

Aus der Klinik für Radiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Magnetresonanztomographische Untersuchung der muskulotendinösen
Einheit des Musculus subscapularis nach offener vorderer
Schulterstabilisierung**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Alexander Tsynman

aus Dnepropetrowsk

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. R.-J. Schröder
2. Prof. Dr. med. H. J. Steinkamp
3. Priv.-Doz. Dr. med. G. Schmidmaier

Datum der Promotion: 14.06.2009

Bibliographische Beschreibung

Tsynman, Alexander

Magnetresonanztomographische Untersuchung der musklotendinösen Einheit des Musculus subscapularis nach offener vorderer Schulterstabilisierung

Charité - Universitätsmedizin Berlin, Dissertation

64 S., 106 Lit., 19 Abb., 5 Tab.

Referat:

Die vorliegende Arbeit untersucht die magnetresonanztomographische Darstellung der musklotendinösen Einheit des Subskapularismuskels nach offener ventraler Primär- und Revisionsstabilisierung der Schulter. Sie ist in einen Literaturteil und einen praktischen Teil gegliedert. Im Literaturteil wird zunächst die Anatomie des Schultergelenks, insbesondere des Musculus subscapularis, dargestellt. Danach wird ein Überblick über die glenohumerale Instabilität, die wesentlichen operativen Therapiemöglichkeiten der Schulterinstabilität sowie deren Komplikationen gegeben. Des Weiteren wird hier auf die aktuellen Standards der Magnetresonanztomographie in der Darstellung der Schulter eingegangen. Es werden die physikalischen Funktionsprinzipien der MRT, die MRT als etabliertes Verfahren zur Darstellung der Schulter bei einer Schulterinstabilität und die Vor- und Nachteile dieses bildgebenden Verfahrens dargestellt.

Der praktische Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der magnetresonanztomographischen Untersuchung der Schulter, insbesondere der musklotendinösen Einheit des M. subscapularis, nach einer offenen vorderen Schulterstabilisierung. Zur Darstellung der Atrophie und Verfettung des Subskapularismuskels wurde das Signal-Rausch-Verhältnis des M. infraspinatus zum M. subscapularis bestimmt. Außerdem wurden der Längsdurchmesser sowie der obere und untere Querdurchmesser des SSC gemessen. Desweiteren wurde die Gesamtfunktion der Schulter und insbesondere des Subskapularismuskels mit Hilfe von klinischen Tests untersucht. Abschließend werden die Ergebnisse der klinischen und radiologischen Untersuchungen analysiert.

Sowohl die klinischen Tests als auch die radiologischen Untersuchungen zeigen eine Beeinträchtigung des M. subscapularis nach einer offenen Schulterstabilisierung, die mit der Anzahl der Stabilisierungen zunimmt. Dabei hat sich die vergleichende Bestimmung des Signal-Rausch-Verhältnisses zweier Muskeln als Verfahren zur semiquantitativen Darstellung einer Muskelverfettung bewährt.

Abkürzungsverzeichnis

ADL	Aktivität des täglichen Lebens
CT	Computertomographie
IGHL	Inferiores glenohumerales Band
IRO-Lag-Zeichen	Innenrotations-Lag-Zeichen
ISP	Musculus infraspinatus
kaQuerØ	Kaudaler Querdurchmesser des unteren Anteils des Musculus subscapularis
kaSSC	Kaudaler Anteil des Musculus subscapularis
krQuerØ	Kranialer Querdurchmesser des oberen Anteils des Musculus subscapularis
krSSC	Kranialer Anteil des Musculus subscapularis
Lig.	Ligamentum
Ligg.	Ligamenta
M.	Musculus
Max.	Maximaler
MRS	Magnetresonanztomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
Pat.	Patient
ROI	Regions of Interest
RZ	Relaxationszeit
SNR	Signal-to-Noise-Ratio
SSC	Musculus subscapularis
SSP	Musculus supraspinatus

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	1
2. Anatomie des Schultergelenks	3
2.1 Kompartimente und artikulierende Flächen.....	4
2.2 Stabilisatoren des Schultergelenks.....	7
2.2.1 Passive Stabilisatoren.....	7
2.2.2 Aktive Stabilisatoren.....	8
3. Schulterinstabilität	11
3.1 Klassifikationen der Schulterinstabilität	11
3.2 Intraartikuläre Läsionen bei einer traumatischen vorderen Schulterinstabilität	13
3.3 Operationsindikationen und operative Verfahren bei einer Schulterinstabilität.....	14
3.4 Operativer Zugangsweg bei der offenen Schulterstabilisierung	15
3.5 Postoperative Komplikationen.....	18
4. Magnetresonanztomographische Untersuchung der Schulter	22
4.1 Physikalische Funktionsprinzipien der Magnetresonanztomographie.....	23
4.2 Vor- und Nachteile der MRT gegenüber der CT	24
4.3 Darstellung der Rotatorenmanschette in der MRT	25
5. Eigene Untersuchungen	26
5.1 Material und Methode.....	26
5.1.1 Radiologische Untersuchung	28
5.1.2 Klinische Untersuchung	31
5.2 Statistische Auswertung.....	35
6. Ergebnisse	36
6.1 Radiologische Ergebnisse	36
6.2 Klinische Ergebnisse.....	44
6.3 Zusammenhang zwischen radiologischen und klinischen Befunden.....	45
7. Diskussion	46

8. Ausblick.....	51
9. Zusammenfassung.....	52
10. Literaturverzeichnis.....	54

1. Einführung

Die offene vordere Schulterstabilisierung wurde über viele Jahre als die Methode der Wahl bei einer glenohumeralen Instabilität angesehen, mit einer Erfolgsrate von 85 % bis 95 % [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Ein bekannter Nachteil dieser Methode ist die Notwendigkeit der partiellen oder kompletten Ablösung der Subskapularissehne. Trotzdem wurde dieses Problem nur selten in der medizinischen Literatur behandelt. So beschäftigen sich nur wenige Studien mit der postoperativen Dysfunktion sowie Atrophie und Verfettung des Musculus subscapularis (SSC) nach einer partiellen oder kompletten Ablösung der Subskapularissehne [8, 9, 10, 11, 12]. Dabei ist dieser Muskel ein wichtiger Innenrotator, Abduktor und für die vordere glenohumerale Stabilität mitverantwortlich [13, 14, 15, 16, 17, 18].

Zur postoperativen Darstellung der muskulotendinösen Einheit des SSC wurden in diesen Studien entweder die CT oder die MRT verwendet. Beide Verfahren sind bei der Darstellung der Schulter etabliert und eignen sich zur Beurteilung von Läsionen der Rotatorenmanschette wie z. B. Sehnendiskontinuitäten [19, 20, 21] oder zur Darstellung von Muskelverfettung bzw. Atrophie.

Die Beschreibung der Atrophie der Rotatorenmanschette, insbesondere des Musculus supraspinatus (SSP), mit Hilfe der MRT ist auf Thomazeau et al. zurückzuführen [22]. Goutallier et al. zeigten, dass die Muskelverfettung eine mögliche Folge einer Sehnenruptur sein kann, und beschrieben dabei eine fünfstufige Einteilung der Muskelverfettung in der CT [23]. Fuchs et al. untersuchten, ob diese Einteilung auf die MRT übertragbar ist, und schlugen dabei eine dreistufige Unterteilung der Muskelverfettung in der Kernspintomographie vor [24]. Jedoch konnte sowohl mit der Einteilung von Goutallier et al. als auch mit der Einteilung von Fuchs et al. lediglich eine deskriptiv qualitative Beurteilung der fettigen Degeneration erfolgen. Die quantitative Berechnung der Muskelverfettung konnte bisher nur mit aufwendigen Methoden wie der Magnetresonanztomographie (MRS), der fettselektiven MRT oder der 2D-SPLASH Spektroskopie durchgeführt werden. [25, 26, 27, 28, 29].

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Status des muskulären Anteils bei intaktem tendinealem Anteil der muskulotendinösen Einheit des M. subscapularis nach offener, unter Verwendung einer umgekehrt L-förmigen Ablösung der SSC-Sehne („inverted L-shaped tenotomy approach“) durchgeführten Primär- und Revisionsschulterstabilisierung magnetresonanztomographisch hin-

sichtlich postoperativer Atrophie und Verfettung zu untersuchen. Insbesondere sollen die Ergebnisse der magnetresonanztomographischen Untersuchung mit der klinischen SSC-Funktion und der Gesamtfunktion der Schulter verglichen werden. Da für die klinische Funktion der muskuläre Zustand eine wesentliche Rolle spielt, sollen Muskelverfettung und -atrophie mittels eines in der Routine leicht anwendbaren Verfahrens semiquantitativ ermittelt werden. Hierfür bietet sich die vergleichende Bestimmung des Signal-Rausch-Verhältnisses (SNR) zweier Muskeln zur Berücksichtigung des individuellen Muskelstatus bzw. die Bestimmung definierter Vertikal- und Transversaldurchmesser des SSC an.

Im ersten Teil der vorliegenden Arbeit wird ein Überblick über die relevante Anatomie der Schulter, die Formen der Schulterinstabilität und deren operative Therapie sowie über die CT und MRT als etablierte bildgebende Verfahren zur Darstellung der Schulter bei einer Schulterinstabilität gegeben. Im zweiten Teil der Arbeit werden die klinischen Tests zur Untersuchung der Gesamtfunktion der Schulter und insbesondere des M. subscapularis sowie die magnetresonanztomographischen Messmethoden und Messungen beschrieben und deren Ergebnisse analysiert. In der abschließenden Diskussion erfolgt die Bewertung der Untersuchungsergebnisse, wobei Schlussfolgerungen hinsichtlich der postoperativen Subscapularisinsuffizienz und der Anwendbarkeit der Magnetresonanztomographie zur Bestimmung dieser Insuffizienz gezogen werden.

2. Anatomie des Schultergelenks

Das Schultergelenk ist ein Kugelgelenk. Daher sind Bewegungen um drei Achsen möglich. Um eine transversale Achse erfolgen Vor- und Rückheben (Ante- und Retroversion) des Armes. Um eine sagittale Achse wird der Arm adduziert und abduziert, um eine vertikale Achse nach innen und nach außen gedreht. Die Bewegungen im Schultergelenk lassen sich in Vertikal-, Horizontal- und Rotationsbewegungen unterteilen. Bei Vertikalbewegungen wird der Arm aus der Neutral-0-Stellung in verschiedenen Richtungen des Raumes eleviert. Horizontalbewegungen führen den um 90° seitlich abduzierten Arm nach vorn und nach hinten. Rotationsbewegungen sind in allen Positionen des Armes möglich, ihr Ausmaß ist jedoch in den einzelnen Stellungen unterschiedlich groß. Anteversion des Armes ist aus der Neutral-0-Stellung heraus theoretisch im Schultergelenk allein bis etwa zur Horizontalen möglich. In Funktionsgemeinschaft mit dem Schultergürtel kann der Arm um 150°-170° nach ventral eleviert werden. Eine Elevation bis 180° ist erst durch eine Dorsalextension der Wirbelsäule zu erreichen. Das Ausmaß der maximalen Retroversion beträgt 40°-50°.

Eine Abduktion des Armes aus der Neutral-0-Stellung ist bis zu 150° durch gemeinsame Bewegungen im Schultergelenk und im Schultergürtel möglich. Eine darüber hinausgehende Elevation in der Frontalebene bis zu 180° ist nur bei gleichzeitiger Außenrotation des Humerus und mit Hilfe einer Neigung der Wirbelsäule zur kontralateralen Seite zu erreichen. Bei fixiertem Schultergürtel ist eine Abduktion im Schultergelenk allein maximal bis zu 90° möglich. Wird der Arm aus der Neutral-0-Stellung in der Frontalebene um 180° eleviert und anschließend nach vorn herabgeführt und in seine Ausgangsstellung zurückgebracht, so hat er zwangsläufig eine Außenrotation durchgeführt. Aus der Neutral-0-Stellung kann der Arm wegen der Körperhemmung nicht adduziert werden. Erst eine leichte Anteversion erlaubt eine Adduktion von etwa 45°. Der extendierte Arm lässt sich nur um wenige Grade adduzieren. Aus der Neutral-0-Stellung und bei Beugung im Ellenbogengelenk um 90° kann der Arm im Schultergelenk bis zu 60° nach außen und bis 70° nach innen rotiert werden. Bei herabhängendem, retrovertiertem Arm ist eine Innenrotation bis zu 110° möglich (siehe Abb. 1) [30].

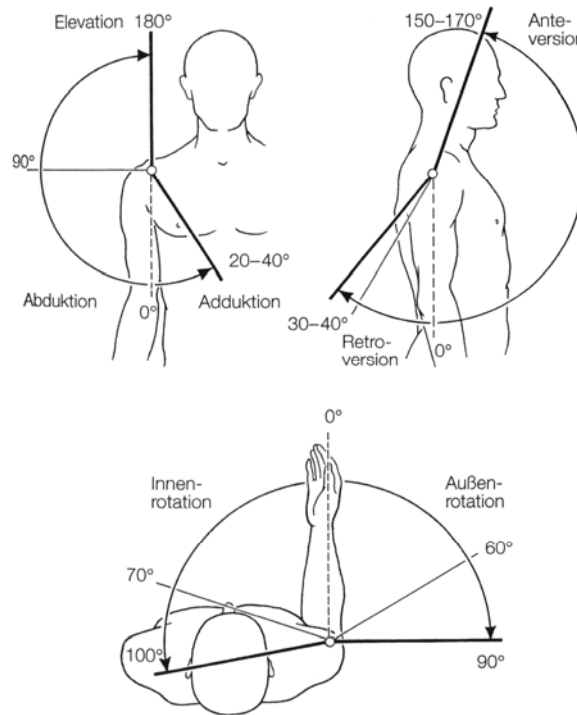


Abb. 1: Bewegungsumfänge des Arms im Schultergelenk [31]

2.1 Kompartimente und artikulierende Flächen

Die artikulierenden Skelettelemente des Schultergelenks sind Caput humeri und Cavitas glenoidales scapulae mit dem Labrum glenoidale. Die flache Gelenkpfanne, Cavitas glenoidales, liegt am Angulus lateralis scapulae. Sie hat eine birnenförmige Kontur und entspricht in ihrem Krümmungsgrad weitgehend dem des Caput humeri. Der Pfannenknorpel ist im zentralen Bereich dünner als in der Peripherie. Am knöchernen Rand der Cavitas glenoidales ist das dreieckige Labrum glenoidale befestigt, das zum größten Teil aus straffem Bindegewebe mit zirkulär verlaufenden Kollagenfaserbündeln besteht. Gelenkhöhlenwärts und im Verankerungsbereich am Rand der Cavitas glenoidales kommt Faserknorpel vor. Die Gelenkklippe ist an ihrer Basis 4-6 mm breit und etwa 4 mm hoch. Im ventralen Bereich ragt die Gelenkklippe frei in die Gelenkhöhle, da hier die Gelenkkapsel nicht an der Spitze des Labrums entspringt. Kranial-ventral wird das Labrum glenoidale am Übergang zur Bursa subtendinea m. subscapularis flach. Vom Labrum glenoidale können sich meniskoide Falten auf die Gelenkfläche legen. Kranial strahlt die Sehne des Caput longum m. bicipitis brachii, die am Tuberculum supraglenoidale entspringt, in die Gelenkklippe ein. Kaudal ist die Basis des Labrum mit der Sehne des Caput longum m. tricipitis brachii verbunden. Die Gelenkfläche des Caput humeri entspricht dem Ausschnitt einer Kugeloberfläche mit einem Radius von etwa 2,5 cm. Der Gelenkknorpel ist im zentralen Bereich di-

cker als in der Randzone. Die artikulierende Fläche des Caput humeri ist etwa drei- bis viermal größer als die der Cavitas glenoidalis. Im Bogenmaß beträgt die Ausdehnung der Gelenkflächen in der Frontalebene beim Humeruskopf etwa 140°, bei der Gelenkpfanne 80°. In der Horizontalebene wird für das Caput humeri ein Mittelwert von 134°, für die Cavitas glenoidalis von 57° angegeben.

Das Cavum articulare des Schultergelenks ist weit (Recessus axillaris, Recessus hinter der Subskapularissehne) und aufgrund seiner Verbindungen mit benachbarten Schleimbeuteln verzweigt. Die sich an der Wurzel des Processus coracoideus über den kranialen Rand der Sehne des M. subscapularis stülpende Bursa subtendinea m. subscapularis hat stets Verbindung mit der Gelenkhöhle. Auch die Bursa subcoracoidea kommuniziert häufig über die Bursa subtendinea m. subscapularis mit der Gelenkhöhle. Beide Schleimbeutel bilden damit einen weiten Recessus des Cavum articulare. Die Vagina synovialis intertubercularis, die die lange Bizepssehne während ihres Verlaufes im Sulcus intertubercularis umscheidet, geht in das Cavum articulare über. Die Sehnenscheide ist 2-5 cm lang und reicht bis zum distalen Ende des Sulcus intertubercularis, wo sie auf die Sehne übergeht. Verbindungen der Bursa subacromialis und der Bursa subdeltoidea mit der Schultergelenkhöhle kommen nur unter pathologischen Bedingungen, z.B. nach Einris- sen der Supraspinatussehne, vor (siehe Abb. 2a, 2b, 2c) [30].

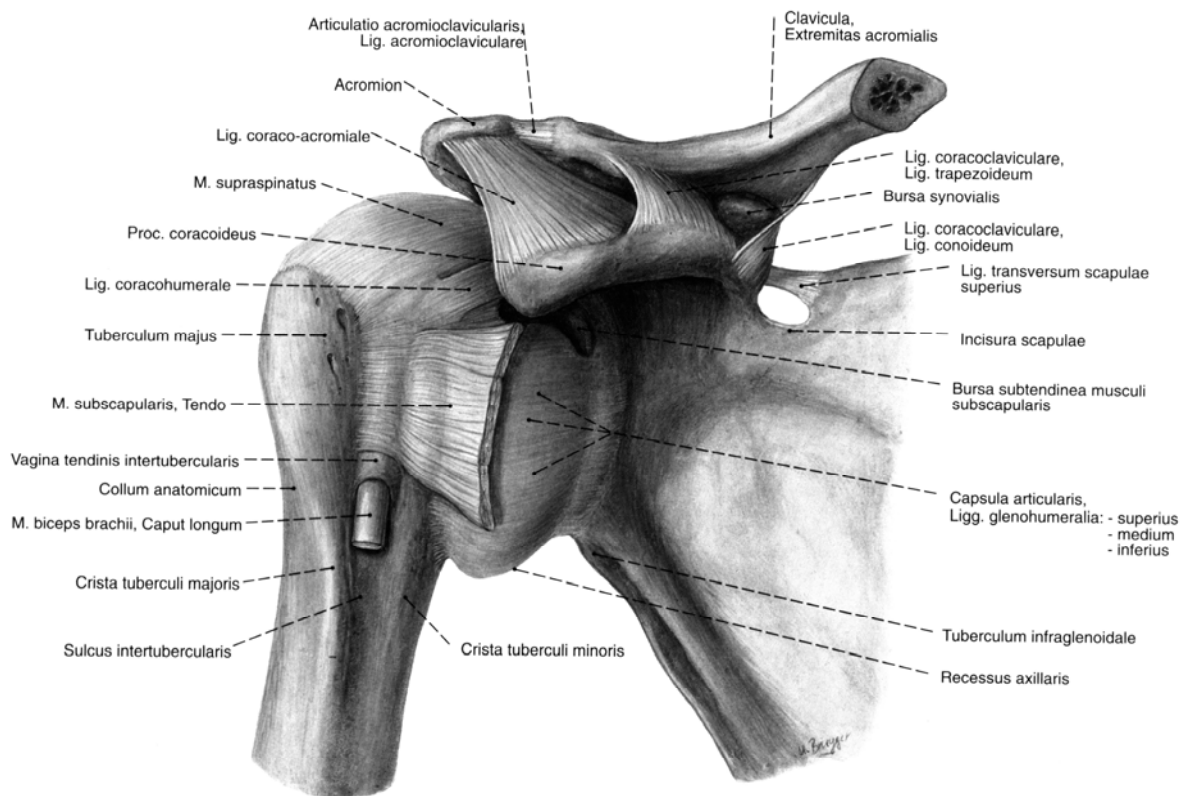


Abb. 2a: Schultergelenk, Articulatio humeri von ventral [32]

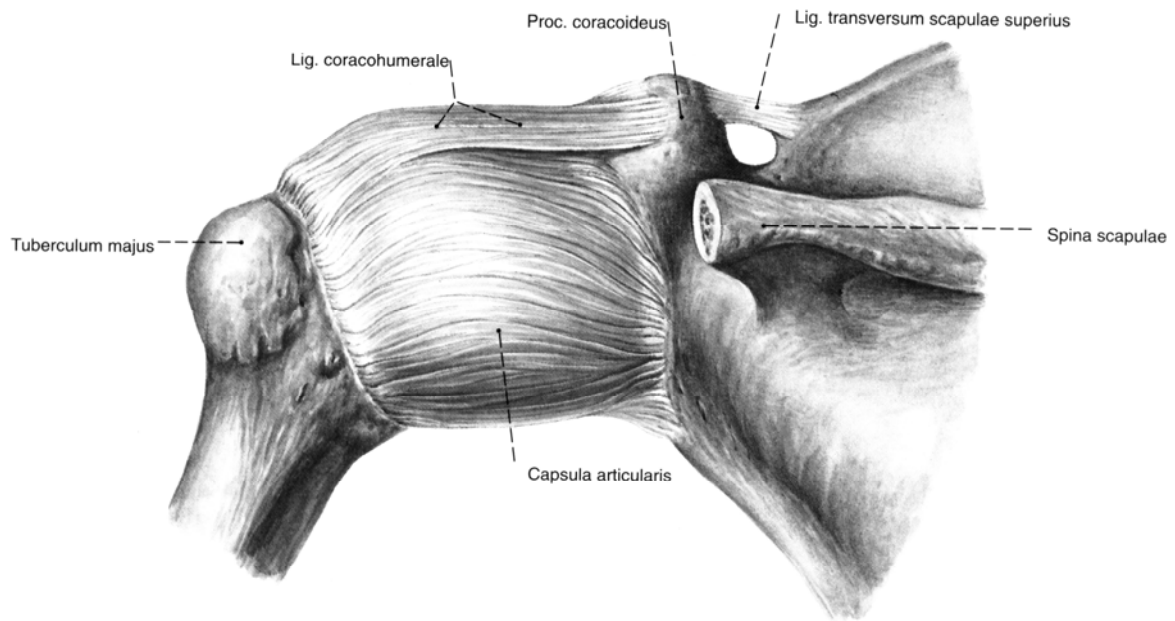


Abb. 2b: Schultergelenk, Articulatio humeri nach Entfernung des Acromions von dorsal [32]

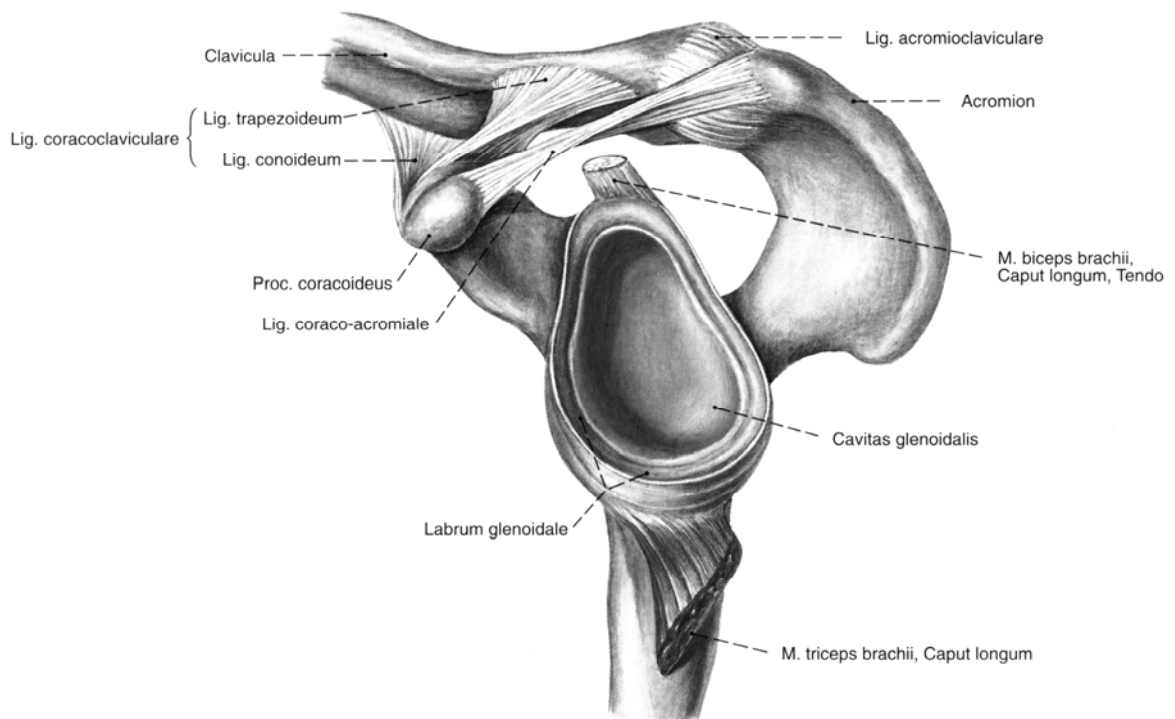


Abb. 2c: Schultergelenk, Articulatio humeri nach Durchtrennung der Gelenkkapsel am Labrum glenoidale und Entfernung des Humeruskopfes, von lateral [32]

2.2 Stabilisatoren des Schultergelenks

Dem Schultergelenk fehlt aufgrund der Größenunterschiede von Kopf und Pfanne eine knöcherne Führung, so dass es seine funktionelle Stabilität insbesondere über muskuläre und ligamentäre Strukturen erhält. Während die Kapselbandstrukturen als passive Stabilisatoren fungieren, gewährleisten die umgebenden Muskeln die aktive Stabilität des Gelenks.

2.2.1 Passive Stabilisatoren

Gelenkkapsel

Die Schultergelenkkapsel ist sehr weit und im hinteren, nicht von Bändern verstärkten, Bereich dünn. Ihr Stratum synoviale entspringt größtenteils an der Spitze der Gelenkklippe. Das Stratum fibrosum ist mit der Außenfläche des Labrum glenoidale fest verbunden und strahlt an dessen Basis in den Knochen des Skapulahalses ein. Auf der Vorderseite des Gelenkes entspringt die Kapsel in einer 2-3 cm breiten Zone von der Basis der Gelenkklippe. Von hier verläuft sie zunächst auf dem Collum scapulae, um dann auf die Innenfläche der Subskapularissehne umzuschlagen. Auf diese Weise entsteht zwischen der Außenfläche des Labrum glenoidale, dem Skapulahals und der Sehne des M. subscapularis ein Recessus der Gelenkhöhle. Auch im Ursprungsbereich des Caput longum m. bicipitis brachii dehnt sich die Gelenkkapsel über das Labrum glenoidale hinweg bis an die Basis des Processus coracoideus aus, so dass der Muskelursprung in die Gelenkhöhle einbezogen wird. Die Ursprungssehne des langen Trizepskopfes am Tuberculum infraglenoidale liegt extrakapsulär. Am Humerus entspringt die Kapsel am Collum anatomicum, überbrückt die im Sulcus intertubercularis liegende lange Bizepssehne und überschreitet medial die Epiphysenlinie. Die Gelenkkapsel ist an Stellen, an denen sie von Muskeln und Sehnen überlagert wird, dünn. Der breite, muskelfreie Teil zwischen den Mm. subscapularis und teres minor wird als Recessus axillaris bezeichnet. Bei herabhängendem Arm legt sich die Kapsel hier in Falten (siehe Abb. 2a, 2b, 2c) [30].

Bänder

Die Bänder des Schultergelenks spielen bei der Schulterstabilität eine wichtige Rolle, insbesondere die Ligg. Glenohumeralia und das Lig. Coracohumerale. Als Ligg. glenohumeralia bezeichnet man drei Verstärkungszüge auf der Vorderseite der Gelenkkapsel (Ligg. glenohumeralia superius, mediale und inferius). Zwischen oberem und mittlerem Band liegt die Kommunikation zwischen der Gelenkhöhle und der Bursa subtendinea m. subscapularis. Bei kräftig ausgebilde-

tem Lig. glenohumerale mediale kann dessen kranialer Rand in die Bursa subtendinea m. subscapularis hineinragen. Das inferiore glenohumerale Band ist als besonders wichtig hervorzuheben, weil es eine vordere Luxation der Schulter bei der endgradigen Außenrotation mit stärker als 90° Grad abduziertem Arm verhindert [33, 34, 35].

Ein weiteres Verstärkungsband der Kapsel ist das Lig. coracohumerale. Es entspringt an der Basis sowie am lateralen Rand des Processus coracoideus, zieht über den proximalen Teil des Sulcus intertubercularis und setzt an den Tubercula majus und minus an. Das Lig. coracohumerale verstärkt die Kapsel zwischen der Sehneneinstrahlung des M. supraspinatus und des M. subscapularis. Es dient der Stabilisierung und Führung des Schultergelenks, verhindert das Absinken des Humeruskopfes bei herabhängendem Arm und begrenzt die Flexion und Adduktion [36]. Glenohumeralbänder und Lig. coracohumerale sind bei Innenrotation und Anteversion des Schultergelenks entspannt [30].

2.2.2 Aktive Stabilisatoren

An der Muskelführung und Stabilisierung der Schulter beteiligen sich vor allem der M. deltoideus und die Muskeln der Rotatorenmanschette.

M. deltoideus

Der M. deltoideus setzt sich aus der Pars acromialis, der Pars spinalis und der Pars clavicularis zusammen. Die Pars acromialis trägt zusammen mit dem M. supraspinatus die Last des Armes, abduziert ihn und sichert jede neu eingenommene Lage bei der Elevation.

Die Pars spinalis dreht den Arm nach außen. Bei herabhängendem Arm wirkt der größte Teil der Pars spinalis adduktorisch. Wird der Arm von der Pars acromialis abduziert, so verlagern sich die seitlich liegenden Fasern so weit über die sagittale Achse nach lateral, dass sie nunmehr die Abduktion unterstützen.

Die Pars clavicularis rollt den Arm nach innen. Aus der Neutral-0-Stellung wirkt sie gemeinsam mit dem M. pectoralis major als Adduktor. Bei abduziertem Arm unterstützt der gesamte klavikuläre Teil die weitere Abduktion.

Bei Kontraktion des gesamten Muskels heben sich die drehenden Komponenten der beiden seitenständigen Abschnitte auf, und der Muskel abduziert den Arm mit großer Kraft bis zur Horizontalen. Der M. deltoideus wird vom N. axillaris innerviert (C5-C6) [30].

Muskeln der Rotatorenmanschette

Die Muskeln der Rotatorenmanschette entspringen an der Scapula und setzen am Humerus an. Ihre Fasern strahlen in die Gelenkkapsel und gehen im Ansatzbereich eine untrennbare Verbindung mit ihr ein. Bei Bewegungen im Schultergelenk werden auf diese Weise Faltenbildungen und damit Einklemmungen der Kapsel vermieden. Zur Rotatorenmanschette gehören die am Tuberculum majus ansetzenden Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor und der größtenteils am Tuberculum minus inserierende M. subscapularis. Die Muskeln sind an allen Bewegungen des Schultergelenks beteiligt und tragen wesentlich zu seiner Führung und Stabilisierung bei (siehe Abb. 3a, 3b). Die Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor sind dabei insbesondere für die Außenrotation verantwortlich. Ihr ventraler Gegenspieler und der wichtigste Schulterstabilisator der Rotatorenmanschette ist der M. subscapularis [30].

Anatomie und Funktion des M. subscapularis

Der M. subscapularis ist ein kräftiger, platter, dreieckiger Muskel, der an den Lineae musculares der Fossa subscapularis entspringt. Der Muskel wird von einer kräftigen Faszie bedeckt, die fest an den Rändern der Scapula verankert ist. So entsteht eine osteofibröse Loge, die nur im Bereich des Skapulahalses die breite Ansatzsehne durchtreten lässt. Die Sehne des M. subscapularis ist mit der Gelenkkapsel verwachsen und inseriert größtenteils am Tuberculum minus und am proximalen Teil der Crista tuberculi minoris. Distal zieht ein Teil der Sehne über den Sulcus intertubercularis hinweg und inseriert an der Crista tuberculi majoris.

Der M. subscapularis ist der wichtigste Innenrotator, er wirkt bei der Retroversion mit, sein kranialer Anteil unterstützt die Abduktion, beim elevierten Arm kann der Muskel adduzieren. Außerdem spielt er bei der vorderen glenohumeralen Stabilität eine bedeutende Rolle [13, 14, 17, 18, 37]. So bietet die breite Endsehne des SSC einen wichtigen Schutz gegen die vordere Luxation (siehe Abb. 3a). Der M. subscapularis wird vom N. subscapularis (C5-C6) innerviert. Bei einer Lähmung kann die Handfläche der kranken Seite nur schwer und nur mit Unterstützung der anderen Muskeln an den Rücken geführt werden, da die Innenrotation stark eingeschränkt ist [30].

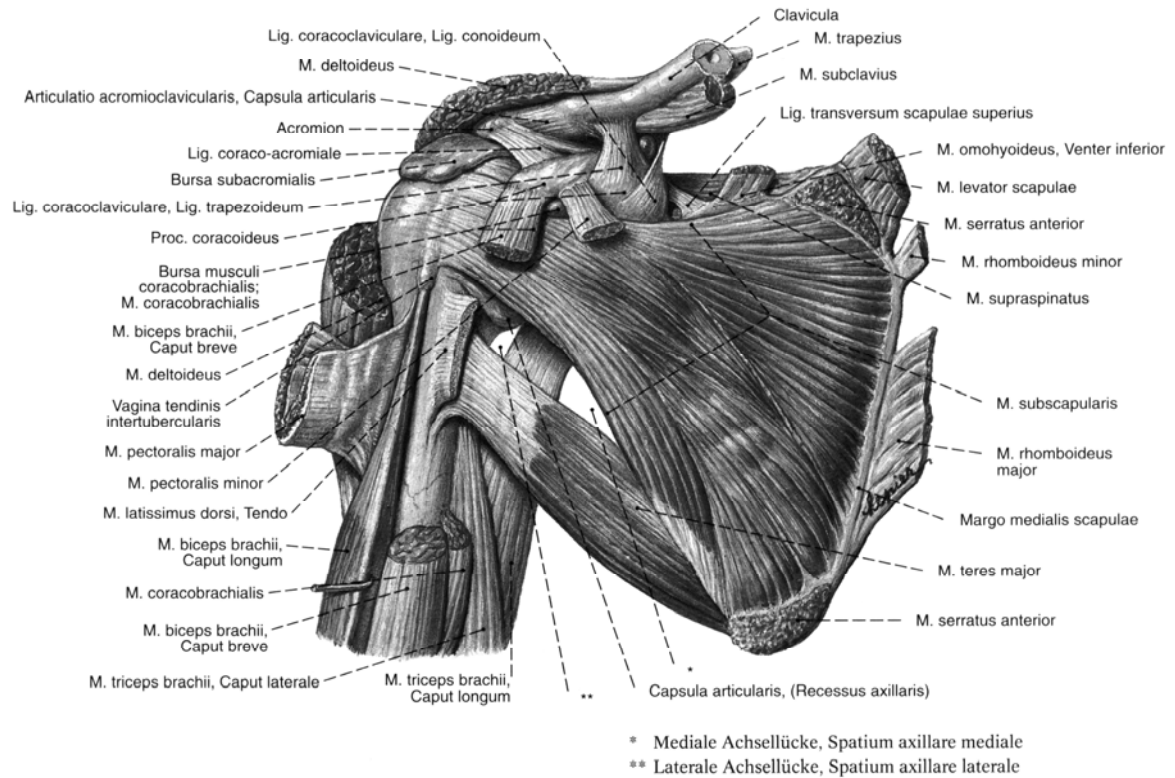


Abb. 3a: Schulter und Schultermuskeln, von ventral [32]

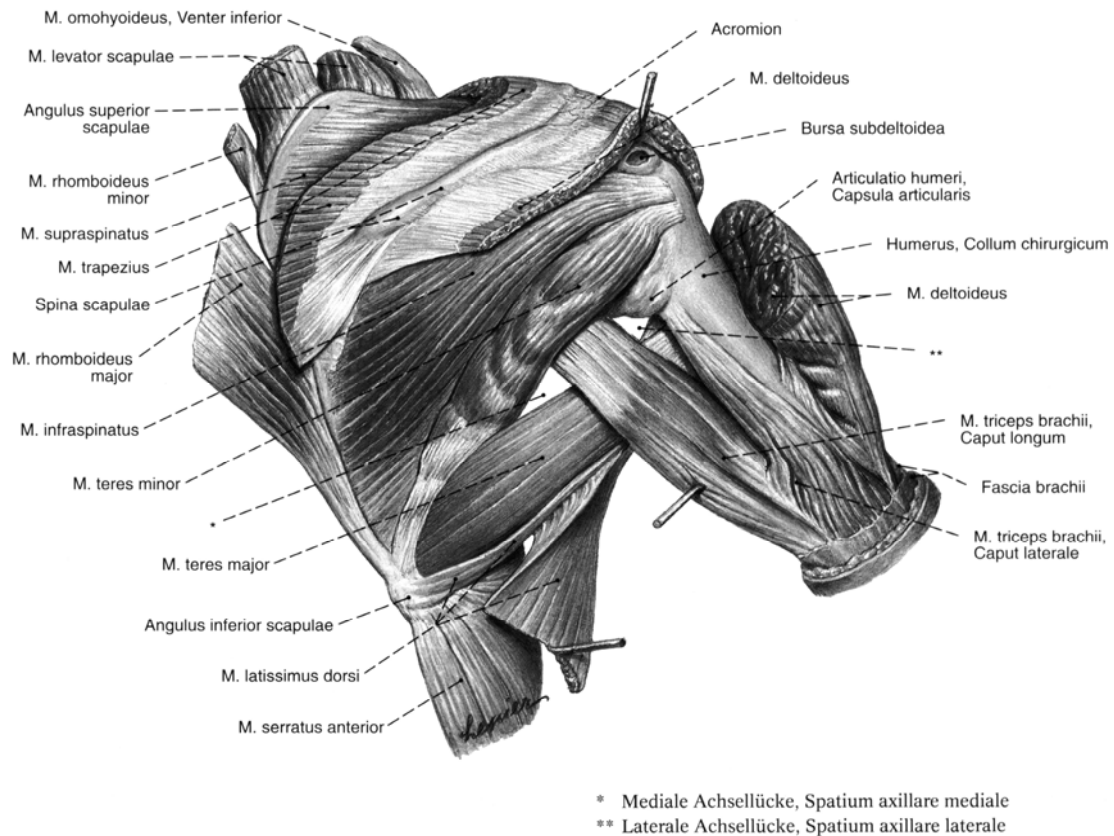


Abb. 3b: Schulter und Schultermuskeln, von dorsal [32]

3. Schulterinstabilität

Die Schulter ist mit einem Anteil von über 50% an allen Gelenkluxationen des Menschen das am häufigsten von einer Luxation betroffene Gelenk. Diese Häufigkeit einer Schulterluxation bzw. einer glenohumeralen Instabilität lässt sich mit dem anatomischen Aufbau der Schulter erklären. Die hohe Beweglichkeit im Schultergelenk wird durch das Fehlen einer knöchernen Führung erreicht. Diese fehlt aufgrund der Größenunterschiede von Kopf und Pfanne, so dass das Gelenk vorwiegend muskulär, zum geringen Teil auch durch Bänder gesichert wird. Weiterhin spielt die muskuläre Balance bei der Schulterstabilisierung eine wichtige Rolle [38, 39]. Hierunter ist zu verstehen, dass die Pfanne aktiv so zum Humeruskopf positioniert wird, dass der Nettokraftvektor aller angreifenden Kräfte durch ihren Mittelpunkt verläuft.

Die Belastung des Schultergelenkes erfolgt durch eine Resultierende, die sich aus der Vektorsumme aller über das Gelenk hinwegziehenden Muskeln und dem Armgewicht ergibt. Durch die Resultierende wird das Schultergelenk gleichmäßig auf Druck beansprucht. Die hohe Beweglichkeit des Schultergelenks wird aber auf Kosten der Stabilität erreicht. So kommt es, bedingt durch die fehlende Knochenführung, die schlaaffe Gelenkkapsel in mittlerer Gelenkstellung und durch das Fehlen von starken Bändern (z. B. Kreuzbänder im Kniegelenk), relativ häufig zu Luxationen entweder nach vorn oder nach vorn-unten. Ist der Patient nicht in der Lage, den Humeruskopf unter allen normalen Belastungen ausreichend in der Pfanne zu zentrieren, spricht man von einer glenohumeralen Instabilität.

3.1 Klassifikationen der Schulterinstabilität

Nach einer Übersicht von Hovelius leiden 1,7% der Bevölkerung im Laufe ihres Lebens an einer symptomatischen Schulterinstabilität. In etwa 95% der Fälle ist damit eine unidirektional nach vorne unten gerichtete Luxationsrichtung, in etwa 2% eine hintere Luxationsneigung verbunden, und der Rest verteilt sich auf multidirektionale Instabilitätsformen [40].

Bei der Klassifikation der Schulterinstabilität wird der Luxationsgrad (Apprehension, Subluxation, Luxation), die Luxationsrichtung (anterior, posterior, superior, inferior oder multidirektional), die Luxationsdauer (kongenital, akut, chronisch), die Luxationsform (unwillkürlich, willkürlich bzw. kombiniert) und die Pathogenese (atraumatisch-habituell, primär-traumatisch, repetitive Mikrotraumen) mitberücksichtigt.

Einteilung nach Matsen

Zur Klassifizierung der Instabilitätsformen kann die Einteilung nach Matsen et. al. verwendet werden [38, 39]. Hier werden zwei große Gruppen unterschieden:

TUBS	AMBRII
T: Traumatisch	A: Atraumatisch
U: Unidirektional	M: Multidirektional
B: Bankart-Läsionen	B: Bilateral
S: Surgical Repair	R: Rehabilitation
	I: Inferior Kapsel-Shift
	I: Intervallverschluss

Unter TUBS werden die traumatisch verursachten, unidirektional nach vorne unten gerichteten, rezidivierenden Luxationen subsumiert, als deren Ursache sich meistens eine Bankart-Läsion findet. Hier ist eine chirurgische Therapie angezeigt, weil sie mit hoher Sicherheit zur definitiven Stabilisierung des Gelenks mit nur minimalen funktionellen Einschränkungen führt. Der Begriff AMBRII kennzeichnet die atraumatischen, multidirektionalen Instabilitätsformen, die meist beide Schultern von Patienten betreffen. Nur wenn die vordringliche konservative Therapie fehlschlägt, kann zur Korrektur der Kapselüberweitung eine Plastik nach Neer oder Matsen in Betracht kommen, die mit einem Verschluss des Rotatorenintervalls kombiniert werden muss.

Einteilung nach Bayley

Eine weitere Klassifikationsmöglichkeit ist die Einteilung nach Bayley. Neben der Unterscheidung in traumatische und atraumatische Genese kommt bei Bayley als dritter ätiopathologischer Faktor die muskuläre Dysbalance hinzu. Darunter versteht man eine gestörte Innervation der Schulter- und Schultergürtelmuskulatur, die zu einer Positioninstabilität führt. Pathologische EMG-Muster verhindern eine koordinierte muskuläre Führung des Humeruskopfs in der Gelenkpfanne. Dabei kann sowohl die Positionierung der Scapula (M. serratus-Fehlinnervation) als auch des Oberarms (M. deltoideus-, M. pectoralis-Fehlinnervation) fehlgesteuert sein. Es bestehen fließende Übergänge zwischen allen drei Formen [41].

Einteilung nach Gerber

Für den klinischen Gebrauch wird jedoch häufiger die Einteilung nach Gerber benutzt [42]:

Typ I: chronische Luxation

Typ II: unidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität

Typ III: unidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität

Typ IV: multidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität

Typ V: multidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität

Typ VI: uni- oder multidirektionale willkürliche Luxation

Diese bietet den Vorteil, dass die Hyperlaxität mitberücksichtigt wird. Dies ist deshalb so wichtig, weil bei einer traumatischen Luxation das Ausmaß der intraartikulären Schäden unter anderem davon abhängt, wie lax die Schulter ist.

3.2 Intraartikuläre Läsionen bei einer traumatischen vorderen Schulterinstabilität

Kommt es zu einer traumatischen vorderen Schulterinstabilität, so sind häufig intraartikuläre Strukturen oder die Rotatorenmanschette betroffen. Läsionen des Labrum-Kapsel-Komplexes, die bei einer traumatischen vorderen Schulterluxation entstehen, können grundsätzlich an drei verschiedenen Stellen eintreten: Am vorderen unteren Pfannenrand, im Verlauf der Kapsel bzw. der glenohumeralen Bänder und an deren Ansatz am Humeruskopf. Bei der klassischen Bankart-Läsion reißt der Labrum-Kapsel-Komplex vom vorderen unteren Pfannenrand ab. Die Kavität der Pfanne, die zu 50% vom intakten Labrum ausgeht, wird hierdurch entscheidend vermindert, und das mittlere und inferiore glenohumerale Band verlieren ihren Ursprung. So erklärt sich die resultierende vordere Instabilität der Schulter [43]. Dabei wird die Häufigkeit der Ablösung des Labrum glenoidale vom Pfannenrand bei einer vorderen Erstluxation mit seinem strukturellen Aufbau begründet. Die kollagenen Fasern verlaufen zum größten Teil ringförmig um den Pfannenrand. Nur wenige Fasern strahlen radiär in den Gelenkknorpel und das Glenoid ein [44, 45]. Diese wenigen radiären Bündel scheren bei Zug- und Druckbelastung leicht ab und es entsteht der Bankart-Defekt. Häufig tritt bei einer traumatischen vorderen Schulterluxation neben dem Bankart-Defekt auch eine Dehnung der Kapsel bzw. der glenohumeralen Bänder ein [46], die zu deren plastischen Deformation führen kann [47] und bei der Therapiewahl berücksichtigt werden muss [43].

Eine posttraumatische Läsion der Rotatorenmanschette muss stets ausgeschlossen werden. Bei über 40-jährigen Patienten reißen bei einer traumatischen vorderen Erstluxation in 30 bis 80 Pro-

zent der Fälle die kranialen Anteile der Rotatorenmanschette ein [39, 48], weil sie in der Luxationsstellung gedehnt und über den hinteren Pfannenrand abgesichert werden (posteriorer Schädigungsmechanismus bei anteriorer Luxation). Mit dieser Verletzung verliert das Gelenk den wesentlichen dynamischen Stabilisator [49]. Die anatomische Rekonstruktion der Rotatorenmanschette ist dann ein wichtiger Schritt zur Vermeidung rezidivierender Luxationen.

Als weitere Folge eines traumatischen Ereignisses kann es zu Verletzungen der knöchernen Strukturen im Schultergelenk kommen. Bei der vorderen Schulterluxation kann zusammen mit dem Labrum ein schmales Corticalisfragment abgesprengt werden, das typischerweise nur wenig Spongiosa enthält. Diese knöcherner Bankart-Läsion muss von der Bankart-Fraktur unterschieden werden, die bis zu einem Drittel der Pfanne umfassen kann [49]. Nach Itoi et al. bedroht ein knöcherner Defekt der Pfanne erst ab einer Breite von ca. 7 mm (21% der Glenoidhöhe) nachhaltig die Stabilität der Schulter [50]. Diese kann zwar mit einer Refixation des Labrums und des Kapselrisses an der Restpfanne wiederhergestellt werden. Die Kavität der Pfanne, die Scherkräfte aufnehmen muss, wird aber geringer und der „sichere Winkel“, innerhalb dessen axialen Kräften widerstanden wird, wird schmaler [51].

Deshalb kommen in dieser Situation auf Labrum und Kapsel wesentlich höhere Belastungen zu, die zu deren Versagen führen können [51]. Zudem wird die Außenrotation wegen der relativen Verkürzung der vorderen Kapsel, die mit der Verschmälerung der Pfanne automatisch eintritt, deutlich eingeschränkt (um 25 Grad für jeden Zentimeter, den die Pfanne schmaler wird), so dass schon aus diesem Grund der Wiederherstellung der ursprünglichen knöchernen Kavität der Vorzug zu geben ist [50]. In der Luxationsstellung erleidet der an der Pfanne verhakte Humeruskopf meist eine Impression in seinem dorsalen Kalottenanteil. Diese von Malgaigne erstmals beschriebene Läsion wird als Hill-Sachs-Impression bezeichnet. Sie wird nach Calandra [52] eingeteilt und kann von einer einfachen Knorpelläsion (Grad I) über die osteochondrale Läsion (Grad II) bis hin zur ausgedehnten Fraktur (Grad III) reichen, welche die Hälfte des Humeruskopfes umfasst.

3.3 Operationsindikationen und operative Verfahren bei einer Schulterinstabilität

Ist bei einem Patienten eine glenohumerale Instabilität diagnostiziert worden, stehen mehrere Behandlungsoptionen zur Verfügung. Der Patient kann konservativ oder operativ behandelt werden, wobei bei einem operativen Eingriff zwischen einer arthroskopischen und einer offenen Schulterstabilisierung differenziert wird. Die Entscheidung, welche Therapiemaßnahme vorzuziehen ist, muss individuell getroffen werden. So ist die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs nach

einer primär-traumatischen Erstluxation einer gesunden Schulter umso höher, je jünger der Patient ist. Nach einer Untersuchung von Rowe [53] liegt sie bei 94% für die bis 20-jährigen, bei 79% für die 21- bis 30-jährigen und bei 50% für die 31- bis 40-jährigen Patienten. Die Rezidivquote wird zudem durch sportliche Aktivitäten auf bis zu 90% deutlich erhöht [54].

Deshalb sollte ein junger Patient bis zu 25 Jahren oder mit hohem sportlichen Anspruch schon nach der ersten traumatischen Luxation einer Stabilisierung der Schulter zugeführt werden, sofern sich eine zusätzliche Laxitätskomponente ausschließen lässt [55].

Kommt es nach der Erstluxation zu mehr als einem Rezidiv, ist die Wahrscheinlichkeit weiterer Rezidive sehr hoch (78% nach Hovelius [56]), so dass sich auch hier eine klare Indikation zum stabilisierenden Eingriff ergibt und eine Operation nicht hinausgezögert werden sollte, da pathologische Veränderungen der Schulter mit der Anzahl der Rezidive zunehmen [57]. Weitere dringliche Operationsindikationen sind: eine nicht retinierbare Luxation, eine dislozierte Bankart-Fraktur, eine große Hill-Sachs-Impression oder eine dislozierte Tuberkulum majus Fraktur [58].

Bei einem großen strukturellen Defekt der Schulter wird häufig die offene Stabilisierung bevorzugt. Hier ist, gegenüber den arthroskopischen Verfahren, eine bessere Übersicht des Gelenks gegeben. Es werden mehrere operative Verfahren unterschieden.

Operation nach Bankart

Bei der Operation nach Bankart [2, 59, 60] wird der abgerissene Labrum-Kapsel-Komplex transossär am Pfannenrand refixiert. Das Ziel ist die Rekonstruktion der glenoidalen Kavität wie des Ursprungs der glenohumeralen Bänder, besonders des inferioren glenohumeralen Bands (IGHL).

Vordere Kapselplastik nach Neer oder Matsen

Bei der vorderen Kapselplastik nach Neer [61] oder Matsen [38] wird die Kapsel plastisch rekonstruiert. Das Ziel ist die Normalisierung eines überweiteten Kapselvolumens und die Rekonstruktion kompetenter glenohumeraler Bänder, besonders des inferioren glenohumeralen Bandes. Beide Verfahren werden kombiniert, wenn zu einer Bankart-Läsion ein überweitetes Kapselvolumen hinzutritt.

3.4 Operativer Zugangsweg bei der offenen Schulterstabilisierung

Der bevorzugte Zugang zum Schultergelenk bei der offenen Stabilisierung ist der vordere axilläre Zugang. Dieser beginnt unterhalb der Coracoidspitze und zieht sagittal annähernd im Verlauf

der Hautspaltlinien in die Achselfalte. Seine Ausdehnung beträgt ca. 6 cm. Der Sulcus deltoideopectoralis wird aufgesucht, der leicht schräg zur Inzision verläuft. Die V. cephalica wird nach lateral präpariert, um die ausgedehnten Zuflüsse aus dem M. deltoideus zu erhalten. Der Sulcus wird proximal bis zum Coracoid, distal bis zur Einstrahlung der Pectoralissehne in den Humerusschaft eröffnet. Nach Eröffnen der tiefen clavipectoralen Faszie werden die kurzen Oberarmbeuger direkt am Humerusschaft medial der langen Bizepssehne abgehoben und nach medial weg gehalten. Kranial endet dieser Schritt am Lig. coracoacromiale, das nicht durchtrennt werden darf. Medial werden mit der längeren Branche M. pectoralis und kurze Oberarmbeuger, lateral mit der kürzeren Branche der M. deltoideus aufgespannt. Unter Außenrotation des Humeruskopfes werden der Verlauf der langen Bizepssehne und das medial davon gelegene Tuberculum minus getastet.

Um zur Gelenkkapsel zu gelangen, muss man den nun freigelegten M. subscapularis präparieren. In der Literatur werden verschiedene Möglichkeiten der Ablösung der muskulotendinösen Einheit des M. subscapularis beschrieben.

Rowe et al. beschreiben die komplette Ablösung der Subcapularis-Sehne als das Standardverfahren bei der offenen Schulterstabilisierung [60]. Bei dieser Methode wird die muskulotendinöse Einheit des M. subscapularis ca. 0,5-1 cm medial des Tuberculum minus abgelöst (siehe Abb. 4). Dies erlaubt einen guten Überblick über das Schultergelenk, eine Mobilisierung der abgelösten Sehne und eine einfache Trennung der Gelenkkapsel.

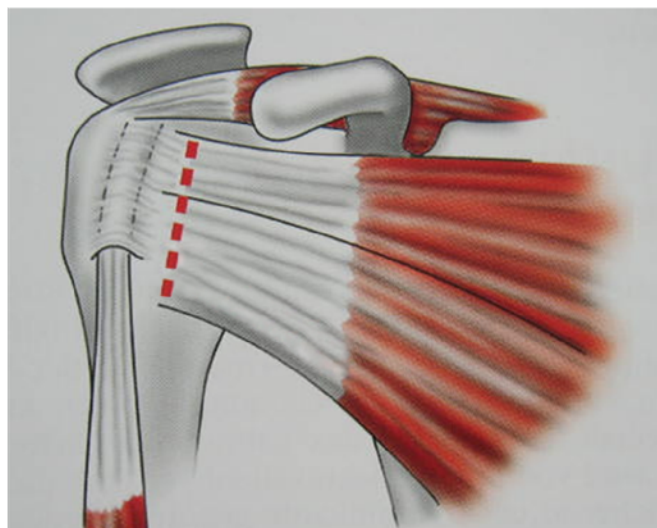


Abb. 4: Komplette Ablösung der Subskapularissehne

Eine Alternative zur kompletten Ablösung der SSC-Sehne stellt die umgekehrte L-förmige Tenotomie dar. Dabei wird die Subskapularissehne L-förmig ca. 0,5 cm medial des Tuberculum minus durchtrennt und das Intervall zwischen Sehne und vorderer Kapsel bestimmt. Die SSC-Sehne wird von der Kapsel abgelöst und mit mehreren Haltefäden gefasst. Danach wird die SSC-Sehne nach medial angehoben (siehe Abb. 5). Dieses Verfahren bietet den Vorteil, dass die oberen zirkumflexen humeralen Gefäße und der untere Subscapularisansatz geschont werden. Dadurch wird das Risiko einer Verletzung des Nervus axillaris gesenkt.



Abb. 5: Umgekehrt L-Förmige Ablösung der Subskapularissehne

Als Verfahren mit der geringsten Traumatisierung der muskulotendinösen Einheit des SSC gilt der Subscapularis-Split. Hierbei wird die Subskapularissehne längst gespalten und auseinandergedrängt (siehe Abb. 6). Dadurch wird der postoperativen Narbenbildung vorgebeugt und eine Einschränkung der Außenrotation vermieden [62]. Ein wesentlicher Nachteil dieser Methode ist jedoch die eingeschränkte intraoperative Übersicht über das Schultergelenk.

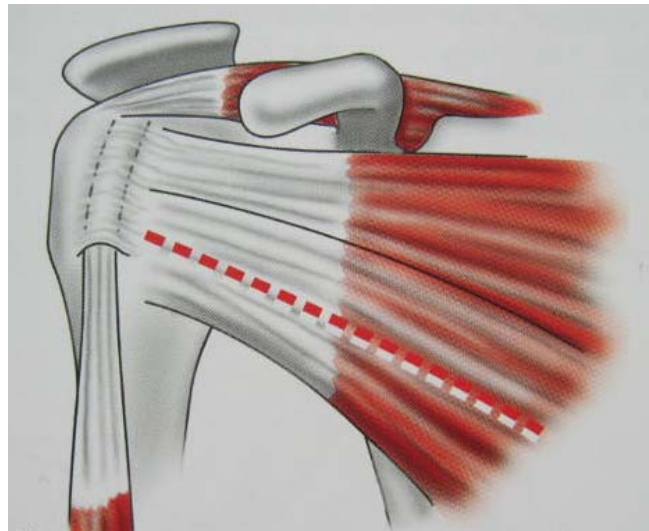


Abb. 6: Subscapularis-Split

Nach Ablösung der muskulotendinösen Einheit des M. subscapularis kann nun die Gelenkkapsel eröffnet werden, um die geschädigten intraartikulären Strukturen (Labrum-Kapsel-Komplex) zu rekonstruieren.

3.5 Postoperative Komplikationen

Neben den seltenen Komplikationen eines Gefäß- oder Nervenschadens bzw. eines Infekts, der zur sofortigen Revision zwingt, können die langfristigen Probleme in drei große Gruppen eingeteilt werden: das Rezidiv, die Bewegungseinschränkung und die Instabilitätsarthrose [58]. Des Weiteren müssen Dysfunktionen des SSC berücksichtigt werden [8, 9, 10, 11].

Rezidiv

Bei einem einmaligen Rezidiv muss eine operative Restabilisierung nicht sofort erfolgen [63, 64]. Häufig kann der Versuch einer konservativen Behandlung, nach Ausschluss einer Fraktur, unternommen werden. Bleibt die Schulter instabil, muss eine sekundäre Stabilisierung vorgenommen werden. Die Wahl des Verfahrens hängt entscheidend davon ab, welche Ursachen der Rezidivinstabilität zugrunde liegen [63, 64, 65]. Ist es bei einer traumatischen, unidirektional vorderen Instabilitätsform erneut zu einer Bankart-Läsion gekommen, kann eine nochmalige Bankart-Operation erfolgreich sein. Allerdings sollte sorgfältig überprüft werden, ob die Diagnose richtig ist bzw. ob nicht ein Abriss der Rotatorenmanschette oder ein knöcherner Defekt vor-

liegen, die entsprechend behandelt werden müssen. Nicht selten ist auch der Bankart-Defekt erfolgreich verheilt, die Kapsel aber insuffizient, so dass hier das Problem zu suchen ist [58].

Bewegungseinschränkung

Eine Bewegungseinschränkung als Folge eines stabilisierenden Eingriffs betrifft typischerweise die Bewegungsrichtung, die für die betreffende Luxationsneigung kritisch war. Die meisten nichtanatomischen Operationsverfahren beruhen sogar zum Teil auf dem Effekt dieser Einschränkung der Beweglichkeit, weil so verhindert wird, dass das Glenohumeralgelenk luxiert. Dies ist innerhalb bestimmter Grenzen tolerabel, wie auch nach einer anatomischen Rekonstruktion ein gewisses, wenngleich geringes Maß an Bewegungseinschränkung zurückbleiben kann. Sobald aber speziell Rotationsbewegungen um mehr als die Hälfte im Vergleich zur Gegenseite eingeschränkt sind, kann es mit der Verhinderung der obligaten Translation (Verschieblichkeit bzw. Gleiten des Humeruskopfs in der Pfanne [66]) zu einer unnatürlichen Erhöhung der Gelenkkompression und damit zur erhöhten Belastung des Gelenks kommen, die mittelfristig zur Arthrose führt [67, 68]. In diesen Fällen sollte geprüft werden, ob nicht eine Erweiterungsplastik der Kapsel gemacht werden muss, um die gestörte Mechanik des Gelenks wiederherzustellen. Eine erneute Instabilität der Schulter wird dabei nur selten beobachtet [63, 67].

Instabilitätsarthrose

Die Instabilitätsarthrose der Schulter stellt die dritte große Gruppe der Komplikationen nach stabilisierenden Eingriffen an der Schulter dar. Die Ursachen für dieses Problem sind noch nicht vollständig geklärt. So ist weitgehend unbekannt, unter welchen Bedingungen nach einer konservativ behandelten, traumatischen Erstluxation eine Instabilitätsarthrose einsetzt.

Nach Hovelius [69] muss innerhalb von 10 Jahren bei 11% der Patienten mit einer milden und bei 9% mit einer mittleren bis schweren Ausprägung gerechnet werden (Einteilung nach Samilson und Prieto [70]). Die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens hängt nicht vom Nachweis einer Hill-Sachs-Impression, einer Bankart-Fraktur oder von der Anzahl der Luxationsrezidive ab. Nach Samilson und Prieto [70] lassen sich vielmehr drei Ursachen der Arthroseentstehung an der instabilen Schulter unterscheiden:

- ein höheres Alter des Patienten bei der Erstluxation
- die linke Schulter ist häufiger betroffen als die Rechte, in Beziehung mit der Häufigkeit von Linkshändern in der Bevölkerung

- eine hintere Luxation führt häufiger zur Instabilitätsarthrose als eine vordere, besonders bei einer verspäteten Reposition.

Singer et. al. und Hovelius et. al. beschreiben, dass die Instabilitätsarthrose beim primären Luxationseignis ausgelöst wird und dass spätere Rezidive nur von untergeordneter Bedeutung sind [56, 70]. Nach einem stabilisierenden Eingriff kann deshalb häufig nicht unterschieden werden, ob eine Arthrose Folge der Instabilität oder des stabilisierenden Eingriffs ist. Es werden folgende Mitursachen einer postoperativen Arthrose diskutiert:

- die einseitig verkürzte Kapsel, welche die Gelenkkompression unnatürlich erhöht und den Humeruskopf zur Gegenseite aus dem Gelenk herausdrückt [67, 71]
- zur Gelenkstabilisierung eingebrachte metallische Objekte, die im Gelenkknorpel liegen [72]
- die knöcherne oder metallische Barriere am Pfannenrand, welche die natürliche Translation des Humeruskopfs behindert und den somit anschlagenden Humeruskopf schädigt [63, 70, 72, 73, 74].

Ist die Arthrose schon vorangeschritten, bis sie symptomatisch wird, kann sie meist nur mit einem prothetischen Gelenkersatz behandelt werden. Dabei müssen die Komponenten der Prothese unter Umständen der Instabilitätsrichtung angepasst [75, 76] und die Weichteile müssen mobilisiert und balanciert werden, um die Schulter zu stabilisieren [58].

Muskulotendinöse Insuffizienz des SSC nach offener Schulterstabilisierung

Nur wenige Studien beschäftigen sich mit der muskulotendinösen Insuffizienz des SSC nach offener Schulterstabilisierung.

Picard et al. untersuchten in einer retrospektiven Studie 40 Patienten, bei denen eine offene Schulterstabilisierung nach dem Latarjetverfahren durchgeführt wurde. Dabei erfolgte eine subtotale Ablösung der SSC-Sehne. Zur Beurteilung der SSC-Funktion wurden die Muskelkraft während der Innenrotation und der Hand-Rücken-Abstand während des Lift-Off-Tests gemessen. Des Weiteren wurde eine Computertomographie der Schulter durchgeführt. Picard stellte vier Jahre nach der Operation eine Kraftreduktion des SSC-Muskels um fast 50% fest. Außerdem fand sich bei 40% der Patienten eine deutliche Muskelverfettung [8].

Maynou et. al. untersuchten 102 Patienten, die nach dem Latarjet-Patte-Verfahren operiert wurden, wobei intraoperativ entweder eine umgekehrt L-förmige SSC-Sehnenablösung (siehe Abb. 5) oder ein Subscapularis-Split durchgeführt wurde (siehe Abb. 6).

Postoperativ wurde dann die klinische Funktion und Morphologie des SSC untersucht. Die Funktion des SSC wurde mit der Messung des Hand-Rücken-Abstands und der Kraft während des Lift-Off-Tests bewertet. Verfettung und Trophizität des SSC wurden mit der CT beurteilt. Maynou stellte fest, dass bei Patienten mit einer umgekehrt L-förmiger Sehnenablösung des SSC der Hand-Rücken-Abstand und die Muskelkraft während des Lift-Off Tests signifikant abnahmen und die Muskelverfettung signifikant zunahm. Insgesamt hatten diese Patienten schlechtere klinische Ergebnisse als Patienten nach dem Subscapularis-Split. Daraus schlussfolgerte der Autor, dass es nach einer L-förmigen Sehnenablösung des SSC beim Latarjet-Patte-Verfahren zu einem Kraftverlust und zur Verfettung des SSC kommt und der Subscapularis-Split als die bessere Methode zu empfehlen ist [9].

Sachs et. al. untersuchten 30 Patienten mit einer posttraumatischen vorderen Schulterinstabilität, bei denen eine Operation nach Bankart durchgeführt wurde. Nach einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von vier Jahren stellte der Autor bei 23% der Patienten eine Insuffizienz des SSC fest. Diese Patienten hatten eine Kraftminderung von 73% im Vergleich zur gesunden Seite und einen positiven Lift-Off-Test [10].

Greis et al. untersuchten vier Patienten, bei denen eine Bankart-Operation durchgeführt und postoperativ eine Ruptur der SSC-Sehne festgestellt wurde. Alle Patienten hatten nach der Operation ein traumatisches Ereignis. Bei der Untersuchung der Patienten fand sich eine rezidivierende Schulterinstabilität, eine Innenrotationsschwäche, ein pathologischer Lift-Off-Test und eine verstärkte Außenrotation des betroffenen Armes. Nach der Restabilisierung wurde bei drei Patienten eine ausreichende Schulterstabilität und bei zwei Patienten eine normale Innenrotationskraft festgestellt. Zwei von vier Patienten hatten nach der Restabilisierung einen negativen Lift-Off-Test. Die Autoren empfahlen eine umgehende Rekonstruktion der SSC-Sehne, um eine ausreichende Stabilität und Muskelkraft der Schulter zu erreichen [11].

4. Magnetresonanztomographische Untersuchung der Schulter

Neben der klinischen prä- und postoperativen Untersuchung der Schulterfunktion sind radiologische Verfahren für die Untersuchung der Schulter von großer Bedeutung. Zur Beurteilung von Läsionen der Rotatorenmanschette werden die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) eingesetzt. Dabei ist die MRT eine etablierte Methode, insbesondere bei der Evaluierung von Läsionen der Rotatorenmanschette oder des Kapsel-Labrum-Komplexes [19, 20, 21]. Außerdem können mit der CT oder MRT Verfettungen und Atrophien der Rotatorenmanschette dargestellt werden. Dies ist von besonderer Bedeutung, da die Beschreibung des Verfettungs- und Atrophiezustandes zur operativen Indikationsstellung bei Rotatorenmanschettenrupturen herangezogen wird.

Von Thomazeau et. al. wurde erstmalig das Verhältnis des Muskelbauchs des M. supraspinatus (SSP) zur Fossa supraspinata mit der MRT beschrieben und dabei eine Klassifikation der Atrophie des SSP vorgestellt. Thomazeau unterteilte den Quotienten Muskelbauch (SSP)/Fossa supraspinata in drei Grade: Grad I: 1,0 - 0,6, Grad II: 0,6 - 0,4 und Grad III: < 0,4 [22].

Von Goutallier et. al. wurde eine fünfstufige Einteilung der Muskelverfettung in der CT vorgeschlagen: Grad 0: kein Fettanteil nachweisbar, Grad 1: geringer Fettanteil nachweisbar, Grad 2: Muskelanteil > Fettanteil, Grad 3: Muskelanteil = Fettanteil, Grad 4: Fettanteil > Muskelanteil [23].

Fuchs et al. untersuchten, ob die Einteilung von Goutallier auch auf die MRT übertragbar sei, wobei die Autoren eine dreistufige Unterteilung der fettigen Degeneration für die MRT vorschlugen, um eine bessere Vergleichbarkeit mit der CT zu erreichen [24].

Sowohl mit der Klassifikation der fettigen Degeneration von Goutallier et al. als auch der Klassifikation von Fuchs et al. kann gegenwärtig nur eine deskriptiv qualitative Beurteilung erfolgen. Quantitative Messungen sind in anderen Studien bereits mittels der aufwändigeren Magnetresonanzspektroskopie (MRS) durchgeführt worden [27, 28]. Goodpaster et al. zeigten, dass mit der fettselektiven MRT die Fettkonzentration im Muskel bestimmt werden kann [25]. In den Studien von Kostler et. al. und Kenn et. al. wurde die 2D-SPLASH Spektroskopie zur quantitativen Bestimmung des Muskelfettgehalts im Bereich der Rotatorenmanschette eingesetzt [26, 29]. Jedoch benötigen diese Verfahren zur exakten Quantifizierung des Fettanteils ein Phantom, so dass sie für den alltäglichen Gebrauch langwierig und kompliziert sind.

4.1 Physikalische Funktionsprinzipien der Magnetresonanztomographie

Im Gegensatz zur Röntgenuntersuchung, bei der die Bildgebung von dem unterschiedlichen Absorptionskoeffizienten der verschiedenen Gewebe abhängt, erfolgt die Bildgebung der MRT aufgrund der unterschiedlichen Eigenschaften der Elemente, die eine ungerade Protonen- und/oder Neutronenzahl aufweisen. Diese machen etwa zwei Drittel aller Elemente aus. Sie haben die Eigenschaft, dass sie sich um ihre eigene Achse mit einer bestimmten Frequenz drehen. Dieser Vorgang wird auch als Spin bezeichnet. Diese Rotation erzeugt ein elektrisches Feld, welches wiederum ein magnetisches Feld induziert. Es kommt zur Ausbildung von kleinsten Magneten im Raum. Da jedoch die Achsen dieser Magneten keine Vorzugsrichtung aufweisen und sich regellos im Raum befinden, heben sich die magnetischen Wirkungen gegenseitig auf und können daher nicht gemessen werden. Für die MRT wird allerdings ausschließlich das Wasserstoffatom herangezogen, welches im Kern nur ein Proton beinhaltet und in Form von Wasser und in den organischen Molekülen im Körper ubiquitär vorhanden ist. So sind die lebenden Gewebe aus etwa 70% Wasser und 10-15% Fettgewebe zusammengesetzt. Der Rest besteht aus komplizierten Eiweißen. Werden nun Wasserstoffatome in ein starkes Magnetfeld eingebracht, so kommt es zur Ausrichtung der sich drehenden Protonen entlang des Magnetfeldes. Die Protonen befinden sich jedoch nicht starr in diesem Feld, sondern vollführen eine Art Kreiselbewegung, eine so genannte Präzession, deren Frequenz abhängig von der Stärke des Magnetfeldes ist. Befindet sich ein Körper in diesem Magnetfeld, so kommt es zur Ausrichtung der sich drehenden Protonen entlang des Magnetfeldes. Nun wird ein HF-Impuls (Radiowelle) in das Magnetfeld eingestrahlt, wodurch die Protonen auf ein höheres Energieniveau gehoben werden. Gleichzeitig werden die Protonen in ihrer Kreiselbewegung synchronisiert, wobei sich die Kreiselbewegung im Extremfall quer zum Magnetfeld befindet. Das Ergebnis dieses Prozesses ist die so genannte Quermagnetisierung. Wird der HF-Impuls abgeschaltet, gehen die Protonen wieder in ihren Ursprungszustand zurück, die Quermagnetisierung nimmt langsam ab und die Längsmagnetisierung wieder zu. Bei dieser longitudinalen Relaxation wird Energie frei, die gemessen werden kann. Diese Energie ist abhängig von der Stärke des Magnetfeldes und der Gewebeart (sog. T1-Zeit). Zeitgleich läuft eine transversale Relaxation ab. Hier verlieren die zunächst synchron ausgelenkten Protonen ihre einheitliche Rotation, wobei durch die Wechselwirkung zwischen den Teilchen die transversale Magnetisierung schließlich verloren geht. Somit ist die transversale Relaxation der Verlust der Magnetisierung durch eine Auslenkung der Spins. Man spricht hier von einer sog. T2-Relaxation.

T1- und T2-Zeiten sind völlig voneinander unabhängig und laufen gleichzeitig ab. Tatsächlich ist es aber so, dass die T2-Relaxationszeit bereits in 100-300 ms beendet ist, lange bevor sich die Längsmagnetisierung aufgrund der T1-Relaxation wieder voll aufgebaut hat. Sowohl die T1- als auch die T2-Relaxationszeit sind gewebeabhängig. Die T1-Relaxationszeit liegt zwischen 0,5 und 5 s und die T2-Relaxationszeit beträgt zwischen 20 und 150 ms. Da jedes Gewebe und jede pathologische Gewebeänderung eine eigene charakteristische T1- und T2-Relaxationszeit aufweist, sind hier Möglichkeiten zur Differenzierung mit einer hohen Kontrastauflösung gegeben. Bilder, bei denen die unterschiedliche T1-Relaxationszeit der Gewebe zur Diagnostik ausgenutzt wird, werden als T1-betont bezeichnet. Untersuchungen, die die unterschiedlichen T2-Relaxationszeiten der Gewebe ausnutzen, werden als T2-betonte Aufnahmen bezeichnet. Die von den Protonen ausgesendeten MRT-Signale werden mit einer Empfangsspule registriert und mit Hilfe von Rechnern in ein Bild umgewandelt [77, 78].

4.2 Vor- und Nachteile der MRT gegenüber der CT

Vorteile der MRT gegenüber der CT

Die MRT ist bei der Abklärung einer Schulterinstabilität der CT trotz Mehrzeilentechnik überlegen [79, 80]. Neben Sehnendiskontinuitäten können hier insbesondere Muskelverfettungen bzw. Atrophien dargestellt und Kapsel-Labrum-Läsionen genauer beurteilt werden. Weitere Vorteile der MRT gegenüber der CT sind das Fehlen von ionisierenden Strahlen und die Möglichkeit der Anwendung diverser Sequenzen, stets mit neuem Informationsgehalt. Außerdem erlaubt die MRT die primäre Darstellung einer Schicht in allen Raumebenen.

Einschränkungen der MRT

Die MRT unterliegt einigen Einschränkungen. So sind Aufnahmen bei Patienten mit einem Herzschrittmacher sowie mit Insulinpumpen, Neurostimulatoren oder Metallfragmenten im Auge und entlang wichtiger Gefäßbündel kontraindiziert. Dagegen sind moderne künstliche Herzklappen [81], Stents [82] und nicht ferromagnetische vaskuläre Klips [83] häufig keine Kontraindikation für eine MRT. Nicht ferromagnetische orthopädische Implantate stellen ebenfalls keine Gefährdung des Patienten dar, da ihre Erwärmung für eine klinische Auswirkung zu gering ist [84]. Ein weiterer Nachteil der MRT ist die Röhrenform des Magneten, die bei Patienten mit Klaustrophobie oder massiver Adipositas Schwierigkeiten bereiten kann [85].

4.3 Darstellung der Rotatorenmanschette in der MRT

Die Darstellung der Rotatorenmanschette in der MRT wird in einigen Studien beschrieben. Hier wurde die von Thomazeau et al. vorgestellte „Y-Schnittposition“ („Y-shaped-position“) verwendet, bei der die Schnittebene senkrecht zur Scapula durch die mediale Begrenzung des Processus coracoideus verläuft und die Fossa supraspinata darstellt [22].

Tingert et al. untersuchten in einer Kadaverstudie 10 Schultern. Dabei wurde das Volumen der Muskeln der Rotatorenmanschette mit Hilfe eines Analyseprogramms gemessen. Die Darstellung der Rotatorenmanschette erfolgte magnetresonanztomographisch in der „Y-Schnittposition“. Dabei zeigte sich, dass sich die MRT in der „Y-Schnittposition“ ausgezeichnet zur Darstellung der Rotatorenmanschette eignet [86].

Auch Lehtinen et al. haben die MRT in der „Y-Schnittposition“ verwendet, um das Volumen der Muskeln der Rotatorenmanschette bei 10 Kadaverschultern zu bestimmen. Zusätzlich wurde hier eine modifizierte „Y-Schnittposition“ zur Bestimmung des Muskelvolumens verwendet. Beide Methoden haben sich bei der Darstellung der Rotatorenmanschette gut bewährt [87].

Beide Studien zeigen, dass die MRT in der „Y-Schnittposition“ für die Darstellung der Rotatorenmanschette gut geeignet ist.

Der nun folgende Teil der Arbeit beschäftigt sich mit dem Status der musklotendinösen Einheit des M. subscapularis nach offener, unter Verwendung einer umgekehrt L-förmigen Ablösung der SSC-Sehne („inverted L-shaped tenotomy approach“) durchgeführter Primär- und Revisions-schulterstabilisierung. Zunächst werden die postoperative Morphologie und Funktion der musklotendinösen Einheit des M. subscapularis magnetresonanztomographisch bzw. klinisch evaluiert. Anschließend werden die Ergebnisse der magnetresonanztomographischen Untersuchung mit der klinischen SSC-Funktion und der Gesamtfunktion der Schulter verglichen und diskutiert.

5. Eigene Untersuchungen

5.1 Material und Methode

Es wurden 25 Patienten (4 weiblich, 21 männlich) mit einem Durchschnittsalter von $35,4 \pm 9,8$ Jahren (21 - 56 Jahre) nach offener Schulterstabilisierung bei posttraumatischer Schulterinstabilität in die Studie eingeschlossen und magnetresonanztomographisch sowie klinisch untersucht. Die Patienten wurden in zwei Gruppen unterteilt: Gruppe A umfasste 13 Patienten (3 Frauen, 10 Männer; Durchschnittsalter 36,5 Jahre), bei denen eine offene Primärstabilisierung mit umgekehrt L-förmiger Ablösung der SSC-Sehne („inverted L-shaped tenotomy approach“) durchgeführt wurde. Gruppe B umfasste 12 Patienten (1 Frau, 11 Männer, Durchschnittsalter 34,2 Jahre), bei denen eine offene Revisionsstabilisierung mit derselben Technik durchgeführt wurde, nachdem die vorangegangene Primärstabilisierung erfolglos geblieben war (siehe Abb. 5).

Gruppe A

Alle 13 Patienten der Gruppe A litten an einer posttraumatisch anteroinferioren Schulterinstabilität. Bei sieben Patienten wurde eine Schulterinstabilität nach vorne – unten ohne Anzeichen einer Hyperlaxität und bei sechs schulterinstabilen Patienten mit Anzeichen einer Hyperlaxität diagnostiziert. Für die offene Schulterstabilisierung wurde der gerade vordere Zugang gewählt, wobei während der Operation eine diagnostische Arthroskopie durchgeführt wurde. Intraoperativ wurde die Subskapularissehne annähernd 0,5 cm medial des Tuberculum minus durchtrennt und das Intervall zwischen Sehne und vorderer Kapsel bestimmt. Die SSC-Sehne wurde von der Kapsel abgelöst und mit drei bis vier Ethibond Nr. 2 Haltefäden angeschlingt, wobei eine modifizierte Fadentechnik nach Mason-Allen für die spätere Sehnenrekonstruktion verwendet wurde [88]. Danach wurde die SSC-Sehne nach medial angehoben. Die Gelenkkapsel wurde senkrecht am humeralen Ansatz eröffnet, mit PDS Haltefäden gefasst und nach medial angehoben. Ein Kopfretraktor wurde zwischen Humeruskopf und Pfanne hindurch geschoben und hinter den Pfannenrand eingehängt, um eine bessere Übersicht über das Glenoid zu bekommen. In acht Fällen wurde eine Operation nach Bankart mit Fadenankern vorgenommen, wobei zusätzlich ein Kapselshift in der Technik nach Matsen durchgeführt wurde, um eine inferiore Kapselredundanz bzw. eine Kapsellaxität zu verhindern. [38]. Bei vier Patienten wurde nur eine Bankart Operation, bei einem Patienten ein isolierter Kapselshift durchgeführt. Abschließend wurden die SSC-

Sehne und die Gelenkkapsel in anatomischer Position, bei einer 30°-Abduktion und einer 20°-Außenrotation des Armes, rekonstruiert.

Gruppe B

Alle 12 Patienten der Gruppe B litten an einer posttraumatisch anteroinferioren Schulterinstabilität. Bei der Primärstabilisierung wurde in acht Fällen nur eine Operation nach Bankart mit Fadenankern durchgeführt, in drei Fällen eine Operation nach Bankart mit einem Kapselshift in der Technik nach Matsen und in einem Fall ein isolierter Kapselshift nach Neer durchgeführt [89]. Vier Patienten berichteten über ein großes Trauma nach der Primärstabilisierung. Bei den restlichen Patienten wurde eine Reluxation ohne ein signifikantes Trauma festgestellt. Bei fünf Patienten wurde eine rezidivierende Schulterinstabilität ohne Anzeichen und bei sieben Patienten mit Anzeichen einer Hyperlaxität diagnostiziert. Während der Revisionsstabilisierung wurde bei allen Patienten eine diagnostische Arthroskopie vorgenommen. Der intraartikuläre Teil der SSC-Sehne wurde in allen Fällen für intakt befunden. Die offene Revisionsstabilisierung wurde wie oben beschrieben durchgeführt. In vier Fällen wurde eine Operation nach Bankart mit Fadenankern durchgeführt. Bei den restlichen acht Patienten wurde eine Rekonstruktion des Labrum glenoidale nach Harryman et al. vorgenommen [90]. Bei allen Patienten wurde ein zusätzlicher anterinferiorer Kapselshift in der Technik nach Matsen durchgeführt.

Postoperative Betreuung

Sämtliche Patienten wurden im Nachuntersuchungszeitraum regelmäßig klinisch betreut. Zur Kontrolle wurde abschließend eine MRT durchgeführt. Der Nachuntersuchungszeitraum betrug bei Gruppe A durchschnittlich $48 \pm 17,3$ Monate und bei Gruppe B durchschnittlich $52 \pm 15,9$ Monate. Eine dritte Gruppe C von 12 gesunden Probanden (4 weiblich, 8 männlich) mit einem Durchschnittsalter von $31,1 \pm 5,2$ Jahren (26 - 33 Jahre) ohne klinische Zeichen einer Schulterpathologie wurde als Kontrollgruppe herangezogen. Bei allen Patienten und Probanden erfolgte eine klinische Untersuchung beider Schultern.

5.1.1 Radiologische Untersuchung

Alle Patienten (Gruppen A und B) und Probanden (Gruppe C) wurden in einem offenen 0,2-T-MRT (E-Scan XQ, Esaote, Genua, Italien) untersucht. Bei allen Untersuchungen wurde eine kommerziell verfügbare, Oberflächen-Extremitäten-Spule (linear polarisierte Doppel-Helmholtz-Spule, bestehend aus zwei Elementen) eingesetzt. Die Schulter wurde hierzu in Rückenlage positioniert mit entspannt seitlich am Körper anliegendem Arm. Es wurden folgende native Sequenzen angefertigt (Sequenzdauer: 4,5-6,5 Minuten, anteroposteriore Phasenkodierung parallel zur Y-Achse):

1. Localizer in allen drei Raumebenen
2. Parasagittal (senkrecht zur Scapula), RZ = 1010 ms, TE = 24 ms, TSE-Faktor = 2, Flipwinkel = 90° , Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 4 mm, Matrix = 256 x 192
3. Parakoronar (parallel zur Scapula), RZ = 720 ms, TE = 24 ms, TSE-Faktor = 2, Flipwinkel = 90° , Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 4 mm, Matrix = 256 x 192
4. Transversal, RZ = 720 ms, TE = 24 ms, TSE-Faktor = 2, Flipwinkel = 90° , Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 4 mm, Matrix = 256 x 192).

Die Datensätze wurden als DICOM-Files auf Compact-Disks gespeichert. Für die Datenanalyse wurden eine Workstation des Typs "Advantage Windows" (General Electric, Milwaukee, Wisconsin, USA) sowie das Softwareprogramm "Functool 2.5.24" (General Electric) verwendet. Eine Homogenitätskorrektur erfolgte nicht, um die SNR-Analyse nicht zu beeinträchtigen.

Die Sehnen des SSC, des M. infra- (ISP) und des M. supraspinatus (SSP) wurden auf den axialen bzw. parakoronaren Aufnahmen bezüglich Kontinuität und Retraktion beurteilt.

Die Schichtebene für die an der Muskulatur vorgenommenen Messungen wurde definiert in der parasagittalen Schichtung. Gewählt wurde die von Thomazeau et al. beschriebene „Y-Schnittposition“ („Y-shaped-position“) [22]. Hierbei verläuft die Schnittebene senkrecht zur Scapula durch die mediale Begrenzung des Processus coracoideus und stellt die Fossa supraspinata dar.

In der parasagittalen Schichtung wurde der maximale schrägvertikale Durchmesser des gesamten SSC-Muskels vom höchsten bis zum niedrigsten Punkt des Muskels gemessen. Die Messlinie des oberen maximalen schrägtransversalen Durchmessers verlief senkrecht zum vertikalen Durchmesser und endete an der Spitze der Konkavität der Subscapularisgrube. Der untere maxi-

male schrägtransversale Durchmesser wurde ebenfalls senkrecht zum vertikalen Durchmesser gemessen und endete am untersten Punkt des Scapulablattes (siehe Abb. 7a).

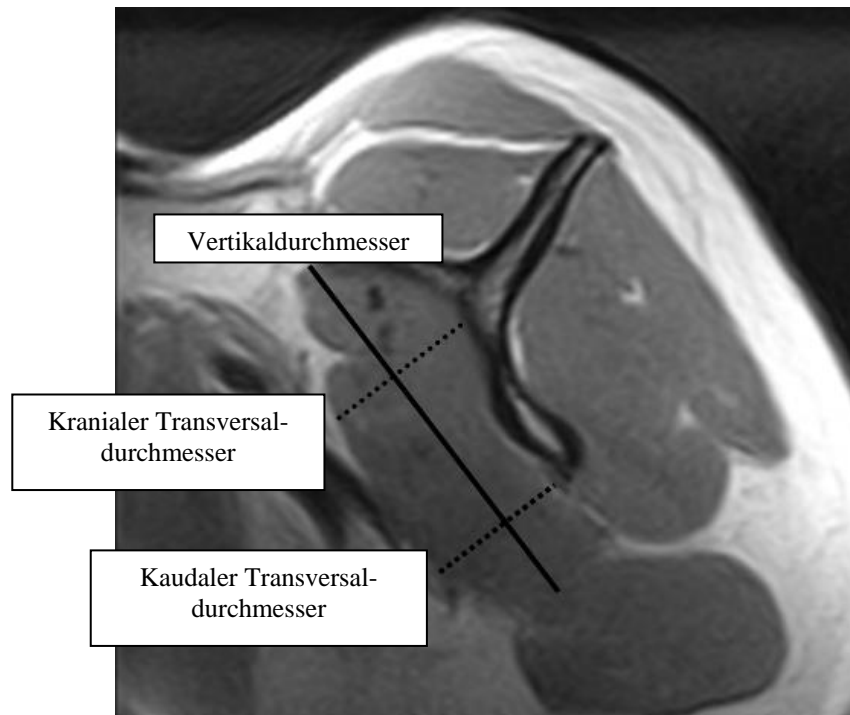


Abb. 7a: In der parasagittalen MRT der Rotatorenmanschettenmuskulatur wurden der maximale schräge Vertikal- und der maximale schräge Transversaldurchmesser des kranialen und des kaudalen Anteils des Musculus subscapularis gemessen

Die mittleren Signalintensitäten sowie ihre Standardabweichungen in den verschiedenen SSC- und ISP-Anteilen wurden in den T1-gewichteten parasagittalen Spinechosequenzen gemessen. Die Größe der verwendeten elliptischen Regions of Interest (ROI) identischer Größe betrug 50 mm^2 . Das digitale Kopieren der gespeicherten ROI's erlaubte eine nahezu exakt gleiche Positionierung bei allen Muskeln. Je fünf ROI's wurden im kranialen und kaudalen SSC-Muskelanteil, im mittleren ISP-Muskelbereich und im artefaktfreien Hintergrund positioniert (siehe Abb. 7b). Alle Messungen wurden einmal durchgeführt und anschließend die Mittelwerte der fünf ROI's berechnet.

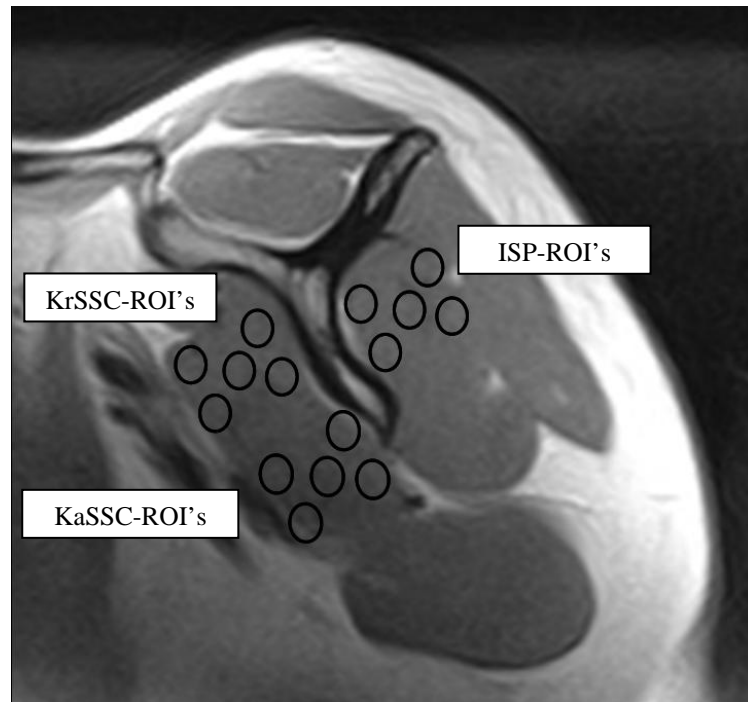


Abb. 7b: In der parasagittalen MRT der Rotatorenmanschettenmuskulatur wurden die Regions of Interest im Musculus infraspinatus (ISP-ROI's) sowie im kranialen und kaudalen Anteil des Musculus subscapularis (krSSC- bzw. kaSSC-ROI's) positioniert

Das Signal-Rausch-Verhältnis (Signalintensitätsanalyse), welches besagt, dass zwei Strukturen bezüglich ihrer Signalintensität oder der Änderung ihrer Signalintensität unter Berücksichtigung des Signal-Rausch-Verhältnisses verglichen werden, wurde nach der Formel von Hendrick et al. berechnet [91]:

$$\text{SNR} = (\text{SI}_{\text{Gew}} - \text{SI}_{\text{HG}}) / \text{SD}_{\text{HG}}$$

(SI_{Gew} = mittlere Signalintensität der Gewebs-ROI; SI_{HG} = mittlere Signalintensität der Hintergrunds-ROI; SD_{HG} = Standardabweichung der SI_{HG}).

Alle Messdaten wurden für die spätere EDV-Auswertung in einem Auswertungsbogen verschlüsselt erfasst (Softwareprogramm Excel 2000 für Windows XP, Microsoft, USA).

5.1.2 Klinische Untersuchung

Für die Bewertung der SSC-Funktion wurden der Lift-Off-Test, das Innenrotations-Lag-Zeichen (IRO-Lag-Zeichen), der Belly-Press-Test und das Belly-Off-Zeichen durchgeführt [92, 93, 94, 95].

Beim **Lift-Off-Test** wird der Arm des Patienten in Innenrotation auf den Rücken in Höhe der Lumbalregion gebracht und dieser aufgefordert, die Hand vom Körper abzuheben. Ist dies nicht möglich, gilt der Test als positiv (siehe Abb. 8a).



Abb. 8a: Lift-off Test [92]

Beim **Innenrotations-Lag-Zeichen** wird der Arm vom Untersucher passiv in Extension und submaximale Innenrotation gebracht und der Patient aufgefordert, diese Position zu halten. Ist dies nicht möglich, beobachtet man ein Zurückweichen der Hand an den Rücken, was als positives IRO-Lag-Zeichen gewertet wird. Kann der Arm nur unvollständig in Position gehalten werden, gilt das IRO-Lag-Zeichen als intermediär (siehe Abb. 8b).



Abb. 8b: IRO-Lag Zeichen [93]

Der **Belly-Press-Test** wurde leicht modifiziert durchgeführt. Mit flach auf dem Bauch platzierter Hand und am Körper anliegendem Ellenbogen wurde der Patient aufgefordert, den Ellenbogen nach vorne zu bringen und eine Streckung im Handgelenk durchzuführen. Gelingt dies nicht, bleibt eine Flexionsstellung im Handgelenk zurück und die Schulter wird angehoben. Diese Endstellung wird auch als **Napoleon-Zeichen** bezeichnet (siehe Abb. 8c).



Abb. 8c: Modifizierter Belly-Press-Test/Napoleon Zeichen [94]

Die Flexion im Handgelenk wird dabei mit Hilfe des Goniometers gemessen [96], (siehe Abb. 8d).

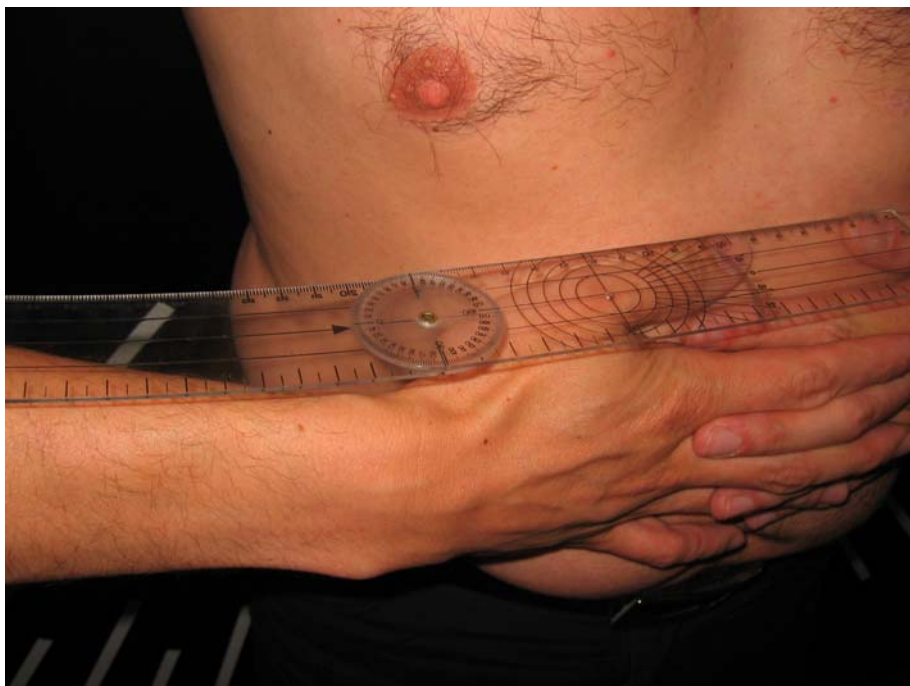


Abb. 8d: Messung mit einem Goniometer [96]

Beim **Belly-Off-Zeichen** wird der Arm des Patienten vom Untersucher passiv in eine Flexions- und Innenrotationsposition gebracht. Während die eine Hand des Untersuchers die gestreckte Hand des Patienten auf dessen Bauch platziert, unterstützt die andere Hand den Ellenbogen. Der Patient wird nun aufgefordert, diese Position zu halten. Gelingt ihm dies nicht, lässt sich ein Abheben der Hand vom Bauch beobachten, was als positives Belly-Off-Zeichen interpretiert wird (siehe Abb. 8e).



Abb. 8e: Belly-off Zeichen [95]

Die Gesamtfunktion der Schulter wurde mit dem **Constant-Score** und dem **Rowe-Score** beurteilt [97, 98]. Der Constant-Score berücksichtigt neben subjektiven Angaben zu Schmerz und Aktivität des täglichen Lebens (ADL) auch die objektiven Komponenten wie Beweglichkeit und Abduktionskraft. Der Test erreicht eine maximale Punktezahl von 100 Punkten, summiert aus den Teilbereichen Schmerz (max. 15 Punkte), Aktivität (max. 20 Punkte), Beweglichkeit (max. 40 Punkte) und Kraft (max. 25 Punkte).

Der Rowe-Score (max. 100 Punkte) wird zur Beurteilung der Schulterfunktion nach Schultergelenksstabilisierungen verwendet und untergliedert sich in die Teilbereiche Stabilität (max. 50 Punkte), Funktion (max. 30 Punkte), Beweglichkeit (max. 20 Punkte).

5.2 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung der MRT-Messungen (Vertikaldurchmesser, Transversaldurchmesser, Signalintensitäten), des Constant-Scores, des Rowe-Scores und des Belly-Press-Tests wurde der Mann-Whitney-U-Test (Test für metrischskalierte Daten) verwendet, da keine Normalverteilung der Daten vorlag (Shapiro-Wilk-Test).

Das Belly-Off-Zeichen, der Lift-Off-Test und das Innenrotations-Lag-Zeichen wurden unter Verwendung des Kolmogorov-Smirnov-Tests (z-Test, Test für Nominal- und Modaldaten) ausgewertet, der Zusammenhang zwischen radiologischen und klinischen Befunden mittels Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman untersucht.

Für die statistischen Analysen wurde das Programm SPSS, Version 13.0 für Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) verwendet.

6. Ergebnisse

6.1 Radiologische Ergebnisse

Kontinuitätsunterbrechungen oder Retraktionen der SSC-Sehne als Hinweis auf komplette Sehnenrupturen wurden in keiner der Gruppen beobachtet. Ebenso waren die SSP- und die ISP-Sehne stets in ihrer Kontinuität erhalten.

Der mittlere Vertikaldurchmesser des SSC betrug in Gruppe A 85,6 mm (minimal 76,1 mm – maximal 106,3 mm, Standardabweichung $\pm 8,1$ mm), in Gruppe B 79,1 mm (minimal 71,4 mm – maximal 91,5 mm, Standardabweichung $\pm 5,4$ mm) und in Gruppe C 92,7 mm (minimal 78,9 mm – maximal 100,4 mm, Standardabweichung $\pm 7,3$ mm). Es ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe C und A ($p = 0,034$) sowie Gruppe C und B ($p < 0,0001$). Auch zwischen Gruppe A und B war der Unterschied signifikant ($p = 0,032$). Der durchschnittliche Querdurchmesser im kranialen SSC-Anteil betrug 23,4 mm (minimal 16,4 mm – maximal 35,8 mm, Standardabweichung $\pm 5,2$ mm) in Gruppe A, 18,5 mm (minimal 9,3 mm – maximal 24,7 mm, Standardabweichung $\pm 3,9$ mm) in Gruppe B und 28,8 mm (minimal 22,7 mm – maximal 37,4 mm, Standardabweichung $\pm 4,4$ mm) in Gruppe C. Der Unterschied war sowohl zwischen Gruppe C und A ($p = 0,007$) als auch Gruppe C und B ($p < 0,0001$) signifikant, ebenso zwischen Gruppe A und B ($p = 0,019$). Der mittlere Querdurchmesser im kaudalen SSC-Anteil betrug in Gruppe A 29,3 mm (minimal 19,5 mm – maximal 35,2 mm, Standardabweichung $\pm 4,6$ mm), in Gruppe B 29,1 mm (minimal 23,5 mm – maximal 37,2 mm, Standardabweichung $\pm 3,8$ mm) und in Gruppe C 29,6 mm (minimal 22,8 mm – maximal 39,9 mm, Standardabweichung $\pm 4,3$ mm). Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($p > 0,05$).

Bei der Untersuchung der SNR des ISP vs. kranialer SSC-Anteil (ISP/krSSC-SNR) ergab sich ein Mittelwert von 1,20 (minimal 1,03 – maximal 1,69, Standardabweichung $\pm 0,18$ mm) in Gruppe A, von $1,10 \pm$ (minimal 0,84 – maximal 1,40, Standardabweichung $\pm 0,17$ mm) in Gruppe B und von $1,40 \pm$ (minimal 1,16 – maximal 1,67, Standardabweichung $\pm 0,15$ mm) in Gruppe C. Es ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe C und A ($p = 0,02$), zwischen Gruppe C und B ($p < 0,0001$) sowie zwischen Gruppe A und B ($p = 0,04$). Bei der SNR des ISP vs. kaudaler SSC-Anteil (ISP/kaSSC-SNR) ergab sich ein Mittelwert von 2,20 (minimal 1,58 – maximal 2,50, Standardabweichung $\pm 0,25$ mm) in Gruppe A, von 2,00 (minimal 1,60 – maximal 2,30, Standardabweichung $\pm 0,26$ mm) in Gruppe B und von 1,70 (minimal 1,39 – maximal 2,10,

Standartabweichung $\pm 0,29$ mm) in Gruppe C. Signifikante Unterschiede bestanden zwischen Gruppe C und A ($p = 0,003$) und C und B ($p = 0,012$). Keine signifikanten Unterschiede waren zwischen Gruppe A und B festzustellen ($p > 0,05$).

Tab. 1a: Radiologische Messwerte Gruppe A

	Pat. 1	Pat. 2	Pat. 3	Pat. 4	Pat. 5	Pat. 6
M. infraspinatus						
ROI I	950,7	756,3	1198,1	971,9	900,8	719,1
ROI II	778,5	650,8	734,6	861,5	783,6	479,0
ROI III	893,0	816,8	1260,2	855,6	757,5	551,9
ROI IV	952,9	1012,6	1052,2	665,9	1063,9	904,9
ROI V	1163,7	526,7	1275,5	1127,7	658,1	598,2
Mittelwert	947,76	752,64	1104,1	896,52	832,78	650,58
krSSC						
ROI I	674,5	439,9	700,2	816,6	658,6	441,3
ROI II	641,3	443,9	906,1	650,4	702,2	428,8
ROI III	735,7	515,4	1039,5	573,1	658,9	528,9
ROI IV	835,6	398,9	952,5	805,4	566,3	642,9
ROI V	726,4	429,1	636,1	937,5	602,9	422,6
Mittelwert	722,7	445,44	846,88	756,6	637,78	492,9
kaSSC						
ROI I	358,1	336,9	469,1	367,7	366,5	322,7
ROI II	415,9	304,4	444,9	383,5	381,2	394,4
ROI III	422,8	360,9	484,3	425,9	396,4	337,3
ROI IV	470,2	361,9	445,8	392,3	387,0	386,2
ROI V	458,9	300,2	492,6	433,6	343,3	377,9
Mittelwert	425,18	332,86	467,34	400,6	374,88	363,7
SNR: ISP/krSSC	1,31	1,69	1,30	1,19	1,31	1,32
SNR: ISP/kaSSC	2,22	2,27	2,36	2,24	2,22	1,79
Vertikaldurchm.	76,9	76,1	79,8	106,3	86,2	80,0
krQuerØ	27,1	26,1	17,5	35,8	23,8	21,0
kaQuerØ	27,4	33,1	25,0	35,1	25,9	31,4

	Pat. 7	Pat. 8	Pat. 9	Pat. 10	Pat. 11	Pat. 12	Pat. 13
M. infraspinatus							
ROI I	664,7	807,6	898,3	1055,4	1049,9	938,2	1100,0
ROI II	633,8	627,5	839,3	977,8	955,4	1080,1	1094,2
ROI III	501,0	1157,5	839,4	902,6	915,6	872,1	1024,1
ROI IV	625,1	869,9	726,9	855,4	901,4	930,5	958,4
ROI V	624,8	584,2	557,9	956,7	832,6	946,3	1103,1
Mittelwert	609,88	809,34	772,36	949,58	930,98	953,2	1055,8
krSSC							
ROI I	579,2	755,8	705,3	987,5	803,1	811,0	802,2
ROI II	647,3	597,3	677,6	1022,9	824,4	584,6	1050,0
ROI III	504,9	916,9	653,7	811,6	711,5	686,4	801,0
ROI IV	659,8	878,9	848,8	759,6	698,3	811,4	783,1
ROI V	556,4	562,9	655,1	821,4	944,7	671,3	815,4
Mittelwert	589,52	742,36	708,1	880,6	796,4	712,6	850,2
kaSSC							
ROI I	367,3	384,4	395,0	451,5	388,1	365,2	413,4
ROI II	376,3	374,2	417,1	488,6	402,5	405,3	420,7
ROI III	376,6	422,0	337,9	501,2	450,6	419,3	440,3
ROI IV	420,1	380,4	393,4	344,8	477,1	430,8	455,1
ROI V	392,9	364,7	411,9	377,6	401,4	408,0	420,1
Mittelwert	386,64	385,14	391,04	432,74	423,94	405,4	429,6
SNR: ISP/krSSC	1,03	1,09	1,09	1,08	1,17	1,34	1,24
SNR: ISP/kaSSC	1,58	2,1	1,97	2,2	2,2	2,4	2,5
Vertikaldurchm.	90,7	90,3	91,0	82,3	84,5	80,6	87,8
krQuerØ	23,0	28,9	18,9	22,0	21,6	22,3	16,4
kaQuerØ	32,2	35,2	25,9	30,2	29,8	29,6	19,5

Tab. 1b: Radiologische Messwerte Gruppe B

	Pat. 1	Pat. 2	Pat. 3	Pat. 4	Pat. 5	Pat. 6
M. infraspinatus						
ROI I	886,1	1170,1	1014,3	980,7	891,5	1022,1
ROI II	720,3	908,5	1075,8	988,0	702,4	1071,2
ROI III	770,0	776,4	914,9	1035,0	825,3	1173,4
ROI IV	900,0	810,2	949,0	1061,1	879,9	890,5
ROI V	1115,8	1027,0	926,2	998,2	1307,7	967,6
Mittelwert	878,2	938,2	975,6	1012,4	920,8	1024,6
krSSC						

ROI I	1130,1	790,2	1044,5	1122,1	891,5	1598,5
ROI II	1056,1	640,3	821,0	999,2	749,6	1331,6
ROI III	866,3	745,0	851,4	1110,4	695,8	926,6
ROI IV	753,5	578,0	768,1	726,8	915,0	1037,0
ROI V	844,4	557,9	860,3	899,0	820,2	1166,2
Mittelwert	929,8	662,0	868,8	971,2	814,0	1211,6
kaSSC						
ROI I	564,0	393,1	459,2	457,2	519,1	424,5
ROI II	499,0	397,5	471,1	477,6	585,8	464,5
ROI III	593,5	415,8	455,8	440,4	532,3	494,3
ROI IV	516,8	356,6	454,6	458,4	478,2	427,0
ROI V	498,6	498,4	421,5	492,8	585,4	454,1
Mittelwert	534,0	411,8	452,0	464,8	539,8	452,6
SNR: ISP/krSSC	0,95	1,40	1,12	1,04	1,13	0,85
SNR: ISP/kaSSC	1,64	2,30	2,16	2,20	1,70	2,27
Vertikaldurchm.	82,3	74,6	85,2	91,5	81	75,2
krQuerØ	22,2	18,5	24,7	15,1	22,1	9,3
kaQuerØ	32,7	33,1	23,5	29,3	26,6	25,3

	Pat. 7	Pat. 8	Pat. 9	Pat. 10	Pat. 11	Pat. 12
M. infraspinatus						
ROI I	992,1	1103,2	1144,7	1122,8	947,8	1105,7
ROI II	960,2	1069,8	1066,9	1201,6	1133,7	927,5
ROI III	1100,8	1482,6	1025,4	1036,6	1257,9	972,1
ROI IV	953,0	1076,9	977,8	988,5	855,6	815,9
ROI V	989,6	1018,2	965,3	902,6	913,6	946,7
Mittelwert	998,8	1149,6	1036,0	1050,4	1021,7	953,6
krSSC						
ROI I	1288,0	847,1	1095,8	1121,8	1304,2	987,8
ROI II	1086,2	940,5	1077,5	1012,5	1122,3	1042,6
ROI III	1254,8	817,6	922,5	948,2	955,4	811,4
ROI IV	966,1	749,8	1123,0	1021,3	921,6	762,6
ROI V	916,6	829,3	922,6	897,1	822,5	829,0
Mittelwert	1102,5	836,4	1028,3	1000,2	1025,2	886,7
kaSSC						
ROI I	554,0	774,2	544,7	579,4	445,1	504,5
ROI II	611,2	667,5	521,6	502,7	498,7	423,5

ROI III	655,1	720,0	499,8	537,6	576,7	600,7
ROI IV	524,8	775,7	454,6	487,8	591,4	512,7
ROI V	574,6	653,6	421,7	455,1	421,6	479,5
Mittelwert	583,6	717,8	488,5	512,5	506,7	504,2
SNR: ISP/krSSC	0,84	1,37	1,00	1,05	1,00	0,86
SNR: ISP/kaSSC	1,70	1,60	2,12	2,05	2,02	2,18
Vertikaldurchm.	77,8	71,4	76,5	78,4	75,2	80,1
krQuerØ	16,7	19,5	18,1	20,1	17,4	18,3
kaQuerØ	37,2	27,8	28,7	29,1	26,4	29,7

Tab. 1c: Radiologische Messwerte Gruppe C

	Pat. 1	Pat. 2	Pat. 3	Pat. 4	Pat. 5	Pat. 6
M. infraspinatus						
ROI I	1183,0	1065,4	1078,1	962,8	1084,0	899,1
ROI II	1156,0	1084,4	1261,3	831,2	1498,0	879,3
ROI III	1400,3	1138,5	1170,4	985,4	1051,8	939,4
ROI IV	1229,5	1031,7	1056,2	976,0	869,6	987,5
ROI V	1122,9	1030,9	1175,0	960,1	1220,3	856,6
Mittelwert	1218,3	1070,2	1148,0	942,8	1144,4	912,1
krSSC						
ROI I	927,2	975,6	775,1	751,0	708,9	722,1
ROI II	848,1	817,0	863,5	836,8	726,6	766,2
ROI III	842,1	772,7	741,2	582,2	678,2	726,3
ROI IV	775,4	1109,6	869,3	757,4	633,3	753,5
ROI V	840,8	927,5	848,4	596,4	679,4	718,4
Mittelwert	846,7	920,5	819,2	704,4	684,8	737,3
kaSSC						
ROI I	619,8	655,1	717,1	536,2	575,8	789,4
ROI II	652,2	720,5	761,3	562,6	678,3	633,4
ROI III	610,9	732,9	732,5	539,8	608,3	583,2
ROI IV	669,9	823,8	700,6	544,6	535,1	612,3
ROI V	612,0	683,5	759,4	500,5	591,0	544,0
Mittelwert	633,0	723,2	733,8	536,2	597,4	632,2
SNR: ISP/krSSC	1,44	1,16	1,40	1,33	1,67	1,24
SNR: ISP/kaSSC	1,39	1,48	1,57	1,76	1,90	1,40
Vertikaldurchm.	95,4	98,7	99,5	98,6	95,9	84,1
krQuerØ	31,2	27,5	28,4	29,7	29,8	25,4
kaQuerØ	30,9	31,8	30,8	32,4	27,4	29,9

	Pat. 7	Pat. 8	Pat. 9	Pat. 10	Pat. 11	Pat. 12
M. infraspinatus						
ROI I	975,1	1140,0	1052,7	1082,0	1006,5	1016,3
ROI II	941,5	1129,2	1182,6	1227,0	1163,1	1083,4
ROI III	1103,5	1292,2	1115,2	1049,3	1021,6	1105,8
ROI IV	1137,2	1513,8	1023,2	1014,6	997,0	929,8
ROI V	881,2	1282,6	1280,1	1064,4	1187,5	816,1
Mittelwert	1007,4	1271,2	1130,4	1087,2	1074,8	989,8
krSSC						
ROI I	523,1	754,4	818,0	782,5	818,5	678,0
ROI II	554,5	789,5	806,4	813,6	796,5	719,4
ROI III	760,5	836,5	657,3	788,2	680,1	713,6
ROI IV	739,4	770,9	721,3	797,4	701,6	683,2
ROI V	630,9	815,0	596,1	880,0	635,2	591,3
Mittelwert	641,2	792,8	719,6	812,0	726,0	676,8
kaSSC						
ROI I	510,0	641,6	511,1	752,9	497,5	589,0
ROI II	623,2	756,6	545,5	817,1	541,9	647,5
ROI III	554,4	753,8	586,4	765,1	518,2	549,4
ROI IV	671,5	553,0	564,6	718,2	484,8	642,6
ROI V	622,6	686,1	657,0	790,0	489,6	586,4
Mittelwert	596,0	677,8	572,6	768,4	505,8	602,6
SNR: ISP/krSSC	1,57	1,60	1,57	1,34	1,48	1,46
SNR: ISP/kaSSC	1,68	1,88	1,98	1,42	2,10	1,64
Vertikaldurchm.	87,6	100,4	78,9	84,9	90,4	98,5
krQuerØ	22,8	35,1	22,7	27,5	37,4	28,3
kaQuerØ	22,8	39,9	26,6	25,3	30,1	27,3

Tab. 1d: Vergleich der Gruppen A, B und C

	Gruppe C (Kontrolle)	Gruppe A	Gruppe B	Signifikanz (p)
Max. Vertikaldurchmesser des SSC (mm)	92,7 ± 7,3 (78,9 - 100,4)	85,6 ± 8,1 (76,1 - 106,3)	79,1 ± 5,4 (71,4 - 91,5)	C vs. A: 0,0340 C vs. B: < 0,0001 A vs. B: 0,0320
Max. Transversaldurchmesser des	28,8 ± 4,4 (22,7 - 37,4)	23,4 ± 5,2 (16,4 - 35,8)	18,5 ± 3,9 (9,3 - 24,7)	C vs. A: 0,0070 C vs. B: < 0,0001

krSSC (mm)				A vs. B: 0,0190
Max. Transversal- durchmesser des kaSSC (mm)	29,6 ± 4,3 (22,8 - 39,9)	29,3 ± 4,6 (19,5 - 35,2)	29,1 ± 3,8 (23,5 - 37,2)	C vs. A: 0,9800 C vs. B: 0,6900 A vs. B: 0,6900
Signal-to-Noise-Ratio (ISP vs. krSSC)	1,40 ± 0,15 (1,16 - 1,67)	1,20 ± 0,18 (1,03 - 1,69)	1,10 ± 0,17 (0,84 - 1,40)	C vs. A: 0,0200 C vs. B: < 0,0001 A vs. B: 0,0400
Signal-to-Noise-Ratio (ISP vs. kaSSC)	1,70 ± 0,29 (1,39 - 2,10)	2,20 ± 0,25 (1,58 - 2,50)	2,00 ± 0,26 (1,60 - 2,30)	C vs. A: 0,0030 C vs. B: 0,0120 A vs. B: > 0,0500

Vergleich der parasagittalen Schnitte durch die Rotatorenmanschette (Gruppe C, A und B)

Im Vergleich der parasagittalen Schnitte durch die Rotatorenmanschette der Gruppen C (Abb. 9a), A (Abb. 9b) und B (Abb. 9c) zeigt sich eine zunehmende fettige Involution und Atrophie des kranialen Anteils des Musculus subscapularis (geschlossener Pfeil) bei gleichzeitiger Konstanz des kaudalen Anteils (unterbrochener Pfeil).

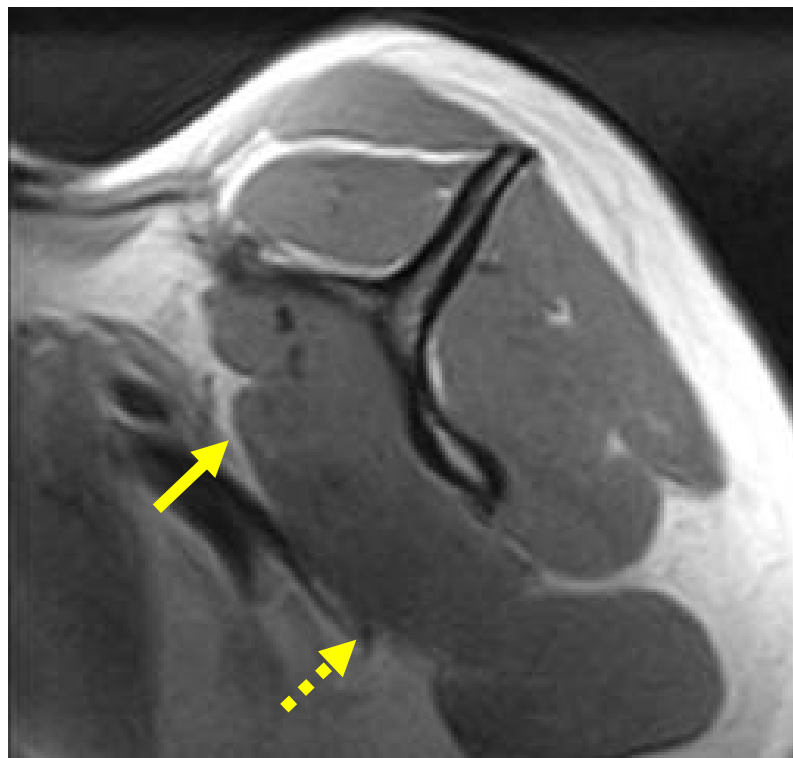


Abb. 9a: Parasagittaler Schnitt durch die Rotatorenmanschette der Gruppe C

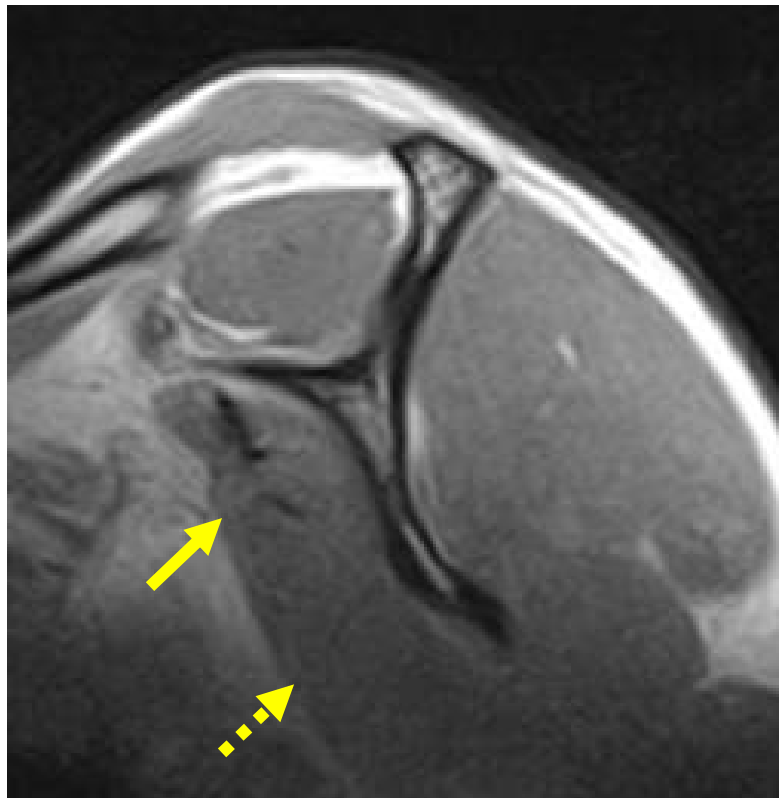


Abb. 9b: Parasagittaler Schnitt durch die Rotatorenmanschette der Gruppe A

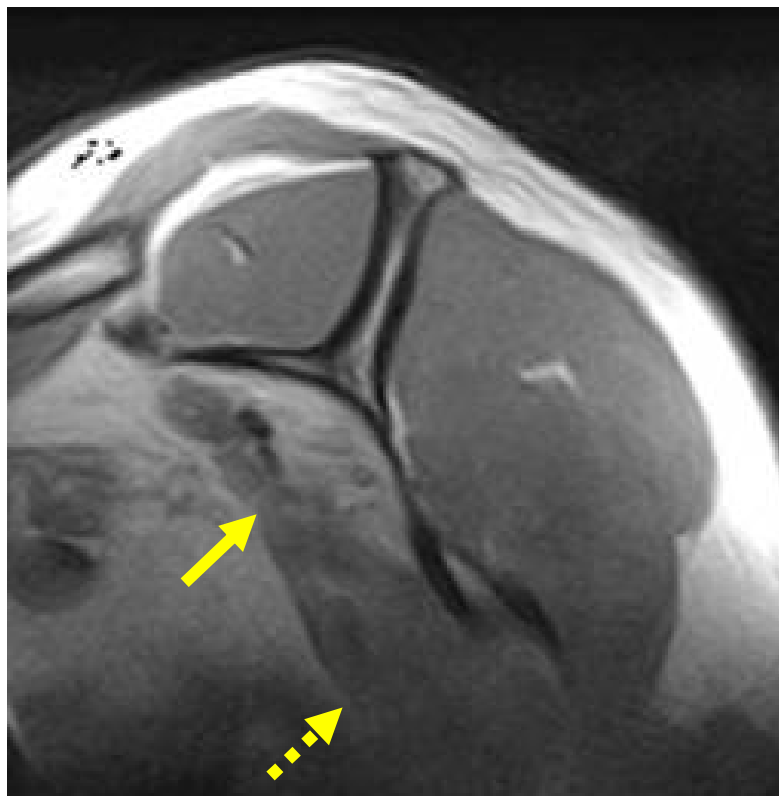


Abb. 9c: Parasagittaler Schnitt durch die Rotatorenmanschette der Gruppe B

6.2 Klinische Ergebnisse

Gruppe A: Der durchschnittliche Constant-Score betrug 85,9 Punkte (minimal 70,8 – maximal 95,5 Punkte, Standardabweichung $\pm 7,9$), der mittlere Rowe-Score 85,0 Punkte (minimal 25,0 – maximal 100,0 Punkte, Standardabweichung $\pm 24,5$). Die Reluxationsrate lag bei 7%. Der Lift-Off-Test war bei einem Patienten positiv (8%). Das IRO-Lag-Zeichen wurde bei einem Patienten als positiv (8%) und bei zwei Patienten als intermediär (15%) eingestuft. Die durchschnittliche Flexionstellung des Handgelenks während des Belly-Press-Tests betrug $7,3^\circ$ (minimal 0° – maximal 30°). Das Belly-Off-Zeichen war bei 7 Patienten positiv (53%).

Gruppe B: Der durchschnittliche Constant-Score betrug 84,6 Punkte (minimal 63,5 – maximal 91,6 Punkte, Standardabweichung $\pm 7,8$), der mittlere Rowe-Score 84,6 Punkte (minimal 75,0 – maximal 100,0 Punkte, Standardabweichung $\pm 22,6$), die Reluxationsrate 8%. Der Lift-Off-Test war bei 2 Patienten positiv (16%), das IRO-Lag-Zeichen bei 2 Patienten positiv (16%) und bei 5 Patienten intermediär (42%). Die durchschnittliche Flexionstellung des Handgelenks während des Belly-Press-Tests betrug $24,6^\circ$ (minimal 0° – maximal 50°). Das Belly-Off-Zeichen war bei 11 Patienten positiv (92%).

Gruppe C: In der Kontrollgruppe waren der Lift-Off-Test, das IRO-Lag-Zeichen und das Belly-Off-Zeichen bei allen Probanden negativ. Die durchschnittliche Flexionstellung während des Belly-Press-Tests betrug $-3,8^\circ$ (minimal -20° – maximal 0°).

Tab. 2: Klinische Ergebnisse

	Gruppe C	Gruppe A	Gruppe B	Signifikanz (p)
Lift-Off-Test	Positiv: 0 Negativ: 12	Positiv: 1 Negativ: 12	Positiv: 2 Negativ: 10	C vs. A: 1,0000 C vs. B: 0,9900 A vs. B: 0,0030
Innenrotations-Lag-Zeichen	Positiv: 0 Intermediär: 0 Negativ: 0	Positiv: 1 Intermediär: 2 Negativ: 9	Positiv: 2 Intermediär: 5 Negativ: 5	C vs. A: 0,8940 C vs. B: 0,0340 A vs. B: 0,4200
Belly-Press-Test / Napoleon-Zeichen	$-3,8^\circ$ ($-20^\circ - 0^\circ$)	$7,3^\circ$ ($0^\circ - 30^\circ$)	$24,6^\circ$ ($0^\circ - 50^\circ$)	C vs. A: 0,0020 C vs. B: < 0,0001 A vs. B: 0,0030
Belly-Off-Zeichen	Positiv: 0 Negativ: 12	Positiv: 7 Negativ: 6	Positiv: 11 Negativ: 1	C vs. A: 0,0540 C vs. B: < 0,0001 A vs. B: 0,3340

6.3 Zusammenhang zwischen radiologischen und klinischen Befunden

Eine statistisch signifikante Korrelation wurde zwischen oberem SSC-Transversaldurchmesser und Belly-Press-Test ($r = -0,488$, $p = 0,0020$), Belly-Off-Zeichen ($r = -0,727$, $p < 0,0001$) sowie Innenrotations-Lag-Zeichen ($r = -0,457$, $p = 0,0040$) beobachtet. Mit Abnahme des oberen Transversaldurchmessers gingen positive klinische Befunde für eine SSC-Insuffizienz einher. Bei zunehmender Verringerung des Vertikaldurchmessers wurden der Belly-Press-Test ($r = -0,436$, $p = 0,0070$) und das Innenrotations-Lag-Zeichen ($r = -0,546$, $p = 0,0050$) ebenfalls positiv. Zwischen unterem Transversaldurchmesser und positiven klinischen Befunden zeigte sich keine Abhängigkeit ($p > 0,0500$). Die SNR des oberen Anteils des SSC zeigte eine Korrelation mit dem Belly-Press-Test ($r = -0,656$, $p < 0,0001$) und dem Belly-Off-Zeichen ($r = -0,527$, $p = 0,0010$). Für die SNR des unteren Anteils des SSC fand sich eine positive Korrelation mit dem Belly-Press-Test ($r = 0,427$, $p = 0,0080$) und dem Belly-Off-Zeichen ($r = 0,326$, $p = 0,0490$).

7. Diskussion

Die vorliegende wissenschaftliche Arbeit analysiert die Veränderungen des Subskapularismuskels nach offener vorderer Schulterstabilisierung mit einer umgekehrt L-förmigen Ablösung der SSC-Sehne. Besondere Berücksichtigung finden dabei die morphologischen Veränderungen des Subskapularismuskels wie Muskelatrophie und Verfettung, die magnetresonanztomographisch untersucht werden, sowie die Funktion des SSC, die mittels klinischer Tests untersucht wird.

Die postoperative Dysfunktion des M. subscapularis nach offener Schulterstabilisierung mit Ablösung der SSC-Sehne stellt ein bisher selten beachtetes Problem dar. Dabei galt dieses Verfahren bei einer glenohumeralen Instabilität über viele Jahre als die Methode der Wahl mit einer Erfolgsrate von 85% bis 95% [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Nur wenige Arbeiten beschäftigen sich mit solchen Strukturveränderungen der Muskulatur wie der Atrophie und der fettigen Degeneration [8, 9, 10, 11].

Picard et al. untersuchten in einer retrospektiven Studie 40 Patienten, bei denen eine offene Schulterstabilisierung nach dem Latarjetverfahren durchgeführt wurde. Dabei wurde vier Jahre nach der Operation eine Kraftreduktion des SSC-Muskels um fast 50% festgestellt. Außerdem fand sich bei 40% der Patienten eine deutliche Muskelverfettung. Eine quantitative Aussage zur Muskelverfettung konnte jedoch nicht gemacht werden. Außerdem wurden nur primärstabilisierte Patienten untersucht. Aussagen zur Sehnenintegrität wurden nicht gemacht [8].

Maynou et al. fanden bei Patienten mit fehlerhafter Rekonstruktion der SSC-Sehne nach einer Latarjet-Operation mit umgekehrt L-förmiger Ablösung der SSC-Sehne eine Verfettung des SSC (Grad 3 bis 4 nach Goutallier) [9].

Sachs et. al. untersuchten 30 Patienten mit einer posttraumatischen vorderen Schulterinstabilität, bei denen eine Operation nach Bankart durchgeführt wurde. Nach einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von vier Jahren stellte der Autor bei 23% der Patienten eine Insuffizienz des SSC fest. Diese Patienten hatten eine Kraftminderung von 73% im Vergleich zur gesunden Seite und einen positiven Lift-Off-Test [10].

Greis et al. berichten über 88 Patienten, bei denen eine offene Bankart-Operation mit kompletter SSC-Tenotomie durchgeführt wurde. Bei 4 (4,5%) Patienten war aufgrund einer fehlerhaften

Rekonstruktion der SSC-Sehne eine Nachoperation notwendig. Bei der Untersuchung der Patienten fand sich eine rezidivierende Schulterinstabilität, eine Innenrotationsschwäche, ein pathologischer Lift-Off-Test und eine verstärkte Außenrotation des betroffenen Armes [11].

Aus der bisherigen Literatur sind verschiedene Ansätze zur bildgebenden Analyse bekannt, die jedoch teilweise deutlichen Einschränkungen unterliegen. Ziel dieser Arbeit war es, die o.g. Veränderungen des SSC mittels eines leicht anwendbaren bildgebenden Verfahrens (MRT) semi-quantitativ zu erfassen und mit den entsprechenden postoperativen klinischen Untersuchungsergebnissen des SSC zu vergleichen.

Die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) sind etablierte Verfahren zur Beurteilung von Läsionen der Rotatorenmanschette [19, 20, 21]. Desweiteren können hier Muskelatrophie und -verfettung dargestellt werden.

Die Beschreibung der Atrophie der Rotatorenmanschette in der MRT, insbesondere des Musculus supraspinatus (SSP), ist auf Thomazeau et al. zurückzuführen [22]. Goutallier et al. zeigten, dass die Muskelverfettung eine mögliche Folge einer Sehnenruptur ist, und beschrieben dabei eine fünfstufige Einteilung der Muskelverfettung in der CT [23]. Fuchs et al. untersuchten, ob diese Einteilung auf die MRT übertragbar sei und schlugen dabei eine dreistufige Unterteilung der Muskelverfettung in der Kernspintomographie vor [24].

Jedoch konnte sowohl mit der Einteilung von Goutallier et al. als auch von Fuchs et al. nur eine deskriptiv qualitative Beurteilung der fettigen Degeneration erfolgen. Die quantitative Berechnung der Muskelverfettung konnte bisher nur mit aufwendigen Methoden wie der Magnetresonanzspektroskopie (MRS), der fettselektiven MRT oder mit der 2D-SPLASH Spektroskopie durchgeführt werden. [25, 26, 27, 28, 29].

In der vorliegenden Arbeit konnte neben der Sehnenintegrität und der Muskelatrophie auch die Verfettung des SSC nach einer offenen vorderen Schulterstabilisierung mittels umgekehrt L-förmiger Ablösung der SSC-Sehne beurteilt werden. Dabei wurde die Muskelverfettung mit Hilfe der ISP/SSC-SNR semiquantitativ bestimmt. Das Signal-Rausch-Verhältnis (ISP/SSC) konnte unkompliziert nach der Formel von Hendrick et al. berechnet werden [59]. Hier hat sich die parasagittale Aufnahme („Y-shaped-position“) bei der Messung der Durchmesser und der SNR bewährt. Die Berechnung der Muskeldurchmesser in der „Y-shaped-position“ erwies sich dabei

als eine geeignete und leicht anwendbare Methode zur Quantifizierung der Muskelatrophie. Bei der Beurteilung der SSC-Sehnenintegrität wurden Signalinhomogenitäten bzw. Kalibersprünge, die als sekundäre Kriterien einer Sehnenruptur von Pfirrmann et al. beschrieben sind, nicht als diagnostisches Kriterium verwendet, da es hier postoperativ häufig zu Artefakten bei der Bildgebung kommt [99].

Die Ergebnisse der Arbeit bestätigen die Annahme, dass es nach einer offenen vorderen Schulterstabilisierung mit umgekehrt L-förmiger Sehnenablösung bei Schulterinstabilität zu einer Atrophie und Verfettung des SSC kommt. Dabei scheint der kraniale SSC-Anteil besonders betroffen zu sein. Dafür spricht zum einen der signifikant von Gruppe C zu Gruppe B abnehmende maximale Transversaldurchmesser des kranialen SSC-Anteils und zum anderen die ebenfalls signifikant abnehmende SNR des ISP/kranialer SSC von Gruppe C zu Gruppe B. Physiologischerweise scheint die SNR im ISP fast immer höher als im SSC zu sein, da der Quotient zwischen diesen beiden Messwerten nur in Gruppe B in einigen Fällen unter 1 lag.

Für die vornehmliche Veränderung des kranialen SSC-Anteils sind mehrere Hypothesen zu diskutieren. Picard et al. beschrieben die Möglichkeit einer Reruptur der Sehne nach Refixation [8]. Komplette Sehnenrupturen wurden im eigenen Krankengut nicht beobachtet. Miller et al. beschrieben die Möglichkeit der Muskeldenervierung im Rahmen des operativen Eingriffs, die sekundär mit einer Atrophie und Verfettung der Muskulatur einhergeht [100]. Eine präoperativ bereits bestehende Atrophie des SSC konnte nicht sicher ausgeschlossen werden, soweit keine präoperativen MRT vorlagen. Eine allgemeine Inaktivitätsinvolution erscheint durch die regelmäßige physiotherapeutische Betreuung und die vergleichende Analyse des individuellen Muskelstatus der betroffenen Schulter unwahrscheinlich. Gegen eine inaktivitätsbedingte fettige Involution und Atrophie des kranialen SSC-Anteils spricht ebenso die Adaptation des kaudalen Anteils des SSC und der kaum veränderte Status der übrigen Rotatorenmanschettenmuskulatur. Kurzfristige Effekte scheiden durch den mindestens zweijährigen Abstand zwischen Operation und MRT aus.

Bei der magnetresonanztomographischen Darstellung der Schulter sollte für eine optimale Bildgebung die richtige Gerätewahl erfolgen. So bestehen die Vorteile offener Niedrigfeld-MRT-Geräte im Schulterbereich vor allem in der Einnahme von Funktionsstellungen und der Möglichkeit der Intervention [101]. Im Vergleich zu Hochfeld-MRT-Geräten bietet die 0,2-Tesla-MRT

ein weniger homogenes Messfeld, geringere Gradienten bei geringerer Artefaktanfälligkeit und besserem T1-Kontrast.

Des Weiteren darf die Relaxationszeit (RZ) nicht zu niedrig gewählt werden, um eine ausreichend hohe Schichtzahl zu erreichen. In der vorliegenden Arbeit wurde die RZ jedoch mit über 1000 ms im Rahmen unseres Routineuntersuchungsprogramms in der parasagittalen Schichtung sehr hoch gewählt. Hier empfiehlt sich zur Verbesserung des T1-Kontrastes eine niedrigere RZ trotz geringerer Schichtzahl. Dadurch können Verfettungen besser evaluiert und sicherer von einem potentiellen Ödem differenziert werden, so dass potentiell sogar deutlichere SNR-Unterschiede zwischen Kranken und Gesunden zu erwarten sind, da der Einfluss der Protonendichte und damit besonders des Flüssigkeitsgehaltes bei niedrigerer RZ reduziert wird. Auf eine Homogenitätskorrektur ist zu verzichten, um die SNR-Analyse nicht zu verfälschen. Die SNR ist insgesamt gegenüber Hochfeldgeräten reduziert, so dass eine höhere Zahl von Akquisitionen erforderlich ist.

Auf eine Berücksichtigung des Abstandes der jeweiligen ROI's von der Empfängerspule wurde in der vorliegenden Arbeit bei der SNR-Messung verzichtet. Dieses kann zwar trotz Mittelwertberechnung aus mehreren, jeweils über den gesamten Muskel verteilten ROI's zu einer Beeinflussung der absoluten Messwerte führen, jedoch wird die praktisch-klinische Bedeutung dieser Verfälschung reduziert durch den intraindividuellen Vergleich mit dem gesunden M. infraspinatus und den interindividuellen Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe.

Klinisch erscheinen der Belly-Press-Test (Napoleonzeichen) und das Belly-Off-Zeichen besonders geeignet, eine Dysfunktion des kranialen SSC aufzudecken.

Nach einer offenen vorderen Schulterstabilisierung verändert sich vor allem der kraniale SSC-Anteil, und beim kaudalen SSC-Anteil ergeben sich Hinweise auf eine Fettreduktion, die möglicherweise auf eine kompensatorisch adaptive Veränderungen des Muskels zurückzuführen ist. Dadurch lassen sich die in der überwiegenden Zahl der Fälle guten Ergebnisse im Constant-Score und im Rowe-Score zu erklären.

Mehrere klinische, elektromyographische und Kadaverstudien zeigen, dass der SSC mindestens zwei verschiedene Innervations- und Funktionsmöglichkeiten aufweist [102, 103, 104, 105]. Liu et. al. zeigten, dass der obere SSC-Anteil für die Abduktion, der untere Anteil für die Schulterstabilität wichtig sein könnten [15]. Des Weiteren spielt sicherlich die Rekonstruktion der statischen Stabilisatoren (Kapsel-Labrum-Ligamentkomplex) eine wesentliche Rolle. Neue Studien zeigen, dass der Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI) möglicherweise als Schulter-Score spezifischerer ist als der Constant-Score oder der Rowe-Score [106].

Ein Zusammenhang zwischen MR-tomographischen und klinischen Ergebnissen ist nur teilweise gegeben. Während die Vertikal- und die oberen Transversaldurchmesser bzw. die SNR-Quotienten des SSC als Atrophie- bzw. Involutionszeichen eine gute Korrelation mit der klinischen Funktion aufweisen, scheint die kompensatorische Hypertrophie des unteren SSC-Anteils zu gering ausgeprägt und funktionell zu wenig bedeutsam zu sein, um eine signifikante Korrelation zwischen Durchmesser und klinischem Befund aufzuzeigen, während dies bezüglich der SNR-Quotienten des ISP vs. kaSSC durchaus gelang. Während die magnetresonanztomographisch bestimmten Muskeldurchmesser vor allem mit dem Innenrotations-Lag-Zeichen und dem Belly-Press-Test korrelieren, ist dies bei den SNR-Quotienten, besonders beim Belly-Press-Test und Belly-Off-Zeichen, der Fall.

Abschließend lassen sich folgende Ergebnisse festhalten:

- 1) Sowohl die klinischen als auch die radiologischen Untersuchungen zeigen eine Dysfunktion der muskulotendinösen Einheit des Subskapularismuskels nach einer offenen Schulterstabilisierung, wobei die Subskapularisschädigung mit der Anzahl der Schulterstabilisationen zunimmt.
- 2) Die Muskelatrophie und Muskelverfettung des SSC können magnetresonanztomographisch gut dargestellt werden. Die Messung der Muskeldurchmesser in der „Y-shaped-position“ erweist sich als eine geeignete und leicht durchführbare Methode zur Quantifizierung der Atrophie des Subskapularismuskels. Die Subskapularisverfettung kann mittels einer, auch in der täglichen Routine leicht anwendbaren, vergleichenden Bestimmung des Signal-Rausch-Verhältnisses zwischen dem Infraspinatus- und dem Subskapularismuskel semiquantitativ bestimmt werden.
- 3) Klinisch erscheinen der Belly-Press-Test (Napoleonzeichen) und das Belly-Off-Zeichen besonders geeignet, um eine Dysfunktion des kranialen SSC aufzudecken. Die Gesamtfunktion der Schulter verschlechtert sich trotz der muskulären Insuffizienz des SSC nur unwesentlich oder gar nicht.
- 4) Aufgrund der nachgewiesenen Schädigung des Subskapularismuskels nach einer offenen Schulterstabilisierung sollte die Indikation zur Operation noch enger gestellt werden.

8. Ausblick

Zukünftige Arbeiten müssen zeigen, ob eine arthroskopische Stabilisierung der Schulter bessere klinische und radiologische Ergebnisse im Hinblick auf eine Dysfunktion bzw. Atrophie des SSC liefert als eine offene Schulterstabilisierung. Eine größere Patientenzahl wäre für eine solche Studie wünschenswert, da dadurch die Methoden der Schulterstabilisierung noch differenzierter untersucht werden könnten. Die Anwendung der SNR zur semiquantitativen Bestimmung der Muskelverfettung bzw. die Messung der oben beschriebenen Muskeldurchmesser zur Untersuchung der Atrophie wäre in einer solchen Arbeit sinnvoll. Ist der Nachweis erbracht, dass eine arthroskopische Schulterstabilisierung eine geringere Schädigung des Subskapularismuskels zur Folge hat, so sollte die Indikation für eine offene Stabilisierung noch enger gestellt werden.

Außerdem sollten in Zukunft weitere Untersuchungen überprüfen, ob die SNR als Methode zur semiquantitativen Berechnung der Muskelverfettung auch auf andere degenerative Veränderungen der Rotatorenmanschette übertragbar ist. So könnte untersucht werden, ob die SNR vergleichbare Ergebnisse bei der Atrophie und der fettigen Degeneration des M. supraspinatus liefert.

9. Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die magnetresonanztomographische Untersuchung der muskulotendinösen Einheit des Subskapularismuskels (SSC) nach offener ventraler Primär- und Revisionsstabilisierung der Schulter bei einer Schulterinstabilität. Die magnetresonanztomographischen Messungen sollen dann mit den Ergebnissen der klinischen Funktionstests der Schulter und insbesondere des SSC verglichen werden.

In dieser retrospektiven Kohortenstudie wurden die Patienten in Gruppen A und B eingeteilt. Gruppe A bestand aus 13 Patienten (Durchschnittsalter: 36,5 Jahre) nach einer offenen Primärstabilisierung der Schulter. Gruppe B bestand aus 12 Patienten (Durchschnittsalter: 34,2 Jahre) nach einer Revisionsstabilisierung. Es wurde eine magnetresonanztomographische Kontrolluntersuchung der Schulter durchgeführt. Die digitalen Datensätze wurden bezüglich des Vertikaldurchmessers und des Transversaldurchmessers des Subskapularismuskels in einer definierten Schichtebene analysiert. Zudem erfolgte eine Signalintensitätsanalyse (Infraspinatus/Subscapularis-Signal-to-Noise-Ratio = ISP/SSC-SNR) zur Beurteilung der Muskelatrophie. Die klinische Untersuchung beinhaltete unterschiedliche Funktionstests des Subskapularismuskels: den Lift-Off-Test, das Innenrotations-Lag-Zeichen, den Belly-Press-Test und das Belly-Off-Zeichen. Außerdem wurde die Gesamtfunktion der Schulter mittels Constant- und Rowe-Score bestimmt. Als Kontrollgruppe dienten 12 gesunde Probanden ohne bekannte Schulterpathologien (Gruppe C).

Die Ergebnisse der Arbeit zeigen, dass sich der mittlere Vertikaldurchmesser des SSC von Gruppe C zu Gruppe B signifikant reduziert ($p < 0,05$), ebenso der mittlere Transversaldurchmesser des kranialen SSC-Muskels (= krSSC, $p < 0,05$), während sich der mittlere Transversaldurchmesser des kaudalen SSC-Muskels (= kaSSC) nicht signifikant unterscheidet ($p > 0,05$). Die Signal-to-Noise-Ratio Infraspinatus/Subscapularis fällt im krSSC in den Gruppen A und B signifikant gegenüber der Kontrollgruppe C ab ($p < 0,05$). Im kaSSC ergibt sich dagegen eine SNR-Zunahme in den Gruppen A und B. In der Gruppe A finden sich bei 53,8 %, in der Gruppe B bei 92,3% der Patienten klinische Zeichen einer SSC-Insuffizienz. Keine Unterschiede gibt es im Constant- und Rowe-Score in beiden Gruppen ($p > 0,05$). Komplette Sehnendiskontinuitäten der Rotatorenmanschette wurden nicht beobachtet.

In der vorliegenden Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass es nach einer offenen ventralen Primär- und Revisionsstabilisierung der Schulter bei einer Schulterinstabilität zu einer postoperativen Subskapularisschädigung wie Verfettung, Atrophie und Insuffizienz kommt. Die Atrophie und Verfettung kann MR-tomographisch mittels der Signal-to-Noise-Ratio semiquantitativ ein-

fach analysiert werden. Die Abnahme der Infraspinatus/Subscapularis-Signal-to-Noise-Ratio weist dabei auf eine zunehmende Verfettung im krSSC hin.

Klinisch erscheinen der Belly-Press-Test (Napoleonzeichen) und das Belly-Off-Zeichen besonders geeignet, um eine Dysfunktion des kranialen SSC aufzudecken.

Sowohl die klinischen als auch die radiologischen Ergebnisse zeigen eine Dysfunktion der muskulotendinösen Einheit des M. subscapularis nach einer offenen Schulterstabilisierung.

10. Literaturverzeichnis

1. Cole BJ, L'Insalata J, Irrgang J, Warner JJ: Comparison of arthroscopic and open anterior shoulder stabilization. A two to six-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82:1108-14.
2. Gill TJ, Micheli LJ, Gebhard F, Binder C. Bankart repair for anterior instability of the shoulder. Long term outcome. *J Bone Joint Surg Am.* 1997; 79: 850-57.
3. Hovelius LK, Sandstrom BC, Rosmark DL, Saebo M, Sundgren KH, Malmqvist BG: Long-term results with the Bankart- and Bristow-Latarjet procedures: recurrent shoulder instability and arthropathy. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001; 10: 445-52.
4. Jolles BM, Pelet S, Farron A: Traumatic recurrent anterior dislocation of the shoulder: two- to four-year follow-up of an anatomic open procedure. *J Shoulder Elbow Surg.* 2004; 13: 30-34.
5. Kim SH, Ha KI, Kim SH: Bankart repair in traumatic anterior shoulder instability: open versus arthroscopic technique. *Arthroscopy* 2002; 18: 755-63.
6. Potzl W, Witt KA, Hackenberg L, Marquardt B, Steinbeck J: Results of suture anchor repair of anteroinferior shoulder instability: a prospective clinical study of 85 shoulders. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12: 322-26.
7. Scheibel M, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P: Open reconstruction of anterior glenoid rim fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2004; 12: 568-73.
8. Picard F, Saragaglia D, Montbarbon E, Tourne Y, Thony F, Charbel A. Anatomico-clinical effect of subscapular muscle vertical section in Latarjet procedure. *Revue de chirurgie orthopédique.* 1998; 84: 217-223.
9. Maynou C, Cassagnaud X, Mestdagh H: Function of subscapularis after surgical treatment for recurrent instability of the shoulder using a bone-block procedure. *J Bone Joint Surg Br.* 2005; 87: 1096-1101.

10. Sachs RA, Williams B, Stone ML, Paxton L, Kuney M. Open Bankart repair: correlation of results with postoperative subscapularis function. *Am J Sports Med.* 2005 Oct; 33 (10): 1458-62.
11. Greis PE, Dean M, Hawkins RJ: Subscapularis tendon disruption after Bankar reconstruction for anterior instability. *J Shoulder Elbow Surg.* 1996; 5: 219-22.
12. Miller SL, Hazrati Y, Klepps S, Chiang A, Flatow EL: Loss of subscapularis function after total shoulder replacement: A seldom recognized problem. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 13: 29-34.
13. Kronberg M, Nemeth G, Brostrom LA: Muscle activity and coordination in the normal shoulder. *Clin Orthop.* 1990; 257: 76-85.
14. Lee S-B, Kim K-J, O'Driscoll SW, Morrey BF, An K-N: Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82: 849-57.
15. Liu J, Hughes RE, Smutz WP, Niebur G, Nan-An K: Roles of deltoid and rotator cuff muscles in shoulder elevation. *Clin Biomech* 1997; 12: 32-38.
16. Symeonides PP: The significance of the subscapularis muscle in the pathogenesis of recurrent anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg.* 1972; 54: 476-83
17. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FJ: Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg.* 1981; 63: 1208-17.
18. Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Niebur GL, Morrey BF, An KN: The relevance of the moment arm of shoulder muscles with respect to axial rotation of the glenohumeral joint in four positions. *Clin Biomech* 1997; 12: 32-38.
19. Mäurer J, Rudolph J, Lorenz M, Hidajat N, Schröder R, Südkamp NP, Felix R: A prospective study on the detection of lesions of the labrum glenoidale by indirect MR arthrography of the shoulder. *Fortschr Röntgenstr* 1999; 171: 307-312.

20. Rudolph J, Lorenz M, Schröder R, Südkamp NP, Felix R, Mäurer J: Indirect MR arthrography in the diagnosis of rotator cuff lesions. *Fortschr Röntgenstr* 2000; 172: 686-691.
21. Schröder RJ, Bostanjoglo M, Käab M, Herzog H, Hidajat N, Röttgen R, Mäurer J, Felix R: Accuracy of routine MRI in lesions of the supraspinatus tendon-comparison with surgical findings. *Fortschr Röntgenstr* 2003; 175: 920-928.
22. Thomazeau H, Duval JM, Darnault P, Dreano T: Anatomical relationships and scapular attachments of the supraspinatus muscle. *Surg Radiol Anat.* 1996; 18: 221-225.
23. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC : Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop* 1994; 304:78-83.
24. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C: Fatty degeneration of the rotator cuff: Assesment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8:599-605.
25. Goodpaster BH, Stenger VA, Boada F, Mc Kolanis T, Davis D, Ross R, Kelley DE: Skeletal muscle lipid concentration quantified by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 748-754.
26. Kenn W, Böhm D, Gohlke F, Hummer C, Kostler H, Hahn D: 2D SPLASH: a new method to determine the fatty infiltration of the rotator cuff muscles. *Eur Radiol* 2004; 14: 2331-2336.
27. Boesch C, Kreis R: Observation of intramyocellular lipids by H-magnetic resonance spectroscopy. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 904: 25-31.
28. Pfirrmann CW, Schmid MR, Zanetti M, Jost B, Gerber C, Hodler J: Assessment of fat content in supraspinatus muscle with proton MR spectroscopy in asymptomatic volunteers and patients with supraspinatus tendon lesions. *Radiology* 2004; 232: 709-715.
29. Kostler H, Kenn W, Hummer C, Bohm D, Hahn D: 2D-SPLASH spectroscopy to determine the fat/water ratio in the muscle of the rotator cuff. *Fortschr Röntgenstr* 2002;174: 991-995.

-
30. Tillmann B, Töndury G: Obere Extremität. In Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Aufl. 3, Band I: Bewegungsapparat. Stuttgart: Thieme Verlag, 2003.
31. Benninghoff A, Drenckhahn D: Anatomie. Aufl. 16, Band 1: Zelle- und Gewebelehre, Entwicklungslehre, Skelett- und Muskelsystem. München: Urban & Fischer Verlag, 2003.
32. Sobotta J: Atlas der Anatomie des Menschen. Aufl. 20, Band 1: Kopf, Hals, obere Extremität. München: Urban & Schwarzenberg Verlag, 1993.
33. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, Rozbruch SR, Dicarolo EF, Warren RF, Schwartz R, Wickiewicz TL: The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med* 18 1990 449-456.
34. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG: Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1981 Oct; 63(8):1208-17.
35. Warner JJP, Caborn DNM; Berger R, Fu FH, Seel M: Dynamic capsuloligamentous anatomy of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg* 2 1993 115-133
36. J. Jerosch: Über die Funktion der passiven Stabilisatoren des glenohumeralen Gelenkes. In D. Kohn, C. J. Wirth (Hrsg.): *Die Schulter - Aktuelle operative Therapie*. Thieme, Stuttgart, 1992.
37. DePalma AF, Cooke AJ, Prabhakar M: The role of the subscapularis in recurrent anterior dislocations of the shoulder. *Clin Orthop* 1967; 54:35-49.
38. Matsen FA III, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DT II: Practical evaluation and management of the shoulder. Saunders WB, Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo 1994.
39. Matsen FA III, Thomas SC, Rockwood CA Jr., Wirth MA: Glenohumeral instability. In: Rockwood CA Jr., Matsen FA, *The shoulder*. 2. ed., Vol. 2 pp 611-754. Saunders WB, Philadelphia 1998.

-
40. Hovelius L: Incidence of shoulder dislocation in Sweden. *Clin Orthop Rel Res* 166 (1982) 127-131
 41. Magosch P, Habermeyer P: Differentialdiagnose der Schultererkrankungen. In Habermeyer P: *Schulterchirurgie*. Aufl. 3, Kap. 14. München: Urban & Fischer Verlag, 2002.
 42. Gerber C: Observations on the classification of instability. In: Warner JJP, Ianotti JP, Gerber C (eds.): *Complex and revision problems in shoulder surgery*. pp 9-18. Lippincorr-Raven, Philadelphia 1997.
 43. Wiedemann E, Löhner JF: Pathologie und Pathomechanik der Schulter. In Habermeyer P: *Schulterchirurgie*. Aufl. 3, Kap. 2. München: Urban & Fischer Verlag, 2002.
 44. Huber WP, Putz RV: Periarticular fiber system of the shoulder joint. *Arthroscopy*. 1997 Dec; 13(6): 680-91.
 45. Tamai K, Okinaga S, Ohtsuka M, Inokuchi A: Fibrous architecture of the glenoid labrum. In: Takagishi N: *The shoulder*. Tokyo 1986.
 46. Speer KP, Deng X, Borrero S, Torzilli PA, Altchek DA, Warren RF: Biomechanical evaluation of a simulated Bankart lesion. *J Bone Joint Surg Am*. 1994 Dec;76(12):1819-26.
 47. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowsky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC: Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res*. 1992 Mar;10(2):187-97.
 48. Aston JW Jr, Gregory CF: Dislocation of the shoulder with significant fracture of the glenoid. *J Bone Joint Surg Am*. 1973 Oct; 55(7):1531-3.
 49. Hsu HC, Luo ZP, Cofield RH, An KN: Influence of rotator cuff tearing on glenohumeral stability. *J Shoulder Elbow Surg*. 1997 Sep-Oct;6(5):413-22.
 50. Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, Berge LL, An KN: The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair: a cadaveric study. *J Bone Joint*

- 51.** 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 Oct; 16(7):677-694.
- 52.** Calandra JJ, Baker CL, Uribe J: The incidence of Hill-Sachs lesions in initial anterior shoulder dislocations. *Arthroscopy*. 1989; 5(4):254-7. *Surg Am*. 2000 Jan; 82(1):35-46.
- 53.** Rowe CR: Acute and recurrent anterior dislocation of the shoulder. *Orthop. Clin. North Am*. 1980 11; 253-270
- 54.** Simonet WT, Cofield RH: rognosis in anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med*. 1984 Jan-Feb;12(1):19-24.
- 55.** Habermeyer P, Jung D, Ebert T: Treatment strategy in first traumatic anterior dislocation of the shoulder. Plea for a multi-stage concept of preventive initial management. *Unfallchirurg*. 1998 May; 101(5):328-41; discussion 327.
- 56.** 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 Nov; 78(11):1677-84.
- 57.** 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 Jan-Feb; 8(1):66-74.
- 58.** Wiedemann E: Offene Stabilisierungsverfahren bei der Schulterinstabilität. In Habermeyer P: *Schulterchirurgie*. Aufl. 3, Kap. 14: 379-394. Heidelberg 2002.
- 59.** Bankart A. S. B: The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder-joint. *Brit. J. Surg*. 1939 26; 23-29.
- 60.** Rowe CR, Patel D, Southmayd WW: The Bankart procedure: a long-term end-result study. *J Bone Joint Surg Am*. 1978 Jan; 60(1):1-16.

-
- 61.** Neer CS II: Shoulder reconstruction. Saunders WB, Philadelphia 1990
- 62.** Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, Glousman RE: Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in overhead sports. *Am J Sports Med* 1991; 19:428-34.
- 63.** Lazarus MD, Guttman D: Complications of instability surgery. In Ianotti JP, Williams GR: Disorders of the shoulder. Diagnosis and management. Kap. 14. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins, 1999.
- 64.** Rowe CR, Zarins B, Ciullo JV: Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. Apparent causes of failure and treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Feb; 66(2):159-68.
- 65.** Rowe CR: Failed surgery for recurrent dislocations of the shoulder. *Instr Course Lect.* 1985; 34:264-267.
- 66.** Harryman DT II, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA III: Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Oct; 72(9):1334-43.
- 67.** Hawkins RJ, Angelo RL: Glenohumeral osteoarthritis. A late complication of the Putti-Platt repair. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Sep; 72(8):1193-1197.
- 68.** 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 Nov; 78(11):1677-7684.
- 69.** Samilson RL, Prieto V: Dislocation arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1983 Apr; 65(4):456-460.
- 70.** Singer GC, Kirkland PM, Emery RJ: Coracoid transposition for recurrent anterior instability of the shoulder. A 20-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Jan; 77(1):73-76.

-
71. 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 Aug; 75(8):1185-92
72. Zuckerman JD, Matsen FA 3rd: Complications about the glenohumeral joint related to the use of screws and staples. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 Feb; 66(2):175-180.
73. Rachbauer F, Ogon M, Wimmer C, Sterzinger W, Huter B: Glenohumeral osteoarthritis after the Eden-Hybbinette procedure. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Apr; (373):135-140.
74. Wildner M, Wimmer B, Reichelt A: Osteoarthritis after the Eden-Hybbinette-Lange procedure for anterior dislocation of the shoulder. A 15 year follow up. *Int Orthop.* 1994 Oct; 18(5):280-283.
75. Gerber C: Chronic, locked anterior and posterior dislocation Observations on the classification of instability. In: Warner JJP, Ianotti JP, Gerber C (eds.): *Complex and revision problems in shoulder surgery.* Kap. 8. Philadelphia: Lippincorr-Raven, 1997.
76. Hawkins RJ, Neer CS 2nd, Pianta RM, Mendoza FX: Locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Jan; 69(1):9-18.
77. Beyer HK: *MRT der Gelenke und der Wirbelsäule, Radiologisch-orthopädische Diagnostik.* Kap. 2. Berlin: Springer Verlag, 2003.
78. Kauffmann GW, Moser E, Sauer R: *Radiologie.* Aufl. 3. München: Urban & Fischer Verlag, 2006
79. Bitzer M, Nasko M, Krackhardt T, Schick F, Schöber W, Wiskirchen J, Morgalla M, Weise K, Claussen C: Direkte CT-Arthrographie versus direkte MR-Arthrographie bei chronischer Schulterinstabilität: Ein Methodenvergleich nach Einführung der Multidetektor-CT-Technik. *Fortschr Röntgenstr* 2004; 176: 1770-1775.
80. Cusmano F, Pedrazzini M, Uccelli M, Ferrozzi F, Armaroli S, Adravanti P, Ampollini A, Pavone P: Shoulder instability: diagnostic imaging. *Acta Biomed Ateneo Parmense.* 2000; 71(6):227-35

- 81.** Edwards MB, Taylor KM, Shellock FG: Prosthetic heart valves: evaluation of magnetic field interactions, heating, and artifacts at 1.5 T. *J Magn Reson Imaging*. 2000 Aug; 12(2):363-9.
- 82.** Shellock FG, Shellock VJ: Metallic stents: evaluation of MR imaging safety. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Sep; 173(3):543-7.
- 83.** Kanal E, Shellock FG: Aneurysm clips: effects of long-term and multiple exposures to a 1.5-T MR system. *Radiology*. 1999 Feb;210(2):563-5.
- 84.** Augustiny N, von Schulthess GK, Meier D, Bosiger P: MR imaging of large nonferromagnetic metallic implants at 1.5 T. *J Comput Assist Tomogr*. 1987 Jul-Aug; 11(4):678-83.
- 85.** Schmid MR, Hodler J: MRT und MR-Arthrographie. In Habermeyer P: *Schulterchirurgie*. Aufl. 3, Kap. 5. München: Urban & Fischer Verlag, 2002.
- 86.** Tingart MJ, Apreleva M, Lehtinen JT, Capell B, Palmer WE, Warner JJ: Magnetic resonance imaging in quantitative analysis of rotator cuff muscle volume. *Clin Orthop Relat Res*. 2003 Oct; (415):104-10.
- 87.** Lehtinen JT, Tingart MJ, Apreleva M, Zurakowski D, Palmer W, Warner JJ: Practical assessment of rotator cuff muscle volumes using shoulder MRI. *Acta Orthop Scand*. 2003 Dec; 74(6):722-9.
- 88.** Gerber G, Schneeberger AG, Beck M, Schlegel U: Mechanical strength of repairs of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*. 1994; 76: 371-80.
- 89.** Neer CS 2nd, Foster CR: Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1980; 62: 897-908.
- 90.** Harryman DT II, Ballmer FP, Harris SL, Sidles JA: Arthroscopic labral repair to the glenoid rim. *Arthroscopy* 1994; 10: 20-30.

91. Hendrick RE, Russ PD, Simon JH. MRI: Principles and Artifacts, The Raven MRI Teaching File. New York: Raven Press, 1993.
92. Gerber C, Krushell RJ: Isolated tears of the subscapularis muscle. Clinical features in sixteen cases. J Bone Joint Surg Br. 1991; 73: 389-394.
93. Hertel R, Ballmer FT, Lambert SM, Gerber C: Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. J Shoulder Elbow Surg. 1996; 5: 307-313.
94. Gerber C, Hersche O, Farron A: Isolated rupture of the subscapularis tendon. Results of operative repair. J Bone Joint Surg Am. 1996; 78: 1015-1023.
95. Scheibel M, Magosch P, Pritsch M, Lichtenberg S, Habermeyer P: The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. Arthroscopy. 2005; 21:1229-1
96. Burkhart SS, Tehrany AM. Arthroscopic subscapularis tendon repair: technique and preliminary results. Arthroscopy 2002; 17: 454-463.
97. Constant CR, Murley AHG: A clinical method of functional assessment of the shoulder. Clin Orthop. 1987; 214: 160-164.
98. Rowe CR, Sakellarides HT: Factors related to recurrences of anterior dislocations of the shoulder. Clin Orthop. 1961; 20: 40-48.
99. Pfirrmann CWA, Zanetti M, Weishaupt D, Gerber C, Hodler J: Subscapularis tendon tears: detection and grading at MR arthrography. Radiology. 1999; 213: 709-714.
100. Miller SL, Hazrati Y, Klepps S, Chiang A, Flatow EL: Loss of subscapularis function after total shoulder replacement: A seldom recognized problem. J Shoulder Elbow Surg 2003; 13: 29-34.
101. Thomas M, Schulz T, Schmidt F, Kahn T, Busse MW: MRT-gesteuerte Stanzbiopsie der Schulter: Möglichkeiten und Erfahrungen an einem vertikal offenen 0,5-T-System. Fortschr Röntgenstr 2005; 177: 1276-1283.

- 102.** Tokish JM, Ellis HB, Decker MJ, Torry MR, Hawkins RJ: The belly-press test for physical examination of the subscapularis muscle: electromyographic validation and comparison to the lift-off test. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003; 12: 427-30.
- 103.** Kadaba MP, Cole A, Wootten ME, McCann PD, Reid M, Mulford G, April EW, Bigliani LU: Intramuscular wire electromyography of the subscapularis. *J Orthop Res.* 1992; 10: 394-397.
- 104.** McCann PD, Cordasco FA, Ticker JB, Kadaba MP, Wootten ME, April EW, Bigliani LU: An anatomic study of the subscapular nerves: a guide for electromyographic analysis of the subscapularis muscle. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994; 3: 94-99.
- 105.** Stefko JM, Jobe FW, VanderWilde RS, Carden E, Pink M: Electromyographic and nerve block analysis of the subscapularis lift-off test. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6: 347-55.
- 106.** 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 Nov-Dec; 26(6):764-72.

Erklärung zur eigenständigen Abfassung der Arbeit

Ich, Alexander Tsynman, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Magnetresonanztomographische Untersuchung der muskulotendinösen Einheit des Musculus subscapularis nach offener vorderer Schulterstabilisierung “ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die unzulässige Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

.....

Ort, Datum

.....

Unterschrift

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Ralf-Jürgen Schröder, Klinik für Strahlenheilkunde der Charité - Universitätsmedizin Berlin, für die Überlassung des Themas, die intensive Betreuung meiner Doktorarbeit, die mir gewährte Forschungsfreiheit und die Begutachtung meiner Dissertation.

Mein weiterer Dank gilt Herrn Dr. Markus Scheibel, Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie der Charité - Universitätsmedizin Berlin, für die Betreuung und die konstruktiven Gespräche im Bereich der Schulterchirurgie.

Für die erfolgreiche Zusammenarbeit bei den vielen statistischen Auswertungen danke ich Frau Dr. Petra Magosch, ATOS-Klinik Heidelberg.

Darüber hinaus möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Peter Habermeyer, Herrn Prof. Dr. Norbert P. Haas und Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Roland Felix für die Bereitstellung von Ausrüstung und Räumlichkeiten bedanken.

Ein ganz besonderer Dank und Wertschätzung gebührt allen Patienten und Probanden, ohne deren Mitwirkung die Fertigstellung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Schließlich gilt mein ganz besonderer Dank meiner Familie für ihre vielfältige und liebevolle Unterstützung, durch die meine lange Ausbildung erst möglich wurde.

Curriculum Vitae

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