną rotacją. Dzięki szerokiemu uwolnieniu ścięgien oraz kapsulotomii, napięcia na granicy rekonstruowanego ścięgna i kości są na tyle małe, że pacjenci nie odczuwają dolegliwości bólowych czy uczucia ciągnięcia przy stosowanej przez autora pozycji unieruchomienia.



Rycina 27. Unieruchomienie pooperacyjne (materiał własny)

Leczenie rehabilitacyjne rozpoczynano następnego dnia od operacji poprzez bierne ćwiczenia zgięcia i wyprostu w stawie łokciowym, biernych rotacji w stawie ramiennym oraz biernych ruchów okrężnych w stawie ramiennym w pochyleniu tułowia. Pacjenta i/lub osobę towarzyszącą instruowano pod kątem techniki poprawnego wykonywania biernych ćwiczeń. Unieruchomienie wraz z ćwiczeniami biernymi stosowano przez 6 tygodni po leczeniu operacyjnym z dołączeniem ćwiczeń izometrycznych wzmacniających mięsień naramienny oraz biernego odwiedzenia stawu ramiennego do 30-45° od 2 tygodnia po operacji. Ćwiczenia czynne włączano po upływie 6 tygodni od leczenia operacyjnego w trakcie obowiązkowej kontroli ambulatoryjnej. W trakcie kontroli sprawdzano położenie implantów na zdjęciu RTG oraz ciągłość rekonstruowanych ścięgien i obecność ewentualnych patologii w USG. Ćwiczenia

czynne polegały na kinezyterapii zorientowanej na odzyskanie zakresu zgięcia, odwiedzenia, a także rotacji zewnętrznej i wewnętrznej. Ćwiczenia rotacji wykonywano z ciężarem i napięciem gumy do 1kg, a ćwiczenia zgięcia i odwiedzenia wykonywano początkowo z częściowym odciążeniem za pomocą piłki, bądź taśm rehabilitacyjnych. Pacjenta instruowano o prawidłowym położeniu łopatek w trakcie ćwiczeń rehabilitacyjnych. Intensywność ćwiczeń ograniczono początkowo do 2 sesji dziennie przez 6 dni w tygodniu, a granicą bezpiecznego zakresu wykonywanego przez pacjenta ruchu był pierwszy ból odczuwany przy ćwiczeniach. Rozszerzenie zakresu wykonywanych ćwiczeń, następowało 3 miesiące po operacji po kontrolnej wizycie ambulatoryjnej i sprawdzeniu ciągłości rekonstruowanych ścięgien w USG. Kontynuowano wówczas leczenie rehabilitacyjne pod okiem fizjoterapeuty. Szczególną uwagę przykładano do prawidłowej pozycji łopatek przy ćwiczeniach oraz stopniowego zwiększania zakresu ruchu. Stopniowe zwiększanie obciążeń rehabilitacyjnych następowało po okresie 4,5 miesiąca od operacji.

W przypadku wykonywanej przez pacjenta pracy siedzącej powrót do pracy następował zwykle po upływie ok. 4,5 miesiąca od operacji. Powrót do pracy fizycznej następował po odzyskaniu funkcjonalnego i bez bólowego zakresu ruchu, jednak nie wcześniej niż po upływie 6 miesięcy od operacji.

Ocenę funkcji stawu wraz z kontrolnym rtg, USG i MR wykonywano po upływie roku od operacji. Modyfikowano wówczas leczenie rehabilitacyjne w przypadku takiej konieczności, korygując dyskinety toru pracy łopatki lub nieprawidłowe wzorce ruchowe.

5. Analiza statystyczna

Analiza statystyczna zebranych danych została przeprowadzona za pomocą programu PQStat wersja 1.8.2 firmy PQStat Software. Rozkład normalny dla każdego parametru został sprawdzony przy użyciu testów normalności Shapiro-Wilk oraz D'Agostino. Test t- Studenta dla par niezależnych oraz test Mann-Whitney zostały użyte dla sprawdzenia różnic danych między grupami a także do sprawdzenia hipotez wśród danych zebranych w grupie badanej i grupie kontrolnej. Testy te stosowano wymienne w zależności od normalności rozkładu danych dla każdego parametru w poszczególnych grupach. Dwustronny dokładny test Fishera został użyty celem oceny nierównomierności rozkładu między grupami dla wybranych parametrów. Korelacje liczone zostały za pomocą analizy zależności liniowej Pearsona bądź zależności monotonicznej Spearmana. Poziom istotności statystycznej został określony na $p < 0.05$. Wszystkie zebrane dane statystyczne zostały zaprezentowane jako średnia $\pm$ odchylenie standardowe (z ang. standard deviation -SD).

6. Wyniki

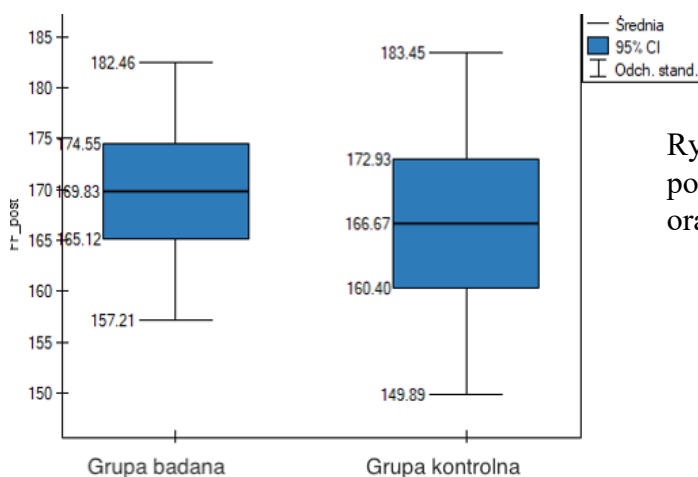
Do badania zakwalifikowano 68 pacjentów operowanych w okresie od 01.2015 roku do 04.2020 roku z powodu nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów. Wszyscy pacjenci poddani zostali leczeniu operacyjnemu za pomocą artroskopowej częściowej naprawy lub artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją LHBT. W trakcie okresu obserwacji, 7 pacjentów zostało wykluczonych z dalszego badania z powodu braku kontaktu lub braku stawienia się na wizytę oceniającą mimo wysłania zaproszenia listownego oraz 3 prób kontaktu telefonicznego. Pacjenci ci zostali określani jako utraceni z obserwacji. W przypadku 1 pacjenta zastosowane leczenie nie przyniosło poprawy zakresu ruchu oraz zmniejszenia dolegliwości bólowych. Pacjent ten wymagał leczenia rewizyjnego w postaci odwróconej endoprotezoplastyki stawu ramennego i został wykluczony z badania. Ostatecznie do badania włączono 60 pacjentów, po 30 zarówno w grupie badanej jak i grupie kontrolnej. Średni okres obserwacji (FU- z ang. follow-up) łącznie wyniósł $34,8 \pm 10,2$. Dla grupy badanej było to $30,8 \pm 11$ miesięcy, a dla grupy kontrolnej $38 \pm 9,9$ miesięcy. Różnica ta nie była istotna statystycznie $p=0,078$. Charakterystykę pacjentów zebranych zarówno w grupę badaną jak i grupę kontrolną przedstawia umieszczona uprzednio tabela 2 (strona 30).

6.1 Wyniki kliniczne i funkcjonalne

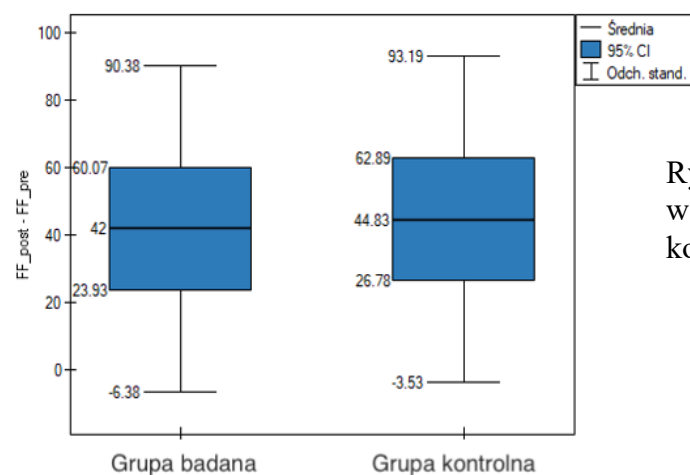
6.1.1 Wyniki badania zakresu ruchu barku

Przedoperacyjny zakres zgięcia do przodu (FF) wynosił w grupie badanej średnio $127,8 \pm 50,5$, a w grupie kontrolnej średnio $121,8 \pm 46,9$, różnica między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,635$). FF pooperacyjne wynosiło w grupie badanej średnio $169,8 \pm 12,6$, a w grupie kontrolnej średnio $166,7 \pm 16,8$. Różnica między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,412$), natomiast poprawa zakresu FF była istotna statystycznie w każdej grupie ($p=0,001$). Progresa FF w grupie badanej wyniosła średnio $42 \pm 48,4$, a w grupie kontrolnej średnio $44,8 \pm 48,4$, różnica progresji FF między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,821$). W grupie badanej FF barku zdrowego wynosiło średnio

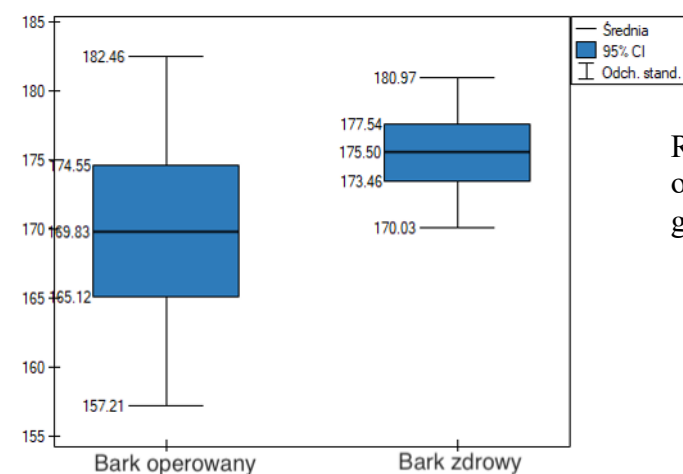
175,5±13,4 i było istotnie statystycznie większe niż FF barku po operacji ($p=0,028$), (ryc.28A-D).



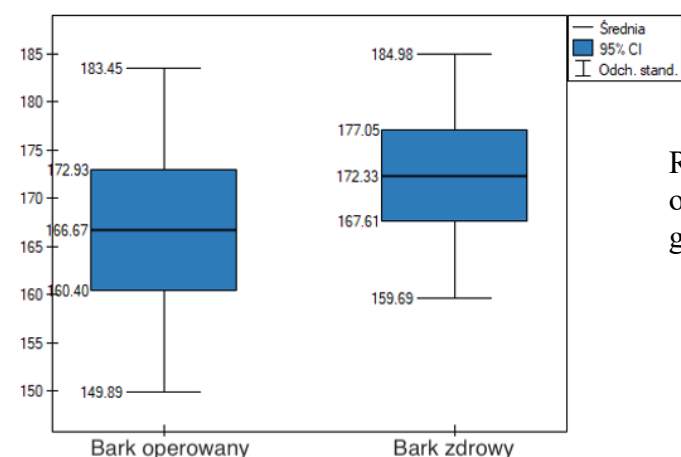
Rycina 28A. Porównanie FF pooperacyjnego w grupie badanej oraz grupie kontrolnej; $p=0,412$



Rycina 28B. Porównanie progresu FF w grupie badanej oraz grupie kontrolnej; $p=0,821$

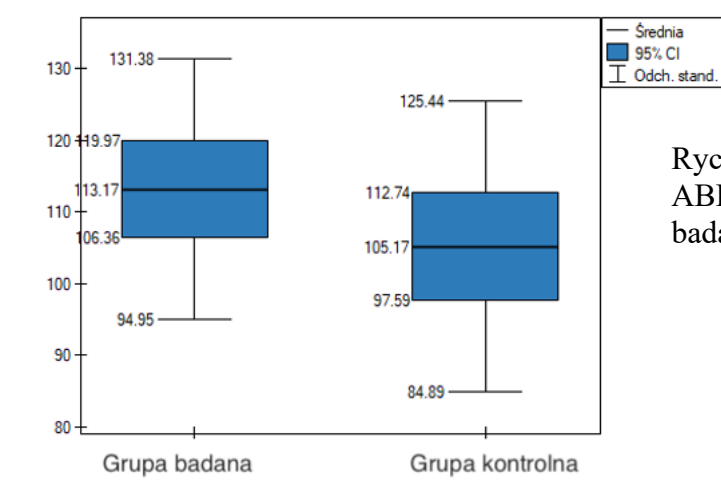


Rycina 28C. Porównanie FF barku operowanego oraz zdrowego w grupie badanej; $p=0,028$

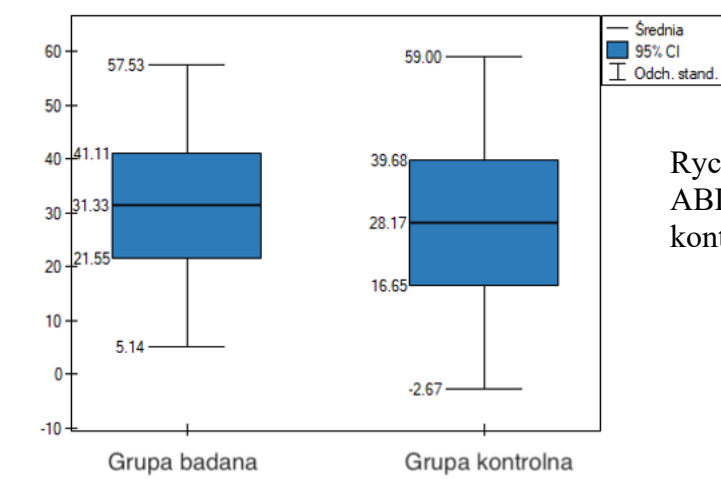


Rycina 28D. Porównanie FF barku operowanego oraz zdrowego w grupie kontrolnej; $p=0,145$

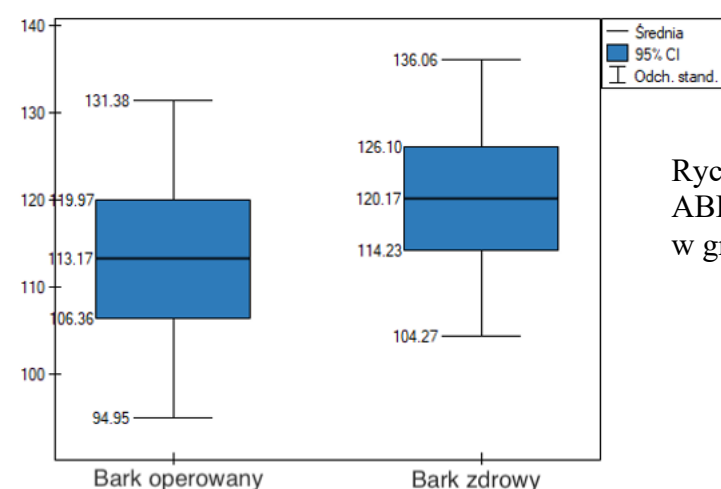
Przedoperacyjny zakres odwiedzenia (ABD) wynosił w grupie badanej średnio $81,8 \pm 33,4$, a w grupie kontrolnej średnio $77 \pm 25,8$, różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,413$). ABD pooperacyjne wynosiło w grupie badanej średnio $113,2 \pm 18,2$, a w grupie kontrolnej średnio $105,2 \pm 20,3$. Różnica między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,113$), natomiast poprawa zakresu ABD była istotna statystycznie w każdej grupie ($p=0,001$). Progresja ABD w grupie badanej wyniosła średnio $31,3 \pm 26,2$, a w grupie kontrolnej średnio $28,2 \pm 31,8$, różnica progresji ABD między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,67$). ABD barku zdrowego wynosiło w grupie badanej średnio $120,2 \pm 15,9$, a w grupie kontrolnej średnio $113,8 \pm 13,5$. W obu grupach różnica między średnim ABD barku po operacji a średnim ABD barku zdrowego nie była istotna statystycznie, odpowiednio $p=0,118$ i $p=0,056$ (ryc.29A-D).



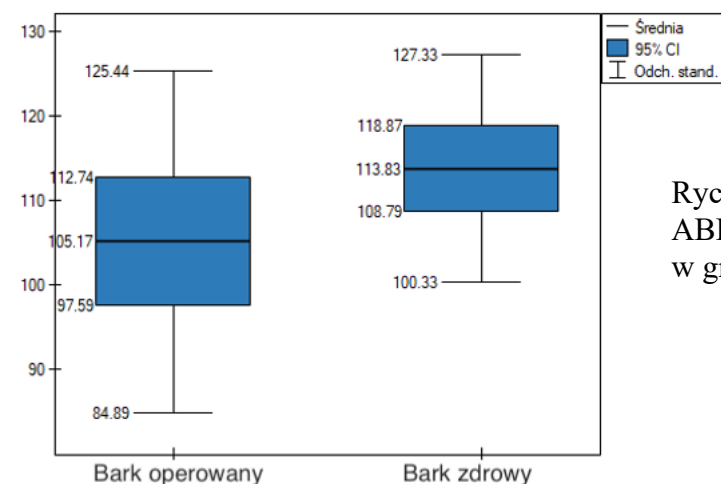
Rycina 29A. Porównanie zakresu ABD pooperacyjnego w grupie badanej oraz kontrolnej $p=0,113$



Rycina 29B. Porównanie progresu ABD w grupie badanej oraz kontrolnej p=0,67



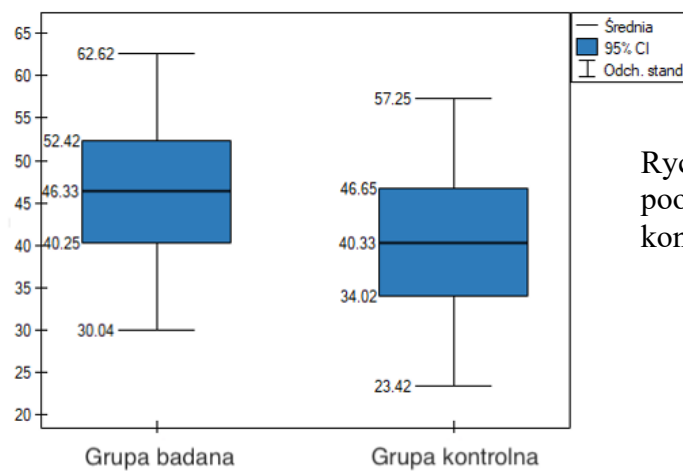
Rycina 29C. Porównanie zakresu ABD barku operowanego i zdrowego w grupie badanej p=0,67



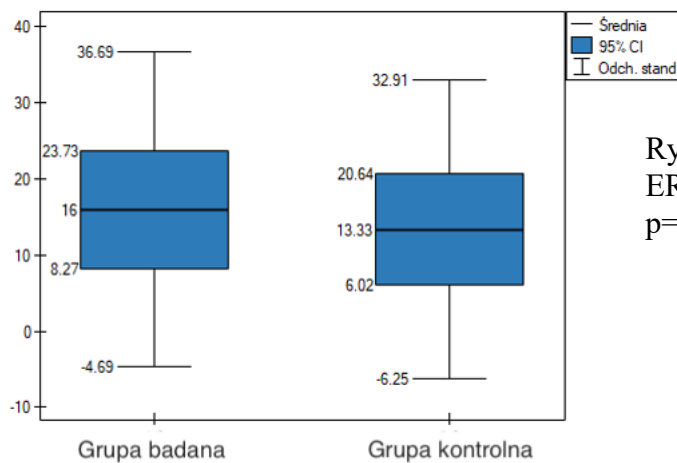
Rycina 29D. Porównanie zakresu ABD barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej p=0,056

Przedoperacyjny zakres rotacji zewnętrznej (ER) wynosił w grupie badanej średnio $30,3 \pm 19,6$, a w grupie kontrolnej średnio $27 \pm 24,9$, różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,567$). ER pooperacyjna wynosiła w grupie badanej średnio $46,3 \pm 16,3$, a w grupie

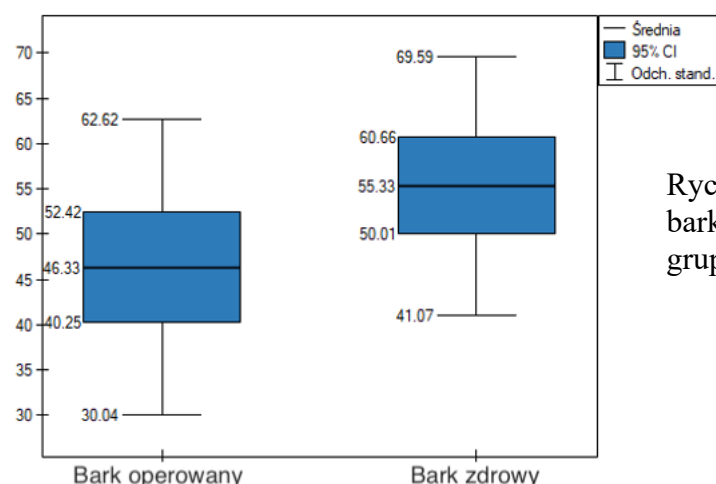
kontrolnej średnio $40,3 \pm 16,9$. Różnica między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,167$), natomiast poprawa zakresu ER była istotna statystycznie w każdej grupie ($p=0,001$). Progresja ER w grupie badanej wyniosła średnio $16 \pm 20,7$, a w grupie kontrolnej średnio $13,3 \pm 19,6$, różnica progresji ER między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,61$). ER barku zdrowego wynosiła w grupie badanej średnio $55,3 \pm 14,3$, a w grupie kontrolnej średnio $49,7 \pm 11,7$. W obu grupach różnica między średnią ER barku po operacji a średnią ER barku zdrowego była istotna statystycznie, odpowiednio $p=0,0265$ i $p=0,016$, (ryc.30A-D).



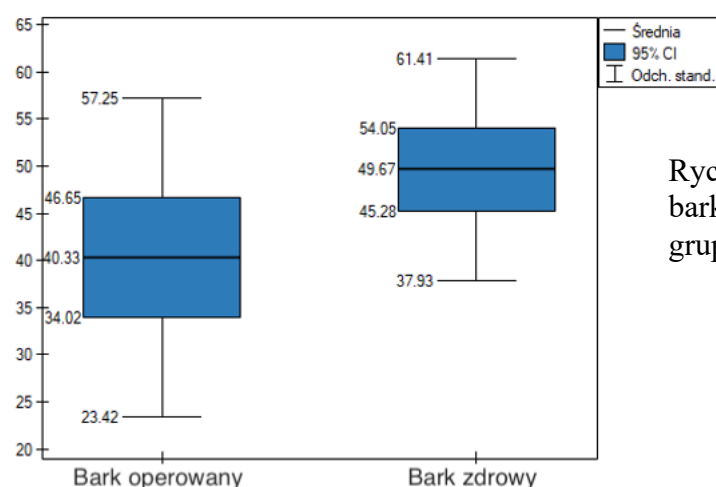
Rycina 30A. Porównanie zakresu ER pooperacyjnej w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,167$



Rycina 30B. Porównanie progresu ER w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,61$

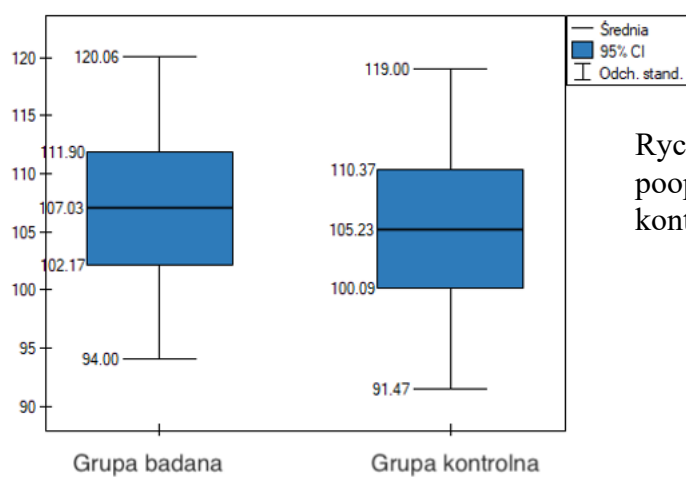


Rycina 30C. Porównanie zakresu ER barku operowanego i zdrowego w grupie badanej $p=0,0265$

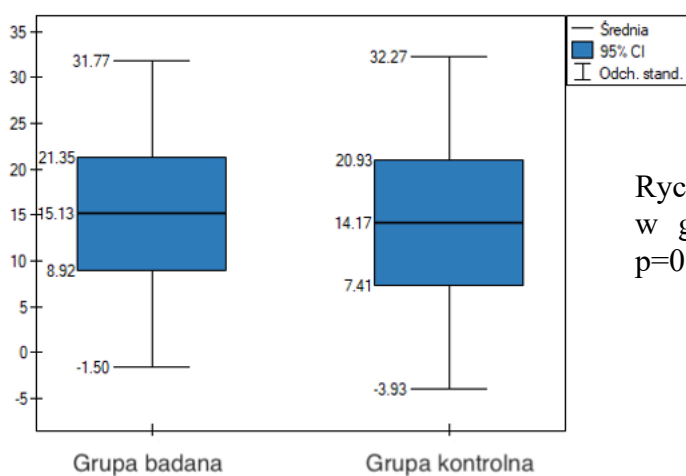


Rycina 30D. Porównanie zakresu ER barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej $p=0,016$

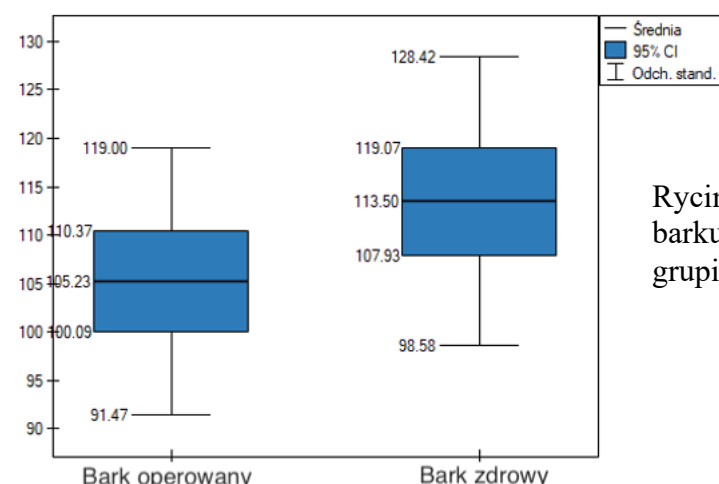
Przedoperacyjny zakres rotacji wewnętrznej (IR) wynosił w grupie badanej średnio $91,9 \pm 16,4$, a w grupie kontrolnej średnio $91,1 \pm 17,7$, różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,851$). IR pooperacyjna wynosiła w grupie badanej średnio 107 ± 13 , a w grupie kontrolnej średnio $105,2 \pm 13,8$. Różnica między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,605$), natomiast poprawa zakresu IR była istotna statystycznie w każdej grupie ($p=0,02$). Progresja IR w grupie badanej wyniosła średnio $15,1 \pm 16,6$, a w grupie kontrolnej średnio $14,1 \pm 18,1$, różnica progresji IR między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,738$). IR barku zdrowego wynosiła w grupie badanej średnio $112,6 \pm 11,6$, a w grupie kontrolnej średnio $113,5 \pm 14,9$. W grupie badanej różnica między średnią IR barku po operacji a średnią IR barku zdrowego nie była istotna statystycznie ($p=0,09$), natomiast w grupie kontrolnej różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,03$), (ryc.31A-D).



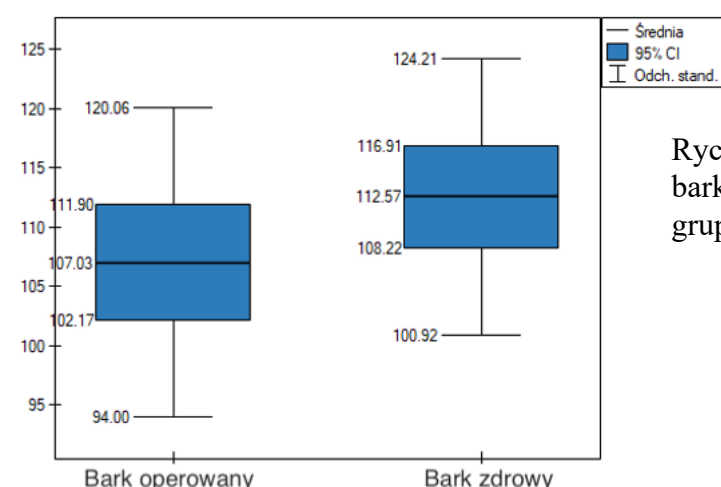
Rycina 31A. Porównanie zakresu IR pooperacyjnej w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,605$



Rycina 31B. Porównanie progresu IR w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,738$



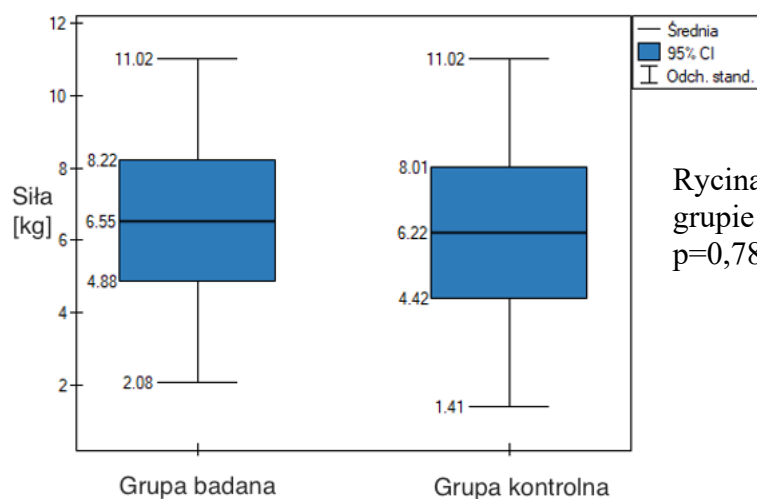
Rycina 31C. Porównanie zakresu IR barku operowanego i zdrowego w grupie badanej $p=0,088$



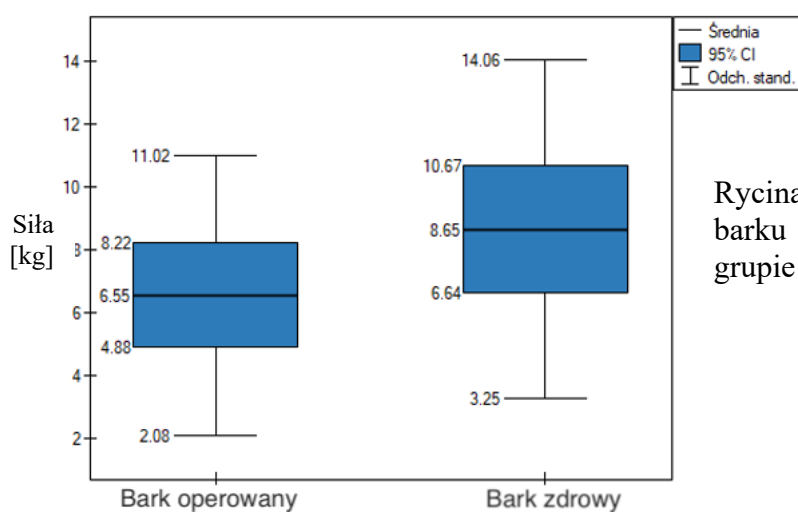
Rycina 31D. Porównanie zakresu IR barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej $p=0,03$

6.1.2 Wyniki badania testów siły barku

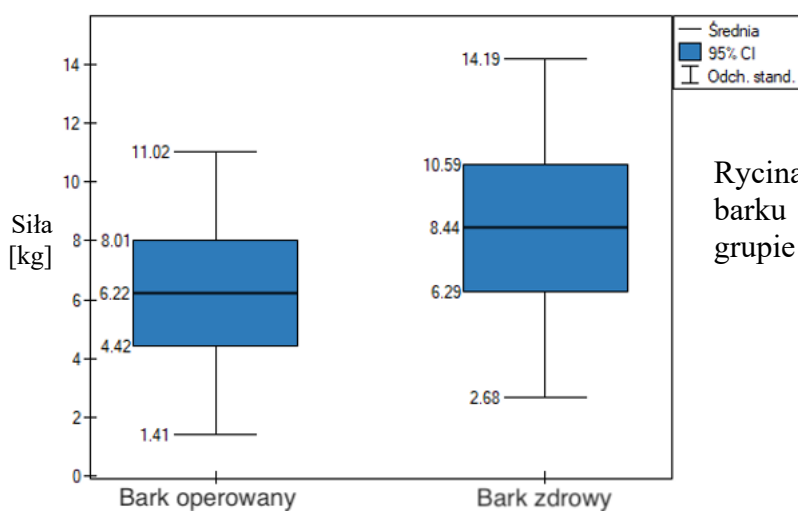
Siła FF barku po operacji, w grupie badanej wynosiła średnio $6,6 \pm 4,5$ kg co stanowiło 75,7% siły FF barku zdrowego. W grupie kontrolnej siła FF barku po operacji wynosiła średnio $6,2 \pm 4,8$ kg co stanowiło 73,7% siły FF barku zdrowego. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w sile FF barku po operacji między obiema grupami ($p=0,782$). Różnica między siłą FF barku po operacji, a siłą FF barku zdrowego nie była istotna statystycznie w żadnej z grup; $p=0,106$ dla grupy badanej i $p=0,11$ dla grupy kontrolnej (ryc.32A-C).



Rycina 32A. Porównanie siły FF w grupie badanej oraz kontrolnej $p=0,782$



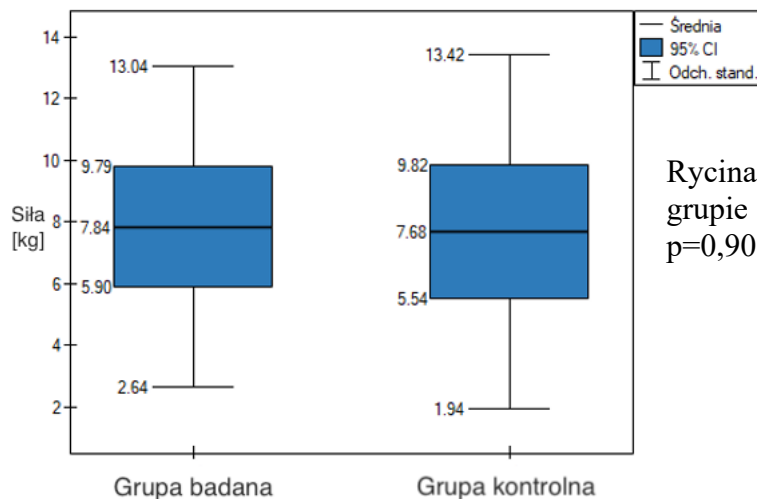
Rycina 32B. Porównanie siły FF barku operowanego i zdrowego w grupie badanej; $p=0,106$



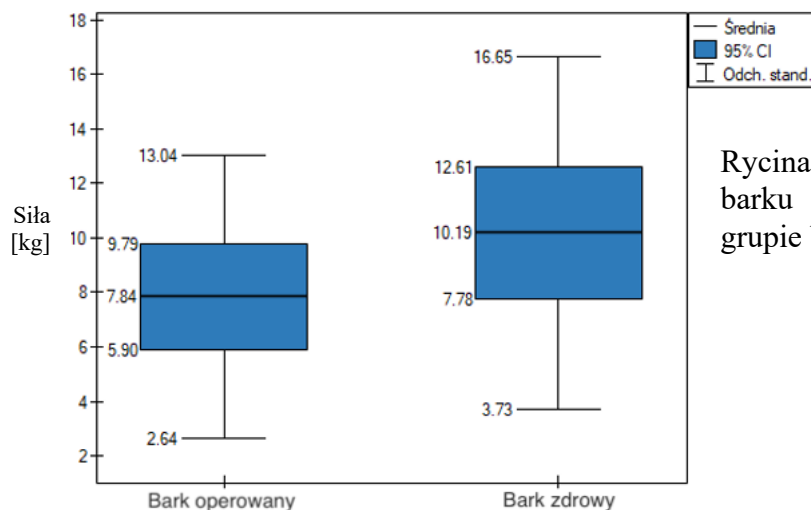
Rycina 32C. Porównanie siły FF barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej; $p=0,11$

Siła ABD barku po operacji, w grupie badanej wynosiła średnio $7,8 \pm 5,2$ kg co stanowiło 76,9% siły ABD barku zdrowego. W grupie kontrolnej siła ABD barku po operacji

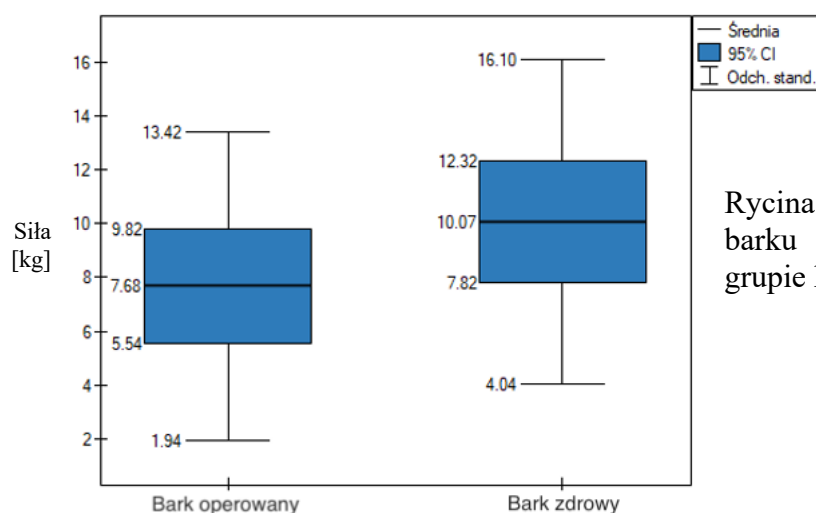
wynosiła średnio $7,7 \pm 5,7$ kg co stanowiło 76,3% siły ABD barku zdrowego. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w sile ABD barku po operacji między obiema grupami ($p=0,908$). Różnica między siłą ABD barku po operacji, a siłą ABD barku zdrowego nie była istotna statystycznie w żadnej z grup; $p=0,126$ dla grupy badanej i $p=0,11$ dla grupy kontrolnej (ryc.33A-C).



Rycina 33A. Porównanie siły ABD w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,908$

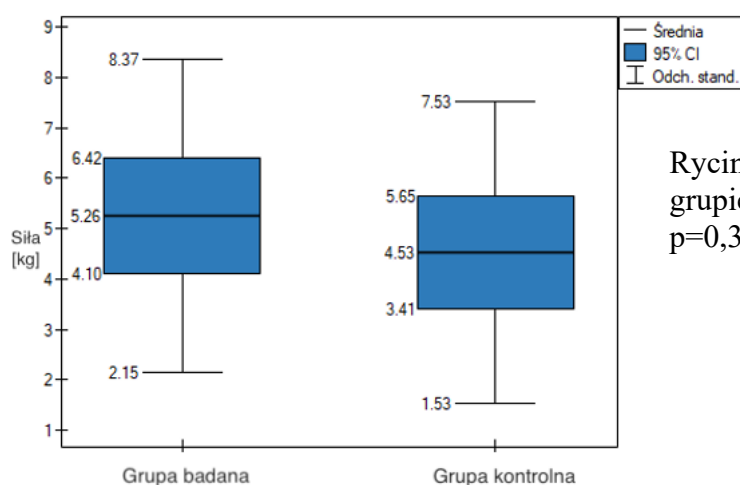


Rycina 33B. Porównanie siły ABD barku operowanego i zdrowego w grupie badanej; $p=0,126$

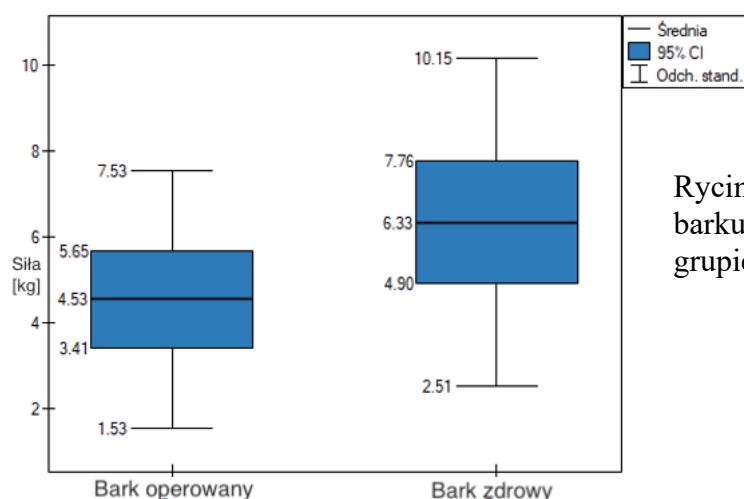


Rycina 33C. Porównanie siły ABD barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej; $p=0,11$

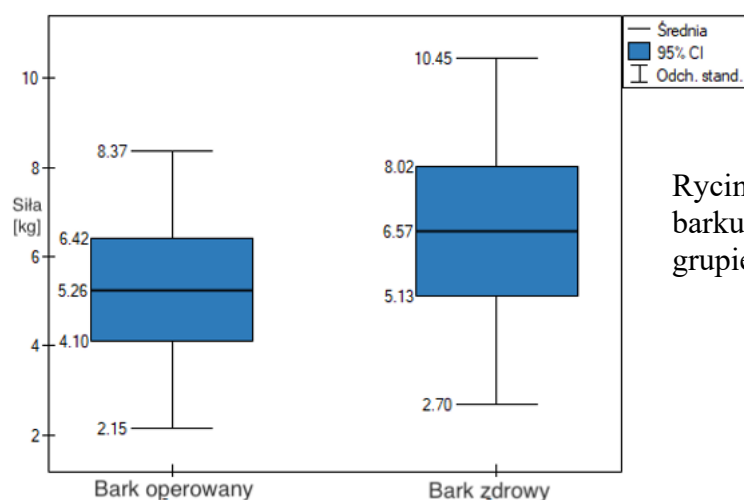
Siła ER barku po operacji, w grupie badanej wynosiła średnio $5,3 \pm 3,1$ kg co stanowiło 80,1% siły ER barku zdrowego. W grupie kontrolnej siła ER barku po operacji wynosiła średnio $4,5 \pm 3$ kg co stanowiło 71,6% siły ER barku zdrowego. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w sile ER barku po operacji między obiema grupami ($p=0,363$). Różnica między siłą ER barku po operacji, a siłą ER barku zdrowego nie była istotna statystycznie w grupie badanej ($p=0,152$), natomiast była istotna statystycznie w grupie kontrolnej ($p=0,0475$) (ryc.34A-C).



Rycina 34A. Porównanie siły ER w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,363$

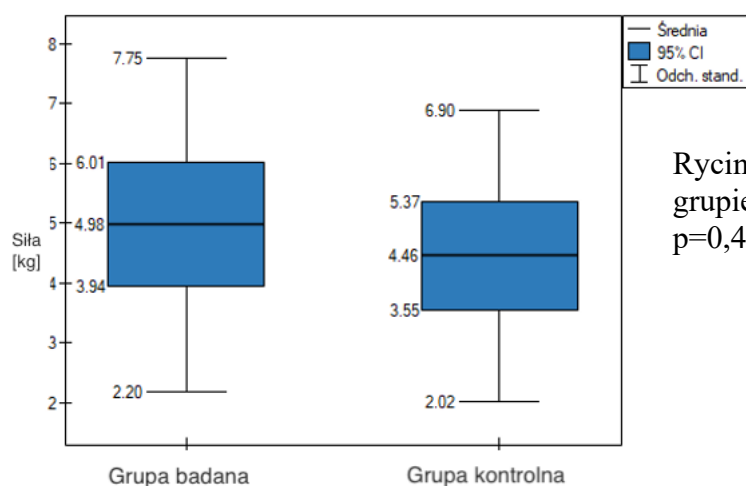


Rycina 34B. Porównanie siły ER barku operowanego i zdrowego w grupie badanej; $p=0,152$

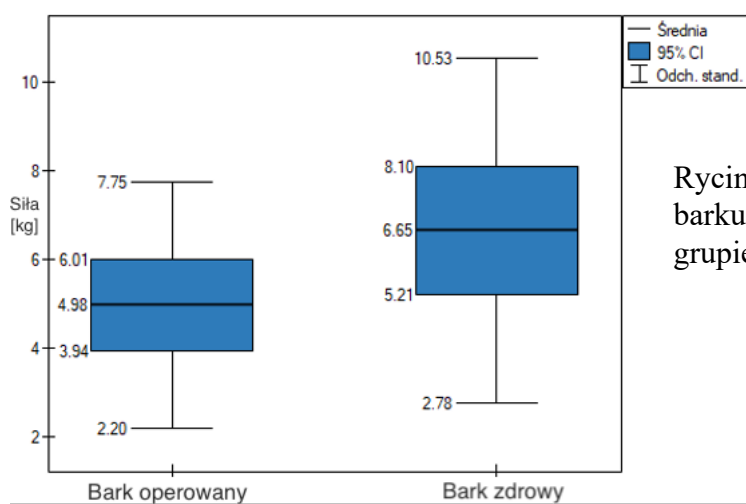


Rycina 34C. Porównanie siły ER barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej; $p=0,0475$

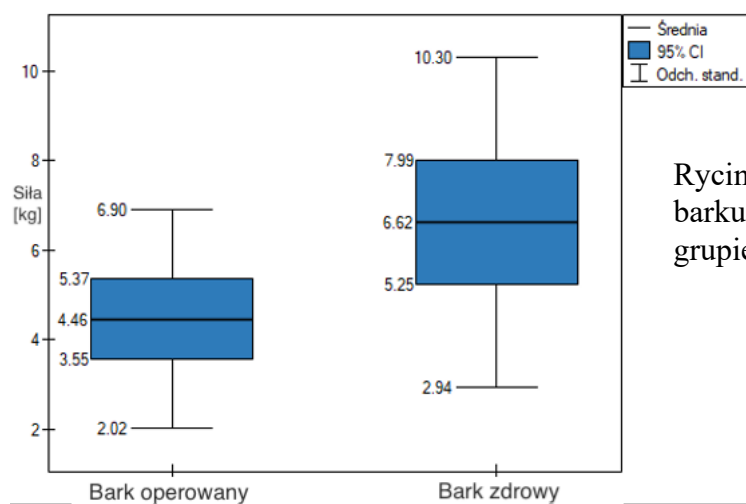
Siła w pozycji testu Jobe (SiłaJobe) barku po operacji, w grupie badanej wynosiła średnio $5 \pm 2,8$ kg co stanowiło 74,9% siły Jobe barku zdrowego. W grupie kontrolnej siła Jobe barku po operacji wynosiła średnio $4,5 \pm 2,4$ kg co stanowiło 67,4% siły Jobe barku zdrowego. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w sile Jobe barku po operacji między obiema grupami ($p=0,447$). Różnica między siłą Jobe barku po operacji, a siłą Jobe barku zdrowego nie była istotna statystycznie w grupie badanej ($p=0,059$), natomiast była istotna statystycznie w grupie kontrolnej ($p=0,009$) (ryc.35A-C).



Rycina 35A. Porównanie siły Jobe w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,447$



Rycina 35B. Porównanie siły Jobe barku operowanego i zdrowego w grupie badanej; $p=0,059$



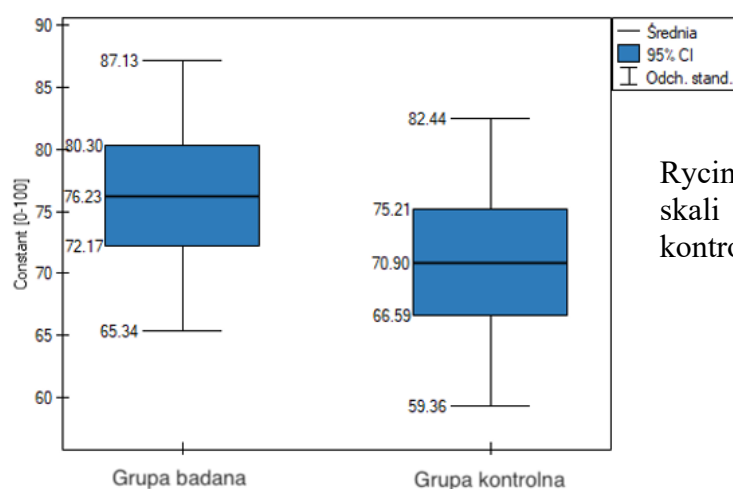
Rycina 35C. Porównanie siły Jobe barku operowanego i zdrowego w grupie kontrolnej; $p=0,009$

6.1.3 Wyniki funkcjonalne

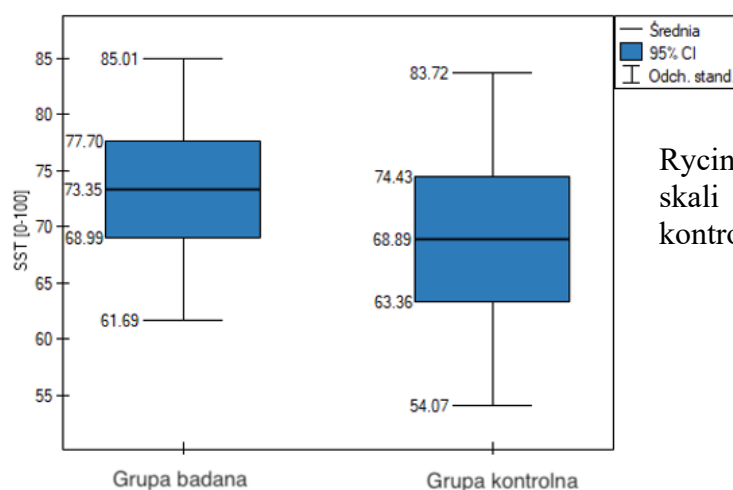
W skali CM średni wynik w grupie badanej i grupie kontrolnej wynosił odpowiednio $76,2 \pm 10,9$ i $70,9 \pm 11,5$, a różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,044$), (ryc. 36A).

W SST średni wynik w grupie badanej oraz grupie kontrolnej wynosił odpowiednio $73,4 \pm 11,7$ i $68,9 \pm 14,8$, a różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,201$), (ryc.36B).

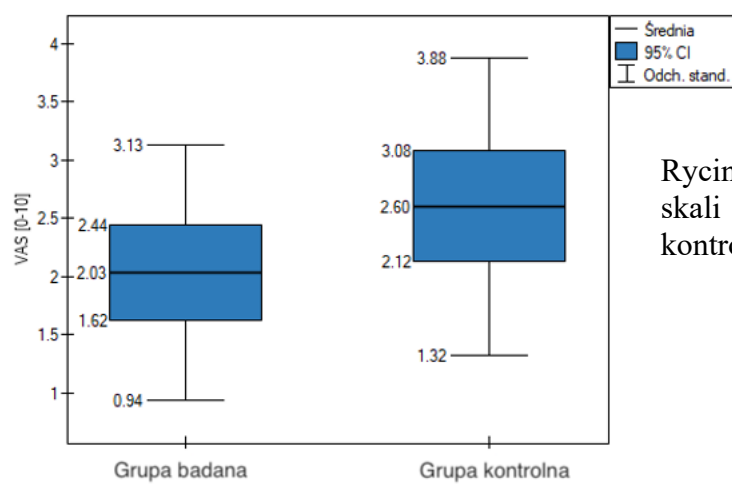
W skali VAS średni wynik w grupie badanej i grupie kontrolnej wynosił odpowiednio $2 \pm 1,1$ i $2,6 \pm 1,3$, a różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,07$), (ryc. 36C).



Rycina 36A. Porównanie wyników w skali CM w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,044$



Rycina 36B. Porównanie wyników w skali SST w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,201$

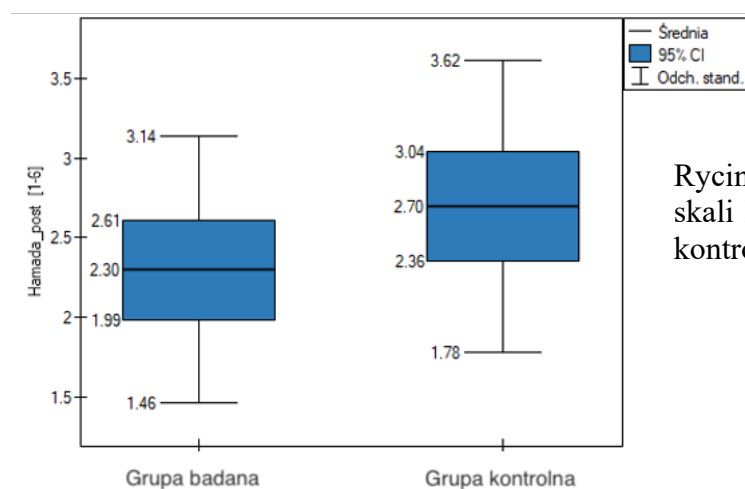


Rycina 36C. Porównanie wyników w skali VAS w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,07$

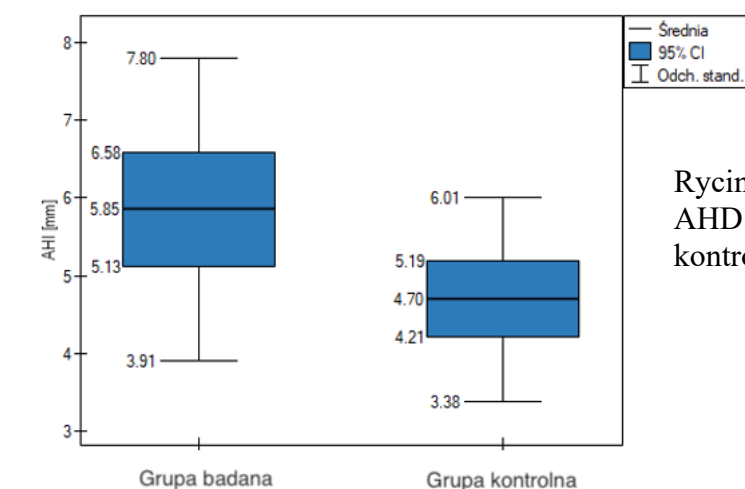
6.2 Wyniki badań obrazowych

6.2.1 Wyniki oceny rtg

W skali Hamady średni wynik w grupie badanej i grupie kontrolnej wynosił odpowiednio $2,3 \pm 0,8$ i $2,7 \pm 0,9$, jednakże różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,083$), (ryc.37A). AHD (AHI) wynosił w grupie badanej i grupie kontrolnej średnio $5,9 \pm 2$ i $4,7 \pm 1,3$ i różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,021$) (ryc.37B).



Rycina 37A. Porównanie wyników w skali Hamada w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,083$



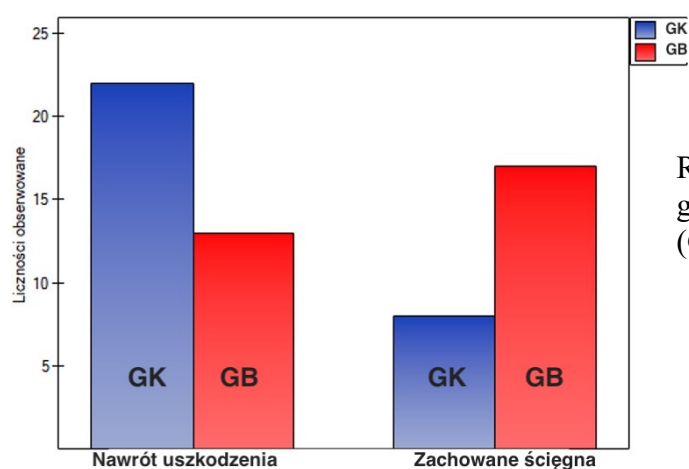
Rycina 37B. Porównanie wyników AHD w grupie badanej (1,0) oraz kontrolnej (2,0); $p=0,021$

6.2.2 Wyniki oceny MR

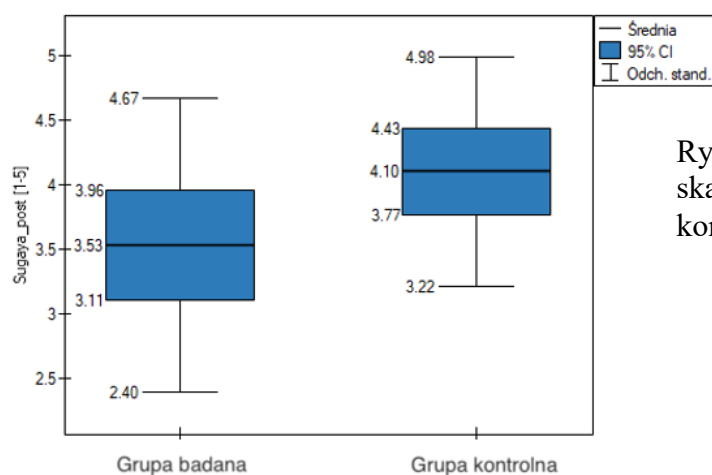
W grupie badanej wygojenie ścięgien obserwowano u 17 (56,7%) pacjentów, natomiast w grupie kontrolnej u 8 (26,7%) i różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,036$), (ryc.38A)

W skali Sugayi średnia wartość w grupie badanej i grupie kontrolnej wynosiła odpowiednio $3,5\pm 1$ i $4,1\pm 0,9$, i różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,035$), (ryc.38B)

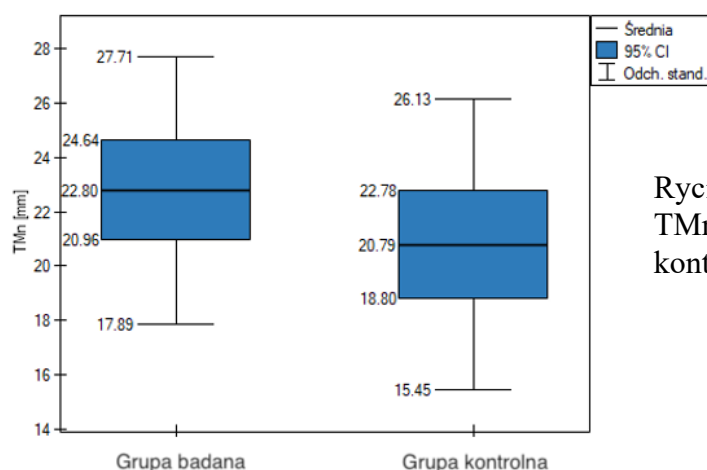
Średnica TMn w grupie badanej i grupie kontrolnej wynosiła średnio $22,9\pm 4,9\text{mm}$ i $20,8\pm 5,4\text{mm}$, jednakże różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,098$) (ryc. 38C)



Rycina 38A. Porównanie wyników gojenia ścięgien w grupie badanej (GB) oraz kontrolnej (GK); $p=0,036$



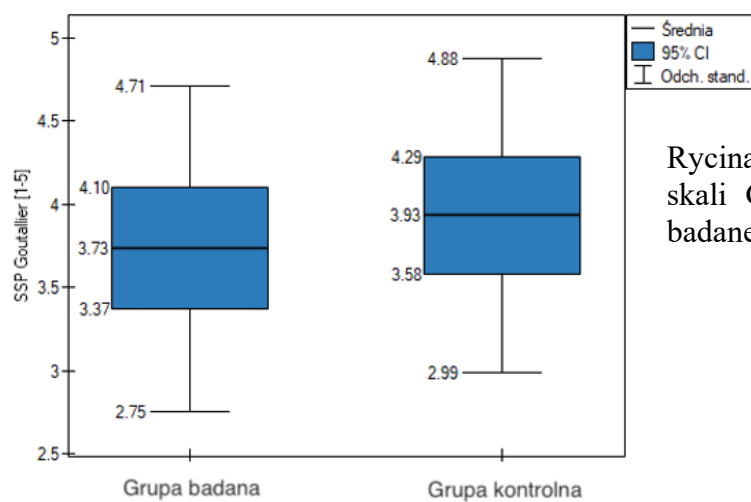
Rycina 38B. Porównanie wyników w skali Sugayi w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,035$



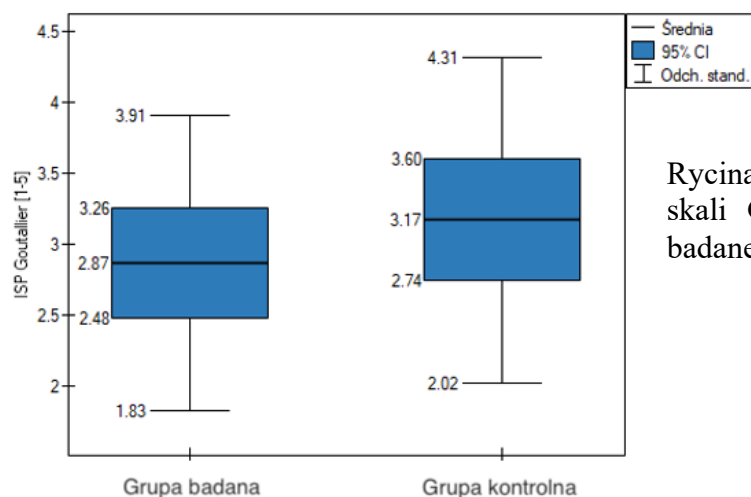
Rycina 38C. Porównanie średnicy TMn w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,098$

Degeneracja tłuszczowa mięśnia SSP mierzona wg Goutallier wynosiła średnio w grupie badanej i kontrolnej odpowiednio $3,7 \pm 1$ i $3,9 \pm 0,9$, a różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,424$).

Degeneracja tłuszczowa mięśnia ISP wynosiła w grupie badanej i grupie kontrolnej odpowiednio $2,9 \pm 1$ i $3,2 \pm 1,1$, a różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,293$), (ryc.39A-B).



Rycina 39A. Porównanie wyników w skali Goutallier dla SSP w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,424$



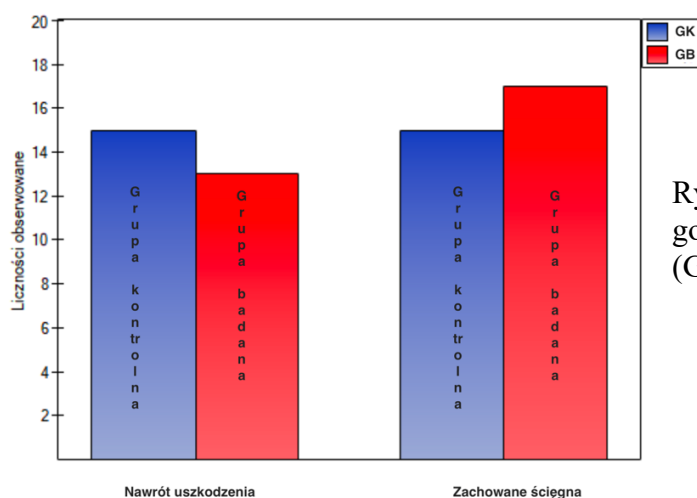
Rycina 39B. Porównanie wyników w skali Goutallier dla ISP w grupie badanej oraz kontrolnej; $p=0,293$

6.2.3 Wyniki oceny USG

W grupie badanej obecność ścięga ISP obserwowano u 17/30 (56,7%) pacjentów.

W grupie kontrolnej obecność ścięga obserwowano u 15/30 (50%) pacjentów.

Różnica wyniku USG między grupami nie była istotna statystycznie ($p=0,796$), (ryc.40).



Rycina 40. Porównanie wyników gojenia w USG w grupie badanej (GB) oraz kontrolnej (GK); $p=0,796$.

6.3 Korelacje

6.3.1 Korelacje RTG

Wyższy AHD korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali SST; $p=0,007$, $r=-0,35$.

Wyższy AHD korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali, Goutallier dla SSP i ISP; $p<0,001$, r odpowiednio $-0,41$ i $-0,66$.

Wyższy AHD korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali Sugayi; $p=0,001$, $r=-0,64$.

Wyższy AHD korelował liniowo z większą siłą: FF, JOBE i ER; p odpowiednio $0,02$, $0,025$, $0,017$), r odpowiednio $0,29$, $0,29$, $0,31$.

Lepszy (niższy) wynik w skali Hamady korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali SST $p=0,001$, $r=-0,41$.

Lepszy (niższy) wynik w skali Hamady korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali ER i Jobe $p=0,021$, r odpowiednio $-0,29$ i $0,28$.

Lepszy (niższy) wynik w skali Hamady korelował liniowo z lepszym (niższym) wynikiem w skali Goutallier dla SSP i ISP ($p<0,001$), r odpowiednio $0,47$ i $0,51$.

6.3.2 Korelacje MR

Lepszy wynik w skali Sugayi korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali SST; $p=0,002$, $r=-0,38$

Lepszy wynik w skali Sugayi korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali CM; $p=0,001$, $r=-0,44$

Lepszy wynik w skali Sugayi korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali VAS; $p=0,02$, $r=0,3$

Lepszy wynik w skali Sugayi korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali Hamada; $p<0,001$, $r=0,55$

6.4 Powikłania

Spośród wszystkich 61 ocenionych pacjentów, w okresie obserwacji $34,8 \pm 10,2$ miesięcy niepowodzenie leczenia operacyjnego skutkujące utrzymującym się bólem oraz brakiem poprawy zakresu ruchu obserwowano u 1 (1,7%) pacjenta. Pacjent ten leczony był wyjściowo za pomocą częściowej rekonstrukcji. Leczeniem rewizyjnym była endoprotezoplastyka odwrócona.

Wśród pozostałych pacjentów w okresie obserwacji nie odnotowano powikłań w postaci infekcji ani innych niepożądanych zdarzeń medycznych związanych z leczeniem operacyjnym.

Nawrót uszkodzenia w obrazie MR w grupie badanej obserwowano u 13 (43,3%) pacjentów, natomiast grupie kontrolnej u 22 (73,3%) pacjentów. Różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,036$). Żaden z tych pacjentów nie wymagał ponownej operacji.

7. Dyskusja

Badanie, które jest przedmiotem niniejszej rozprawy doktorskiej przeprowadzono celem oceny klinicznej i oceny wyników badań obrazowych pacjentów, u których podjęto leczenie nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów za pomocą artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją LHBT oraz samej częściowej naprawy bez augmentacji. Ocena ta była niezbędna do porównania wyników w obu grupach, by wychodząc naprzeciw hipotezom tej pracy odpowiedzieć na pytania czy leczenie nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów za pomocą artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją LHBT skutkuje lepszymi wynikami klinicznymi oraz uzyskiwanymi w badaniach obrazowych w porównaniu z artroskopową częściową naprawą bez dodatkowej augmentacji. Postawiona na początku tej pracy hipoteza zakładała, że leczenie za pomocą artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją LHBT jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia pozwalającą na poprawę funkcji stawu ramiennego. Ponadto zakładano, że zastosowanie wzmocnienia w postaci ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia będzie skutkowało lepszą jakością połączenia ścięgno-kość w porównaniu do klasycznej metody częściowej naprawy, co przełoży się na lepsze wyniki kliniczne i badań obrazowych. Hipoteza ta została potwierdzona w wynikach niniejszej rozprawy.

7.1 Analiza wyników badania klinicznego

7.1.1 Analiza zakresu ruchu

W niniejszym badaniu jednym z podstawowych kryteriów oceny było porównanie zakresu ruchu operowanej kończyny między grupami. Kryterium to jest istotne w ocenie funkcji barku, ponieważ oprócz bólu i osłabienia ramienia, ograniczenie ruchu jest jedną z głównych dolegliwości, na którą skarżą się pacjenci [1,2]. Wyjściowo, między grupami nie obserwowano istotnych statystycznie różnic w zakresie ruchu. W końcowym badaniu chorzy wykazywali istotną statystycznie poprawę zakresu ruchu we wszystkich kierunkach niezależnie od metody leczenia. Nie obserwowano istotnych statystycznie różnic między progresją poszczególnych składowych zakresu ruchu w obu grupach ($p > 0.05$). Co ciekawe, w grupie badanej wykazano istotną statystycznie różnicę między zakresem pooperacyjnego FF, a FF barku zdrowego (odpowiednio $169,8 \pm 13,4$ i

175,5±13,4, $p=0,028$), zaś w grupie kontrolnej wykazano istotną statystycznie różnicę między pooperacyjnym zakresem IR, a IR zdrowego barku (odpowiednio 105,23±5,14 i 113,50±6,57, $p=0,03$). Różnice te są jednak mało istotne klinicznie, ponieważ w obu grupach pooperacyjny zakres ruchu w każdym kierunku był zadowalający, a różnice nieodczuwalne.

Brak istotnych statystycznie różnic między grupami w progresji oraz końcowych wartościach zakresu ruchu wskazuje na to, że uzyskiwana leczeniem operacyjnym poprawa balansu stawu ramiennego oraz zmniejszenie bólu jest kluczowe dla jego poprawy. Sam sposób zaopatrywania objawowych, nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów ma zatem mniejsze znaczenie. Udowodniły to prace Burkhardta prowadzone nad kablem rotatorów [48] oraz wyniki częściowej naprawy pierścienia rotatorów, które udowodniły, że poprawa biomechaniki stawu ramiennego skutkuje poprawą zakresu ruchu poprzez przekształcenie dysfunkcyjnego i objawowego uszkodzenia w uszkodzenie funkcjonalne i bezobjawowe [52]. Obserwacje te zostały później potwierdzone w innych badaniach [78-80]. Pełne pokrycie głowy kości ramiennej ścięgnami nie zostało do tej pory udowodnione jako kluczowe do odzyskania biomechaniki stawu ramiennego [48,52].

Zestawiając wyniki poprawy zakresu ruchu uzyskane przez autora z wynikami innych badań, w których użyto LHBT do augmentacji rekonstrukcji pierścienia rotatorów można zauważyć sporą różnorodność. Cho i wsp. [81], którzy porównywali wyniki leczenia masywnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą rekonstrukcji z augmentacją LHBT oraz rekonstrukcji bez augmentacji zauważyli istotną statystycznie poprawę między zakresem ruchu przed i po operacji w każdej z grup ($p<0,001$), jednak podobnie jak w przypadku tego badania, nie zauważono istotnych statystycznie różnic między grupami, jeśli chodzi o samo zwiększenie zakresu ruchu ($p>0,05$). Z kolei Chiang i wsp. [111] w podobnym badaniu zauważyli istotną statystycznie różnicę na korzyść rekonstrukcji pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT, po 6 miesiącach dla każdej składowej zakresu ruchu ($p<0,05$ w każdym przypadku). W pozostałych dostępnych w literaturze badaniach porównujących leczenie uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą rekonstrukcji z augmentacją LHBT oraz częściowej rekonstrukcji [112,113] nie zauważono przewagi rekonstrukcji z augmentacją LHBT dla poprawy zakresu ruchu. Co więcej w badaniu opublikowanym przez Parka i wsp. [112] nie zauważono, aby którakolwiek z metod rekonstrukcji pierścienia rotatorów skutkowała poprawą zakresu ruchu. Wynik ten należy jednak rozpatrywać w kontekście niewielkiego ograniczenia

przedoperacyjnego zakresu ruchu. W kolejnym badaniu porównującym rekonstrukcję pierścienia rotatorów z augmentacją LHB oraz bez augmentacji, opublikowanym przez Jeon i wsp. [112] zakres ruchu nie został oceniony jako oddzielne kryterium.

7.1.2 Analiza siły

Pomiaru siły operowanej kończyny dokonywano w 4 pozycjach: FF, ABD, RE oraz testu Jobe i nie obserwowano w końcowym badaniu istotnej statystycznie różnicy w tych parametrach między grupami. Nie wykonywano pomiaru siły przedoperacyjnej ze względu na duży ból i ograniczenie zakresu ruchu, co wpływałoby na wynik. Miarą odzyskania siły w niniejszym badaniu było zatem porównanie siły operowanej kończyny do siły barku zdrowego. Nie można jednoznacznie powiedzieć jaki był stan siłowy pacjentów w obu grupach przed operacją. Zaobserwowano natomiast, że różnica w sile w porównaniu do zdrowej kończyny dla siły ER oraz siły Jobe dla grupy badanej i kontrolnej wynosiła odpowiednio $1,3 \pm 3,51$ i $1,8 \pm 3,44$ oraz $1,6 \pm 3,3$ i $2,16 \pm 3,12$. Dla grupy badanej różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,152$ i $p=0,059$), natomiast dla grupy kontrolnej była (odpowiednio $p=0,047$ oraz $p=0,009$). Można zatem powiedzieć, że w pozycji ER oraz Jobe siła operowanej kończyny w grupie badanej uległa tak dużej poprawie, że nie zauważono istotnej statystycznie różnicy w porównaniu ze zdrowym barkiem. Różnica między grupami w samym deficycie siły w tych pozycjach nie była jednak istotna statystycznie.

W innych badaniach, w których użyto LHBT do augmentacji rekonstrukcji pierścienia rotatorów wyniki dla pomiarów siły są niejednoznaczne. Jeon i wsp. [113], nie zaobserwowali istotnej statystycznie przewagi naprawy z augmentacją LHBT w porównaniu z samą częściową naprawą dla poprawy siły w poszczególnych pozycjach ramienia (FF: $p=0,556$; ER: $p=0,784$; IR: $p=0,597$).

Z drugiej strony Cho i wsp. [81], wykazali większą poprawę siły FF, siły ER oraz siły IR u pacjentów leczonych za pomocą naprawy z augmentacją LHBT w porównaniu z naprawą bez augmentacji (odpowiednio $p=0,017$, $p=0,001$, $p<0,001$). Cho i wsp. [81] podobnie jak autor niniejszej rozprawy nie zauważyli istotnej statystycznie przewagi naprawy pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT w porównaniu do naprawy bez augmentacji dla poprawy siły ABD ($p=0,26$). W pozostałych pracach, w których porównywano wyniki leczenia uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą naprawy z

augmentacją LHBT oraz samej naprawy, niestety nie oceniano siły jako oddzielnego kryterium porównawczego [111,112], a różnica w skali CM, w której istotną składową jest pomiar siły również nie była istotna statystycznie ($p>0,05$) [112].

Wyniki uzyskane w niniejszym badaniu jak i te uzyskane w innych badaniach pokazały, że użycie LHBT do augmentacji rekonstrukcji pierścienia rotatorów nie wpływa istotnie na zwiększenie siły barku. Poprawa biomechaniki stawu ramiennego ma prawdopodobnie większe znaczenie dla siły niż dodatkowe zamknięcie ubytku pierścienia rotatorów za pomocą LHBT.

7.1.3 Analiza skal funkcjonalnych

Uzyskane wyniki potwierdzają hipotezę roboczą, ponieważ w grupie badanej uzyskano lepsze wyniki funkcjonalne w skali CM w porównaniu z grupą kontrolną, odpowiednio $76,2\pm 10,9$ i $70,9\pm 11,5$ ($p=0,044$). Znaczenie kliniczne tej różnicy jest jednak niejednoznaczne. Kukkonen i wsp. [114] oszacowali minimalne znaczenie kliniczne różnicy w skali CM na 2-16 punktów w zależności od okresu obserwacji, ze średnią wartością 10,4 punktu dla skali CM liczonej 3 miesiące po operacji. Z kolei Xu i wsp. [115] udowodnili, że minimalne znaczenie kliniczne różnicy w CM po roku od operacji wynosi 6,7, a po 2 latach 6,3 punktu. W niniejszej rozprawie różnica między grupami po 38 miesiącach wyniosła 5,3 punktu co stawia ten wynik na granicy istotności klinicznej. Warto wspomnieć, że znaczenie kliniczne minimalnej różnicy w danej skali nie jest parametrem liczonym w walidowany sposób i jest zmienne w zależności od sposobu liczenia, a określając co jest klinicznie ważne należy zwrócić uwagę przede wszystkim na rokowanie [116]. Katolik i wsp. [117] normalizując skalę CM dla wieku i płci obliczyli, że po każdej kolejnej dekadzie po 50 roku życia prawidłowa wartość CM zmienia się o 2-4 pkt, zatem różnica ponad 5 pkt między grupami jaką odnotowano w niniejszym badaniu wydaje się istotna.

Różnica w skali CM między badanymi grupami była istotna statystycznie mimo braku istotnej różnicy w zakresie ruchu, który jest główną składową tej skali. Wpływ na to najprawdopodobniej miały niższe w grupie badanej wyniki oceny bólu, które dążyły do istotności statystycznej ($p=0,07$).

W pozostałych skalach użytych do oceny klinicznej, czyli SST i VAS nie obserwowano istotnych statystycznie różnic między grupami. Wynika to najprawdopodobniej z parametrów, które składają się na oceny w tych skalach. VAS koncentruje się na bólu, a

zmniejszenie dolegliwości bólowych poprzez usunięcie zapalnych tkanek oraz poprawę balansu stawu ramiennego uzyskiwano niezależnie od zastosowanej metody leczenia. Z kolei skala SST w większości skupia się na ocenie możliwości wykonania prostych czynności operowanym barkiem oraz zachowaniu funkcjonalnego zakresu ruchu. W niniejszym badaniu obie metody były równie skuteczne w poprawie zakresu ruchu co wpłynęło na nieistotne różnice w tej skali między obiema grupami.

Wśród innych badań porównujących wyniki po naprawie pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT i bez, lepsze wyniki dla naprawy z augmentacją LHBT w skali VAS po 1 i 3 miesiącach od operacji obserwował Chiang i wsp. [111, z kolei Park i wsp. [112] nie obserwowali statystycznie istotnej większej poprawy w skali VAS mimo lepszych wyników dla augmentacji (odpowiednio $2,5 \pm 2,1$ vs $2,9 \pm 2,2$, $p > 0,05$). Praca Parka i wsp. [112] miała okres obserwacji 29,6 miesiąca, który jest bardzo zbliżony do okresu obserwacji w niniejszym badaniu, co może być przyczyną podobnych wyników w tej skali. Dowodzi to również temu, że w średnim okresie obserwacji obie metody są równie dobre w zmniejszaniu dolegliwości bólowych. W pozostałych badaniach porównujących rezultaty częściowej naprawy pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT i bez augmentacji nie wykazano istotnej statystycznie korzyści z augmentacji w ocenie za pomocą skali CM [81,112,113], a także w innych specyficznych dla oceny barku po operacji kwestionariuszach, które zostały użyte jak UCLA (z ang. The University of California, Los Angeles Score [118]) [81, 111], czy ASES (z ang. American Shoulder and Elbow Surgeons Score [119]) [111-113].

7.2 Analiza wyników badań obrazowych

7.2.1 Analiza MR

Porównanie wyników badań obrazowych między grupą badaną, a grupą kontrolną w pooperacyjnym MR wykonywanym >1 roku od operacji udowodniło lepszą jakość rekonstruowanych ścięgien w obrazie MR dla grupy leczonej za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT. Wyniki te mierzone w skali Sugayi wynosiły odpowiednio dla grupy badanej i kontrolnej $3,5 \pm 1$ i $4,1 \pm 0,9$ ($p = 0,035$). Ponadto odsetek ponownych uszkodzeń rekonstruowanego pierścienia rotatorów w grupie badanej wyniósł 43,3%, natomiast w grupie kontrolnej aż 73,3% ($p = 0,036$). Skala Sugayi jest powszechnie używanym narzędziem w ocenie gojenia naprawianego pierścienia

rotatorów, a jej wynik dobrze koreluje z wynikami klinicznymi [107, 120-121]. Warto podkreślić, że dla tej stosunkowo młodej skali służącej do oceny gojenia pierścienia rotatorów, istnieją rozbieżności w klasyfikowaniu stopnia 3 jako nawrotu uszkodzenia bądź nie [120]. W niniejszej rozprawie stopień 3 traktowano jako zachowaną ciągłość rekonstruowanych ścięgien z ich ścięciem, co jest zgodne z najnowszymi wynikami badań mówiącymi o istotnej statystycznie różnicy w sile mięśniowej, degeneracji tłuszczowej mięśni oraz wynikach funkcjonalnych między stopniem 3, a 4 i 5, co nakazuje rozpatrywać stopień 3 raczej jako brak ponownego uszkodzenia [120]. W niniejszej pracy udowodniono również, że lepszy wynik w skali Sugayi korelował liniowo z lepszym wynikiem w skali CM, SST, VAS oraz Hamady, co jest spójne z innymi doniesieniami naukowymi. Badanie Yoshidy i wsp. [107] udowodniło, że wyniki w skali Sugayi korelują z oceną siły mięśniowej po operacji, zaś Malavolta i wsp. udowodnili korelację wyników tej skali z oceną bólu po operacji [121]. Lubiowski i wsp. [99] udowodnili natomiast, że nawrót uszkodzenia pierścienia rotatorów po rekonstrukcji wiązał się ze zmniejszeniem siły izokinetycznej barku. Lepsza jakość rekonstruowanego ścięgna przekłada się zatem na lepszy wynik funkcjonalny, co może również wyjaśniać istotny statystycznie lepszy wynik w skali CM w grupie badanej. Mechanizm działania augmentacji LHBT nie jest do końca jasny. Z jednej strony użycie LHBT zwiększa sztywność konstrukcji oraz pozwala bez napięcia pokryć większy ubytek pierścienia rotatorów [81], z drugiej może być źródłem dodatkowego unaczynienia poprawiającego warunki gojenia w miejscu rekonstrukcji [122]. Istnieją jednak badania anatomiczne pokazujące, że proksymalny odcinek LHBT jest strukturą słabo unaczynioną [123], oraz badania biologiczne na zwierzętach poddające w wątpliwość inny możliwy model gojenia dwóch ścięgien niż koniec do końca [124]. Tym samym biologiczna rola LHBT nie jest oczywista i do końca wyjaśniona. Logiczna wydaje się jednak rola augmentacji LHBT jako mechaniczna protekcja miejsca rekonstrukcji przed nawrotem uszkodzenia, co zauważył również Barth i wsp. [125]. LHBT leżący na guzku większym kości ramiennej może działać jako spacer zwiększający AHD. Zwiększenie AHD z jednej strony chroni miejsce rekonstrukcji kabla rotatorów przed nawrotem uszkodzenia, a z drugiej działa protekcyjnie przed rozwojem choroby zwyrodnieniowej w przebiegu niewydolności pierścienia rotatorów. Wyniki w skali Sugayi uzyskane w niniejszej pracy korespondują z wynikami Chiang i wsp. [111], którzy również obserwowali lepsze wyniki w tej skali dla naprawy z augmentacją LHBT niż dla samej naprawy, co było istotne statystycznie ($p=0,046$). Podobnie Cho i wsp. [81] w

kontrolnym MR obserwowali nawrót uszkodzenia u 41,7% pacjentów leczonych za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT oraz u aż 73,7% pacjentów leczonych za pomocą samej częściowej naprawy, a różnica ta była istotna statystycznie ($p=0,036$). Wyniki Cho i wsp. [81] są zatem praktycznie identyczne z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy. W pozostałych pracach naukowych porównujących wyniki po leczeniu masywnych lub nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT i samej częściowej naprawy nie obserwowano istotnych statystycznie korzyści w gojeniu przy stosowaniu augmentacji, mimo iż w każdej z prac odsetek nawrotu uszkodzenia w grupie leczonej za pomocą dodatkowej augmentacji LHBT był niższy. Być może wpływ na takie wyniki monitorującego MR miał fakt, że badanie przeprowadzano w krótkim okresie po operacji tj. 6 lub 12 miesięcy [112,113]. Co więcej, w powyższych badaniach nie wystandaryzowany został przekrój w projekcji czołowo-skośnej służący do oceny nawrotu uszkodzenia.

Dobre wyniki obserwowane w MR po leczeniu masywnych bądź nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą naprawy z augmentacją LHBT potwierdzają również inni autorzy [126-127]. Ji i wsp. [126] odnotowali odsetek całkowitych nawrotów uszkodzenia na poziomie 17%, zaś Sano i wsp. [127] tylko u 1 na 13 operowanych pacjentów. Wyniki uzyskane w niniejszej pracy, podobnie jak wyniki dostępne w literaturze potwierdzają bezpieczeństwo i skuteczność stosowania ścięga bicepsa jako augmentacji przy rekonstrukcji nienaprawialnych i masywnych uszkodzeń pierścienia rotatorów. Satysfakcjonujące wyniki dla gojenia naprawianych ścięgien, obserwowane tak w niniejszej pracy jak i w innych badaniach [81,111-113,126,127] wspierają teorię mówiącą o możliwym znaczeniu ukrwienia pochodzącego z LHBT dla lepszego gojenia pierścienia rotatorów [123,128,129] i/lub teorię mówiącą o roli LHBT jako spaceru zwiększającego AHD oraz działającego protekcyjnie na miejsce rekonstrukcji [125]. Jak wspomniano we wstępie dotyczącym biologii gojenia, dostarczenie składników odżywczych jest kluczowe dla wzrostu i proliferacji tenocytów. Przy uszkodzeniach masywnych i nienaprawialnych, gdzie z powodu zastarzałego charakteru uszkodzenia, naczynia odżywcze mogą być niewydolne, zarówno prawidłowe przygotowanie podłoża dla gojenia ścięgien na guzku większym kości ramiennej jak i dostarczenie dodatkowego ukrwienia poprzez augmentację LHBT może poprawiać biologię gojenia [111] i tym samym wpływać na zadowalające wyniki obserwowane w pooperacyjnym MR.

W niniejszej pracy, w pooperacyjnym MR porównano również w obu grupach degenerację tłuszczową SSP i ISP, a także średnicę TMn lecz różnice między grupami dla tych parametrów nie były istotne statystycznie. Infiltracja tłuszczowa mięśni jest procesem nieodwracalnym i nawet skuteczna rekonstrukcja pierścienia rotatorów nie poprawia tego stanu [3, 62]. Uzyskane przez autora bardzo zbliżone wyniki w skali Goutallier świadczą zatem o podobnej przedoperacyjnej degeneracji mięśni w grupie badanej i grupie kontrolnej.

7.2.2 Analiza rtg i USG

W grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej zaobserwowano statystycznie istotny lepszy wynik w AHD ($5,9 \pm 2$ vs $4,7 \pm 1,3$ mm; $p=0,021$). Wynik w skali Hamady był na granicy istotności statystycznej ($p=0,083$) i wynosił dla grupy badanej $2,3 \pm 0,8$, a dla grupy kontrolnej $2,7 \pm 0,9$, co świadczy o tym, że w obu grupach według tej klasyfikacji stwierdzono cechy artropatii w przebiegu uszkodzenia pierścienia rotatorów. Jednakże wynik $5,9 \pm 2$ mm dla AHD w grupie badanej należy rozpatrywać jako szarą strefę między stopniem 1 w skali Hamady, w którym AHD wynosi > 6 mm, a stopniem 2, w którym AHD wynosi < 5 mm. Termin artropatia związana z uszkodzeniem pierścienia rotatorów został po raz pierwszy użyty przez Neer'a [4]. Odnosił się on do schyłkowego stopnia zmian zwyrodnieniowych następujących w przebiegu masywnego, nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów, kiedy to dochodzi do deformacji głowy kości ramiennej oraz znacznego zwężenia szpary stawu ramiennego. Neer wyjaśniał pojawienie się tak dużych zmian zwyrodnieniowych jako skutek wpływu płynu stawowego przez uszkodzony pierścień rotatorów i wtórnego zaburzenia odżywiania chrząstki. Dopiero Hamada i wsp. [95] przy opracowaniu klasyfikacji, zasugerowali szereg patologicznych zmian w biomechanice pracy stawu ramiennego w przebiegu uszkodzenia pierścienia rotatorów. Udowodniono, że głównym czynnikiem sprawczym zmian zwyrodnieniowych jest zaburzenie w balansie par sił między mięśniem naramiennym a pierścieniem rotatorów (ryc. 3). Zaburzenie to skutkuje przykurczem mięśnia naramiennego oraz zmniejszeniem AHD i postępującą acetabularyzacją stawu. Odpowiedni AHD jest zatem kluczowy dla zachowania zbalansowanych sił w stawie ramiennym, a tym samym protekcji przed postępującymi zmianami zwyrodnieniowymi [130]. W niniejszym badaniu udowodniono, że dla pacjentów z masywnymi,

nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów zastosowanie artroskopowej częściowej naprawy z augmentacją pierścienia rotatorów daje lepszą centralizację głowy kości ramiennej poprzez zapewnienie większego AHD.

Zarówno klasyfikacja Hamady jak i AHD posiadają dobrze udowodnioną w piśmiennictwie korelację ze skalami funkcjonalnymi jak skala CM [30,131]. W niniejszym badaniu wykazano liniową korelację wyższego AHD z lepszym wynikiem w skali SST. Klinicznie przekłada się to lepszą funkcję barku oraz mniejsze dolegliwości bólowe wśród pacjentów z wyższym AHD, którymi w niniejszym badaniu byli chorzy leczeni za pomocą częściowej rekonstrukcji z augmentacją LHBT.

Pośród innych badań naukowych porównujących leczenie masywnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą naprawy z augmentacją LHBT oraz częściowej naprawy, AHD jako kryterium oceny zostało użyte tylko w jednej pracy [111]. W badaniu tym, autorzy wykazali zwiększenie AHD po leczeniu każdą z metod, jednakże dla naprawy z augmentacją LHBT poprawa ta była istotnie większa ($p=0,015$), co koresponduje z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy.

Spośród badaniach obrazowych do oceny pacjentów w niniejszym badaniu wykorzystano również USG. Wygojenie ścięgien w USG obserwowano u 56% pacjentów w grupie badanej oraz 50% w grupie kontrolnej, a różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,796$). Wyniki te są zatem niekorespondujące z tymi uzyskanymi w pooperacyjnym MR, które należy traktować jako badanie referencyjne. Ponadto USG jest badaniem w znacznej mierze zależnym od doświadczenia badającego oraz jakości używanego sprzętu [132].

7.3 Inne techniki operacyjne

Zwiększanie AHD celem zatrzymania artropatii w przebiegu masywnego uszkodzenia pierścienia rotatorów stoi u podstaw alternatywnych technik operacyjnych stosowanych w leczeniu pacjentów z nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów. Technika, która zyskała na popularności w ostatnim czasie jest zaproponowana przez Mihatę rekonstrukcja górnej torebki stawowej [84]. Operacja ta polega na pokryciu głowy kości ramiennej przeszczepem wykonanym z uprzednio pobranej i wielokrotnie złożonej powięzi szerokiej, celem zapewnienia odpowiedniej wytrzymałości przeszczepu. Wczesne wyniki pacjentów operowanych tą techniką dla

poprawy zakresu ruchu, AHD oraz zmniejszenia dolegliwości bólowych były bardzo dobre [86, 133]. Brakuje jednak długofalowych obserwacji na temat zatrzymania progresji zmian zwyrodnieniowych u pacjentów operowanych tą techniką. Ponadto operacja ta zajmuje więcej czasu, a także wymaga od chirurga znacznie większych umiejętności niż wykonanie augmentacji LHBT. Co więcej stabilizacja powięzi szerokiej wiąże się z koniecznością zastosowania dodatkowych implantów lub szwów przezkostnych co zwiększa koszt samej procedury.

Pobranie powięzi szerokiej nierozdzielnie wiąże się z dolegliwościami bólowymi miejsca pobrania, dlatego obecnie coraz częściej stosuje się allografty [87, 134]. Dzięki temu można skrócić czas operacji oraz zmniejszyć pooperacyjny ból. Niestety zastosowanie allograftów oraz implantów koniecznych do ich stabilizacji znacznie zwiększa koszt leczenia. Co więcej, zastosowanie sztucznego, kolagenowego allograftu skutkuje większym odsetkiem nawrotów uszkodzeń niż w przypadku autograftu z powięzi szerokiej [135], a badania biomechaniczne udowodniły ścięczenie i rozciąganie tego materiału w czasie [134]. Allograft ze ścięgna Achillesa z kolei wiąże się z ryzykiem reakcji immunologicznej i infekcji [134]. Niezależnie jednak od rodzaju użytego przeszczepu, rekonstrukcja torebki górnej nie rekonstruuje ścięgna mięśnia SSP i ISP. Nie wpływa tym samym na zwiększenie siły rotacji zewnętrznej. Co więcej, odsetek ponownych uszkodzeń po rekonstrukcji górnej torebki stawowej pozostaje wysoki niezależnie od użytego przeszczepu [87, 136, 137].

Inną obiecującą techniką zwiększenia AHD jest wprowadzenie do przestrzeni podbarkowej wypełniacza w postaci balona, umożliwiającego centralizację głowy kości ramiennej, poprawę zakresu ruchu oraz wdrożenie leczenia rehabilitacyjnego [76]. Krótkoterminowe obserwacje pokazują, że implantacja balona do przestrzeni podbarkowej jest równie skuteczna w poprawie AHD jak rekonstrukcja górnej torebki stawowej [138]. Ponadto implantacja balona wypełnionego solą fizjologiczną jest techniką prostą i szybką, pozwalającą na zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz poprawę kliniczną operowanych pacjentów [139, 140]. Istotną wadą wypełniacza jest jego wysoka cena, a także biodegradowalność w czasie, po którym nie da się przewidzieć dalszej progresji zmian zwyrodnieniowych. Ponadto brak rekonstrukcji ścięgna SSP oraz ISP nie zwiększy siły rotacji zewnętrznej.

Zastosowanie LHBT w procedurach stosowanych w leczeniu pacjentów z masywnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów jest szerokie. Jako pierwszy używał go

Neviaser w operacjach na otwarty w sposób zbliżony do opisywanego w niniejszej rozprawie [82]. Obecnie największym zainteresowaniem cieszy się użycie LHBT jako autograftu do wykonania rekonstrukcji górnej torebki stawowej. Operacja ta polega na pozostawieniu bliższego przyczepu LHBT na guzku nadpanewkowym oraz transpozycji części śródstawowej ścięgna na guzek większy kości ramiennej z tenotomią pozostałej części ścięgna. W literaturze opisywanych jest bardzo wiele modyfikacji tej techniki polegających na składaniu ścięgna LHBT bądź jego wzmacnianiu [125,141-145]. Zaletą użycia LHBT jako materiału do rekonstrukcji górnej torebki stawowej jest brak dodatkowych kosztów oraz konieczności pobrania przeszczepu od pacjenta. Ponadto jest to struktura, która występuje w stawie ramiennym co gwarantuje bezpieczeństwo techniki. Niestety wymaga zachowania LHBT o dobrej jakości, co ogranicza szerokie zastosowanie tej techniki. Ponadto, co udowodnił Mihata [84], skuteczna rekonstrukcja górnej torebki stawowej wymaga użycia grubego i wytrzymałego materiału. Co więcej pozostawienie potencjalnie słabo unaczynionej proksymalnej części ścięgna [123] z tenotomią pozostałej, ogranicza biologiczną wytrzymałość LHBT i może skutkować szybkim nawrotem uszkodzenia.

Różne techniki użycia LHBT celem augmentacji przy rekonstrukcji masywnych uszkodzeń pierścienia rotatorów zostały do tej pory opisane. Rhee i wsp. [146] stosowali śródstawowy fragment LHBT po tenotomii celem interpozycji między guzkiem większym a pierścieniem rotatorów w przypadku nienaprawialnych uszkodzeń. W grupie 16 pacjentów średni wynik w skali CM wynosił 83,5 pkt, a wygojenie uszkodzenia na kontrolnym MR stwierdzono u 64,3% pacjentów. Sano i wsp. [147] w operacjach na otwarty wykorzystywali wolny fragment LHBT celem augmentacji, uzyskując w grupie 14 pacjentów z masywnymi uszkodzeniami nawrót u 7%

Cho i wsp [81], a później inni autorzy [111-113] używali LHBT do augmentacji przy artroskopowej częściowej rekonstrukcji pierścienia rotatorów u pacjentów z masywnymi i nienaprawialnymi uszkodzeniami. Autorzy Ci wykorzystywali proksymalną część LHBT celem pokrycia guzka większego kości ramiennej, dołączając koniec LHBT do ścięgna mięśnia ISP. W przeciwieństwie do techniki użytej w niniejszej pracy, nie wykonywano tenodezy LHBT w rowku tego ścięgna oraz nie stosowano szwów celem wzmocnienia ścięgna co mogło mieć wpływ na uzyskane wyniki. Niemniej istotne statystycznie zwiększenie AHD uzyskano zarówno w niniejszej pracy jak i w badaniu Chianga i wsp. [111].

Ciekawą alternatywą łączącą rekonstrukcję górnej torebki stawowej za pomocą LHBT z augmentacją nienaprawialnego uszkodzenia pierścienia rotatorów jest technika zaproponowana przez Hermanowicza i wsp. [148]. Technika ta polega na pozostawieniu proksymalnego przyczepu LHBT na guzku nadpanewkowym jak przy rekonstrukcji górnej torebki stawowej oraz wykorzystania śródstawowej części LHBT celem wzmocnienia ścięgna ISP i zbliżenia SSP. Pozostawienie przyczepu LHBT na guzku nadpanewkowym przy jednoczesnym połączeniu go z ISP może być czynnikiem ryzyka nawrotów uszkodzeń z powodu zwiększonego napięcia na granicy ścięgien połączonych bok do boku. Ponadto technikę tę można zastosować wyłącznie przy zachowanym LHBT o dobrej jakości. W przeciwnym razie należy zastosować jedną z powyżej opisanych alternatywnych metod leczenia. Niemniej wyniki tej interesującej techniki wymagają opracowania na reprezentatywnej liczbie pacjentów.

7.4 Podsumowanie

Wyniki tego badania pokazały, że pacjenci z nienaprawialnym uszkodzeniem tylnego-górnego pierścienia rotatorów leczeni za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT osiągają lepsze wyniki funkcjonalne mierzone za pomocą kwestionariusza CM niż pacjenci leczeni za pomocą wyłącznie częściowej naprawy. Ponadto pacjenci, u których wykonywano dodatkową augmentację LHBT w kontrolnych badaniach obrazowych wykazywali cechy lepszego gojenia pierścienia rotatorów w MR oraz lepszej centralizacji głowy kości ramiennej wyrażonej przez AHD. Lepsze gojenie oraz prawidłowa centralizacja głowy kości ramiennej są kluczowymi parametrami dla protekcji stawu przed rozwojem zmian zwyrodnieniowych. Zarówno częściowa naprawa pierścienia rotatorów jak i częściowa naprawa z augmentacją LHBT skutkują dobrymi wynikami, jeżeli chodzi o poprawę zakresu ruchu. Lepsze wyniki badań obrazowych osiągnęte w grupie badanej mają szansę zatrzymać lub spowolnić zmiany zwyrodnieniowe, a tym samym pozwolić na dobrą funkcję barku przez dłuższy czas po operacji. Dobrej jakości LHBT w przypadku jego zachowania przy nienaprawialnym uszkodzeniu pierścienia rotatorów jest optymalnym materiałem do augmentacji ze względu na brak dodatkowych kosztów związanych z jego użyciem oraz szybki czas operacji. Ponadto w przeciwieństwie do spacerów używanych do zwiększenia AHD, LHBT nie ulega biodegradacji.

Niniejsze badanie posiada kilka ograniczeń, o których należy wspomnieć. Głównym ograniczeniem jest brak pełnego porównania przed i pooperacyjnych badań obrazowych w obu grupach celem jak najlepszej oceny wpływu augmentacji przy częściowej naprawie pierścienia rotatorów na poprawę wyników w tych badaniach. Niestety wielu z pacjentów ujętych w badaniu operowanych było wiele lat temu i wykonane wówczas badania obrazowe zostały utracone. Kolejnym istotnym ograniczeniem jest brak porównania siły operowanej kończyny przed i po operacją za pomocą tego samego narzędzia badawczego. Dla rzetelnej oceny poprawy siły po operacji należałoby wykonać badanie dynamometrem przed operacją. Niestety, w przypadku wielu pacjentów, stopień uszkodzenia pierścienia rotatorów wiąże się z silnymi dolegliwościami bólowymi, które rzutowałyby na dynamometryczny pomiar przedoperacyjny, stąd nie jest to praktykowana na co dzień metoda oceny siły przy kwalifikacji do zabiegu operacyjnego. Z tego samego powodu w badaniu zastosowany został stosunek siły barku po operacji do siły barku zdrowego. Ponadto zasadnym wydaje się policzenie efektywności kosztowej droższej procedury jaką niewątpliwie jest technika częściowej naprawy z augmentacją.

Na część z tych pytań, a także wiele innych autor niniejszej rozprawy postara się odpowiedzieć kontynuując to badanie jako badanie prospektywne, zarejestrowane w bazie ClinicalTrials pod numerem NCT05001581.

Niniejsza praca posiada liczne mocne strony, które należy podkreślić. Jest to przede wszystkim bardzo spójna metodologia oceny wyników, ponieważ wszystkie dane końcowe zostały zebrane przez autora, badania prowadzone zostały w jednym miejscu i przy użyciu tych samych metod pomiarowych. Co więcej każde badanie MR, RTG oraz USG wykonywane było na tym na tym samym sprzęcie i w takich samych warunkach, co może mieć znaczny wpływ na porównywalność uzyskiwanych wyników. Ponadto materiał zebrany do ewaluacji jest w całości materiałem własnym, pochodzącym z jednego szpitala. Kryteria kwalifikacji do operacji są zatem bardzo spójne, tak samo jak technika operacyjna, która została zastosowana w operacji pacjentów z każdej z grup. Oceniane grupy są jednorodne pod względem uszkodzeń i stosowanej techniki. Z badania wykluczeni zostali pacjenci, u których wykonywano jakiegokolwiek procedury dodatkowe mogące dawać fałszywie dodatnie wyniki. Mocną stroną tego badania jest kompleksowa i szczegółowa ocena kliniczna i ocena badań obrazowych pozwalająca na odzwierciedlenie całego spektrum wyników leczenia.

8. Wnioski

1. Obie porównywane techniki operacyjne tj. artroskopowa częściowa naprawa z augmentacją LHBT oraz częściowa naprawa są bezpiecznymi i skutecznymi metodami leczenia pacjentów z nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów.
2. Leczenie nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów poprzez częściową naprawę z augmentacją LHBT skutkuje lepszymi wynikami klinicznymi mierzonymi w kwestionariuszu CM niż leczenie za pomocą wyłącznie częściowej naprawy.
3. Leczenie nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów poprzez częściową naprawę z augmentacją LHBT nie wpływa istotnie na zwiększenie zakresu ruchu i siły w porównaniu do samej częściowej naprawy.
4. Zastosowanie augmentacji w postaci LHBT przy częściowej naprawie pierścienia rotatorów poprawia gojenie ścięgien, obserwowane w kontrolnym obrazie MR oraz zmniejsza odsetek ponownych uszkodzeń.
5. Zastosowanie augmentacji w postaci LHBT przy częściowej naprawie pierścienia rotatorów zapewnia lepszą centralizację głowy w panewce obserwowane przez lepsze parametry AHD niż sama częściowa naprawa.
6. Wyniki badań obrazowych uzyskiwane po leczeniu operacyjnym pacjentów z nienaprawialnym uszkodzeniem pierścienia rotatorów mierzone za pomocą skali Sugayi, Hamady oraz AHD korelują z uzyskiwanymi przez pacjentów wynikami klinicznymi.

9. Streszczenie

Częściowa rekonstrukcja pierścienia rotatorów w przypadku zastarzałych, nienaprawialnych uszkodzeń pozwala na poprawę funkcji stawu ramiennego poprzez przywrócenie właściwego balansu mięśniowego. Zastosowanie dodatkowej augmentacji w postaci LHBT ma na celu wzmocnienie rekonstrukcji i jej protekcję oraz poprawę gojenia.

Celem tego badania jest porównanie wyników klinicznych i wyników badań obrazowych leczenia pacjentów z masywnymi i nienaprawialnymi uszkodzeniami pierścienia rotatorów za pomocą częściowej rekonstrukcji oraz częściowej rekonstrukcji z augmentacją LHBT by odpowiedzieć na pytanie: czy augmentacja LHBT poprawia wyniki leczenia.

Materiał i metody

Pacjenci z nienaprawialnym uszkodzeniem tylnego-górnego pierścienia rotatorów zostali włączeni do porównawczego, retrospektywnego badania. Grupę badaną stanowili pacjenci leczeni za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT, natomiast grupę kontrolną stanowili pacjenci leczeni za pomocą wyłącznie częściowej naprawy. Porównywanymi pomiarami klinicznymi były: zakres ruchu (ROM) i siła ramienia mierzona w odwiedzeniu, zgięciu, pozycji testu Jobe oraz rotacji zewnętrznej, a także skale CM, VAS i SST. Porównawczymi pomiarami radiologicznymi był AHD, a także wynik w skali Hamady, Sugayi, Goutallier'a oraz średnica mięśnia obłego mniejszego (TMn). Istotność statystyczną określono na poziomie 0.05.

Wyniki

Dane 60 pacjentów (po 30 w każdej grupie) w wieku średnio 62.5 lat po okresie obserwacji średnio $34,8 \pm 11$ miesięcy zostały poddane analizie. W Grupie badanej odsetek ponownych uszkodzeń wynosił 43,3% zaś w grupie kontrolnej 73,3%, co było istotne statystycznie ($p=0,036$). Pacjenci z grupy badanej w porównaniu z grupą kontrolną uzyskali lepsze wyniki w skali CM: $76,2 \pm 0,9$ vs $70,9 \pm 11,5$; $p=0,044$, skali Sugayi: $3,5 \pm 1,1$ vs $4,1 \pm 0,9$; $p=0,035$ oraz w AHD: $5,9 \pm 2\text{mm}$ vs $4,7 \pm 1,3\text{mm}$; $p=0,021$. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w ROM, sile ramienia oraz wynikach skali Hamady, SST i Goutallier'a dla SSP i ISP ($p > 0.05$).

Wnioski

Leczenie masywnych, nienaprawialnych uszkodzeń pierścienia rotatorów za pomocą częściowej naprawy z augmentacją LHBT skutkuje lepszym gojeniem ścięgien oraz lepszą centralizacją głowy kości ramiennej niż sama częściowa naprawa. Ponadto pacjenci z grupy badanej osiągnęli lepsze wyniki funkcjonalne wyrażone w skali CM.

10. Summary

Partial reconstruction of the rotator cuff in the case of chronic, irreparable tears improves the shoulder function by restoring the proper muscle balance. The aim of additional augmentation in the form of LHBT is strengthening and protection the reconstruction as well as improving of healing.

The purpose of this study is to compare the clinical and radiological outcomes of patients with massive and irreparable rotator cuff tears treated by partial reconstruction and partial reconstruction with LHBT augmentation to answer the question whether LHBT augmentation improves treatment outcomes

Material and methods

Patients with irreparable postero-superior rotator cuff tears were included in a comparative retrospective study. The study group consisted of patients treated with partial repair with LHBT augmentation, while the control group consisted of patients treated with partial repair only. The clinical outcome measurements were range of motion (ROM) and arm force measured in abduction, flexion, Jobe position and external rotation, as well as CM, VAS, and SST scales. Radiological outcome measurements were AHD, as well as Hamada and Sugaya scores, Goutallier scale and the diameter of the teres minor muscle (TMn). Statistical significance was determined at the level of 0.05.

Results

The data of 60 patients (30 in each group), mean age 62.5 years after the mean follow-up of 34.8 ± 11 months, were analyzed. In the study group, the percentage of recurrence was 43.3%, and in the control group it was 73.3%, which was statistically significant ($p = 0.036$). Patients from the study group compared with the control group obtained better results on the CM scale: 76.2 ± 0.9 vs 70.9 ± 11.5 ; $p = 0.044$, Sugaya score: 3.5 ± 1.1 vs 4.1 ± 0.9 ; $p = 0.035$ and in AHD: $5.9 \pm 2\text{mm}$ vs $4.7 \pm 1.3\text{mm}$; $p = 0.021$. There were no statistically significant differences in ROM, arm strength, and Hamada, SST, and Goutallier scores for SSP and ISP ($p > 0.05$).

Conclusion

Treatment of massive, irreparable postero-superior rotator cuff tears with partial repair with LHBT augmentation results in better tendon healing and better centralization of the

humeral head than partial repair alone. Moreover, patients from the study group achieved better functional results in the CM score.

11. Piśmiennictwo

1. Tokish JM, Alexander TC, Kissenberth MJ, Hawkins RJ. Pseudoparalysis: a systematic review of term definitions, treatment approaches, and outcomes of management techniques. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017; 26:177-187
2. Denard PJ, Ladermann A, Jiواني AZ, Burkhart SS. Functional outcome after arthroscopic repair of massive rotator cuff tears in individuals with pseudoparalysis. *Arthroscopy* 2012; 28:1214-9.
3. Lädermann, A., Denard, P. J., & Collin, P.. Massive rotator cuff tears: definition and treatment. *International Orthopaedics.* 2015; 39:2403–2414.
4. Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop.* 1983; 173:70–7.
5. Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, et al. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population. *Bull Hosp Jt Dis* 1995; 54:30–1.
6. Yamanaka K, Fukada H. Pathologic studies of the supraspinatus tendon with reference to incomplete partial thickness tear. W “The Shoulder”: Takagishi N. Tokyo: Professional Postgraduate Services; 1987; 220–4.
7. Iannotti JP Rotator Cuff Disorders: Evaluation and Treatment. W “Rotator Cuff Disorders: Evaluation and Treatment. American Academy of Orthopaedic Surgeons Monograph Series. Rosemont, III: AAOS, 1991; 19-24.
8. Sher JS, Uribe JW, Posada A, et al. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77:10–5
9. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8:296–9
10. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, et al. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88:1699–704.
11. Goutallier, D., Le Guilloux, P., Postel, J.-M., Radier, C., Bernageau, J., & Zilber, S. Acromio humeral distance less than six millimeters: Its meaning in full-thickness rotator cuff tear. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research.* 2011; 97:246–251.
12. Bigliani LU, Morrison DS, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Ortho Trans.* 1986; 10:228

13. Kitay GS, Iannotti JP, Williams GR, Haygood T, Kneeland BJ, Berlin J. Roentgenographic assessment of acromial morphologic condition in rotator cuff impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995; 4:441–448
14. Hamid N, Omid R, Yamaguchi K, Steger-May K, Stobbs G, Keener JD. Relationship of radiographic acromial characteristics and rotator cuff disease: a prospective investigation of clinical, radiographic, and sonographic findings. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012; 21:1289–1298
15. Balke M, Schmidt C, Dedy N, Banerjee M, Bouillon B, Liem D. Correlation of acromial morphology with impingement syndrome and rotator cuff tears. *Acta Orthop.* 2013; 84:178–183
16. Gomberawalla, M, Sekiya, JK, Rotator Cuff Tear and Glenohumeral Instability: A Systematic Review, *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2014; 472:2448-2456
17. Kuhn JE. The scapulathoracic Articulation: Anatomy, Biomechanics, Patophysiology and Management. W: “Disorders of the Shoulder: Diagnosis and management” Iannotti JP, Williams GR. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins. 1999; 1057-1086.
18. Speed CA, Hazleman BL. Calcific tendinitis of the shoulder. *N Engl J Med.* 1999; 340:1582–4
19. Codman EA The shoulder. Thomas Todd, Boston. (1934)
20. Plenk HP. Calcifying tendinitis of the shoulder. *Radiology.* 1952; 59:384–389
21. Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12122 shoulders. *JAMA.* 1941;116:2477–2482
22. Bosworth BM. Examination of the shoulder for calcium deposits. Technique of fluoroscopy and spot film roentgenography. *J Bone Jt Surg.* 1941; 23:567–577
23. Welfling J, Kahn MF, Desroy M, Paolaggi JB, de Se`ze S. Calcifications of the shoulder. II. The disease of multiple tendinous calcifications. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1965; 32:325–334
24. DePalma AF, Kruper JS. Long term study of shoulder joints afflicted and treated for calcific tendinitis. *Clin Orthop.* 1961; 20:61–72

25. Dimakopoulos P, Papadopoulos AX, Papas M, Panagopoulos A, Lambiris E. Modified extra rotator-cuff entry point in antegrade humeral nailing. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005;125:27-32.
26. Haraldsson BT, Langberg H, Aagaard P, Zuurmond AM, van El B, Degroot J, Kjaer M, Magnusson SP. Corticosteroids reduce the tensile strength of isolated collagen fascicles. *Am J Sports* 2006; 34:1992–1997
27. Redler LH, Dennis ER. Treatment of Adhesive Capsulitis of the Shoulder. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 15:544-554.
28. Sun K, Zhou H, Jiang W. Extracorporeal shock wave therapy versus other therapeutic methods for chronic plantar fasciitis. *Foot Ankle Surg.* 2020; 26:33-38
29. Auersperg, V., & Trieb, K. Extracorporeal shock wave therapy: an update. *EFORT Open Reviews.* 2020; 5:584–592.
30. Surace SJ, Deitch J, Johnston RV, Buchbinder R. Shock wave therapy for rotator cuff disease with or without calcification. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 4;3:CD008962.
31. Bochenek A., Reicher M., *Anatomia człowieka, tom I*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
32. Chansky HA, Iannotti JP. The vascularity of the rotator cuff. *Clin Sports Med.* 1991; 10:807-822
33. Lohr JF, Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 254:35-38.
34. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND 3rd, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2011; 26:1-12
35. Kastelic J, Galeski A, Baer E. The multicomposite structure of tendon. *Connect Tissue Res.* 1978; 6:11-23.
36. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling, and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006; 6:181-90.
37. Riley GP, Harrall RL, Cawston TE, Hazleman BL, Mackie EJ. Tenascin-C and human tendon degeneration. *Am J Pathol.* 1996; 149:933-43.
38. Cawston TE. Metalloproteinase inhibitors and the prevention of connective tissue breakdown. *Pharmacol Ther.* 1996; 70:163-82.
39. Lin TT, Lin CH, Chang CL, Chi CH, Chang ST, Sheu WH. The effect of diabetes, hyperlipidemia, and statins on the development of rotator cuff disease: a nationwide,

- 11-year, longitudinal, population-based follow-up study. *Am J Sports Med.* 2015; 43:2126-32.
40. Bishop JY, Santiago-Torres JE, Rimmke N, Flanigan DC. Smoking Predisposes to Rotator Cuff Pathology and Shoulder Dysfunction: A Systematic Review. *Arthroscopy.* 2015;31:1598-605.
 41. Oliva F, Berardi AC, Misiti S, Verga Falzacappa C, Iacone A, Maffulli N. Thyroid hormones enhance growth and counteract apoptosis in human tenocytes isolated from rotator cuff tendons. *Cell Death Dis.* 2013; 4:705.
 42. Beredjiklian PK. Biologic aspects of flexor tendon laceration and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85:539-50
 43. Graham JG, Wang ML, Rivlin M, Beredjiklian PK. Biologic, and mechanical aspects of tendon fibrosis after injury and repair. *Connect Tissue Res.* 2019; 60:10-20.
 44. Murphy PG, Hart DA. Influence of exogenous growth factors on the expression of plasminogen activators and plasminogen activator inhibitors by cells isolated from normal and healing rabbit ligaments. *J Orthop Res.* 1994; 12:564-75.
 45. Jeong HY, Kim HJ, Jeon YS, Rhee YG. Factors Predictive of Healing in Large Rotator Cuff Tears: Is It Possible to Predict Retear Preoperatively? *Am J Sports Med.* 2018; 46:1693-1700.
 46. Lugo R, Kung P, Ma CB. Shoulder biomechanics. *Eur J Radiol.* 2008; 68:16-24
 47. Yamamoto N, Itoi E. A review of biomechanics of the shoulder and biomechanical concepts of rotator cuff repair. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol.* 2015; 2:27-30.
 48. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". *Arthroscopy.* 1993; 9:611-6
 49. Adams CR, DeMartino AM, Rego G, Denard PJ, Burkhart SS. The Rotator Cuff and the Superior Capsule: Why We Need Both. *Arthroscopy.* 2016; 32:2628-2637.
 50. Sheah K, Bredella MA, Warner JJ, Halpern EF, Palmer WE. Transverse thickening along the articular surface of the rotator cuff consistent with the rotator cable: Identification with MR arthrography and relevance in rotator cuff evaluation. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193:679-686
 51. Codman EA. The shoulder: rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston, MA: G. Miller, 1934:173
 52. Burkhart SS, Nottage WM, Ogilvie-Harris DJ, Kohn HS, Pachelli A. Partial repair of irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 1994; 10:363-70

53. Cofield RH. Subscapular muscle transposition for repair of chronic rotator cuff tears. *Surg Gynecol Obstet.* 1982; 154:667–672
54. Gerber C, Fuchs B, Hodler J. The results of repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82:505–515
55. Davidson J, Burkhart SS. The geometric classification of rotator cuff tears: a system linking tear pattern to treatment and prognosis. *Arthroscopy.* 2010; 26:417–424
56. Bassett RW, Cofield RH. Acute tears of the rotator cuff. The timing of surgical repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1983; 175:18–24
57. Duncan NS, Booker SJ, Gooding BW, Geoghegan J, Wallace WA, Manning PA. Surgery within 6 months of an acute rotator cuff tear significantly improves outcome. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015; 24:1876–1880
58. Valenti P. Joint-preserving treatment options for irreparable rotator cuff tears. *Orthopade.* 2018; 47:103-112
59. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; 304:78–83
60. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C. Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8:599–605
61. Warner JJ, Higgins L, Parsons IM, Dowdy P. Diagnosis and treatment of anterosuperior rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001; 10:37–46.
62. Gladstone JN, Bishop JY, Lo IK, Flatow EL. Fatty infiltration and atrophy of the rotator cuff do not improve after rotator cuff repair and correlate with poor functional outcome. *Am J Sports Med.* 2007; 35:719–728
63. Gerber C, Schneeberger AG, Hoppeler H, Meyer DC. Correlation of atrophy and fatty infiltration on strength and integrity of rotator cuff repairs: a study in thirteen patients. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16: 691-6
64. Patte D. Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 254:81–86
65. Collin P, Matsumura N, Lädermann A, Denard PJ, Walch G. Relationship between massive chronic rotator cuff tear pattern and loss of active shoulder range of motion. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014; 23:1195–202.
66. Sano H, Hatta T, Yamamoto N, Itoi E. Stress distribution within rotator cuff tendons with a crescent-shaped and an L-shaped tear. *Am J Sports Med.* 2013; 41:2262-2269.

67. Zingg PO, Jost B, Sukthankar A, Buhler M, Pfirrmann CW, Gerber C. Clinical and structural outcomes of nonoperative management of massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89:1928– 1934.
68. Levy O, Mullett H, Roberts S, Copeland S. The role of anterior deltoid reeducation in patients with massive irreparable degenerative rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17:863–870
69. Collin P, Gain S, Nguyen Huu F, Lädermann A. Is rehabilitation efficient in massive rotator cufftears? *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015; 101:203-205
70. Walch G, Edwards TB, Boulahia A, Nove-Josserand L, Neyton L, Szabo I. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in the treatment of rotator cufftears: clinical and radiograph- ic results of 307 cases. *J Shoulder Elbow Surg.* 2005; 14:238–246
71. Neer CS 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic im- pingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1972; 54:41–50
72. Scheibel M, Lichtenberg S, Habermeyer P. Reversed arthroscopic subacromial decompression for massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg.* 2004; 13:272– 278
73. Rho JY, Kwon YS, Choi S. Current Concepts and Recent Trends in Arthroscopic Treatment of Large to Massive Rotator Cuff Tears: A Review. *Clin Shoulder Elb.* 2019; 1;22:50-57
74. Dong W, Goost H, Lin XB, Burger C, Paul C, Wang ZL, Zhang TY, Jiang ZC, Welle K, Kabir K. Treatments for shoulder impingement syndrome: a PRISMA systematic review and network meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94:510
75. Paavola M, Kanto K, Ranstam J, Malmivaara A, Inkinen J, Kalske J, Savolainen V, Sinisaari I, Taimela S, Järvinen TL; Finnish Shoulder Impingement Arthroscopy Controlled Trial (FIMPACT) Investigators. Subacromial decompression versus diagnostic arthroscopy for shoulder impingement: a 5-year follow-up of a randomised, placebo surgery controlled clinical trial. *Br J Sports Med.* 2021; 55:99- 107.
76. Senekovic V, Poberaj B, Kovacic L, Mikek M, Adar E, Dekel A. Prospective clinical study of a novel biodegradable sub- acromial spacer in treatment of massive irreparable rotator cuff tears. *Eur J Orthopaed Surg Traumatol Orthoped Traumatol* 2013; 23: 311–316

77. Burkhart SS. Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: a unified biomechanical rationale for the treatment of rotator cuff tears. *Arthroscopy*. 1994; 10:4–19
78. Duralde XA, Bair B. Massive rotator cuff tears: the result of partial rotator cuff repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2005; 14:121–127
79. Kim SJ, Lee IS, Kim SH, Lee WY, Chun YM. Arthroscopic partial repair of irreparable large to massive rotator cuff tears. *Arthroscopy*. 2012; 28:761–768
80. Lo IK, Burkhart SS. Arthroscopic repair of massive, contracted, immobile rotator cuff tears using single and double interval slides: technique and preliminary results. *Arthroscopy*. 2004; 20: 22–33.
81. Cho NS, Yi JW, Rhee YG. Arthroscopic biceps augmentation for avoiding undue tension in repair of massive rotator cuff tears. *Arthroscopy*. 2009; 25:183-91.
82. Neviaser JS. Ruptures of the rotator cuff of the shoulder: new concepts in the diagnosis and operative treatment of chronic ruptures. *Arch Surg*. 1971; 102:483-5
83. Mihata T, McGarry MH, Pirolo JM, Kinoshita M, Lee TQ. Superior capsule reconstruction to restore superior stability in irreparable rotator cuff tears: A biomechanical cadaveric study. *Am J Sports Med* 2012; 40:2248-2255
84. Mihata T, Lee TQ, Watanabe C, et al. Clinical results of arthroscopic superior capsule reconstruction for irreparable rotator cuff tears. *Arthroscopy* 2013; 29:459-470.
85. Burkhart SS, Hartzler RU. Superior capsular reconstruction reverses profound pseudoparalysis in patients with irreparable rotator cuff tears and minimal or no glenohumeral arthritis. *Arthroscopy* 2019; 35:22-28.
86. Mihata T, Lee TQ, Hasegawa A, Kawakami T, Fukunishi K, Fujisawa Y, Itami Y, Ohue M, Neo M. Arthroscopic Superior Capsule Reconstruction Can Eliminate Pseudoparalysis in Patients with Irreparable Rotator Cuff Tears. *Am J Sports Med*. 2018; 46:2707-2716
87. Denard, P. J., Brady, P. C., Adams, C. R., Tokish, J. M., & Burkhart, S. S. Preliminary Results of Arthroscopic Superior Capsule Reconstruction with Dermal Allograft. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2018; 34: 93–99.
88. Gavriilidis I, Kircher J, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. Pectoralis major transfer for the treatment of irreparable anterosuperior rotator cuff tears. *Int Orthop*. 2010; 34:689–694.
89. Weening AA, Willems WJ. Latissimus dorsi transfer for treatment of irreparable rotator cuff tears. *Int Orthop*. 2010; 34:1239– 1244.

90. Gerber C, Rahm SA, Catanzaro S, Farshad M, Moor BK. Latissimus dorsi tendon transfer for treatment of irreparable posterosuperior rotator cuff tears: long-term results at a minimum follow-up of ten years. *J Bone Joint Surg Am.* 2013; 95:1920–1926
91. Valenti P, Werthel JD. Lower trapezius transfer with semitendinosus tendon augmentation: Indication, technique, results. *Obere Extremit.* 2018;13:261-268.
92. Aibinder WR, Elhassan BT. Lower trapezius transfer with Achilles tendon augmentation: indication and clinical results. *Obere Extremit.* 2018;13:269-272.
93. Grammont PTP, Laffay J, Deries X. Concept study and realization of a new total shoulder prosthesis. *Rhumatologie.* 1987; 39:407-18.
94. Mulieri P, Dunning P, Klein S, Pupello D, Frankle M. Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of irreparable rotator cuff tear without glenohumeral arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92:2544–2556.
95. Hamada K, Yamanaka K, Uchiyama Y, Mikasa T, Mikasa M. A radiographic classification of massive rotator cuff tear arthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469 :2452-60.
96. Bechtol CO. Biomechanics of the shoulder. *Clin Orthop* 1980; 146:37-41
97. Lippitt S, Matsen F, Mechanisms of the glenohumeral joint stability. *Clin Orthop* 1993:291:20-28
98. Sharkey NA, Marder RA, Hanson PB. The entire rotator cuff contributes to elevation of the arm. *Orthop Res* 1994; 12:699-708
99. Lubiawski P, Kaczmarek P, Dzianach M, Ogrodowicz P, Bręborowicz M, Długosz J, Lisiewicz E, Romanowski L. Clinical and biomechanical performance of patients with failed rotator cuff repair. *Int Orthop.* 2013; 37(12):2395-401.
100. Lafosse L, Lanz U, Saintmard B, Campens C. Arthroscopic repair of subscapularis tear: Surgical technique and results. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010; 96(8):S99-108.
101. Constant CR, Murley AH, A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1987; (214): 160-4.
102. Sraj SA. Internal Rotation Behind-the-Back Angle: A Reliable Angular Measurement for Shoulder Internal Rotation Behind the Back. *Sports Health.* 2015; 7(4):299-302.
103. Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res.* 1983; 173:117-124

104. Lippitt S, Harryman D, Matsen F. A practical tool for evaluating function: the Simple Shoulder Test. The shoulder: a balance of mobility and stability. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.1993; 11: 501–18.
105. Ślęzak M, Lubiowski P, Lubiowski B, Łepski M, Imirowicz A, Leszek Romanowski L. Polish cultural adaptation of general shoulder assessment score in use for painful shoulder: ASES, UCLA, CONSTANT SCORE, SST (PART I). Preliminary study. *Issue Rehabil. Orthop. Neurophysiol. Sport Promot.* 2016; 17:7-27
106. Sugaya H, Maeda K, Matsuki K, Moriishi J. Repair integrity and functional outcome after arthroscopic double-row rotator cuff repair. A prospective outcome study. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89:953–960
107. Yoshida, M., Collin, P., Josseaume, T., Lädermann, A., Goto, H., Sugimoto, K., & Otsuka, T. Postoperative rotator cuff integrity, based on Sugaya's classification, can reflect abduction muscle strength of the shoulder. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2017; 26(1): 161–168.
108. Paxton ES, Backus J, Keener J, Brophy RH. Shoulder arthroscopy: basic principles of positioning, anesthesia, and portal anatomy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013; 21(6):332-42.
109. Lafosse L, Van Raebroeckx A, Brzoska R. A new technique to improve tissue grip: "the lasso-loop stitch". *Arthroscopy.* 2006; 22(11):1246.1-3.
110. Opsomer GJ, Gupta A, Haeni DL, Schubert T, Lejeune E, Petkin K, Maharaj J, Lafosse L. Arthroscopic Double-Layer Lasso Loop Technique to Repair Delaminated Rotator Cuff Tears. *Arthroscopy.* 2018; 34(11):2943-2951.
111. Chiang CH., Shaw L, Chih WH, Yeh ML, Ting HH, Lin CH, Chen CP, & Su WR. Modified Superior Capsule Reconstruction Using the Long Head of the Biceps Tendon as Reinforcement to Rotator Cuff Repair Lowers Retear Rate in Large to Massive Repairable Rotator Cuff Tears. *Arthroscopy* 2021; 37: 2420–2431.
112. Park SR, Sun DH, Kim J, Lee HJ, Kim JB, Kim YS. Is augmentation with the long head of the biceps tendon helpful in arthroscopic treatment of irreparable rotator cuff tears? *J Shoulder and Elbow Surg.* 2018; 27:1969–1977
113. Jeon YS, Lee J, Kim RG, Ko YW, Shin SJ. Does Additional Biceps Augmentation Improve Rotator Cuff Healing and Clinical Outcomes in Anterior L-Shaped Rotator Cuff Tears? Clinical Comparisons with Arthroscopic Partial Repair. *Am J Sports Med.* 2017; 45:2982-2988

114. Kukkonen J, Kauko T, Vahlberg T, Joukainen A, Aärimaa V. Investigating minimal clinically important difference for Constant score in patients undergoing rotator cuff surgery. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013;22(12):1650-5.
115. Xu S, Chen JY, Lie HME, Hao Y, Lie DTT. Minimal Clinically Important Difference of Oxford, Constant, and UCLA shoulder score for arthroscopic rotator cuff repair. *J Orthop.* 2019; 27;19:21-27
116. Beaton DE, Boers M, Wells GA. Many faces of the minimal clinically important difference (MCID): a literature review and directions for future research. *Curr Opin Rheumatol.* 2002;14(2):109-14.
117. Katolik LI, Romeo AA, Cole BJ, Verma NN, Hayden JK, Bach BR. Normalization of the Constant score. *J Shoulder Elbow Surg.* 2005; 14(3):279-85
118. Ellman H, Hunker G, Bayer M. Repair of the rotator cuff. End-result study of factors influencing reconstruction. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68:1136-1144
119. Richards RR, An KN., Bigliani LU, Friedman RJ, Gartsman GM, Gristina AG, Iannotti JP, Mow VC, Sidles JA, Zuckerman JD. A standardized method for the assessment of shoulder function. *J. Shoulder and Elbow Surg.* 1994; 3(6):347–352.
120. Muniandy M, Niglis L, Claude Dosch J, Meyer N, Kempf JF, Collin P; Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique (SoFCOT). Postoperative rotator cuff integrity: can we consider type 3 Sugaya classification as retear? *J Shoulder Elbow Surg.* 2021;30(1):97-103
121. Malavolta EA, Assunção JH, Ramos FF, Ferreira TC, Gracitelli ME, Bordalo-Rodrigues M, Ferreira Neto AA. Serial structural MRI evaluation of arthroscopy rotator cuff repair: does Sugaya's classification correlate with the postoperative clinical outcomes? *Arch Orthop Trauma Surg.* 2016; 136(6):791-7
122. Wolfgang GL. Surgical repair of tears of the rotator cuff of the shoulder. Factors influencing the result. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56:14-26.
123. Cheng NM, Pan WR, Vally F, Le Roux CM, Richardson MD. The arterial supply of the long head of biceps tendon: Anatomical study with implications for tendon rupture. *Clin Anat* 2010; 23:683-692.
124. Dogramaci Y, Uruc V, Ozden R, et al. The comparison of macroscopic and histologic healing of side-to-side (SS) tenorrhaphy technique and primer tendon repair in a rabbit model. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014; 134:1031-1035.
125. Barth J, Olmos MI, Swan J, Barthelemy R, Delsol P, Boutsiadis A. Superior Capsular Reconstruction With the Long Head of the Biceps Autograft Prevents

- Infraspinatus Retear in Massive Posterosuperior Retracted Rotator Cuff Tears. *Am J Sports Med.* 2020; 48:1430-1438
126. Ji, JH., Shafi, M., Jeong, JJ. et al. Arthroscopic repair of large and massive rotator cuff tears using the biceps-incorporating technique: mid-term clinical and anatomical results. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2014; 24:1367–1374
 127. Sano H, Mineta M, Kita A, Itoi E. Tendon patch grafting using the long head of the biceps for irreparable massive rotator cuff tears. *J Orthop Sci* 2010; 15:310-6.
 128. Boesmueller S, Fialka C, Pretterklieber ML. The arterial supply of the tendon of the long head of the biceps brachii in the human: A combined anatomical and radiological study. *Ann Anat* 2014; 196:449-455.
 129. Christoforetti JJ, Krupp RJ, Singleton SB, Kissenberth MJ, Cook C, Hawkins RJ. Arthroscopic suture bridge trans- osseus equivalent fixation of rotator cuff tendon preserves intratendinous blood flow at the time of initial fixation. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21:523-530.
 130. Brolin TJ, Updegrove GF, Horneff JG. Classifications in Brief: Hamada Classification of Massive Rotator Cuff Tears. *Clin Orthop Relat Res.* 2017; 475:2819-2823
 131. Nove´-Josserand L, Walch G, Adeleine P, Courpron P. Effect of age on the natural history of the shoulder: a clinical and radio- logical study in the elderly [in French]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2005; 91:508–514.
 132. Cook CR. Ultrasound Imaging of the Musculoskeletal System. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016; 46:355-71,
 133. Tokish JM, Makovicka JL. The Superior Capsular Reconstruction: Lessons Learned and Future Directions. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020; 28:528-537.
 134. Mease SJ, Moontasri NJ, Kurowicki J, Long CL, Simone ES, Scillia AJ. Superior Capsular Reconstruction with Achilles Tendon Allograft. *Arthrosc Tech.* 2020 24; 9:527-533
 135. Abd Elrahman AA, Sobhy MH, Abdelazim H, Omar Haroun HK. Superior Capsular Reconstruction: Fascia Lata Versus Acellular Dermal Allograft: A Systematic Review. *Arthrosc Sports Med Rehabil.* 2020 28:2
 136. Hirahara AM, Andersen WJ, Panero AJ. Superior capsular reconstruction: Clinical outcomes after minimum 2-year follow-up. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2017; 46:266-278

137. Pennington WT, Bartz BA, Pauli JM, Walker CE, Schmidt W. Arthroscopic superior capsular reconstruction with acellular dermal allograft for the treatment of massive irreparable rotator cuff tears: Short-term clinical outcomes and the radiographic parameter of superior capsular distance. *Arthroscopy* 2018; 34:1764-1773
138. Singh S, Reeves J, Langohr GDG, Johnson JA, Athwal GS. The Subacromial Balloon Spacer Versus Superior Capsular Reconstruction in the Treatment of Irreparable Rotator Cuff Tears: A Biomechanical Assessment. *Arthroscopy*. 2019; 35:382-389.
139. Johns WL, Ailaney N, Lacy K, Golladay GJ, Vanderbeck J, Kalore NV. Implantable Subacromial Balloon Spacers in Patients With Massive Irreparable Rotator Cuff Tears: A Systematic Review of Clinical, Biomechanical, and Financial Implications. *Arthrosc Sports Med Rehabil*. 2020 16; 2:855-872
140. Stewart RK, Kaplin L, Parada SA, Graves BR, Verma NN, Waterman BR. Outcomes of Subacromial Balloon Spacer Implantation for Massive and Irreparable Rotator Cuff Tears: A Systematic Review. *Orthop J Sports Med*. 2019 15; 7:232
141. Adrian SC, Field LD. Biceps Transposition for Biological Superior Capsular Reconstruction. *Arthrosc Tech*. 2020;9(6):841-846
142. Kim D, Jang Y, Park J, On M. Arthroscopic Superior Capsular Reconstruction with Biceps Autograft: Snake Technique. *Arthrosc Tech*. 2019; 81085-1092.
143. Fandridis E, Zampeli F. Superior Capsular Reconstruction with Double Bundle of Long Head Biceps Tendon Autograft: The "Box" Technique. *Arthrosc Tech*. 2020; 9:1747-1757.
144. Kitridis D, Yiannakopoulos C, Sinopidis C, Givissis P, Galanis N. Superior Capsular Reconstruction of the Shoulder Using the Long Head of the Biceps Tendon: A Systematic Review of Surgical Techniques and Clinical Outcomes. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 2;57229.
145. Chillemi C, Mantovani M, Gigante A. Superior capsular reconstruction of the shoulder: the ABC (Arthroscopic Biceps Chillemi) technique. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2018; 28(6):1215-1223.
146. Rhee YG, Cho NS, Lim CT, Yi JW, Vishvanathan T. Bridging the gap in immobile massive rotator cuff tears: augmentation using the tenotomized biceps. *Am J Sports Med* 2008; 36:1511-8.

147. Sano H, Mineta M, Kita A, Itoi E. Tendon patch grafting using the long head of the biceps for irreparable massive rotator cuff tears. *J Orthop Sci* 2010; 15:310-6.
148. Hermanowicz K, Góralczyk A, Malinowski K, Jancewicz P, Domżański ME. Long Head Biceps Tendon-Natural Patch for Massive Irreparable Rotator Cuff Tears. *Arthrosc Tech*. 2018; 7(5):473-478.

12. Spis rycin i tabel:

Ryciny:

Ryc. 1: Budowa anatomiczna pierścienia rotatorów

Ryc. 2: Preparat pierścienia rotatorów

Ryc. 3: Biomechaniczny schemat działania par sił w stawie ramiennym podczas ruchu

Ryc. 4: Biomechaniczna koncepcja kabla rotatorów

Ryc. 5: Biomechaniczna koncepcja mostu wiszącego opisująca działanie pierścienia rotatorów przy jego uszkodzeniu

Ryc. 6: Ocena degeneracji tłuszczowej na przekroju strzałkowym w badaniu MR

Ryc. 7: Podział uszkodzeń pierścienia rotatorów wg stref od A do E

Ryc. 8: Balon wszczepiany do przestrzeni podbarkowej celem zwiększenia AHD

Ryc. 9: Pooperacyjny obraz MR przez przekrój do oceny w klasyfikacji Sugayi.

Ryc.10: Wynik rekonstruowanych ścięgien pierścienia rotatorów w obrazie USG

Ryc. 11: Ułożenie pacjenta do operacji w pozycji fotela plażowego (z ang. beach chair)

Ryc. 12: Dostęp stosowane w artroskopii barku

Ryc. 13: Artroskopowa anatomia prawidłowa stawu ramiennego.

Ryc. 14: Ściągno LHBT. Przykład erozji ścięgna wykluczającego jego użycie do augmentacji oraz przykład dobrze zachowanego ścięgna, które może zostać użyte do augmentacji

Ryc. 15: Ocena retrakcji ścięgna mięśnia SSP i ISP oraz ich mobilności

Ryc. 16: Kapsulotomia okrężna

Ryc. 17: Oczyszczenie rowka LHBT przed tenodezą

Ryc. 18: Przygotowanie LHBT do augmentacji

Ryc. 19: Miejsce połączenia LHBT-ISP

Ryc. 20: Warstwowa rekonstrukcja ścięgna mięśnia podgrzebieniowego

Ryc. 21: Transpozycja LHBT i odtworzenie „kabla rotatorów” wraz z połączeniem LHBT-ISP

Ryc. 22: Rekonstrukcja pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT – widok końcowy

Ryc. 23 Rekonstrukcja pierścienia rotatorów z augmentacją LHBT – schemat

Ryc. 24: Rekonstrukcja przedniej odnogi kabla rotatorów

Ryc. 25: Częściowa rekonstrukcja pierścienia rotatorów z dodatkowymi szwami bok do boku

Ryc. 26: Końcowy widok po wykonaniu częściowej rekonstrukcji pierścienia rotatorów

Rys. 27: Unieruchomienie pooperacyjne

Ryc. 28: Porównanie wyników dla zgięcia do przodu (FF)

Ryc. 29: Porównanie wyników dla odwiedzenia (ABD)

Ryc. 30: Porównanie wyników dla rotacji zewnętrznej (ER)

Ryc. 31: Porównanie wyników dla rotacji wewnętrznej (IR)

Ryc. 32: Wyniki siły w pozycji zgięcia do przodu (FF)

Ryc. 33: Wyniki siły w pozycji odwiedzenia (ABD)

Ryc. 34: Wyniki siły w pozycji rotacji zewnętrznej (ER)

Ryc. 35: Wyniki siły w pozycji testu Jobe'a (Jobe)

Ryc. 36: Wyniki funkcjonalne w skali CM i SST

Ryc. 37: Wyniki w skali Hamada oraz AHD

Ryc. 38: Wyniki na podstawie MR

Ryc. 39: Degeneracja tłuszczowa SSP i ISP

Ryc. 40: Wyniki w USG

Tabele:

Tabela 1: Klasyfikacja degeneracji tłuszczowej mięśni wg Goutallier'a i wsp.

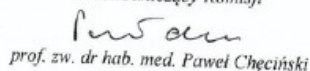
Tabela 2: Charakter badanej populacji z podziałem na grupy badaną i kontrolną

Tabela 3: Klasyfikacja Sugayi (ocena gojenia pierścienia rotatorów w pooperacyjnym MR)

Tabela 4: Klasyfikacja Hamady (ocena migracji górnej kości ramiennej i artropatii stawu ramennego w przebiegu uszkodzenia pierścienia rotatorów)

Ryciny użyte w niniejszej pracy w całości są materiałem własnym

13.1 Zgoda Komisji Bioetycznej



13.2 Kwestionariusz CM

A. Ból (/15): ŚREDNIA (1+2)

1. Czy masz ból barku (podczas zwykłych czynności)?

Nie = 15 pkt. Lekki ból = 10 pkt. Umiarkowany = 5 pkt. Silny lub

Stały = 0. _____

2. Skala liniowa:

Jeśli „0” określa brak bólu a „15” jest maksymalnym bólem, jakiego możesz doświadczyć, proszę zaznaczyć poziom bólu w Twoim barku. (Przyznane punkty są odwrotnością punktów zaznaczonych na skali. Np. poziom 5 na skali oznacza 10 punktów.)

Brak bólu	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Ból maksymalny
	Poziom ból														

B. Czynności życia codziennego (/20): SUMA (1+2+3+4)

1. Czy Twoja praca zawodowa lub życie codzienne jest ograniczone przez Twój bark?

Nie = 4 Umiarkowane ograniczenia = 2 Ogromne ograniczenia = 0 _____

2. Czy Twój wolny czas i czynności rekreacyjne są ograniczone przez Twój bark?

Nie = 4 Umiarkowane ograniczenia = 2 Ogromne ograniczenia = 0 _____

3. Czy Twój nocny sen jest zakłócany przez Twój bark?

Nie = 2 Czasami = 1 Tak = 0 _____

4. Określ do jakiego poziomu możesz używać ramienia do bezbolesnych i umiarkowanych czynności?

Talia = 2 Mostek = 4 Szyja = 6 Głowa = 8 Ponad głowę = 10 _____

C. Zakres ruchu (ten punkt wypełnia lekarz/fizjoterapeuta) (/40): SUMA (1+2+3+4)

1. Zgięcie do przodu: _____ (zaznacz jedno)

0-30°	0 pkt.
31-60°	2 pkt.
61-90°	4 pkt.
91-120°	6 pkt.
121-150°	8 pkt.
>150°	10 pkt.

2. Odwiedzenie: _____ (zaznacz jedno)

0 - 30°	0 pkt.
31-60°	2 pkt.
61-90°	4 pkt.
91-120°	6 pkt.

121-150°	8 pkt.
>150°	10 pkt.

3. Rotacja zewnętrzna (=suma pkt. poszczególnych pozycji) _____
(zaznacz każdy ruch, który występuje)

Ręka za głowę i łokieć do przodu	2
Ręka za głowę i łokieć do tyłu	2
Ręka nad głowę i łokieć do przodu	2
Ręka nad głowę i łokieć do tyłu	2
Pełne uniesienie ramienia	2

4. Rotacja wewnętrzna (grzbietem ręki do) : _____

Uda	0
Pośladka	2
Stawu krzyżowo-biodrowego	4
Talii	6
Th 12	8
Między łopatkami	10

D. Siła odwiedzenia (/25): Punkty: ŚREDNIA (kg) x 2 =

I próba: _____ II próba: _____ III próba: _____

Średnia z prób:

SUMA

(/100):

A+B+C+D

13.3 Kwestionariusz SST

PROSTY TEST BARKU SIMPLE SHOULDER TEST

1. Czy czujesz się dobrze, gdy twoje ramię spoczywa swobodnie wzdłuż ciała?	TAK	NIE
2. Czy Twój bark pozwala Ci na spokojny sen?	TAK	NIE
3. Czy możesz dosięgnąć ręką pleców, aby włożyć koszulę w spodnie?	TAK	NIE
4. Czy możesz położyć kończynę za głowę z łokciem na zewnątrz?	TAK	NIE
5. Czy możesz położyć monetę na półce (na wysokości twojego barku) bez zginania łokcia?	TAK	NIE
6. Czy możesz podnieść ciężar 0,5kg na wysokość twojego barku bez zginania łokcia?	TAK	NIE
7. Czy możesz podnieść ciężar 4kg na wysokość twojej głowy bez zginania łokcia?	TAK	NIE
8. Czy możesz nieść ciężar 10 kg w chorej kończynie z ramieniem wzdłuż ciała?	TAK	NIE
9. Czy myślisz, że możesz chorą kończyną rzucić piłkę tenisową sposobem dolnym na odległość 10m?	TAK	NIE
10. Czy myślisz, że możesz chorą kończyną rzucić piłkę tenisową sposobem górnym na odległość 20m?	TAK	NIE
11. Czy możesz umyć tył przeciwnego barku chorą kończyną?	TAK	NIE
12. Czy twój bark pozwoliłby na wykonywanie twojej stałej pracy na pełnym etacie?	TAK	NIE