

Aus der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Neue Aspekte in Pathogenese und Therapie der Schulterinstabilität

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

David Richard Krüger

aus Zittau

Datum der Promotion: 04.09.2015

Meinem Großvater Emil gewidmet

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. Zusammenfassung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Abstrakt .....	1
1.2 Histopathologische Aspekte der rezidivierenden Schulterinstabilität.....	5
1.2.1 Einleitung.....	5
1.2.2 Material und Methoden.....	7
1.2.3 Ergebnisse.....	8
1.2.4 Diskussion.....	8
1.3 Arthroskopische Schulterstabilisierung als Revisionseingriff .....	10
1.3.1 Einleitung.....	10
1.3.2 Material und Methoden.....	10
1.3.3 Ergebnisse.....	13
1.3.4 Diskussion.....	14
1.4 Konservative Therapie der posterioren Schulterluxation.....	17
1.4.1 Einleitung.....	17
1.4.2 Material und Methoden.....	17
1.4.3 Ergebnisse.....	18
1.4.4 Diskussion.....	19
1.5 Literaturverzeichnis.....	20
<b>2. Eidesstattliche Versicherung</b> .....	<b>26</b>
<b>3. Anteilserklärung</b> .....	<b>27</b>
<b>4. Verwendete Publikationen</b> .....	<b>28</b>
4.1 Histopathologic evaluation of passive stabilizers in shoulder instability.....	28
4.2 Subjective and objective outcome after revision arthroscopic stabilization for recurrent anterior instability versus initial shoulder stabilization.....	37
4.3 Konservative Therapie der akuten verhakten posterioren Schultergelenkluxation.....	45
<b>5. Lebenslauf</b> .....	<b>53</b>
<b>6. Publikationsliste</b> .....	<b>56</b>
<b>7. Vortragsliste</b> .....	<b>57</b>
<b>8. Danksagung</b> .....	<b>61</b>

# 1. Zusammenfassung

## 1.1 Abstrakt

### Einleitung:

Instabilitäten des Glenohumeralgelenkes gehen mit pathomorphologischen Veränderungen der statischen Stabilisatoren einher. Ob diese Veränderungen auf mikroskopischer Ebene nachweisbar sind und welchen Einfluss demographische Variablen auf diese haben, war bisher wenig erforscht. Bezüglich der Behandlung der Schulterinstabilität stehen sowohl konservative als auch operative Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Ein besonderes Patientenkollektiv stellen dabei fehlgeschlagene operative Schulterstabilisierungen dar, für welche der Stellenwert der arthroskopischen Verfahren zur Behandlung dieser Rezidivinstabilität bisher kontrovers diskutiert wurde. Neben der häufigen anteroinferioren Schulterinstabilität ist die posteriore Schulterluxation eine Rarität, deren Ergebnisse nach einer konservativen Therapie bisher wenig beleuchtet wurden.

### Methodik:

Bei Patienten mit rezidivierender Schulterinstabilität wurden im Rahmen der arthroskopischen Stabilisierung Biopsien aus dem Labrum glenoidale und dem inferioren glenohumeralen Ligament entnommen und auf histopathologische Veränderungen und deren Abhängigkeit mit demographischen Patientendaten evaluiert (Publikation 1). Patienten mit einer arthroskopischen Schulterstabilisierung als Revisionseingriff bei zuvor fehlgeschlagener operativer Stabilisierung wurden mit einem Kollektiv von Patienten mit primärer arthroskopischer Stabilisierung gepaart und die Kollektive auf Unterschiede in den klinischen und radiologischen Ergebnissen untersucht (Publikation 2). Konservativ behandelte Patienten mit akuter posterior verhakter hinterer Schulterluxation wurden nach einem Minimum von 5 Jahren nachuntersucht und die klinischen und radiologischen Langzeitergebnisse erhoben (Publikation 3).

### Ergebnisse:

Patienten mit rezidivierender Schulterinstabilität zeigten nur geringe Veränderungen auf histopathologischer Ebene, wie der Zelldichte, der fettigen Degeneration und der Inflammation. Diese Unterschiede waren dabei nicht abhängig von demographischen Aspekten wie dem Alter, der Anzahl der erlittenen Luxationen oder der Dauer der bestehenden Instabilitätssymptomatik (Publikation 1). Patienten mit arthroskopischer Schulterstabilisierung als Revisionseingriff erzielten gute objektive Ergebnisse (Rowe Score) mit einer guten Funktion ohne Rezidivinstabilität. In subjektiven Scoring Tools (MISS, WOSI, SSV) boten diese signifikant schlechtere Ergebnisse als Patienten mit primärer arthroskopischer Schulterstabilisierung. In der

Revisionsgruppe zeigten sich signifikant häufiger Zeichen einer Instabilitätsarthrose des Glenohumeralgelenkes (Publikation 2). Nach einem 5 Jahre Mindest-Follow-up zeigten sich gute bis sehr gute Ergebnisse nach konservativer Behandlung der akuten verhakten hinteren Schulterluxation. Alle Patienten boten ein stabiles Glenohumeralgelenk ohne Rezidivereignis (Publikation 3).

Schlussfolgerung:

Trotz bekannter makroskopischer Veränderungen der statischen Stabilisatoren bei rezidivierender Schulterinstabilität, konnten nur geringe Veränderungen auf histopathologischer Ebene nachgewiesen werden, welche unabhängig von demografischen Daten waren. Die arthroskopische Schulterstabilisierung als Revisionseingriff liefert gute objektive Ergebnisse, allerdings sind die subjektiven Ergebnisse und die Patientenzufriedenheit signifikant schlechter als bei vergleichbaren Patienten mit primärer Schulterstabilisierung. Die konservative Therapie mit geschlossener Reposition und Ruhigstellung bei akuter verhakter hinterer Schulterluxation und Luxationsdauer < 3 Wochen sowie einem „reversed“ Hill-Sachs-Defekt < 25 % der Gelenkfläche zeigt gute klinische Langzeitergebnisse mit einer hohen Patientenzufriedenheit.

**Abstract**

## Introduction:

Instability of the glenohumeral joint is accompanied by macroscopic changes of the static stabilizers. Not much evidence is available whether these changes can be found on microscopic level and if they are influenced by demographic variables. Conservative and operative therapy options are available for the treatment of shoulder instability. Patients with failed operative shoulder stabilization resemble a special collective in which the value of arthroscopy for revision stabilization has been debated controversial. Beside the frequent anteroinferior shoulder dislocation, traumatic posterior shoulder dislocation represents a rarity. Results of the conservative therapy have not been evaluated so far.

## Methods:

Tissue samples of the labrum and the inferior glenohumeral ligament were taken during arthroscopy of shoulder stabilizations and were examined for histopathologic changes and their dependence to demographic patient characteristics (publication 1). Patients with arthroscopic revision shoulder stabilization after failed prior stabilization were paired with a collective of patients with primary arthroscopic shoulder stabilization and were evaluated for differences in clinical and radiological results (publication 2). Patients with conservative treatment after acute posterior shoulder dislocation were followed after a minimum of 5 years with evaluation of clinical and radiological results (publication 3).

## Results:

Patients with recurrent shoulder instability showed minor histopathologic changes in the cellularity, fatty infiltration or inflammation. These differences showed no correlation to demographic patient variables like the number of dislocations or the duration of instability symptoms (publication 1). Arthroscopic revision shoulder stabilization achieved good outcome in objective scoring tools, without signs for recurrent instability. Significantly worse result could be seen in subjective outcome measurements (MISS, WOSI, SSV) compared to patients with primary shoulder stabilization. Furthermore patients with revision shoulder arthroscopy had significantly higher rates of osteoarthritis (publication 2). Conservative treatment of acute posterior shoulder dislocations showed good clinical results with a stable glenohumeral joint after a minimum follow-up of 5 years (publication 3).

## Conclusion:

Despite known macroscopic changes of the static stabilizers in recurrent shoulder instability, only small changes could be detected on the histopathologic level, which showed no correlation to demographic variables. Arthroscopic revision shoulder stabilization achieved good objective

outcome, but scored significantly worse regarding subjective outcome tools and patients satisfaction than comparable patients with primary shoulder stabilization. Patients treated with closed reduction and immobilization after acute traumatic posterior shoulder dislocation showed good clinical results with a high patient satisfaction in case of a dislocated shoulder < 3 weeks and a „reversed“ Hill-Sachs lesion < 25 % of the articular surface.

## 1.2 Histopathologische Aspekte der rezidivierenden Schulterinstabilität

### 1.2.1 Einleitung

Die rezidivierende Schulterinstabilität geht mit einer Veränderung der statischen und dynamischen Stabilisatoren des Glenohumeralgelenkes einher. Die statischen Stabilisatoren setzen sich aus dem Kapsel-Labrum-Komplex sowie der knöchernen Konfiguration des Glenoides und Humeruskopfes zusammen. Veränderungen der glenohumeralen Bänder und des Labrums führen zu geringeren Translationswiderständen und damit einer erhöhten Gefahr für eine Schulterluxation. Auch propriozeptive Eigenschaften des Kapsel-Labrum-Komplexes als dynamischer Aspekt der statischen Stabilisatoren mit Rückkopplung an die schulterzentrierende Muskulatur werden angenommen <sup>1</sup>. Eine wichtige Rolle der statischen Stabilisatoren kommt dem Glenoid zu. Veränderungen der Konkavität des Glenoides können in einer erhöhten Instabilität resultieren. Dabei kann es zum einen traumatisch zu einer typischen knöchernen Absprengung des kapsulolabralen Komplexes, der Bankart-Läsion, kommen. Zum anderen sind aber auch chronische Defektsituationen ohne knöchernes Fragment möglich und spielen heutzutage eine wesentliche Rolle für die korrekte Indikationsstellung einer operativen Behandlung <sup>2</sup>. Auf der humeralen Seite kann es durch eine Hill-Sachs-Läsion zu einer Kompromittierung der glenohumeralen Stabilität kommen. Vor allem Defekte, welche sich bei 90° Abduktion kombiniert mit einer Außenrotationsbewegung parallel zum Glenoidrand einstellen, sind als „engaging“-Hill-Sachs-Läsionen ein Risikofaktor für eine persistierende glenohumerale Instabilität <sup>3</sup>.

Es ist bekannt, dass rezidivierende Schulterluxationen zu Veränderungen des labro-ligamentären Komplexes führen. Habermeyer und Mitarbeiter teilten die Veränderungen des Labrums und des inferioren glenohumeralen Ligamentes (IGHL) aus einem Kollektiv mit 91 posttraumatischen Schulterinstabilitäten in vier Stufen ein, jeweils abhängig von der Anzahl der Reluxationen. Mit zunehmender Luxationshäufigkeit fanden sie neben der isolierten Labrumläsion (Stufe I) einen Verlauf mit kombinierter Labrum- und Ligamentläsion (Stufe II, Perthes Läsion), einem fehlverheilten medialisierten labroligamentären Komplex (Stufe III, ALPSA Läsion) und einen Übergang in degenerative Veränderungen mit Hypoplasie oder Fehlen des Labrums und Narbenbildung (Stufe IV) <sup>4</sup>. Auch eine multizentrische Untersuchung von posttraumatischen Schulterluxationen konnte eine Zunahme der Inzidenz an Läsionen des IGHL und MGHL sowie von Hill-Sachs-Läsionen bei Patienten mit mehr als einer Schulterluxation nachweisen <sup>5</sup>. Trotz der bekannten makroskopischen Veränderungen bei rezidivierender Schulterinstabilität ist über die histopathologischen Veränderungen der statischen Stabilisatoren bisher wenig bekannt. Eine



Überlegung hierbei ist, dass durch die repetitive mechanische Überbelastung eine chronische Reizung der kapsulolabralen Strukturen mit daraus resultierender Atrophie und Degeneration des Gewebes entsteht<sup>6</sup>. Diese Atrophie der Weichteilstrukturen könnte wiederum zu einer fettigen Degeneration führen<sup>6,7</sup>. Auch eine Gewebsvaskularisierung ist bei einer chronischen Entzündung zu erwarten<sup>8</sup>. Neben der Zerfaserung von Kollagenfasern stellt auch die Zelldichte einen wichtigen Aspekt der histopathologischen Veränderungen dar, weil eine Ligamentverletzung in einem Verlust vitaler Zellen resultieren kann<sup>9</sup>. Das Proteoglycan Decorin spielt mit seiner Bindung an Typ I Kollagenfasern ebenfalls eine Rolle im Zellwachstum und der Formation von Bindegewebe<sup>9-11</sup>. Tiermodelle konnten hier eine reduzierte Expression in überbeanspruchtem Sehngewebe nachweisen<sup>12</sup>. Die Bedeutung dieser Veränderungen auf histopathologischer Ebene für die Schulterinstabilität ist jedoch nicht genauer bekannt.

Demographische Aspekte spielen eine bedeutende Rolle in der Pathogenese und Therapie der Schulterinstabilität. Einer der großen Einflussfaktoren stellt das Alter des Patienten dar, da es einen wesentlichen prognostischen Faktor für die Wahrscheinlichkeit eines Rezidives nach Schulterdislokation ist<sup>13-16</sup>. So zeigten sich in einer großen Nachuntersuchung von konservativ behandelten primären Schulterdislokationen in einem 10-Jahreszeitraum in der Altersgruppe von 12 – 22 Jahren 34 % und in der Altersgruppe von 30 – 40 lediglich 9 % mit einem operationspflichtigen Rezidiv<sup>13</sup>. Zu einem „cutoff“ unterhalb welchem ein erhöhtes Rezidivrisiko besteht gibt es unterschiedliche Angaben zwischen 20 und 25 Jahren<sup>17-20</sup>.

Ein weiterer wichtiger Einflussfaktor ist die Anzahl der Rezidivluxationen. Hier konnte gezeigt werden, dass Patienten mit mehr als 3 Rezidivluxationen präoperativ ein erhöhtes postoperatives Rezidivrisiko nach arthroskopischer Stabilisierung aufweisen<sup>18</sup>. Auch ein Zusammenhang mit der Anzahl an Luxationsereignissen und dem Ausmaß der Labrumschädigung bei mehr als einer Schulterdislokation konnte intraoperativ dargestellt werden<sup>5,21</sup>.

Die Dauer der bestehenden Instabilität, als Zeitraum zwischen dem initialen Instabilitätsereignis und der operativen Therapie, hat ebenfalls einen Einfluss auf das Outcome<sup>22</sup>. Es konnte hier gezeigt werden, dass eine frühe operative Stabilisierung eine niedrigere Reluxationsrate aufweist als die konservative Therapie<sup>22</sup>. Außerdem hatten Patienten mit einer operativen Therapie später als 6 Monate nach dem initialen Ereignis ein deutlich erhöhtes postoperatives Rezidivrisiko<sup>18</sup>. Ziel dieser Arbeit war es die histopathologischen Veränderungen wie Entzündungszeichen, fettige Degeneration, Gefäßeinsprossung und Zellularität sowie die Decorinexpression bei Patienten mit rezidivierenden Schulterluxationen zu eruieren und auf einen Einfluss dieser Veränderungen durch die demographischen Variablen der Patienten zu testen.

### 1.2.2 Material und Methoden

Zwischen Januar 2009 und November 2010 wurden Patienten mit einer primärtraumatischen Schulterdislokation, mit oder ohne begleitende Hyperlaxität, entsprechend den Typen B2 und B3 nach Gerber<sup>23</sup> mit deren Einverständnis und beim Fehlen von Ausschlusskriterien (multidirektionale Instabilität, habituelle Luxationen, Glenoiddefekte > 25 % der Glenoidfläche) in die Studie mit eingeschlossen. Im Rahmen der standardisierten arthroskopischen Stabilisierung in Fadenankertechnik wurde intraoperativ je eine Biopsie des anterioren Bündels des inferioren glenohumeralen Bandes (AB-IGHL) sowie des anteroinferioren Labrums entnommen. Die Biopsien wurden anschließend in Formalin fixiert und in Paraffin gebettet. Es erfolgte die Standardaufbereitung mittels Hämatoxylin-Eosin-, Van Gieson- und Safranin-O-Färbung. Des Weiteren erfolgte der immunhistochemische Decorinnachweis mittels monoklonalem Antikörper und eine Decorin RNA in situ Hybridization durch einen erfahrenen Pathologen.

Die Auswertung der histologischen Präparate erfolgte standardisiert. Inflammatorische Zeichen wie Lymphozyten, Granulozyten und Makrophagen wurden evaluiert und in 4 Grade eingeteilt: 0 keine inflammatorischen Zellen, 1 vereinzelte Lymphozyten, Makrophagen und/oder Granulozyten (weniger als 10 pro high-power field (HPF)), 2 mäßig viele Infiltrate mit mehr als 10 Lymphozyten, Makrophagen und/oder Granulozyten pro HPF, 3 abszedierende Infiltrate. Die fettige Degeneration wurde als abwesend (0) oder vorhanden (1) bei einer Anzahl von Fettzellen  $\geq 10$  pro HPF bewertet. Die Gewebsvaskularisierung wurde in Grad 0 und 1 abhängig vom Ausmaß der Gefäßeinsprossung unterteilt. Die Kollagenzerfaserung wurde in drei Stufen eingeteilt: Grad 1 erhaltene Kollagenarchitektur mit geringem Ödem und/oder leichter Unordnung der Fasern. Grad 2 ausgeprägte Unordnung oder Verlust von Kollagenfasern mit noch erkennbarer Sehnenstruktur. Grad 3 Verlust der erkennbaren Sehnenstruktur durch kompletten Kollagenfaserverlust. Ferner wurde die Zellularität der entnommenen Probe nach der Dichte der vitalen Tenozyten eingeteilt. Grad 0 entspricht einer normalen Zelldichte, Grad 1 einer Reduktion der Tenozytenzahl von 20 %, Grad 2 einer Reduktion von 70 % und Grad 3 einer Reduktion vitaler Tenozyten > 70 %. Die histopathologischen und immunologischen Parameter wurden anschließend auf Abhängigkeit von den oben genannten demographischen Patientendaten wie Alter (< 30 Jahre oder > 30 Jahre), Anzahl der stattgehabten Schulterluxationen (1, 2-3, oder > 3) und der Dauer zwischen initialer Dislokation und Operation (< 6 Monate, 6 Monate bis 6 Jahre, oder > 6 Jahre) überprüft.

Die statistische Auswertung erfolgte mittels zweiseitigem exaktem Test nach Fischer bei einem Signifikanzniveau von  $p = 0,05$  unter Zuhilfenahme der Software SPSS (SPSS Inc. 2007. SPSS, Version 16.0. Chicago, SPSS Inc).

### **1.2.3 Ergebnisse**

Insgesamt konnten 4 weibliche und 26 männliche Patienten ( $n = 30$ ) mit einem Durchschnittsalter von 32,6 (range 18-71) Jahren eingeschlossen werden, bei denen eine arthroskopische Schulterstabilisierung auf Grund einer primärtraumatischen Schulterinstabilität (21 x Typ B2, 9 x Typ B3 nach Gerber und Nyffeler <sup>23</sup>) durchgeführt wurde. Die durchschnittliche Anzahl an Schulterluxationen vor operativer Intervention lag bei 7,0 (range 1 - 50) in einem Zeitraum von 62,2 (range 0,5 - 336) Monaten.

Die Aufarbeitung der histopathologischen Parameter zeigte allenfalls leichte inflammatorische Infiltrate bei lediglich 4 Patienten. Fettige Bindegewebsdegeneration wurde in 3 Fällen nachgewiesen. Zeichen einer vermehrten Vaskularisierung konnten bei 4 Patienten dokumentiert werden. Es konnten nur sehr geringe Unterschiede in der Zelldichte ausgemacht werden und die Gewebmatrix zeigte sich entweder intakt oder mit allenfalls geringer Unordnung oder Reduktion der Zellmatrix. Der immunhistochemische Decorinnachweis ergab lediglich in einem Fall eine deutliche Reduktion der Anfärbbarkeit. In der statistischen Auswertung der histopathologischen Parameter konnten keinerlei Korrelationen mit den demographischen Daten der Patienten nachgewiesen werden.

### **1.2.4 Diskussion**

Demographische Daten spielen eine wichtige Rolle für das Reluxationsrisiko und damit für die korrekte Therapie von Patienten mit einer Schulterinstabilität <sup>13-16,18,22</sup>. Inwiefern histologische Veränderungen der passiven Schulterstabilisatoren abhängig von den demographischen Variablen der Patienten sind, war bisher nicht klar. In der vorliegenden Untersuchung konnte auf histopathologischer Ebene kein wesentlicher Unterschied in den verschiedenen demographischen Kategorien nachgewiesen werden. Eine der wichtigsten Faktoren für das Rezidivrisiko nach erlittener Schulterdislokation stellt das Alter des Patienten dar <sup>13-16</sup>. Es konnte allerdings kein altersabhängiger Unterschied in den histopathologischen Veränderungen der entnommenen Biopsien detektiert werden, sodass sich vermuten lässt, dass auch andere Faktoren, wie eine höhere Aktivität sowie eine möglicherweise niedrigere Compliance in der Nachbehandlung zu

einem höheren Reluxationsrisiko von jungen Patienten führen<sup>19,24-27</sup>. Auch der Zeitpunkt einer operativen Intervention im Sinne einer frühzeitigen Stabilisierung hat einen positiven Einfluss auf das Rezidivrisiko, wobei ein Effekt bei einem Zeitraum von > 6 Monaten noch Gegenstand von Diskussionen ist<sup>18,19,22</sup>. Auch wenn chronische Veränderungen des Bindegewebes, wie eine verminderte Vaskularisierung und Inflammation sowie eine fettige Degeneration, über die Zeit zu erwarten sind, konnte dies in dem Patientenkollektiv unabhängig von der Dauer seit der Erstluxation und der Anzahl der Reluxationen nicht statistisch signifikant nachgewiesen werden<sup>6-8</sup>.

Untersuchungen, dass es in überbeanspruchten Sehnenanteilen und im Bereich von Sehnenverletzungen im Tiermodell zu einer verringerten Decorinexpression kommt, legte den Schritt nahe, diese Ergebnisse auf die statischen Schulterstabilisatoren zu übertragen<sup>12,28</sup>. Mit der Limitation eines in diesem Studienprotokoll nicht durchführbaren Vergleiches mit der gesunden Gegenseite, ergab sich in der Untersuchung jedoch unabhängig von den demographischen Patientendaten kein Hinweis auf eine verminderte Expression von Decorin<sup>29</sup>. Zusammenfassend ließen sich bei bekannten makroskopischen Veränderungen bei Patienten mit rezidivierender Schulterinstabilität keine wesentlichen Veränderungen der statischen Stabilisatoren auf histopathologischer Ebene nachweisen. Diese allenfalls geringen Veränderungen waren dabei unabhängig von den demographischen Patientendaten wie Alter, Anzahl der Luxationsereignisse und Dauer zwischen initialer Schulterluxation und operativer Stabilisierung.

## 1.3 Arthroskopische Schulterstabilisierung als Revisionseingriff

### 1.3.1 Einleitung

Die Therapie der Wahl bei rezidivierender Schulterinstabilität bestand lange Zeit aus der offenen Darstellung und Rekonstruktion des anterioren Labrums und glenohumeralen Ligamentes<sup>30,31</sup>. Mit Voranschreiten der arthroskopischen Techniken ist allerdings auch die Versorgung der glenohumeralen Instabilität weiter in den Fokus gerückt. Die potentiellen Vorteile des arthroskopischen Vorgehens sind die Schonung der Integrität des M. subscapularis, geringere Außenrotationseinschränkung, die schnellere postoperative Rehabilitation bei geringeren postoperativen Schmerzen sowie ein besseres kosmetisches Ergebnis<sup>32-40</sup>. Die arthroskopischen Techniken reichen hierbei von transglenoidalen Refixationen über die Verwendung von Pins und resorbierbaren Tacks bis zur Entwicklung der Fadenankertechniken<sup>41-44</sup>. Vergleichende Arbeiten von offenen und arthroskopischen Verfahren konnten ähnliche Reluxationsraten bei der Verwendung von Fadenankern oder bioresorbierbaren Tacks von 0 bis 20 % aufzeigen<sup>45-49</sup>. Die Rolle der Arthroskopie als Revisionseingriff war bisher nicht klar. Zwar konnten bereits einige Ergebnisse der arthroskopischen Schulterstabilisierung nach vorangegangener fehlgeschlagener operativer Intervention berichtet werden, die Ergebnisse waren jedoch mit einer Reluxationsrate von 6 bis 27 % noch recht heterogen und konnten nicht standardisiert mit Primäreingriffen verglichen werden<sup>50-56</sup>. Das Ziel dieser Arbeit ist es die objektiven und subjektiven klinischen Ergebnisse der Patienten mit arthroskopischen Primärstabilisierungen und arthroskopischen Revisionsstabilisierungen in einem standardisierten Patientenkollektiv miteinander zu vergleichen.

Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass die arthroskopische Schulterstabilisierung gleiche subjektive und objektive Ergebnisse im Vergleich zur arthroskopischen Stabilisierung als Primäreingriff liefert.

### 1.3.2 Material und Methoden

In einem Kollektiv von 75 konsekutiven Patienten, die in einem Zeitraum von 2 Jahren eine arthroskopische Schulterstabilisierung in Fadenankertechnik erhalten hatten, war bei 20 Patienten zuvor bereits eine offene oder arthroskopische Schulterstabilisierung durchgeführt worden. Die 20 Patienten mit einer arthroskopischen Schulterstabilisierung als Revisionseingriff

wurden mit den 55 Patienten mit einer primären arthroskopischen Schulterstabilisierung nach den Kriterien des Alters, des Geschlechtes und der Händigkeit (betroffene Seite dominant oder nicht dominant) gepaart. Das Alter wurde in den Bereichen zwischen 15 und 29 Jahren mit einem 3-Jahres-Radius, zwischen 30 und 39 mit 5 Jahren und ab einem Alter von 40 Jahren mit 8 Jahren gepaart. Gruppe I besteht somit aus 20 gepaarten Patienten mit primärer arthroskopischer Schulterstabilisierung und Gruppe II aus 20 Patienten mit einer arthroskopischen Schulterstabilisierung als Revisionseingriff nach zuvor fehlgeschlagenem offenen oder arthroskopischen Stabilisierungsverfahren. Die demographischen Daten, wie die Anzahl der präoperativ erlittenen Schulterluxationen sowie der Zeitraum seit Erstluxation und operativem Eingriff, wurden erfasst und auf Unterschiede in den Gruppen untersucht.

### OP-Technik und Nachbehandlung

Die arthroskopische Schulterstabilisierung wurde standardisiert mit dem Patienten in Seitenlage durchgeführt. Nach dem üblichen diagnostischen Rundgang wurde anschließend der kapsulolabrale Komplex mobilisiert und der Glenoidrand angefrischt. Im Falle eines Revisionseingriffes wurde einliegendes Fadenmaterial im Bereich des Labrums entfernt. Bereits bestehende Fadenanker wurden nur geborgen, wenn deren Lage das weitere chirurgische Vorgehen behinderte. Nach Anfrischen des Glenoidrandes wurde eine Refixation des kapsulolabralen Komplexes mittels mit FibreWire beladenen FASTak Fadenankern (Fa. Arthrex, Naples, FL) durchgeführt. Patienten mit begleitender Hyperlaxität erhielten eine zusätzliche posteroinferiore Kapselplikatur nach Wolf und Eakin<sup>57</sup>. Begleitpathologien wie SLAP-Läsionen wurden erfasst und ggf. mittels zusätzlichem Fadenanker stabilisiert.

Die Nachbehandlung beinhaltete die Ruhigstellung der Schulter in einer Schulterschlinge für 4 Wochen, wobei sofort mit der passiven Beübung des Glenohumeralgelenkes bis 60° Flexion und Abduktion begonnen und diese ab der 4. Woche auf 90° gesteigert wurde. Die Außenrotation blieb dabei auf 0° limitiert. Nach 6 Wochen wurde mit der aktiven Beübung im freien Bewegungsausmaß inklusive der Außenrotationsmobilisation und der Kräftigung der Rotatorenmanschette begonnen.

### Nachuntersuchung

Alle Patienten wurden zum Zeitpunkt des Follow-up einer standardisierten Nachuntersuchung mit klinischer Funktionsprüfung inklusive dem Range of Motion und Instabilitätstests, wie dem Apprehension Sign, unterzogen<sup>58</sup>. Die Untersuchung beinhaltete das Erheben der schulterspezifischen Nachuntersuchungsinstrumenten, wie dem Rowe Score (RS) (Version von

1978)<sup>32</sup>, dem Walch-Duplay Score (WDS)<sup>59</sup>, dem Melbourn Instability Shoulder Score (MISS)<sup>60</sup>, dem Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI)<sup>61</sup> und dem Subjective Shoulder Value (SHV)<sup>62</sup>. Der Anteil an objektiven, durch den Untersucher zu erhebenden Befunde und der subjektiven Selbsteinschätzung des Patienten variiert innerhalb der verschiedenen Scores. Der verwendete Rowe Score hat dabei lediglich im Unterpunkt „Funktion“ einen subjektiven Charakter, was 30 % der Punkte ausmacht. Im Walch-Duplay Score sind die Punkte „Bewegungsausmaß“ und „Stabilität“ als objektiv zu sehen. Der subjektive Anteil macht hier 50 % der Punkte aus. Der Melbourn Instability Shoulder Score beinhaltet zwar einige Fragen mit objektivem Charakter, ist aber als ein reiner Patientenfragebogen konzipiert und somit als fast vollständig subjektiver Score anzusehen. Der Melbourn Instability Shoulder Score und der Subjective Shoulder Value sind als Patientenfragebögen rein subjektiv zu werten.

Eine radiologische Nachuntersuchung mittels True-a.p. und axialer Schulteraufnahme wurde durchgeführt, um eine instabilitätsassoziierte Omarthrose auszuschließen. Das Vorhandensein entsprechender arthrotischer Veränderungen wurde anhand der Größe eines kaudalen Humeruskopffosteophyten entsprechend der Klassifikation nach Samilson und Prieto in drei Grade eingeteilt<sup>63</sup>.

### Statistische Auswertung

Die gepaarten Patienten der Primär- und Revisionseingriff Gruppen wurden mittels Mann-Whitney-U-Test auf das Vorhandensein signifikanter Unterschiede in den Schulderscores untersucht. Mittels McNemar Test wurden Unterschiede in der Häufigkeit positiver postoperativer Apprehension Zeichen und der Anzahl instabilitätsassoziiierter Omarthrosen evaluiert. Alle statistischen Auswertungen wurden unter Verwendung der SPSS Software (SPSS Inc, Chicago, Illinois) in der Version 16.0 durchgeführt.

### 1.3.3 Ergebnisse

Die demographischen Daten der Patienten sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

	Gruppe I Arthroskopische Primärstabilisierung	Gruppe II Arthroskopische Revisionsstabilisierung
Patientenzahl (n)	20	20
Durchschnittsalter (Jahre)	29 (16-50)	29 (16-45)
Geschlecht (weiblich / männlich)	1/19	1/19
Händigkeit (dominant / nondominant)	11/9	11/9
Anzahl der Luxationen (n)	8,7 (1-60)	9,8 (1-64)
Follow-up (Monate)	26,6 (23-37)	24,7 (19-35)

Tabelle 1: Demographische Daten der gepaarten Patientengruppen <sup>64</sup>

Nach einem durchschnittlichen Follow-up von 27 Monaten war es in Gruppe I zu keinem Relaxationsereignis gekommen und das Apprehension Zeichen war bei allen Patienten negativ. Auch in Gruppe II hatte kein Patient ein Rezidiv erlitten. Zwei Patienten hatten jedoch einen positiven Apprehension Test nach einem durchschnittlichen Follow-up von 25 Monaten. Das Bewegungsausmaß zeigte sich bei Patienten mit Revisionsschulterstabilisierung in der Flexion ( $p = 0,029$ ) und Abduktion ( $p = 0,001$ ) signifikant niedriger. Die Außenrotation in  $0^\circ$  und  $90^\circ$  Abduktion und auch die Minderung der Außenrotation im Vergleich zur gesunden Gegenseite zeigte jedoch keine signifikanten Unterschiede in den Gruppen ( $p > 0,05$ ).

	Gruppe I Arthroskopische Primärstabilisierung	Gruppe II Arthroskopische Revisionsstabilisierung	p =
RS (Punkte)	89	81,75	0,086
WDS (Punkte)	85,25	75,7	0,045
MISS (Punkte)	90,18	73,7	0,002
WOSI (%)	89,84	68,85	0,001
SSV (%)	91,78	69,25	0,001

Tabelle 2: Ergebnisse der Schulderscores beider Gruppen zum Zeitpunkt des Follow-up <sup>64</sup>



Bezüglich der Ergebnisse der schulterpezifischen Nachuntersuchungsscores zeigte sich kein signifikanter Unterschied im gesamt Rowe Score ( $p > 0,05$ ). Allerdings ergab sich bei Patienten mit Primäreingriff ein signifikant höherer Punktwert in dessen Unterpunkt „Funktion“ ( $p < 0,05$ ). In den Scores WDS, MISS, WOSI und SSV zeigte sich im Gesamtergebnis ein signifikant niedrigerer Wert bei Patienten mit Revisionseingriffen (siehe Tabelle 2). Aufgeschlüsselt auf die Untergruppen der Scores ergaben sich die größten Unterschiede in den Items „Return to Sport“ des WDS, „Arbeit und Sport“ im MISS und „Lifestyle“ im WOSI. Sechs Patienten mit Revisionseingriff waren zum Zeitpunkt des Follow up zum selben Level im selben Sport wie präoperativ zurückgekehrt. In Gruppe I konnten 15 Patienten auf dem gleichen Level Sport treiben wie zuvor. Im WOSI zeigte sich besonders, dass die Patienten der Gruppe II mehr fürchteten auf die betroffenen Schulter zu stürzen und es für sie schwieriger war ihren Fitnesszustand zu bewahren.

Zum Zeitpunkt des Follow-up zeigten sich in der radiologischen Auswertung in Gruppe I 2 und in Gruppe II 5 Patienten mit milder erstgradiger Omarthrose nach Samilson und Prieto ( $p > 0,05$ )

<sup>63</sup>.

In der Anzahl der erlittenen Schulterluxationen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in den Gruppen ( $p > 0,05$ ). Allerdings hatten Patienten mit Revisionsschulterstabilisierung einen signifikant längeren Zeitraum zwischen Erstluxation und letztem erfolgten Eingriff. Sowohl die Anzahl der erlittenen Luxationen (WOSI  $r = -0,141$ , SSV  $r = -0,043$ ) als auch die Dauer der Instabilitätssymptomatik (WOSI  $r = -0,043$ , SSV  $r = -0,071$ ) hatten keinen wesentlichen Einfluss auf das subjektive Outcome der Patienten.

#### **1.3.4 Diskussion**

Die arthroskopische Schulterstabilisierung stellt ein etabliertes Verfahren zur Behandlung der rezidivierenden glenohumeralen Instabilität dar und liefert vergleichbare Ergebnisse und Relaxationsraten wie herkömmliche offene Stabilisierungsverfahren<sup>45</sup>. Über die arthroskopische Schulterstabilisierung als Revisionseingriff nach gescheiterter Primärstabilisierung war bisher wenig bekannt. Einige Fallserien konnten erste Ergebnisse nach arthroskopischer Revisionsstabilisierung zeigen. So berichteten Kim et al. von 23 Patienten mit einem guten Ergebnis nach einer arthroskopischen Schulterstabilisierung als Revisionseingriff mit einem Rowe Score von 91,2 Punkten und 82 % guten bis exzellenten Ergebnissen gemäß dem UCLA (University of California Los Angeles) Schulter-score<sup>53</sup>. Weitere Fallserien dokumentierten zwar größtenteils zufriedenstellende Ergebnisse in den Schulter-scores nach arthroskopischen

Revisionseingriffen, die Relaxationsraten von 6 – 27 % weisen jedoch schon auf ein schwieriges Patientengut hin <sup>50-52,55</sup>. Eine erste Analyse von 10 Patienten mit arthroskopischer Revisionsstabilisierung nach primärer offener Stabilisierung und einer Vergleichsgruppe von 15 primärstabilisierten Patienten zeigte keine signifikanten Unterschiede im UCLA und Rowe Score. Die Autoren schlussfolgerten, dass das arthroskopische Vorgehen als Revisionsstabilisierung in gleichem Maße zuverlässig wie für primäre Instabilitäten sei <sup>54</sup>. Zwar konnten in unserem Patientengut ebenfalls keine signifikanten Unterschiede im Rowe Score gezeigt werden, jedoch hatten Patienten mit Revisionsstabilisierung zum einen im Mittel einen niedrigeren Rowe Score und zum anderen signifikant schlechtere Ergebnisse in dessen subjektivem Unterpunkt „Funktion“. Diese Gegebenheit zeigt sich vor allem in den verwendeten Scores mit höherem subjektiven Anteil (WDS) und den rein subjektiven Scores (MISS, WOSI, SSV), bei welchen Patienten mit einer Revisionsstabilisierung signifikant schlechtere Ergebnisse erzielten.

Eine mögliche Ursache für diese Ergebnisse könnte eine höhere Anzahl an Luxationsereignissen bei Patienten mit bereits fehlgeschlagener Stabilisierung sein, welche in diesem Patientenkollektiv jedoch nicht dokumentiert werden konnte. Sowohl die Anzahl der Luxationen als auch die Dauer der bestehenden Instabilität zeigte keinen nachweislichen Einfluss auf das Outcome der Patienten. Ein weiterer Faktor stellt die höhere Rate an Instabilitätsarthropathien dar. Es konnte bei offenen Revisionsstabilisierungen gezeigt werden, dass die Omarthrose einen wesentlichen Einfluss auf das zu erwartende Ergebnis hat <sup>65</sup>. In Gruppe II fanden sich zwar 5 Patienten mit einer erstgradigen Omarthrose nach Samilson und Prieto, jedoch konnte bei der Fallzahl von 20 Patienten je Gruppe hier kein signifikanter Unterschied zu den zwei Fällen in Gruppe I nachgewiesen werden.

Besonders große und signifikante Unterschiede in den Schulderscores der beiden Patientengruppen ergaben sich im Sub-Item „Aktivitäten des täglichen Lebens“ des WDS, welches Fragen zur Sportfähigkeit stellt sowie im Unterpunkt „Arbeit und Sport“ des WOSI. Insgesamt waren nur 6 Revisionspatienten (15 in der Primärgruppe) in der Lage ihren Sport auf dem selben Level wie zuvor zu betreiben. Die schlechteren Ergebnisse in den subjektiven Scores scheinen also zu einem großen Teil auch die Unzufriedenheit der oft jungen Patienten mit ihrer Sportfähigkeit widerzuspiegeln.

Ebenfalls scheint die Psyche des Patienten eine wichtige Rolle zu spielen. Patienten nach Revisionsstabilisierung schnitten signifikant schlechter im Unterpunkt „Emotionen“ des WOSI ab. Sie dachten signifikant häufiger über ihre Schulter nach, hatten mehr Angst, dass sich der

Zustand der Schulter verschlechtern könnte und fühlten sich seelisch stärker durch ihre Schulter beeinträchtigt als Patienten nach primärer Schulterstabilisierung.

Zusammenfassend erzielten Patienten mit arthroskopischer Schulterstabilisierung als Revisionseingriff bei annähernd gleichen objektiven Ergebnissen, ein signifikant schlechteres subjektives Outcome als Patienten mit primärer Schulterstabilisierung. Die objektiven Ergebnisse allein genommen könnten das Ergebnis in diesem Patientenkollektiv überschätzen.

## 1.4 Konservative Therapie der posterioren Schulterluxation

### 1.4.1 Einleitung

Neben der häufigen anteroinferioren Schulterinstabilität machen posteriore Schulterluxationen nur 1-5 % aller glenohumeralen Luxationen aus <sup>66-70</sup>. Man unterscheidet nach ihrer unterschiedlichen Ätiologie, die makro-, mikro- und die atraumatische posteriore Schulterinstabilität <sup>71</sup>. Hierbei stellen mikrotraumatische Instabilitäten, wie sie bei Überkopfsportlern vorkommen, und die atraumatischen Instabilitäten durch vermehrte Glenoidretroversion oder Kapsel-Band-Laxitäten die Mehrheit dar <sup>70,72</sup>. Traumatische hintere Schulterluxationen sind äußerst selten und meist die Folge eines Hochrasanztraumas, eines Sturzes auf den ausgestreckten, adduzierten und innenrotierten Arm oder einer plötzlichen Muskelkontraktion, wie bei einem Krampfanfall oder Stromunfall <sup>69</sup>. Die Besonderheit der Diagnostik der akuten hinteren Schulterluxation liegt in der Tatsache, dass sie in vielen Fällen initial übersehen wird <sup>72-74</sup>. Je länger dabei die posteriore Luxation besteht, desto geringer sind die Chancen einer erfolgreichen geschlossenen Reposition, was zum einen durch Narbenbildung, und zum anderen durch eine Zunahme des anteromedialen Hill-Sachs Defektes („reverse“ Hill-Sachs-Defekt) bedingt ist <sup>69</sup>. Nach drei Wochen besteht keine Möglichkeit mehr eine verhakte hintere Schulterluxation zu Reponieren, weshalb die chronisch verhakte hintere Schulterluxation eine eigene Entität darstellt und gesondert behandelt werden muss <sup>75</sup>. Besteht nach erfolgreicher geschlossener Reposition lediglich ein Humeruskopfdefekt entsprechend einer „reverse“ Hill-Sachs-Läsion < 25 %, so ist nach Reposition ein konservativer Therapieversuch gerechtfertigt <sup>76,77</sup>. Die konservative Therapie besteht aus einer Ruhigstellung der betroffenen Schulter mittels Orthese in Neutral- oder Außenrotation für 4 Wochen und anschließender Mobilisation und Kräftigung der Rotatorenmanschette <sup>78-81</sup>. Bisher existiert nur wenig Literatur mit einem kurzen Follow-up zu Ergebnissen der konservativen Therapie einer akuten verhakten posterioren Schultergelenksluxation. Ziel dieser Arbeit ist daher die klinische und radiologische Evaluation der Langzeitergebnisse von Patienten mit konservativ behandelter akuter hinterer Glenohumeralgelenksluxation.

### 1.4.2 Material und Methoden

Im Zeitraum von 2005 bis 2009 wurden in unserem Haus 14 Patienten mit einer akut verhakten posterioren Schultergelenksluxation einer konservativen Therapie unterzogen. Bei den Patienten bestand eine Luxationsdauer von < 3 Wochen und ein „reverse“ Hill-Sachs-Defekt < 25%,

weshalb die geschlossene Reposition erfolgen konnte. Bei anschließend stabilem Gelenk in Flexion, Innen- und Neutralrotation, wurde ein konservativer Therapieversuch initiiert. Dieser bestand aus der Immobilisation in einer Orthese in 15° Außenrotation für 4 Wochen, anschließendem Beginn der aktiven und passiven Mobilisation und der Kräftigung der muskulären Führung ab der 6. Woche.

Das Follow-up umfasste die klinische Untersuchung inklusive des Bewegungsausmaßes, Rotatorenmanschettentests und spezifischer Tests zur Beurteilung einer posterioren Instabilität (Jerk-Test/ Kim-Test<sup>82</sup>). Das Outcome wurde mittels objektiver und subjektiver schulterpezifischer Nachuntersuchungstools sowohl für die betroffene Schulter als auch für die gesunde Gegenseite erhoben. Diese umfasste den Constant Score (CS)<sup>83</sup>, Rowe Score (RS) (Version von 1978)<sup>32</sup>, Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI)<sup>61</sup> und den Subjective Shoulder Value (SHV)<sup>62</sup>. Die radiologische Evaluation erfolgte mittels True-a.p. und axialem Bild sowie einer Y-Schulteraufnahme zur Beurteilung der Zentrierung und möglicher Zeichen einer Instabilitätsarthrose des Glenohumeralgelenkes, eingeteilt nach Samilson und Prieto<sup>63</sup>. Die statistische Auswertung wurde unter Zuhilfenahme der Software IBM SPSS Statistics (IBM Corp. 2011. IBM SPSS Statistics, Version 20.0. Armonk, NY: IBM Corp.) durchgeführt. Der Wilcoxon-Test wurde zur Signifikanzprüfung von Unterschieden in Bewegungsausmaß und Score Ergebnissen verglichen mit der gesunden Gegenseite durchgeführt.

### 1.4.3 Ergebnisse

In einem Zeitraum von 5 Jahren (2005-2009) wurden 14 Patienten (2 weiblich, 12 männlich, Durchschnittsalter 60,1 Jahre) mit einer konservativen Therapie bei akuter verhakter hinterer Schulterluxation behandelt. In 12 Fällen war ein direktes Trauma und in zwei Fällen ein Krampfanfall ursächlich für die Schulterluxation. Acht (alle männlich, Durchschnittsalter 58,4 Jahre) der 14 Patienten waren bei einem Follow-up von 5,4 (5 - 7) Jahren für die Nachuntersuchung verfügbar. Die Reposition des Glenohumeralgelenkes erfolgte bei den Patienten im Schnitt nach 1,0 (0-4) Tagen. Bei drei der Patienten (37,5 %) war, nach zunächst auswärtiger Vorstellung, erst eine verspätete Diagnosestellung und Reposition nach 2 bzw. 4 Tagen möglich. Die klinische Untersuchung zeigte eine Minderung der Bewegungsumfänge im Vergleich zur gesunden Gegenseite von 5° für die Flexion ( $p > 0,05$ ), 12,5° für die Abduktion ( $p > 0,05$ ), 6,3° für die Außenrotation in 0° Abduktion ( $p > 0,05$ ) sowie 9,4° für die Außenrotation ( $p < 0,05$ ) und 7,5° für die Innenrotation in 90° Abduktion ( $p < 0,05$ ). Bei keinem Patienten war es zu einem Rezidiv oder einem Subluxationsphänomen gekommen und es zeigten sich alle Schultern stabil in den klinischen Provokationstests (Jerk-Test/ Kim-Test<sup>82</sup>). Es ergab

sich im Patientenkollektiv ein mittlerer RS von 92,5 (55–100) Punkten, ein WOSI von 89,1 (41–100) % und ein SSV von 89,1 (50–98) %. Im Vergleich der Scores zur gesunden Gegenseite ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ). Der Zeitpunkt der Reposition (0 – 4 Tage) hatte dabei keinen signifikanten Einfluss auf das Outcome ( $p > 0,05$ ).

In der radiologischen Auswertung zeigte sich das Glenohumeralgelenk in allen Fällen zentriert. Zwei Patienten wiesen zum Zeitpunkt des Follow-up eine zweitgradige Instabilitätsarthropathie nach Samilson und Prieto auf<sup>63</sup>.

### 1.4.4 Diskussion

In der eigenen Arbeit konnte ein gutes Ergebnis der konservativen Therapie der akut verhakten posterioren Schulterluxation aufgezeigt werden. Mit der Ausnahme eines Patienten mit deutlich schlechteren Ergebnissen bei bestehendem Rentenbegehren, zeigten die anderen 7 Patienten ein stabiles Glenohumeralgelenk und eine hohe Patientenzufriedenheit. In einer ähnlich angelegten retrospektiven Studie von 7 Patienten konnte, nach einer geschlossenen Reposition und Ruhigstellung in Neutralstellung für 6 Wochen, ebenfalls von guten klinischen Ergebnissen berichtet werden<sup>81</sup>.

Bezüglich der Entscheidungsfindung für eine konservative oder operative Therapie ist die Dauer der bestehenden hinteren Luxation von entscheidender Bedeutung. In der genannten Arbeit wurden alle Patienten innerhalb von 2 Wochen reponiert und es ließ sich damit in 7 von 8 Fällen eine stabile und gute Schulterfunktion erreichen<sup>81</sup>. Bei länger bestehender hinterer Luxation ist von einer Zunahme des Hill-Sachs-Defektes und ausgedehnter Vernarbungen auszugehen, sodass ein primär konservatives Vorgehen mit geschlossener Reposition ab einer Luxationsdauer  $> 3$  Wochen nicht mehr empfohlen wird<sup>66,75,77,84</sup>. Das oftmals längere Bestehen der posterioren Luxation ist zu einem Großteil durch den hohen Anteil primär übersehener Luxationen zu erklären. Im eigenen Patientenkollektiv war bei 3 der 8 Patienten (37,5 %) erst eine verspätete Diagnosestellung nach auswärtiger Vorstellung möglich. In der Literatur werden diesbezüglich Raten von primär übersehenen hinteren Schultergelenksluxationen von 60-79 % angegeben<sup>72-74,85</sup>. Das macht neben einer dezidierten Anamnese und Untersuchung des Patienten auch die Wichtigkeit einer zweiten Ebene in der radiologischen Diagnostik deutlich<sup>86</sup>.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich mit der konservativen Therapie mit geschlossener Reposition und Ruhigstellung in 15° Außenrotation bei akuter verhakter hinterer Schulterluxation und Luxationsdauer  $< 3$  Wochen sowie einem „reversed“ Hill-Sachs-Defekt  $< 25$  % der Gelenkfläche gute klinische Langzeitergebnisse mit hoher Patientenzufriedenheit erzielen lassen.

## 1.5 Literaturverzeichnis

- 1 Jerosch J, Steinbeck J, Schroder M, Westhues M. Intraoperative EMG-Ableitung bei Reizung der glenohumeralen Gelenkkapsel. *Unfallchirurg* 1995;98:580-5.
- 2 Sugaya H, Moriishi J, Dohi M, Kon Y, Tsuchiya A. Glenoid rim morphology in recurrent anterior glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A:878-84.
- 3 Burkhart SS, De Beer JF. Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000;16:677-94.
- 4 Habermeyer P, Gleyze P, Rickert M. Evolution of lesions of the labrum-ligament complex in posttraumatic anterior shoulder instability: a prospective study. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8:66-74.
- 5 Spatschil A, Landsiedl F, Anderl W, et al. Posttraumatic anterior-inferior instability of the shoulder: arthroscopic findings and clinical correlations. *Arch Orthop Trauma Surg* 2006;126:217-22.
- 6 Solomonow M. Ligaments: a source of musculoskeletal disorders. *J Bodyw Mov Ther* 2009;13:136-54.
- 7 Matthews TJ, Hand GC, Rees JL, Athanasou NA, Carr AJ. Pathology of the torn rotator cuff tendon. Reduction in potential for repair as tear size increases. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:489-95.
- 8 Jackson JR, Seed MP, Kircher CH, Willoughby DA, Winkler JD. The codependence of angiogenesis and chronic inflammation. *FASEB J* 1997;11:457-65.
- 9 Pauly S, Klatter F, Strobel C, et al. Characterization of tendon cell cultures of the human rotator cuff. *Eur Cell Mater* 2010;20:84-97.
- 10 Schmidt G, Hausser H, Kresse H. Interaction of the small proteoglycan decorin with fibronectin. Involvement of the sequence NKISK of the core protein. *Biochem J* 1991; 280 ( Pt 2):411-4.
- 11 Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005;5:22-34.
- 12 Thomopoulos S, Hattersley G, Rosen V, et al. The localized expression of extracellular matrix components in healing tendon insertion sites: an in situ hybridization study. *J Orthop Res* 2002;20:454-63.
- 13 Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, Johansson O, Norlin R, Thorling J. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:1677-84.
- 14 Hovelius L, Olofsson A, Sandstrom B, et al. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. a prospective twenty-five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:945-52.

- 15 Postacchini F, Gumina S, Cinotti G. Anterior shoulder dislocation in adolescents. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9:470-4.
- 16 Robinson CM, Howes J, Murdoch H, Will E, Graham C. Functional outcome and risk of recurrent instability after primary traumatic anterior shoulder dislocation in young patients. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:2326-36.
- 17 Flinkkila T, Hyvonen P, Ohtonen P, Leppilahti J. Arthroscopic Bankart repair: results and risk factors of recurrence of instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18:1752-8.
- 18 Porcellini G, Campi F, Pegreff F, Castagna A, Paladini P. Predisposing factors for recurrent shoulder dislocation after arthroscopic treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91:2537-42.
- 19 Voos JE, Livermore RW, Feeley BT, et al. Prospective evaluation of arthroscopic bankart repairs for anterior instability. *Am J Sports Med* 2010;38:302-7.
- 20 te Slaa RL, Wijffels MP, Brand R, Marti RK. The prognosis following acute primary glenohumeral dislocation. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:58-64.
- 21 Gutierrez V, Monckeberg JE, Pinedo M, Radice F. Arthroscopically determined degree of injury after shoulder dislocation relates to recurrence rate. *Clin Orthop Relat Res* 2012;470:961-4.
- 22 Robinson CM, Jenkins PJ, White TO, Ker A, Will E. Primary arthroscopic stabilization for a first-time anterior dislocation of the shoulder. A randomized, double-blind trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:708-21.
- 23 Gerber C, Nyffeler RW. Classification of glenohumeral joint instability. *Clin Orthop Relat Res* 2002:65-76.
- 24 Cho NS, Hwang JC, Rhee YG. Arthroscopic stabilization in anterior shoulder instability: collision athletes versus noncollision athletes. *Arthroscopy* 2006;22:947-53.
- 25 Handoll HH, Almayyah MA, Rangan A. Surgical versus non-surgical treatment for acute anterior shoulder dislocation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD004325.
- 26 Hayashida K, Yoneda M, Nakagawa S, Okamura K, Fukushima S. Arthroscopic Bankart suture repair for traumatic anterior shoulder instability: analysis of the causes of a recurrence. *Arthroscopy* 1998;14:295-301.
- 27 Mazzocca AD, Brown FM, Jr., Carreira DS, Hayden J, Romeo AA. Arthroscopic anterior shoulder stabilization of collision and contact athletes. *Am J Sports Med* 2005;33:52-60.
- 28 Smith MM, Sakurai G, Smith SM, et al. Modulation of aggrecan and ADAMTS expression in ovine tendinopathy induced by altered strain. *Arthritis Rheum* 2008;58:1055-66.
- 29 Pauly S, Morawietz L, Kruger D, Strube P, Scheibel M. Histopathologic evaluation of passive stabilizers in shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 2013;22:687-94.



- 30 Bankart ASB. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder-joint. *British Journal of Surgery* 1938;26:23-9.
- 31 Sisto DJ, Cook DL. Intraoperative decision making in the treatment of shoulder instability. *Arthroscopy* 1998;14:389-94.
- 32 Rowe CR, Patel D, Southmayd WW. The Bankart procedure: a long-term end-result study. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:1-16.
- 33 Lusardi DA, Wirth MA, Wurtz D, Rockwood CA, Jr. Loss of external rotation following anterior capsulorrhaphy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1185-92.
- 34 Hawkins RJ, Angelo RL. Glenohumeral osteoarthritis. A late complication of the Putti-Platt repair. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:1193-7.
- 35 Rosenberg BN, Richmond JC, Levine WN. Long-term followup of Bankart reconstruction. Incidence of late degenerative glenohumeral arthrosis. *Am J Sports Med* 1995;23:538-44.
- 36 Green MR, Christensen KP. Arthroscopic versus open Bankart procedures: a comparison of early morbidity and complications. *Arthroscopy* 1993;9:371-4.
- 37 Scheibel M, Habermeyer P. Subscapularis dysfunction following anterior surgical approaches to the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17:671-83.
- 38 Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schroeder RJ, Popp AG, Haas NP. Structural integrity and clinical function of the subscapularis musculotendinous unit after arthroscopic and open shoulder stabilization. *Am J Sports Med* 2007;35:1153-61.
- 39 Schröder RJ, Scheibel M, Tsynman A, Magosch P, Habermeyer P. Magnetresonanztomographische Untersuchung des Musculus subscapularis nach offener vorderer Schulterstabilisierung. *Rofo* 2006;178:706-12.
- 40 Scheibel M, Tsynman A, Magosch P, Schröder RJ, Habermeyer P. Postoperative subscapularis muscle insufficiency after primary and revision open shoulder stabilization. *Am J Sports Med* 2006;34:1586-93.
- 41 Morgan CD, Bodenstab AB. Arthroscopic Bankart suture repair: technique and early results. *Arthroscopy* 1987;3:111-22.
- 42 Wolf EM. Arthroscopic capsulolabral repair using suture anchors. *Orthop Clin North Am* 1993;24:59-69.
- 43 Matthews LS, Vetter WL, Oweida SJ, Spearman J, Helfet DL. Arthroscopic staple capsulorrhaphy for recurrent anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 1988;4:106-11.
- 44 Warner JJP, Warren RF. Arthroscopic Bankart repair using a cannulated, absorbable fixation device. *Operative Techniques in Orthopaedics*;1:192-8.

- 45 Hobby J, Griffin D, Dunbar M, Boileau P. Is arthroscopic surgery for stabilisation of chronic shoulder instability as effective as open surgery? A systematic review and meta-analysis of 62 studies including 3044 arthroscopic operations. *J Bone Joint Surg Br* 2007;89:1188-96.
- 46 Bottoni CR, Smith EL, Berkowitz MJ, Towle RB, Moore JH. Arthroscopic versus open shoulder stabilization for recurrent anterior instability: a prospective randomized clinical trial. *Am J Sports Med* 2006;34:1730-7.
- 47 Freedman KB, Smith AP, Romeo AA, Cole BJ, Bach BR, Jr. Open Bankart repair versus arthroscopic repair with transglenoid sutures or bioabsorbable tacks for Recurrent Anterior instability of the shoulder: a meta-analysis. *Am J Sports Med* 2004;32:1520-7.
- 48 Kropf EJ, Tjoumakaris FP, Sekiya JK. Arthroscopic shoulder stabilization: is there ever a need to open? *Arthroscopy* 2007;23:779-84.
- 49 Stein DA, Jazrawi L, Bartolozzi AR. Arthroscopic stabilization of anterior shoulder instability: a review of the literature. *Arthroscopy* 2002;18:912-24.
- 50 Barnes CJ, Getelman MH, Snyder SJ. Results of arthroscopic revision anterior shoulder reconstruction. *Am J Sports Med* 2009;37:715-9.
- 51 Creighton RA, Romeo AA, Brown FM, Jr., Hayden JK, Verma NN. Revision arthroscopic shoulder instability repair. *Arthroscopy* 2007;23:703-9.
- 52 Franceschi F, Longo UG, Ruzzini L, Rizzello G, Maffulli N, Denaro V. Arthroscopic salvage of failed arthroscopic Bankart repair: a prospective study with a minimum follow-up of 4 years. *Am J Sports Med* 2008;36:1330-6.
- 53 Kim SH, Ha KI, Kim YM. Arthroscopic revision Bankart repair: a prospective outcome study. *Arthroscopy* 2002;18:469-82.
- 54 Millar NL, Murrell GA. The effectiveness of arthroscopic stabilisation for failed open shoulder instability surgery. *J Bone Joint Surg Br* 2008;90:745-50.
- 55 Neri BR, Tuckman DV, Bravman JT, Yim D, Sahajpal DT, Rokito AS. Arthroscopic revision of Bankart repair. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16:419-24.
- 56 Patel RV, Apostle K, Leith JM, Regan WD. Revision arthroscopic capsulolabral reconstruction for recurrent instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2008;90:1462-7.
- 57 Wolf EM, Eakin CL. Arthroscopic capsular plication for posterior shoulder instability. *Arthroscopy* 1998;14:153-63.
- 58 Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:863-72.
- 59 Walch G. The Walch-Duplay Score for Instability of the Shoulder. Directions for the use of the quotation of anterior instabilities of the shoulder. Abstracts of the First Open Congress of the European Society of Surgery of the Shoulder and Elbow 1987:51-5.

- 60 Watson L, Story I, Dalziel R, Hoy G, Shimmin A, Woods D. A new clinical outcome measure of glenohumeral joint instability: the MISS questionnaire. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14:22-30.
- 61 Kirkley A, Griffin S, McLintock H, Ng L. The development and evaluation of a disease-specific quality of life measurement tool for shoulder instability. The Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI). *Am J Sports Med* 1998;26:764-72.
- 62 Gilbert MK, Gerber C. Comparison of the subjective shoulder value and the Constant score. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16:717-21.
- 63 Samilson RL, Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:456-60.
- 64 Krueger D, Kraus N, Pauly S, Chen J, Scheibel M. Subjective and objective outcome after revision arthroscopic stabilization for recurrent anterior instability versus initial shoulder stabilization. *Am J Sports Med* 2011;39:71-7.
- 65 Meehan RE, Petersen SA. Results and factors affecting outcome of revision surgery for shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14:31-7.
- 66 Cicak N. Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:324-32.
- 67 Mc LH. Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1952;24-A-3:584-90.
- 68 Mimura T, Mori K, Matsusue Y, Tanaka N, Nishi Y, Kobayashi M. Closed reduction for traumatic posterior dislocation of the shoulder using the 'lever principle': two case reports and a review of the literature. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2006;14:336-9.
- 69 Robinson CM, Aderinto J. Posterior shoulder dislocations and fracture-dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:639-50.
- 70 Seebauer L, Keyl W. Die hintere Schultergelenkinstabilität. Klassifikation, Pathomechanik, Diagnostik, konservative und operative Therapie. *Orthopäde* 1998;27:542-55.
- 71 Wolke J, Krüger D, Gerhardt C, Scheibel M. Konservative Therapie der akuten verhakten posterioren Schultergelenkluxation: Klinische und radiologische Langzeitergebnisse. *Unfallchirurg* 2013.
- 72 Habermeyer P, Schmidt-Wiethoff R, Lehmann M. Diagnostik und Therapie der Schulterinstabilität. *Wien Med Wochenschr* 1996;146:149-54.
- 73 Dorgan JA. Posterior dislocation of the shoulder. *Am J Surg* 1955;89:890-900.
- 74 Engelhardt MB. Posterior dislocation of the shoulder: report of six cases. *South Med J* 1978;71:425-7.
- 75 Lichtenberg S. Arthroskopische Operationen bei Instabilität. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, eds. *Schulterchirurgie*. München: Urban & Fischer; 2010:485-92.

- 76 Hawkins RJ, Neer CS, 2nd, Pianta RM, Mendoza FX. Locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:9-18.
- 77 Aparicio G, Calvo E, Bonilla L, Espejo L, Box R. Neglected traumatic posterior dislocations of the shoulder: controversies on indications for treatment and new CT scan findings. *J Orthop Sci* 2000;5:37-42.
- 78 Cautilli RA, Joyce MF, Mackell JV, Jr. Posterior dislocations of the shoulder: a method of postreduction management. *Am J Sports Med* 1978;6:397-9.
- 79 Scougall S. Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1957;39-B:726-32.
- 80 Dimon JH, 3rd. Posterior dislocation and posterior fracture dislocation of the shoulder: a report of 25 cases. *South Med J* 1967;60:661-6.
- 81 Duralde XA, Fogle EF. The success of closed reduction in acute locked posterior fracture-dislocations of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15:701-6.
- 82 Hawkins R, Bokor DJ. Clinical evaluation of shoulder problems. In: Rockwood CA, Matsen FA, eds. *The shoulder*. Philadelphia: Saunders; 1990:149-77.
- 83 Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987:160-4.
- 84 Hawkins RJ, Belle RM. Posterior instability of the shoulder. *Instr Course Lect* 1989;38:211-5.
- 85 Rowe CR, Zarins B. Chronic unreduced dislocations of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1982;64:494-505.
- 86 Castagna A, Delle Rose G, Borroni M, et al. Modified MacLaughlin procedure in the treatment of neglected posterior dislocation of the shoulder. *Chir Organi Mov* 2009;93 Suppl 1:S1-5.

## 2. Eidesstattliche Versicherung

„Ich, David Krüger, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:

„Neue Aspekte in Pathogenese und Therapie der Schulterinstabilität“

selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -[www.icmje.org](http://www.icmje.org)) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an den ausgewählten Publikationen entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

### 3. Anteilserklärung

David Krüger hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: 20 %

Pauly S., Morawietz L., Krüger D., Strube P., Scheibel M.,  
Histopathologic evaluation of passive stabilizers in shoulder instability,  
J Shoulder Elbow Surg, 2013<sup>29</sup> IF: 2.365 (2013)

Beitrag im Einzelnen:

Operative Assistenz, Mithilfe bei der Gewinnung der histologischen Biopsien, Mithilfe bei der Datenauswertung, Mithilfe bei der Erstellung des Manuskriptes

Publikation 2: 85 %

Krüger D., Kraus N., Pauly S., Chen J., Scheibel M.,  
Subjective and objective outcome after revision arthroscopic stabilization for recurrent anterior instability versus initial shoulder stabilization,  
Am J Sports Med, 2011<sup>64</sup> IF: 3.792 (2011)

Beitrag im Einzelnen:

Erarbeitung des Studienkonzeptes, operative Assistenz, Nachuntersuchung der Patienten, Datenanalyse und statistische Auswertung, Erstellung des Manuskriptes

Publikation 3: 20 %

Wolke J., Krüger D., Gerhardt C., Scheibel M.,  
Konservative Therapie der akuten verhakten posterioren Schultergelenkluxation,  
Unfallchirurg, 2013<sup>71</sup> IF: 0.608 (2013)

Beitrag im Einzelnen:

Mithilfe bei der Datengewinnung, Datenanalyse und statistische Auswertung, Mithilfe bei der Erstellung des Manuskriptes

$\Sigma$  IF: 6,765

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers

---

Unterschrift des Doktoranden

---

## 4. Verwendete Publikationen

### 4.1 Histopathologic evaluation of passive stabilizers in shoulder instability

Pauly S., Morawietz L., Krüger D., Strube P., Scheibel M.

Histopathologic evaluation of passive stabilizers in shoulder instability

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jse.2012.07.006>

J Shoulder Elbow Surg, 2013 <sup>29</sup>

IF: 2.365 (2013)

## 4.2 Subjective and objective outcome after revision arthroscopic stabilization for recurrent anterior instability versus initial shoulder stabilization

Krüger D., Kraus N., Pauly S., Chen J., Scheibel M.

Subjective and objective outcome after revision arthroscopic stabilization for recurrent anterior instability versus initial shoulder stabilization

<http://dx.doi.org/10.1177/0363546510379336>

Am J Sports Med, 2011 <sup>64</sup>

IF: 3.792 (2011)



### 4.3 Konservative Therapie der akuten verhakten posterioren Schultergelenkluxation

Wolke J., Krüger D., Gerhardt C., Scheibel M.

Konservative Therapie der akuten verhakten posterioren Schultergelenkluxation

<http://dx.doi.org/10.1007/s00113-013-2492-0>

Unfallchirurg, 2013 <sup>71</sup>

IF: 0.608 (2013)

## **5. Lebenslauf**

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

## 6. Publikationsliste

### Erstautorenschaften:

Subjective and objective outcome after revision arthroscopic stabilization for recurrent anterior instability versus initial shoulder stabilization

Krueger D., Kraus, N., Pauly, S., Chen, J., Scheibel, M.  
American Journal of Sports Medicine 2011; 39 (1): 71-77 IF: 3,729

Technik und Grenzen arthroskopischer Versorgung von Glenoid-und Skapulafrakturen

Krüger, D., Kraus, N., Gerhardt, C. Scheibel M.  
Obere Extremität 2013, 8 (2): 78-86 IF: -

Arthroskopisch gestützte Frakturversorgung des Glenoids

Krüger, D., Gerhardt, C., Scheibel, M.  
Arthroskopie 2014; 27 (4): 246-254 IF: -

### Co-Autorenschaften:

Histopathologic evaluation of passive stabilizers in shoulder instability.

Pauly S., Morawietz L., Krüger D., Strube P., Scheibel M.  
Journal of Shoulder and Elbow Surgery 2013; 22 (5): 687-94 IF: 2.365

Arthroskopische Korrektur des extraartikulären Subspine-Impingements am Hüftgelenk.

Hufeland, M., Hartwig, T., Krüger, D., Perka, C., Haas, N. P., Schröder, J. H.  
Der Orthopäde 2013, 42(10): 879-883 IF: 0.665

Konservative Therapie der akuten verhakten posterioren Schultergelenkluxation.

Wolke, J., Krüger, D., Gerhardt, C., Scheibel, M.  
Der Unfallchirurg 2013: 1-7. IF: 0.608

## 7. Vortragsliste

### Internationale Meetings:

1. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroscopical refixation of acute single- and multifragmented glenoid fractures.  
13<sup>th</sup> EFORT Congress,  
23.-25.05.2012, Berlin, Deutschland

### Nationale Meetings:

1. Krüger D., Nikulka K., Kraus N., Scheibel M.  
Interindividueller Vergleich instabilitätsspezifischer Schulderscores  
15. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie,  
30.-31.05.2008 Hannover
2. Krüger D., Nikulka K., Kraus N., Scheibel M.  
Subjektives und objektives Outcome nach arthroskopischer Primär- vs.  
Revisionsstabilisierung der Schulter  
Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie,  
21.-24.10.2010 Berlin
3. Krüger D., Kraus N., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroskopische ventrale Schulterstabilisierung mit additiver posteroinferiorer  
Plikatur bei unidirektionaler anteroinferiorer Instabilität und begleitender Hyperlaxität  
17. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie,  
07.-08.05.2010 Rosenheim
4. Krüger D., Kraus N., Koch B., Scheibel M.  
Postoperative Immobilisation in Innen- vs. Außenrotation nach arthroskopischer  
anteroinferiorer Schulterstabilisierung.  
17. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie,  
07.-08.05.2010 Rosenheim
5. Krüger D., Kraus N., Koch B., Scheibel M.  
Postoperative immobilization in internal vs. external rotation after arthroscopic  
shoulder stabilization.  
27. Kongress der Deutschsprachige Arbeitsgemeinschaft für Arthroskopie,  
09.-11.09.2010, Wien Österreich
6. Krüger D., Hug K., Haas N., Scheibel M.  
Arthroskopische Versorgung solitärer und mehrfragmentärer anteroinferiorer  
Glenoidrandfrakturen.  
Research Symposium des DVSE Traveling-Fellowship,  
15.11.2011, Berlin
7. Krüger D.  
Arthroskopische Versorgungsstrategien von Glenoidfrakturen.  
22. Berliner Arthroskopie Kurs,  
20.-21.04.2012, Berlin

8. Krüger D.  
Subjektive und Objektive Auswertung klinischer Ergebnisse im Bereich der Schulter und des Ellenbogens – welche Funktionsscores und Quality-of-life-tools gibt es?  
19. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie, 10.-12.05.2012, Berlin
  
9. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroskopische Versorgung solitärer und mehrfragmentärer anteroinferiorer Glenoidrandfrakturen.  
19. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie, 10.-12.05.2012, Berlin
  
10. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroskopische Versorgung solitärer und mehrfragmentärer anteroinferiorer Glenoidrandfrakturen.  
29. Kongress der Gesellschaft für Arthroskopie und Gelenkchirurgie, 13.-15.09.2012, Zürich, Schweiz
  
11. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroskopische Versorgung solitärer und mehrfragmentärer anteroinferiorer Glenoidrandfrakturen.  
20. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie, 20.-22.06.2013, Würzburg
  
12. Krüger D., Hartwig T., Haas N.P., Hufeland M., Schröder J.H.  
Arthroskopische Korrektur des extraartikulären Subspine Impingement am Hüftgelenk  
38. Berliner Chirurgentreffen, Berliner Chirurgische Gesellschaft  
5.-6.09.2013, Rheinsberg
  
13. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroscopical reconstruction of solitary and multifragmented glenoid fractures  
Research Symposium ASES/SECEC Travelling Fellowship  
17.09.2013, Berlin
  
14. Krüger D., Scheibel M.  
Arthroscopic treatment of tuberosity fractures  
Research Symposium ASES/SECEC Travelling Fellowship  
17.09.2013, Berlin
  
15. Krüger D., Scheibel M.  
Arthroskopische Tuberculum-Frakturversorgung  
30. Kongress der Gesellschaft für Arthroskopie und Gelenkchirurgie,  
19.-21.09.2013, Wiesbaden
  
16. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroskopische Versorgung solitärer und mehrfragmentärer anteroinferiorer Glenoidrandfrakturen  
Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie,  
22.-25.10.2013 Berlin

17. Krüger D.  
Klinische Untersuchung des Hüftgelenkes  
Hüftkurs Charité, Sportverletzungen – Arthroskopie – Rekonstruktive Strategien,  
20. - 21.03.2014 Berlin
18. Krüger D.  
Lagerung und Distraction – Tipps und Tricks  
Hüftkurs Charité, Sportverletzungen – Arthroskopie – Rekonstruktive Strategien,  
20. - 21.03.2014, Berlin
19. Krüger D.  
Glenoid- und Skapulafrakturen – arthroskopische Therapieansätze  
24. Berliner Arthroskopie Kurs,  
09.-10.05.2014, Berlin
20. Krüger D.  
Makroskopische und arthroskopische Schulteranatomie  
AGA-Akademie,  
13.06.-14.06.2014 Berlin
21. Krüger D., Brittinger J., Schröder J.  
Frühergebnisse nach arthroskopischer autologer Chondrozytentransplantation (ACT)  
bei acetabulären Knorpeldefekten  
193. Sommertagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen  
20.-21.06.2014, Bremen
22. Krüger D., Brittinger J., Schröder J.  
Koinzidenz des extraartikulären Subspine-Impingements mit intraartikulärem  
Impingement am Hüftgelenk  
193. Sommertagung der Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen  
20.-21.06.2014, Bremen
23. Krüger D., Scheel F., Brittinger J., Perka C., Schröder J.  
Koinzidenz des extraartikulären Subspine-Impingements mit intraartikulärem  
Impingement am Hüftgelenk  
31. Kongress der Gesellschaft für Arthroskopie und Gelenkchirurgie,  
18.-20.09.2014, Innsbruck, Österreich
24. Krüger D., Scheel F., Haas N.P., Perka C., Schröder J.  
Koinzidenz des extraartikulären Subspine-Impingements mit intraartikulärem  
Impingement am Hüftgelenk  
Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie,  
28.-31.10.2014 Berlin

Poster:

1. Krüger D., Nikulka C., Kraus N., Scheibel M.  
Subjektives und objektives Outcome nach arthroskopischer Primär- vs.  
Revisionsstabilisierung der Schulter.  
16. Jahreskongress der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie,  
24.-25.04.2009 Hamburg
2. Krüger D., Hug K., Gerhardt C., Scheibel M.  
Arthroskopische Versorgung solitärer und mehrfragmentärer anteroinferiorer  
Glenoidrandfrakturen.  
30. Kongress der Gesellschaft für Arthroskopie und Gelenkchirurgie,  
19.-21.09.2013, Wiesbaden
3. Krüger D., Brittinger J., Scheel F., Schröder J.  
Frühergebnisse nach arthroskopischer autologer Chondrozytentransplantation (ACT)  
bei acetabulären Knorpeldefekten  
39. Berliner Chirurgentreffen, Berliner Chirurgische Gesellschaft  
4.-5.09.2014, Berlin

## **8. Danksagung**

Ich danke Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Norbert P. Haas für die Unterstützung und das Ermöglichen der Promotion in seiner Abteilung, ohne welche die Durchführung dieser Arbeiten nicht auf diese Weise möglich gewesen wäre.

Ein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Markus Scheibel, welcher gleich zu Beginn des Studiums in einem Anatomie-Seminar bei mir das Interesse an der Schulterchirurgie geweckt hat. Ich bedanke mich für seine intensive Betreuung und das Vermitteln sowohl klinischer Fähigkeiten als auch der Ausbildung im wissenschaftlichen Arbeiten.

Bei meinen Mitautoren Dr. med. Christian Gerhardt, Dr. med. Stephan Pauly, Dr. med. Natascha Kraus, Dr. med. Julia Wolke und Jianhai Chen möchte ich mich für die sehr gute Zusammenarbeit, die Mithilfe bei den wissenschaftlichen Arbeiten und die vielen anregenden Diskussionen bedanken.

Des Weiteren möchte ich mich bei dem gesamten Team und insbesondere bei den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Poliklinik und den OP-Pflegekräften der Abteilung des Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie für die tolle Zusammenarbeit bedanken.

Ich möchte mich außerdem bei Herrn Priv.-Doz. Dr. Friedrich Neudeck bedanken, der durch das Ermöglichen eines sehr interessanten Zivildienstes und einer Famulatur in seiner Abteilung einen maßgeblichen Anteil an meiner Entscheidung hatte Medizin zu studieren.

Ein außerordentlicher Dank gilt meiner gesamten Familie, welche nicht nur das Interesse an der Medizin geweckt und gefördert hat, sondern mir auch zu jeder Zeit mit Rat und Tat zur Seite gestanden ist. Ich danke herzlich meinen Eltern Tina und Michael Kanitz für die Unterstützung in allen Lebenslagen.