

# 1. Einleitung

## ***1.1. Zielsetzung und Fragestellung***

In dieser Arbeit werden die eigenen Ergebnisse der Arthroskopischen Subakromialen Dekompression (ASD) als Therapieverfahren bei Impingementsyndrom der Schulter, unter besonderer Berücksichtigung verschiedener Faktoren und Nebendiagnosen evaluiert.

Die primäre Fragestellung ist aber die Outcome-Analyse der mittelfristigen Ergebnisse der ASD für Patienten die als Zusatzdiagnose im Nebenbefund eine intakte, teilrupturierte oder komplettrupturierte Rotatorenmanschette, eine SLAP-Läsion 1.Grades, eine Tendinitis Calcarea, ein laufendes Rentenverfahren oder eine erweiterte Dekompression (AK-Gelenkteilresektion) haben.

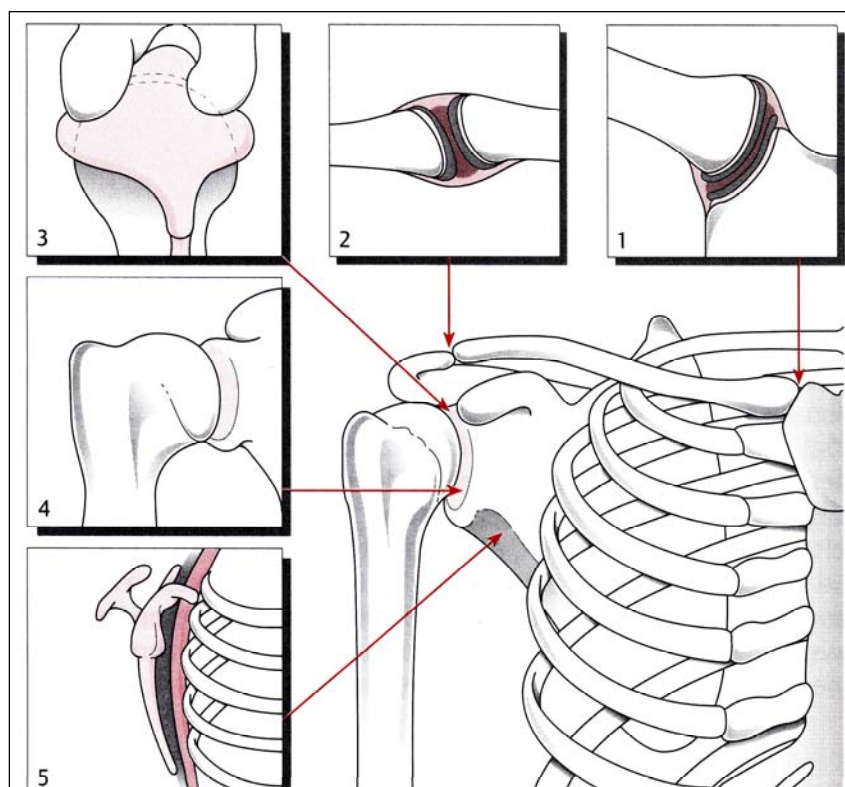
Ferner sollte untersucht werden, ob die verschiedenen Schulter-Scores sowie weitere verschiedene Parameter der subjektiven Beurteilung des Operationsergebnisses zusätzlich telefonisch valide erhoben werden können, um die Studienfallzahlen auch zukünftiger Studien zu erhöhen und die erforderliche ärztliche Untersuchung zu umgehen.

## 1.2. Anatomie

Das Schultergelenk besitzt das größte Bewegungsausmaß, so dass der Spielraum der oberen Extremität und die umfassende Nutzung des Tast- und Greiforgans Hand garantiert wird.

Diese Mobilität wird aber nicht alleine durch das Schultergelenk gewährleistet, vielmehr ist es das koordinierte Zusammenspiel von insgesamt fünf Gelenken des gesamten Schultergürtels, drei echte (Glenohumeralgelenk, Akromioklavikulargelenk und Sternoklavikulargelenk) und zwei funktionelle (Subakromialraum und thorakoskapuläre Verschiebeschicht). Unter Betrachtung der Freiheitsgrade zeigt sich das Schultergelenk als klassisches Kugelgelenk mit drei rotatorischen sowie zwei translatorischen Graden. Dieses und die Kenntnis der geringen knöchernen Führung des Apparates erklärt die Vielzahl der möglichen Krankheitsbilder und deren diffizile Einteilungen.

Die einzige echte Verbindung mit dem Brustkorb besteht über das sternoklavikuläre Gelenk (1), welches durch das akromioklavikuläre Gelenk (2) direkt mit der Schulter kommuniziert. Der Subakromialraum (3) dient als Gleitlager für die Rotatorenmanschette sowie als Pufferzone bei alleiniger Bewegung des Glenohumeralen Gelenkes (4), welches als reales Kugelgelenk durch eine Dysproportion der Gelenkfläche gekennzeichnet ist.



Die  $24\text{cm}^2$  des Oberarmkopfes stehen den sechs  $\text{cm}^2$  des Glenoids gegenüber. Das sogenannte Skapulothorakalgelenk (5) gewährleistet das Gleiten der Skapula auf dem Thorax.

**Abbildung 1.1.:** Gelenke aus Echtermeyer et al.: Praxisbuch Schulter, 1996

## **1.3. Gelenke**

### **Das Sternoklaviculargelenk**

Das Gelenk hat, wie ein Kugelgelenk, drei Freiheitsgrade. Die Kapsel ist dick, aber schlaff. Die sattelförmige Gelenkfläche der Klavikula passt nicht auf die ebenfalls sattelförmige Fläche der Incisura clavicularis des Brustbeines, diese Inkongruenz wird nur durch den Discus articularis, der die Gelenkfläche in zwei Kammern teilt, aufgehoben. Verstärkt wird das Gelenk durch die Ligg. sternoclaviculare anterior und posterior, sowie dem Lig. costoclaviculare und dem Lig. interclaviculare.

### **Das Schultereckgelenk (Akromioklavikulargelenk)**

Die schlaffe, durch ein ventrales Band, dem Lig. acromioclaviculare, verstärkte Kapsel umgibt das Gelenk. Es besitzt ebenfalls drei Freiheitsgrade. Die Bewegungen sind mit denen im Sternoklavikulargelenk kombiniert. Sie werden durch das kräftige Lig. coracoclaviculare, welches in die Ligg. trapezoideum und conoideum unterteilt wird, gebremst. Ersteres schränkt die ventrale und Letzteres die dorsale Bewegung ein. Außerdem überträgt dieses sehr starke Band in Zusammenarbeit mit den Muskeln das Gewicht des Armes auf das Schlüsselbein und damit auf den Rumpf.

### **Der Subakromialraum**

Dieser Raum ist kein echtes Gelenk mit kommunizierenden Knorpelflächen sondern eine Gleitschicht zwischen der Rotatorenmanschette und dem knöchernligamentären Schulterdach, welches vom Akromion, vom Proc. coracoideus und dem dazwischen gespannten Lig. coracoarcromiale gebildet wird. Diese Verschiebeschicht wird durch die Bursa subacromio-subdeltoidea ausgekleidet, sie ist der größte Schleimbeutel des menschlichen Körpers.

### **Das Schultergelenk (glenohumerale Gelenk)**

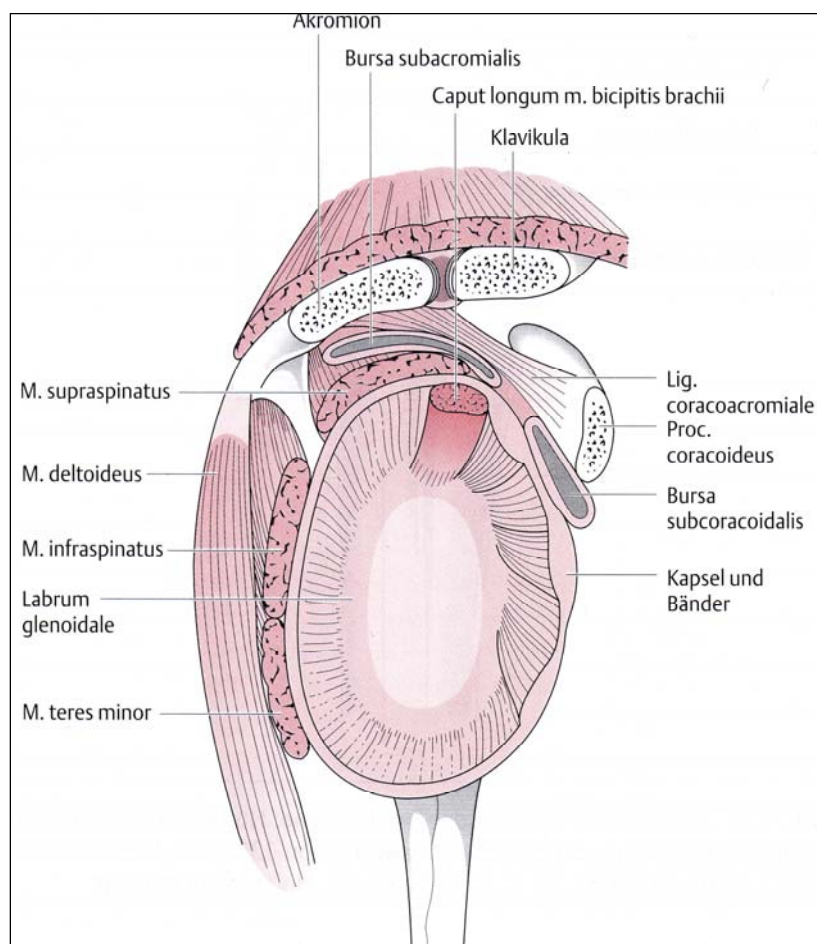
Das beweglichste Gelenk des Menschen wird durch den großen, halbkugeligen Gelenkkopf, dem Caput humeri, und der mit einer relativ kleinen, ringsum durch eine Gelenkklippe, Labrum glenoidale, vergrößerten Gelenkpfanne, der Cavitas glenoidalis gebildet. Die schlaffe und geräumige Kapsel wird durch das Lig. coracohumerale und den Ligg. glenohumerale superius, medium und inferius, in der Hauptsache aber durch die Sehnen der das Gelenk mantelartig einhüllenden Muskeln, verstärkt.

## Das Skapulothorakalgelenk

Diese Gleitschicht zwischen der Thoraxwand und der Skapula ermöglicht ein freies Bewegen des Schulterblattes in allen Richtungen. Die Hauptbewegungen sind vor allem Elevation und Depression, Abduktion und Adduktion, sowie Rotationsbewegungen nach medial-kaudal und lateral-cranial.

### 1.4. Muskeln

Im Glenohumeralgelenk artikuliert nur der proximale Anteil des Caput humeri mit dem Glenoid. Zwar wirkt das knorpelige Labrum als Vergrößerung, trotzdem ist nur ca. ein Viertel der Gelenkfläche des Humeruskopfes bedeckt. Die Sicherung erfolgt deswegen vorwiegend muskulär und zu einem geringen Anteil auch ligamentär. Die an Tuberkulum majus und minus ansetzenden Muskeln Teres minor, Infraspinatus, Supraspinatus und Subskapularis bilden die sogenannte Rotatorenmanschette. Die in der knöchernen Rinne zwischen Tuberkulum majus und minus laufende lange



Bizepssehne sowie der M. deltoideus sind zwei weitere funktionell und pathophysiologisch wichtige Muskeln. Um das gesamte Bewegungsausmaß zu erreichen sind aber noch die Mm. pectorali, der M. serratus anterior und die dorsale Muskelgruppe, bestehend aus M. latissimus dorsi, M. trapezius sowie kurze und lange Rückenmuskeln, zu nennen.

**Abbildung 1.2.:** Muskel aus Echtermeyer et al.: Praxisbuch Schulter, 1996

Die Mm. trapezius, levator scapulae, rhomboidei major und minor, serratus anterior, subclavius, pectoralis minor, sternocleidomastoideus und omohyoideus werden unter dem Begriff Schultergürtelmuskulatur zusammengefasst.

### **1.5. Zusammenspiel der Muskeln und Gelenke**

Bei einfachen Bewegungen der Schulter oder des Armes sind zahlreiche Muskeln oder nur Teile von ihnen in Tätigkeit, andere stehen in Reserve, um helfend einzugreifen. Während ein Muskel sich kontrahiert werden andere gedehnt, startet ein Muskel eine Bewegung so wird sie von anderen Muskeln weitergeführt. Die Ausgangsstellung ist vor allem von Bedeutung, der gleiche Muskel kann bei verschiedenen Gelenksstellungen entgegengesetzte Bewegungen ausüben.

Des weiteren wird nicht der Bewegungsumfang der einen Muskelgruppe ausgeschöpft bevor die anderen in Aktion treten, sondern vielmehr durch ein frühzeitiges Eingreifen ein flüssiger Bewegungsablauf garantiert.

Analog hierzu erfordert eine Bewegung des Armes zwangsläufig immer ein Zusammenspiel aller fünf am Schultergürtel beteiligten Gelenke.

Zum Beispiel erfolgt die Abduktion des Armes im Bereich von 0–60 Grad vornehmlich im Glenohumeralgelenk. Jedoch führt das Schulterblatt bereits bei geringen Abduktionsbewegungen eine umfassende Bewegung aus, zunächst mit einer Anhebung um wenige Zentimeter und eine Drehung, wobei der Angulus inferior des Schulterblattes nach ventral und kaudal verlagert wird, während die obere Partie der Skapula nach dorsal und kaudal wandert. Die hierbei benötigten Muskeln sind Mm. deltoideus, pectoralis und supraspinatus.

## **1.6. Das Impingementsyndrom**

Das Impingementsyndrom unter dem subakromialen Bogen ist eine der häufigsten Ursachen für Schulterschmerzen<sup>97</sup>. Die Bursa subakromialis und die Muskel-Sehnenplatte der Rotatorenmanschette liegen zwischen dem Humeruskopf und dem Akromion. Bursen sind Gleitflächen, die Verschiebungen von benachbarten oder übereinanderliegenden Strukturen (zum Beispiel Verschiebungen zwischen Muskelsehnen und knöchernen Strukturen) erlauben. Physiologischerweise hat die Bursa subakromialis eine glatte Oberfläche, die das Gleitlager für die Rotatorenmanschette bildet. Bei Irritation, akuter Entzündungsreaktion oder ödematöser Schwellung kann die Bursa diese Aufgabe nicht oder nur ungenügend erfüllen. Durch eine Veränderung der anatomischen Strukturen, Dysfunktionen in der Biomechanik oder Kombinationen aus beidem kann es vor allem bei Abduktion und Anteversion zu einer vermehrten Abnutzung und somit Degeneration der Rotatorenmanschette mit Bursitis subakromialis kommen. Dies kann Bursafibrose, Tendinitis, partielle oder komplette Rotatorenmanschettenrupturen zur Folge haben. Die Erkrankung der Bursa subakromialis darf nicht als eigenständige primäre Ursache für das Impingementsyndrom betrachtet werden, sie ist vielmehr die Folge aus den beschriebenen Ursachen. Seitdem Neer<sup>56</sup> 1972 den Begriff Impingement vom englischen Wort für Anstoßen geprägt hatte, haben viele Autoren versucht die Einengung der Rotatorenmanschette unter dem Akromion zu klassifizieren. Es resultierten Begriffe wie primäres und sekundäres Impingement, intrinsische und extrinsische Faktoren und Outlet- und Non Outlet-Impingement. Zusätzlich entstanden eine Vielzahl von Ursachen und prädisponierenden Faktoren untersucht. Daraus entstanden neue Einteilungen.

Die Stadieneinteilung wurde entwickelt, um das Verständnis, die Diagnose und die Therapie des Krankheitsbildes anschaulich zu machen. Neer<sup>56</sup> unterteilt in 3 und Jobe<sup>36</sup> in 4 Stadien.

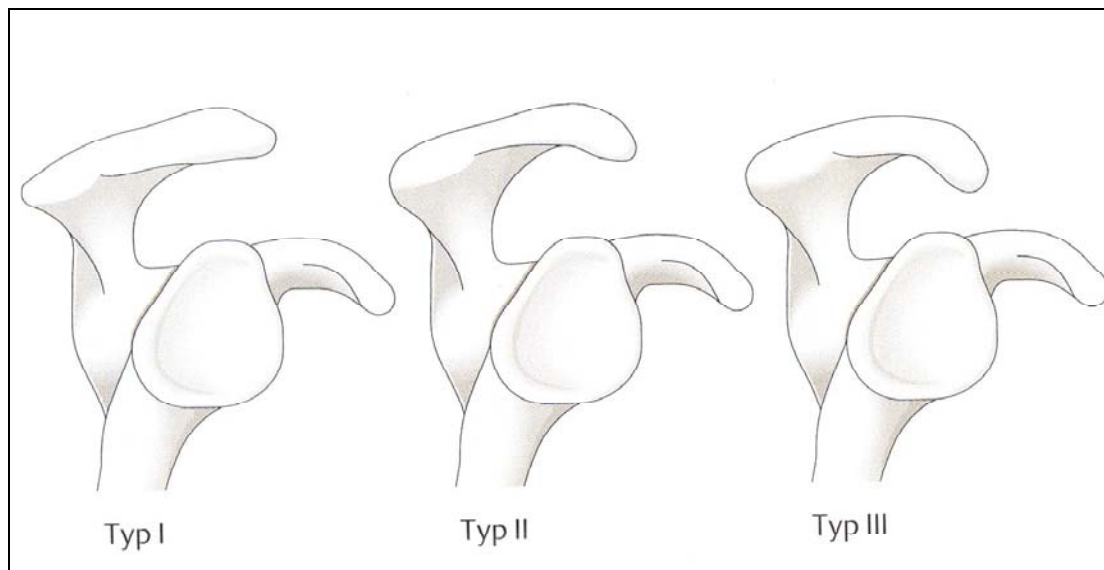
Stadium	Neer	Jobe
I	Ödem, Entzündungsreaktion und Einblutung, mit Druckerhöhung im subakromialen Raum. Vorwiegend Sportler unter 25 Jahre.	Tendinitis mit Ödembildung und Entzündungsreaktion, später folgt eine hämorrhagische Fibrinabscheidung.
II	Fibrose und Tendinitis, sowie Irritation der Rotatorenmanschette. Vorwiegend Patienten zwischen 25 und 40 Jahren.	Zerfaserung der Rotatorenmanschette mit konsekutiver Ausbildung von Narben und Granulationsgewebe. Die mechanische Funktion der Manschette ist nicht mehr gewährleistet.
III	Ossäre Veränderungen des Akromions (Sporne, Vorsprünge), sowie partielle oder komplette Rupturen der Rotatorenmanschette. Vorwiegend Patienten über 40 Jahre.	Rotatorenmanschettenruptur < 1cm <sup>2</sup>
IV		Rotatorenmanschettenruptur ≥ 1cm <sup>2</sup>

**Tabelle 1.1.:** Impingementeinteilung

### Extrinsische Faktoren

Alle anatomische Normvarianten, sowie strukturelle Variationen die zum Impingementsyndrom führen, werden hierunter zusammengefasst. Neer<sup>56</sup> macht hierfür hauptsächlich ein Anstoßen des Humeruskopfes an das Akromion und zwar in seinem anterioren Drittel, im Bereich der Vorderkante und der Unterfläche verantwortlich. Ferner fand er das Ligamentum korakoakromiale und in manchen Fällen die Artikulation akromioklavikularis als Impingementstelle.

Nach anatomischen Untersuchungen von Bigliani et al.<sup>7</sup> wurden drei Akromiontypen differenziert. Typ I: flach, Typ II: bogenförmig und Typ III: hakenförmig (siehe Abbildung 1.3.).



**Abbildung 1.3.:** Bigliani Akromiontypen aus Echtermeyer et al.: Praxisbuch Schulter, 1996

Es zeigte sich, dass ca. 70% der Schultern mit Rotatorenmanschettenruptur ein Akromion vom Typ III aufwiesen. Bei Vorhandensein eines subakromialen Sporns in Kombination des Typ III sogar bei 92%. Diese scheinbar eindeutigen Ergebnisse müssen aber kritisch betrachtet werden, da die Rotatorenmanschettenruptur im Alter so häufig ist, dass die Grenze zwischen Pathologie und Physiologie kaum zu ziehen ist. Anatomische Studien von Edelson<sup>16</sup> zeigten, dass ein hakenförmiges Akromion bei Menschen unter 30 Jahren nicht vorkommt sondern erst im Alter zunimmt. Dies scheint auf degenerative Veränderungen zurückzuführen zu sein und einen progressiven Verlauf zu haben.

Zusätzlich können Osteophyten, schon bereits von Neer<sup>56</sup> in seinem klassischen Artikel beschrieben, als anatomisch pathologische Veränderung am vorderen Akromion und an der kaudalen Seite der lateralen Klavikel eine Impingementsymptomatik hervorrufen. Eine weitere, aber deutlich seltenere Veränderung, die den subakromialen Raum einengen kann, ist das Os Akromiale. Dies geschieht im Falle eines „Herunterhängen“ des Os Akromiale oder durch Veränderungen an dessen Unterrand. Ein überproportional prominentes Korakoid<sup>57</sup>, die AK-Dislokation, oder ein prominentes Tuberkulum können gleichermaßen zu einem Impingement führen<sup>88;89;97</sup>.



## Intrinsische Faktoren

Der Theorie, dass durch Einflüsse, die von außen auf die Rotatorenmanschette wirken und somit Rupturen entstehen, steht die intrinsische Theorie gegenüber. Die Weichteilveränderungen im Bereich der Sehne sind bei dieser Genese vordergründlich. Insbesondere die Durchblutungssituation der Rotatorenmanschette. Diese wird durch Äste der A. Suprascapularis und der anterioren und posterioren A. Circumflexa versorgt. Eine hypovaskuläre Zone im Bereich der ansatznahen Teile der Rotatorenmanschette wird von Löhr und Uthoff sowie Rothmann beschrieben<sup>45,73</sup>.

Rathburn et al.<sup>67</sup> konnten an Leichenpräparaten aber zeigen, dass der Füllungszustand der Gefäße in dieser „kritischen“ Zone von der Armposition abhängig ist. Bei Abduktion des Armes sind die Gefäße normal gefüllt, bei Adduktion sind jedoch die Gefäße um das Tuberkulum majus nur gering gefüllt. Dies zeigt, dass Degenerationen nicht durch die mangelnde Vaskularisierung, sondern eher auf Basis des häufigen zwar nur temporären Auspressen der Gefäße in Verbindung mit Druckerhöhungen intramural entstehen. Eine Schwächung der Rotatorenmanschette, sowohl funktionell als auch strukturell, stellt den wesentlichsten Mechanismus bei der Entstehung des Impingementsyndrom dar. Frühveränderungen von Sehndegenerationen werden von diversen Autoren als Veränderungen der Zellanordnung, Nekrosen, Kalziumeinlagerungen, fettige Degenerationen und fibrinoide Verquellung beschrieben. Im Laufe des Lebens unterliegen die Sehnenfasern der Rotatorenmanschette verschiedensten Belastungen, wie Zug, Druck, subakromialen Abrieb, Entzündungsprozesse, etc.. Jerosch et al.<sup>31</sup> berichtete über subakromiale Druckerhöhungen bei 60° und 90° Abduktion unter alleiniger Abschwächung des M. infraspinatus und bei Vorhandensein eines Akromion Typ III nach Bigliani. Der Ursprung kann also sowohl eine muskuläre Dysbalance als auch die anatomische Variante sein.

Strukturelle Veränderungen ereignen sich, wenn die einwirkende Kraft die Elastizität der Sehne übersteigt. Diese Einrisse können langsam voranschreiten oder sich in einer Massenruptur ereignen. Dies wird begünstigt durch vermehrte Belastung der an den Faserriss angrenzenden Fasern, durch Effektivitätsverlust des Muskels, durch Unterbrechung der Blutversorgung am Sehne-Knochenübergang und durch Einschwemmen der lytischen Synovialflüssigkeit und dadurch zum verfrühtem Abbau des für den Reparaturvorgang förderlichen Hämatoms<sup>97</sup>.

## **1.7. Rotatorenmanschettenruptur, SLAP und Tendinitis Calcarea**

In dieser Studie wurden zusätzliche, den Krankheitsverlauf vermutlich mitbestimmende, klinische Diagnosen erhoben, die im folgenden dargestellt werden.

### **Rotatorenmanschettenrupturen**

Snyder et al.<sup>84</sup> klassifizierte die heute noch weit verbreitete Einteilung der Rotatorenmanschettenrupturen nach anatomischer Lage und Größe.

Die komplette Rotatorenmanschettenruptur weist eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung einer oder mehrerer Sehnen und somit eine Verbindung zwischen dem artikulären und dem subakromialen Raum auf. Hierbei ist die Supraspinatussehne am häufigsten betroffen. In der überwiegenden Anzahl der Fälle handelt es sich um eine degenerative Schädigung, bei der eine Typ A Partialruptur im Rahmen eines Bagatelltraumas sich in eine Komplettruptur umformt. Dieses Trauma ist oft anamnestisch zu eruieren und führt weniger zur Schwäche den Arm zu heben als zum ausgeprägten Nachtschmerz, den die Patienten beklagen. Klinisch fällt bei länger bestehenden Rupturen die Atrophie im Bereich der Supra- und Infraspinatusgrube auf. Es besteht ein Kraftdefizit im Vergleich zur Gegenseite, sowie Druckschmerzhaftigkeit am Ansatzbereich der Rotatorenmanschette am Humeruskopf und ein positiver Jobe-, Lift off- und, besonders bei Infraspinatuskomplettrupturen, ein positiver Außenrotationstest. In der Bildgebung sieht man erst die sekundären Spätveränderungen, wie Humeruskopfhochstand und Zeichen der Glenohumeralgelenkarthrose.

Bei der partiellen Rotatorenmanschettenruptur handelt es sich häufig um eine degenerative Teilruptur von Anteilen der Sehnenplatte der Rotatorenmanschette, selten ist die Ursache traumatischer Genese. Diese inkompletten Rupturen beginnen oftmals an der Unterseite der Sehnenplatte (Typ A), dicht am Sehnenansatz am Tuberkulum majus. Seltener werden die inkompletten Rupturen an der Oberfläche der Sehnen (Typ B) beobachtet. Oberflächliche Rupturen haben meist eine mechanische Ursache durch das Akomion. Die Anamnese der Patienten entspricht der einer subakromialen Pathologie mit Tendinitis. Bei der klinische Diagnostik findet sich ein Druckschmerz über dem Tuberkulum majus, ein painfull arc, sowie ein positiver Jobe-Test. Die Injektion von Lokalanästhetika in den subakromialen Raum führt bei Typ B Rupturen zu temporärer Schmerzbesserung und vice versa die

intraartikuläre Injektion bei Typ A Rupturen. Bei der bildgebenden Diagnostik kann das Röntgenbild völlig unauffällig sein, allenfalls zeigt es degenerative Veränderungen (Sklerose- und Lysezonen) am Tuberkulum majus. Der Humeruskopf kann dezent höher stehen. Die Sonographie kann ebenfalls wie die Kernspintomographie Partialrupturen darstellen. Die endgültige Einteilung kann aber erst bei Typ A Rupturen nach Arthroskopie und bei Typ B Rupturen nach Bursoskopie erfolgen<sup>52</sup>.

### **Pathologien am superioren Labrum anterior → posterior (SLAP)**

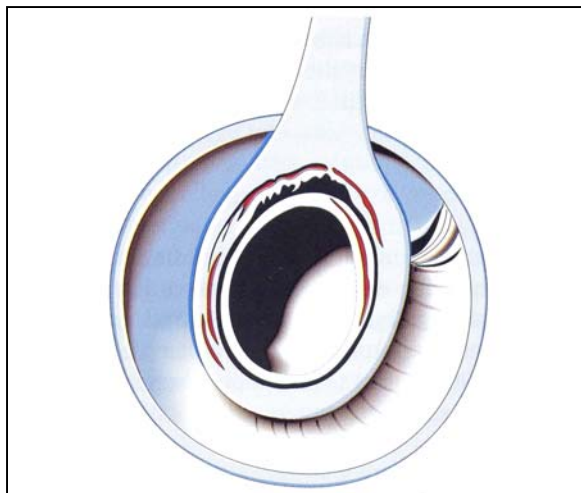
SLAP-Läsionen sind Defekte im Bereich des superioren Labrum glenoidale mit möglicher Mitbeteiligung des Ursprunges der langen Bizepssehne am Tuberkulum supraglenoidale und des superioren glenoidalen Ligaments. Mehrere Autoren hatten bereits Läsionen am superioren Labrum unter Mitbeteiligung der Anheftungsstelle der langen Bizepssehne beschrieben<sup>2;12</sup>. Erst Snyder et al. lieferten 1990 eine spezifische Unterteilung in vier verschiedenen Typen der SLAP-Läsionen<sup>83</sup>. (siehe Abbildungen 1.4.-1.8. aus Merk et al.: Arthroskopie des Schultergelenkes, 2001) Die Ursache für diese Läsionen liegt meist in Gelegenheitstraumen bei denen der Patient auf den ausgestreckten leicht abduzierten Arm stürzt, aber auch ein akut einsetzender kraftvoller Zug auf den supinierten gebeugten Arm kann SLAP-Läsionen verursachen. Klinisch gibt es keine eindeutigen Erkennungszeichen, die Verdachtsdiagnose ergibt sich aus der Kombination von Anamnese und Untersuchung.



SLAP Typ I :

Degenerative Auffaserung des superioren Labrum glenoidale, bei noch verbliebener fester Verankerung des Labrums am Glenoid und der langen Bizepssehne

**Abbildung 1.4.**



#### SLAP Typ II:

Neben der degenerativen Veränderung vom Typ I besteht zusätzlich eine Ablösung des Labrum glenoidale inklusive der langen Bizepssehne vom Glenoidrand. Es resultiert ein instabiler Kapsel-Labrum-Komplex.

**Abbildung 1.5.**



#### SLAP Typ III:

Eine Art Korbhenkeleinriss des Labrum glenoidale ohne Ablösung der langen Bizepssehne von ihrem Ursprung.

**Abbildung 1.6.**



#### SLAP Typ IV:

Korbhenkelriss des Labrums in Kombination mit einer Längsspaltung der langen Bizepssehne und teilweiser Dislokation der rupturierten Anteile der Sehne.

**Abbildung 1.7.**

Häufig findet man positive O'Brien-, Jobe-, Impingement-, Instabilitätstests sowie bei Mitbeteiligung der langen Bizepssehne auch einen positiven Speedtest. In der Bildgebung helfen Sonographie, konventionelle Röntgendiagnostik und Computertomographie nur bedingt weiter, eher die Magnetresonanztomographie ggfs. in Kombination mit einer MRT-Arthrographie<sup>24;24;54</sup>.

## Tendinitis Calcarea

Die Tendinitis Calcarea oder auch als Tendinosis Calcarea bezeichnet, ist ein eigenständiges Krankheitsbild. Es sind röntgenologisch Verkalkungen, meist im Bereich der Supraspinatussehne, seltener im Bereich der Infraspinatus- und der Subskapularissehne, nachweisbar. Typisch bei dieser Erkrankung ist der anfallsartige heftige Schmerz, den die Patienten beschreiben und der aus der plötzlichen Entleerung des entstandenen Kalkdepots in die Bursa subakromialis entsteht. Oft ist eine vorausgegangene körperliche Be- oder Überlastung mit zusätzlicher Überkopfarbeit beschrieben. Typisch ist der phasenartige Verlauf der Erkrankung mit einem Initialstadium (Transformationsphase), indem sich Sehnenzellen metaplastisch in Chondrozyten umformen, die dann in der umgebenden Interzellulärsubstanz Hydroxylapatitkristalle entstehen lassen (Kalzifizierungsphase). Hieran schließt sich eine Hyperämiephase an, in der die Kristalle phagozytiert werden. Diese Phase kann erst nach mehreren Jahren einsetzen. Infolgedessen bauen Fibroblasten ein neues gefäßreiches Bindegewebe auf, sodass letztendlich eine widerstandsfähige und intakte Sehne entsteht (Reparationsphase)<sup>52;78</sup>. In der klinischen Untersuchung zeigt sich oft ein indifferentes Bild, je nachdem in welchem Stadium sich die Patienten befinden. Ferner zeigt die Tendinitis Calcarea eine Reihe von positiven Schultertests, wie Painfull arc, Impingementtests nach Neer und Hawkins/Kennedy, Jobe, Drop arm, 0°Abduktionstest und der Lift off Test, die jedoch in ihrem Ausmaß von dem Reizzustand der jeweiligen betroffenen Sehne abhängig sind. Einen typischen Test für die Tendinitis Calcarea gibt es aber nicht. Die Therapie sollte primär unter konservativen Regime stehen, da die akuten Schmerzzustände gut auf lokale Steroid- oder Lokalanästhetika ansprechen. Auch die extrakorporale Stoßwellentherapie zeigt gute bis sehr gute Ergebnisse<sup>43;44;81</sup>. Des Weiteren besteht die Möglichkeit der Stichnetadeldepotausräumung unter radiologischer Kontrolle. Dem entgegen gibt es Fälle von schmerzhaften Kalkdepotpersistenzen die letztendlich die operative Therapie einleiten, die einige Autoren sogar primär als indiziert sehen<sup>34;51;75;78</sup>.

## **1.8. Therapie des Impingementsyndroms**

Prinzipiell gibt es zwei Ansätze der Behandlung des Impingementsyndroms, die konservative und die operative Therapie. Dabei sollte die konservative Therapie immer am Anfang stehen.

### **Konservativ**

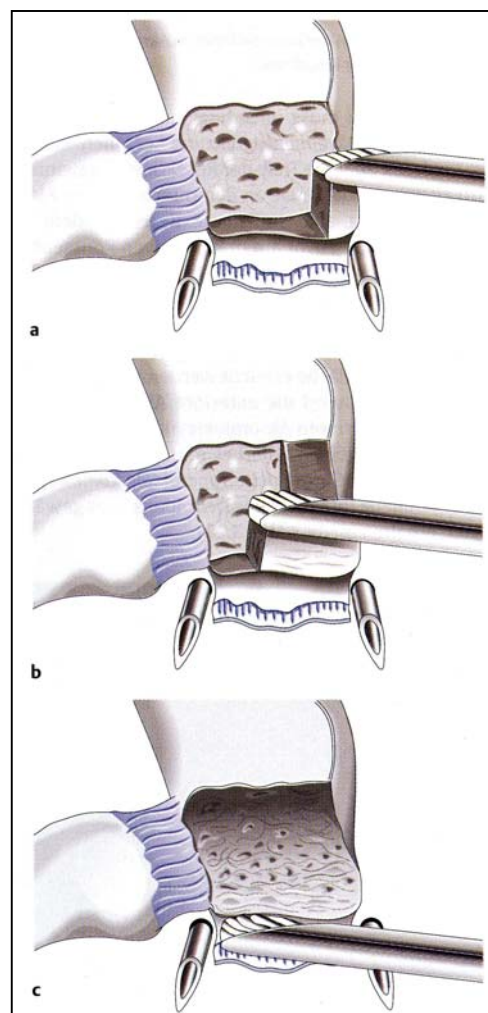
Dies sollte immer das primär eingeleitete Verfahren der Wahl sein. Die Medikation von NSAR als systemische Schmerztherapie unter Magenschutz, sowie die Verordnung von physiotherapeutischen Maßnahmen gelten als Standard<sup>46;64</sup>. In akuten Fällen kann die symptomatische lokale Schmerztherapie mittels subakromialen Injektionen von Lokalanästhetika und Kortikosteroiden in Kombination mit Ruhigstellung erfolgen. Dagegen ist bei längerer Ruhigstellung des Armes und somit Immobilisation im humero-glenoidalen Gelenk mit der sekundären Schultersteife zu rechnen. Zusätzlich bieten sich abschwellende Maßnahmen, Kryotherapie und Massage der Nacken- und Schultermuskulatur an. Bei den meist chronischen Stadien ist die analgetische Elektrotherapie mittels Iontophorese, die eine tiefere Wirkung erzielt, sowie die tiefe Querfraktion erfolgsversprechender. Zusätzlich entlasten manuelle Traktion gekoppelt mit aktiven und passiven Dehnungsübungen die subakromialen Formationen. Bewegungstherapie fördert die Beweglichkeit und die muskuläre Balance des Schultergelenks, sowie seiner umgebenen Gelenke unter Berücksichtigung der Halswirbelsäule und der Körperhaltung. Es ist hierbei darauf zu achten, dass neben den Adduktoren und Rotatoren zur dynamischen Distalisierung des Humeruskopfes auch die Skapulastabilisatoren mittrainiert werden. Überkopfbewegungen sollten vermieden werden. Bei degenerativen Veränderungen der Sehnen und Kalkablagerungen innerhalb der Sehnen kann eine Ultraschalltherapie oder Stoßwellentherapie durchgeführt werden, wobei die akute Symptomatik weitgehend abgeklungen sein sollte. Der Ultraschall gilt als Tiefenwärmungsverfahren mit spezieller Erwärmung an Grenzgewebsschichten und führt damit zu einer lokalisierten Erwärmung knochenaher Strukturen und Muskelansätze. Die Stoßwellentherapie hat in den letzten Jahren zur Behandlung der generellen Tendinitis Calcarea des Schultergelenkes zunehmend Verbreitung gefunden. In kontrollierten aber nicht randomisierten Studien konnte gezeigt werden, dass die Reduktion oder gar die Auflösung des Kalkdepots in der mit Stoßwellentherapie behandelten Gruppe

signifikant höher war als in der unbehandelten Gruppe<sup>44;51;64;71;81</sup>. Massagen sind sinnvolle unterstützende Maßnahmen, da Schmerzen im Schulterbereich durch zervikale Schmerzen verstärkt werden können, als Folge einer radikulären oder pseudoradikulären Schmerzausstrahlung. Haltungsschulung und ergonomische Beratung bis hin zur Arbeitsplatzadaptation sind wichtige Bestandteile einer umfassenden Schulterrehabilitation<sup>48;55;64</sup>.

## Operativ

Erst nach Versagen der konservativen Therapie über mindestens drei Monate ist eine operative Therapie indiziert. 1972 berichtete Neer<sup>56</sup> in seiner Arbeit, dass die Entfernung der komprimierenden Anteile des Akromions sowie des Lig. korakoakromiale elementar in der operativen Behandlung des Impingementssyndroms, der offenen anterioren Akromionplastik sei. Nach den Fortschritten in der Arthroskopie beschrieb 1987 Ellman<sup>17</sup> erstmals die arthroskopische subakromiale Dekompression (ASD), die in Grundzügen (siehe Abbildung 1.8. a-c) der offenen Operation von Neer gleicht. Der Vorteil lag in der minimal invasiven Technik und in der zusätzlichen Möglichkeit der diagnostischen Arthroskopie.

Seither gibt es eine große Anzahl von klinischen Studien, die Ergebnisse der beiden Methoden miteinander verglichen, oder versuchten Vor- bzw. Nachteile zu eruieren. Eine Übersicht der Ergebnisse von verschiedener Autoren gibt die folgende Tabelle 1.3..



**Abbildung 1.8.:** Technik der ASD aus Merk et al.: Arthroskopie des Schultergelenkes, 2001

Autor	Jahr	n	Alter	NU in Monaten	Zustand der RM	Ergebnisse erfolgreich	Zufriedenheit	Therapieversager
Soyer <sup>85</sup>	2003	41	51	37	10 TD	73%	85%	12%
Massoud <sup>50</sup>	2002	118	61	41	118 TD		75%	25%
Spangehl <sup>86</sup>	2002	32	39	25	1 PD	67%		11%
Barber <sup>5</sup>	2001	79	49	40	intakt	100%		0%
Hawkins <sup>26</sup>	2001	118	41,5	35	k.A.	38%	55%	38%
Martin <sup>49</sup>	2001	32	36	28	10 PD, 1 TD	100%		
Rupp <sup>77</sup>	2001	39	49,4	42	k.A.	70%	64%	18%
Buford <sup>10</sup>	2000	56	61	48	PD,TD	95%		0%
Brox <sup>9</sup>	1999	38	48	30	4 PD	68%		24%
Hoe-Hansen <sup>28</sup>	1999	41	45,5	24	4 TD	75%		25%
Kempf <sup>38</sup>	1999	210	61,3	27	PD, TD	72%		15%
Patel <sup>63</sup>	1999	114	47	19	50 PD		75%	25%
Thomazeau <sup>92</sup>	1999	283	63,1	56	283 TD		78%	7%
Levine <sup>41</sup>	1998	24	55	33	k.A.	71%		13%
Steinbeck <sup>90</sup>	1998	148	48,5	27	intakt	74%	86%	7%
Steinbeck <sup>90</sup>	1998	28	56,1	23	28 PD	61%	62%	14%
Stephens <sup>91</sup>	1998	83	52,1	101	11 PD, 17 TD	81%	81%	19%
Gartsman <sup>23</sup>	1997	33	62	63	>5cm TD	27%	61%	18%
Nutton <sup>59</sup>	1997	49	39,3	3,6,12	k.A.	85%		15%
Weber <sup>95</sup>	1997	32	49,1	48	32 PD	45%		29%
Barthel <sup>6</sup>	1996	55		12	intakt	87%		
Roye <sup>74</sup>	1995	90	35	41	38 PD, 5 TD	95%	93%	
Lazarus <sup>40</sup>	1994	24		30	intakt	72%		
Montgomery <sup>53</sup>	1994	38		24-60	TD	61%		
Olsewski <sup>62</sup>	1994	61	44	28	21 PD, 13 TD	80%	80%	5%
Sachs <sup>80</sup>	1994	19	51	12	k.A.	89%		5%
Zvijac <sup>98</sup>	1994	25	53,5	46	25 TD	68%	84%	24%
Adolfsson <sup>1</sup>	1993	79	41,4	17	29 PD, 12TD	67%		18%
Burkhart <sup>11</sup>	1993	25	67	30	>5cm TD	88%		8%
Ellman <sup>19</sup>	1993	40	69,7	43	TD	55%	83%	18%
Hartig <sup>25</sup>	1993	74		8	33 PD, 21 TD	91%		4%
Olgivie-Harris <sup>61</sup>	1993	22		24-60	22 TD	59%	77%	9%
Jerosch <sup>35</sup>	1992	122	44,6	12 to 36	k.A.	60%		15%
Ryu <sup>79</sup>	1992	53	47	23	35 PD, 11 TD	81%	81%	4%
van Holsbeeck <sup>94</sup>	1992	53	38,7	20	9 PD	83%	88%	3%
Ellman <sup>18</sup>	1991	65	45	24-60	k.A.	89%		5%
Levy <sup>42</sup>	1991	25	51,1	25	25 TD	84%	88%	16%
Speer <sup>87</sup>	1991	25	37	20	intakt	88%	92%	0%
Gartsman <sup>22</sup>	1990	154	40,4	31	40 PD, 25 TD	81%		
Jerosch <sup>30</sup>	1990	52	32,9	12	k.A.	77%		23%
Paulos <sup>65</sup>	1990	66	41	32	26 PD, 7 TD	86%		
Esch <sup>20</sup>	1988	72	17-89	19	34 PD, 26 TD	77%	85%	6%

**Tabelle 1.3.:** Ergebnisse der ASD mit intakter, partieller (PD) oder totaler (TD) Ruptur der Rotatorenmanschette (k.a. keine Angabe)