

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

DISSERTATION

**Kernspintomographische Untersuchung des Musculus subscapularis
nach arthroskopischer und offener Schultergelenk stabilisierung**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Constanze Nikulka

aus Berlin

Datum der Promotion: 05.12.2014

Meinen Eltern und meinem Bruder gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	1
1.1 Anatomie und Funktion des Schultergelenks.....	3
1.1.1 Dynamische Schultergelenkstabilisatoren.....	3
1.1.2 Statische Schultergelenkstabilisatoren.....	6
1.2 Instabilität und Luxation des Schultergelenks.....	8
1.3 Klassifikationen der Schulterluxation.....	9
1.3.1 Matsen-Klassifikation.....	10
1.3.2 Gerber-Nyffeler-Klassifikation.....	10
1.4 Pathomorphologie der Schulterinstabilität.....	11
1.4.1 Kapsel-Labrum-Läsionen.....	11
1.4.2 Humeruskopfimpresionsfraktur.....	13
1.4.3 Rotatorenmanschettenläsionen.....	14
1.4.4 Nervenläsionen.....	14
1.5 Bildgebende Verfahren bei Schulterinstabilität.....	14
1.5.1 Konventionelles Röntgen.....	15
1.5.2 Sonographie.....	15
1.5.3 Computertomographie.....	16
1.5.4 Magnetresonanztomographie.....	16
1.5.5 Arthrographie.....	19
1.6 Therapieformen der Instabilität.....	19
1.6.1 Konservative Therapie.....	19
1.6.1.1 Ruhigstellung in Innenrotation.....	20
1.6.1.2 Ruhigstellung in Außenrotation.....	20
1.6.1.3 Reluxation als Hauptkomplikation.....	21
1.6.2 Operative Therapie.....	22
1.6.2.1 Historischer Abriss der operativen Schulterstabilisierung.....	22
1.6.2.2 Allgemeine operative Indikation.....	22
1.6.2.3 Offene Schulterstabilisierung.....	24
1.6.2.3.1 Bankart-Repair.....	24
1.6.2.3.2 Kapselshift nach Neer/Matsen.....	25
1.6.2.3.3 Knochenblockoperationen.....	25

1.6.2.4 Arthroskopische Schulterstabilisierung.....	26
1.6.2.5 Postoperative Komplikationen.....	27
1.6.2.5.1 Schulterrelaxation.....	27
1.6.2.5.2 Postoperative Bewegungseinschränkung.....	27
1.6.2.5.3 Instabilitätsarthrose.....	28
1.7 Postoperative Subscapularisinsuffizienz.....	29
1.8 Fragestellung und Zielsetzung der vorliegenden Arbeit.....	32
2 Patientengut und Methoden.....	33
2.1 Bewertung der Resultate.....	33
2.2 Patienten.....	33
2.3 Arthroskopisches Stabilisierungsverfahren (Gruppe A).....	34
2.4 Offenes Stabilisierungsverfahren (Gruppe B).....	36
2.5 Klinische Evaluierung.....	38
2.5.1 Untersuchung auf Schulterlaxität.....	39
2.5.2 Untersuchung auf Schulterinstabilität.....	40
2.5.3 Evaluierung der Integrität des M. subscapularis.....	40
2.5.4 Evaluierung der Gesamtschulterfunktion.....	43
2.6 Radiologische Evaluierung.....	44
2.7 Statistische Auswertung.....	47
3 Ergebnisse.....	49
3.1 Radiologische Ergebnisse.....	49
3.2 Klinische Ergebnisse.....	55
3.2.1 Arthroskopische Gruppe (Gruppe A).....	55
3.2.2 Offene Gruppe (Gruppe B).....	57
3.2.3 Kontrollgruppe (Gruppe 0).....	60
4 Diskussion.....	61
5 Zusammenfassung.....	77
6 Literaturverzeichnis.....	80
Eidesstattliche Versicherung.....	91
Curriculum Vitae.....	92
Publikationen.....	93
Danksagung.....	94

Abkürzungsverzeichnis

ADL	activities of daily life = Aktivitäten des täglichen Lebens
AIGHL	anteroinferiores glenohumerales Ligament
ALPSA-Läsion	anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion
ASES-Score	American Shoulder and Elbow Surgeons scoring system
CHL	Ligamentum coracohumerale
CS	Constant Score
CSA	cross sectional area = Querschnittsfläche (des SSC)
CT	Computertomographie
GLAD-Läsion	glenolabral articular disruption lesion
HAGL-Läsion	humeral avulsion of glenohumeral ligament lesion
IGHL	inferiores glenohumerales Ligament
IRLS/IRO-lag	Innenrotations-lag-Zeichen
ISP	Musculus infraspinatus
KM	Kontrastmittel
LBS	lange Bizepssehne des Musculus biceps brachii
LCL	Ligamentum coracoglenoidale
LLC	Labrum-Ligament-Komplex
LTD	lower transverse diameter = unterer Querdurchmesser (des SSC)
MGHL	mittleres glenohumerales Ligament
MISS	Melbourne Instability Shoulder Score
MRS	Magnetresonanztomographie
MRT	Magnetresonanztomographie = Kernspintomographie
PAFS	periartikuläres Fasernetz
PIGHL	posteroinferiores glenohumerales Ligament
Proc. coracoideus	Processus coracoideus scapulae
RI	Rotatorenintervall
RM	Rotatorenmanschette
RM-Anteile	Anteile der Rotatorenmanschette
RM-Integrität	Integrität der Rotatorenmanschette
RM-Läsion	Rotatorenmanschettenläsion
RM-Ruptur	Rotatorenmanschettenruptur
RM-Trophik	Trophik der Rotatorenmanschette

ROI	region of interest
RS	Rowe Score
SDHG	Standardabweichung der SIHG
SGHL	superiores glenohumerales Ligament
SIGew	mittlere Signalintensität der Gewebs-ROI
SIHG	mittlere Signalintensität der Hintergrunds-ROI
SLAP-Komplex	Bizepssehnenankerkomplex (superior labrum anterior to posterior)
SLAP-Läsion	superior labrum anterior to posterior lesion = Labrumläsion im Bizepssehnenanker
SNR	signal-to-noise-ratio = Signal-Rausch-Verhältnis
SSC	Musculus subscapularis
SSC-Funktion	Funktion des M. subscapularis
SSC-Sehne	Sehne des M. subscapularis
SSC-Sehntenotomie	Tenotomie der Sehne des M. subscapularis
SSP	Musculus supraspinatus
TM	Musculus teres minor
UTD	upper transverse diameter = oberer Querdurchmesser (des SSC)
VD	vertical diameter = Längsdurchmesser (des SSC)
WDS	Walch-Duplay-Score
WOSI	Western Ontario Shoulder Instability Index

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Darstellung der dynamischen Stabilisatoren der Rotatorenmanschette von dorsal sowie weiterer wichtiger Schultermuskeln	4
Abb. 2: Darstellung der dynamischen Stabilisatoren der Rotatorenmanschette von dorsal sowie weiterer wichtiger Schultermuskeln	4
Abb. 3: Darstellung der dynamischen Schulterstabilisatoren mit Ansicht von ventral	5
Abb. 4: Dynamische Stabilisatoren	5
Abb. 5: Statische Gelenkstabilisatoren	7
Abb. 6: Statische Gelenkstabilisatoren	7
Abb. 7: Anteroinferiore Schulterluxation mit Ansicht von ventral	9
Abb. 8: Anteroinferiore Schulterluxation mit Ansicht von lateral	9
Abb. 9: Darstellung der Zugangsportale bei der arthroskopischen Schulterstabilisierung	35
Abb. 10: Darstellung der SSC-Sehnentenotomie	37
Abb. 11: Darstellung des IRO-lag-Zeichens sowie des Lift-off-Tests	41
Abb. 12: Darstellung des Lift-off-Tests	41
Abb. 13: Darstellung des Belly-press-Tests	42
Abb. 14: Darstellung des Belly-press-Tests	42
Abb. 15: Darstellung des Belly-off-Tests	43
Abb. 16: Darstellung des Belly-off-Tests	43
Abb. 17: Bestimmung der SSC-Muskeltrophik	47
Abb. 18: Bestimmung der SSC-Fettinfiltration	47
Abb. 19: MRT Kontrollgruppe (Bsp.)	52
Abb. 20: MRT Arthroskopische Gruppe (Bsp.)	52
Abb. 21: MRT Offene Gruppe (Bsp.)	52

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Klassifikation der Schulterinstabilität nach Matsen et al. in zwei große Gruppen: Gruppe I – Traumatische Schulterinstabilität.....	10
Tab. 2: Klassifikation der Schulterinstabilität nach Matsen et al. in zwei große Gruppen: Gruppe II – Atraumatische Schulterinstabilität.....	10
Tab. 3: Klassifikation der Schulterinstabilität nach Gerber und Nyffeler.....	11
Tab. 4: Klassifikation des Kapsel- und Labrumabrisses nach Rowe et al.....	12
Tab. 5: Klassifikation der SLAP-Läsion nach Snyder et al.....	13
Tab. 6: Einteilung der Instabilitätsarthropathie nach Samilson und Prieto.....	28
Tab. 7: Klassifikation der SSP-Muskelatrophie anhand parasagittaler Schnittbilder im MRT nach Thomazeau et al.....	29
Tab. 8: Klassifikation der Muskelverfettung anhand axialer Schnittbilder im CT nach Goutallier et al.....	30
Tab. 9: Klassifikation der Muskelverfettung nach Fuchs et al.....	30
Tab. 10: Zusammenfassung der MRT-Ergebnisse für die SSC-Muskelverfettung in den drei Gruppen.....	50
Tab. 11: Numerische Darstellung aller Messergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration mit statistischer Auswertung.....	52
Tab. 12: Darstellung der MRT-Ergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration der Kontrollgruppe (Gruppe 0).....	53
Tab. 13: Darstellung der MRT-Ergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A).....	54
Tab. 14: Darstellung der MRT-Ergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration der offenen Gruppe (Gruppe B).....	54
Tab. 15: Punktwerte der Patienten der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A) in den jeweiligen Funktionsscores.....	55
Tab. 16: Darstellung der Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen für die arthroskopische Gruppe (Gruppe A).....	56
Tab. 17: Punktwerte der Patienten der offenen Gruppe (Gruppe B) in den jeweiligen Funktionsscores.....	57
Tab. 18: Zusammenfassung der Schulterfunktionsscores.....	58
Tab. 19: Darstellung der Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen für die offene Gruppe (Gruppe B).....	59
Tab. 20: Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse der drei Gruppen.....	59
Tab. 21: Darstellung der Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen für die Kontrollgruppe (Gruppe 0).....	60

Abstract Deutsch: "Kernspintomographische Untersuchung des Musculus subscapularis nach arthroskopischer und offener Schultergelenkstabilisierung"

Ziele: Postoperative Subscapularis-(SSC-)Insuffizienzen nach offener Schultergelenkstabilisierung stellen ein zunehmend beachtetes Problem dar. Der potentielle Vorteil einer arthroskopischen Schulterstabilisierung liegt darin, dass die Subscapularissehne unversehrt bleibt, was wiederum zu einer Schonung der strukturellen Integrität und klinischen Funktion des M. subscapularis beiträgt und somit auch potentiell zu besseren klinischen Ergebnissen führen könnte. Das Ziel dieser Studie war es, anhand der MR-tomographischen Darstellung die Integrität, Struktur und klinische Funktion der muskulotendinösen SSC-Einheit nach arthroskopischer vs. offener Schulterstabilisierung zu analysieren und mit der Gesamtfunktion der Schulter zu vergleichen.

Hypothese: Die arthroskopische Schulterstabilisierung zieht im Gegensatz zur offenen Stabilisierung keine klinischen und radiologischen Zeichen einer SSC-Insuffizienz nach sich.

Methodik: 22 Patienten nach arthroskopischer oder offener Schulterstabilisierung wurden retrospektiv in diese Studie eingeschlossen und in zwei Gruppen unterteilt. Gruppe A umfasste 12 Patienten ($x = 30,9$ J., mittl. f/u = 37 Mon.) nach arthroskopischer Primärstabilisierung, Gruppe B 10 Patienten ($x = 28,8$ J., mittl. f/u = 35,9 Mon.) nach offener Stabilisierung. Alle Patienten wurden klinisch evaluiert (klinische Subscapulariszeichen und -tests, Constant Score, Rowe Score, Walch-Duplay-Score, Western Ontario Shoulder Instability Index, Melbourne Instability Shoulder Score) und bekamen ein Schulter-MRT (Subscapularissehnenintegrität; SSC-Querschnittsfläche, SSC-Längsdurchmesser sowie verschiedene SSC-Querdurchmesser als Maß für die Muskelatrophie; Signalintensitätsanalyse (Ratio ISP/oberer SSC und ISP/unterer SSC) als Maß für die Muskelverfettung). Eine dritte Gruppe von 12 Probanden ($x = 29,3$ J.) diente zur Kontrolle (Gruppe 0).

Ergebnisse: Klinische Zeichen einer Subscapularisinsuffizienz wurden bei 0 % in Gruppe A und bei 70 % in Gruppe B gefunden. Die Evaluierung der Gesamtschulterfunktion anhand der Funktionsscores (CS, RS, WDS, WOSI, MISS) ergab zwischen beiden Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$). MR-tomographisch wurden keine SSC-Sehnenrupturen

gefunden. Die Area, der Längsdurchmesser sowie der obere und untere Querdurchmesser nahmen signifikant von Gruppe 0 zu Gruppe B ab, und der obere Querdurchmesser auch von Gruppe A zu Gruppe B ($p < 0,05$). Die Signalintensitätsanalyse zeigte eine signifikante Abnahme im ISP/oberer SSC von Gruppe 0 zu Gruppe B und von Gruppe A zu Gruppe B ($p < 0,05$). Die Ratio ISP/unterer SSC veränderte sich in den Gruppen nicht signifikant ($p > 0,05$).

Schlussfolgerung/Zusammenfassung: Diese Studie bestätigt frühere Beobachtungen, dass offene Schulterstabilisierungsverfahren mit einer SSC-Sehnentenotomie zu postoperativer SSC-Muskelatrophie und -verfettung mit einer resultierenden SSC-Insuffizienz führen können. Arthroskopische Stabilisierungsverfahren führen dagegen zu keiner signifikanten Beeinträchtigung der klinischen Subscapularisfunktion oder der strukturellen Muskelintegrität. Der Vergleich der Gesamtschulterfunktion zeigte jedoch zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede.

Schlüsselwörter:

- Schulterinstabilität
- arthroskopische und offene Schulterstabilisierung
- Subscapularisinsuffizienz

Abstract Englisch: "Magnetic resonance imaging analysis of the subscapularis muscle after arthroscopic and open shoulder stabilization"

Background: Postoperative subscapularis dysfunction after open shoulder stabilization has recently received increasing attention. The potential advantage of arthroscopic stabilization procedures is that they do not harm the subscapularis musculotendinous unit, which might preserve its structural integrity and clinical function, what would lead to superior clinical results. The purpose of the study was to analyse the clinical function of the SSC musculotendinous unit after arthroscopic vs. open shoulder stabilization and to compare the results with the overall function of the shoulder.

Hypothesis: Arthroscopic shoulder stabilization does not lead to clinical and radiological signs of subscapularis insufficiency.

Methods: 22 patients who underwent an arthroscopic or open shoulder stabilization procedure were retrospectively included in this study. They were divided into two groups: Group A included 12 patients (mean age 30.9 years; mean follow-up 37 months) after arthroscopic shoulder stabilization, group B included 10 patients (mean age 28.8 years, mean follow-up 35.9 months) who underwent an open shoulder stabilization. A third group (group 0) of 12 healthy volunteers (mean age 29.3 years) served as a control. Both groups were followed up clinically (clinical subscapularis tests and signs, Constant Score, Rowe Score, Walch-Duplay-Score, Western Ontario Shoulder Instability Index and Melbourne Instability Shoulder Score) and by magnetic resonance imaging (subscapularis tendon integrity, cross sectional area, defined muscle diameters and signal intensity analysis [ratio infraspinatus/upper subscapularis and infraspinatus/lower subscapularis]).

Results: Clinical signs for subscapularis insufficiency were present in 0 % of cases in group A and in 70 % of cases in group B. There were no statistically significant differences in either group regarding Constant Score, Rowe Score, Walch-Duplay-Score, Western Ontario Shoulder Instability Index and Melbourne Instability Shoulder Score ($p > 0.05$). On magnetic resonance image no subscapularis tendon ruptures were found. The cross sectional area, the mean vertical

diameter and the mean transverse diameter of the upper and lower subscapularis muscle portion decreased significantly from group 0 to group B ($p < 0.05$) and the mean transverse diameter of the upper subscapularis portion was significantly less in group B than in group A ($p < 0.05$). The signal intensity analysis revealed a significant decrease in the ISP/upper SSC ratio from group 0 to group B and from group A to group B ($p < 0.05$). The ISP/lower SSC ratio did not significantly differ in all three groups ($p > 0.05$).

Conclusion: This study confirms previous observations that open shoulder stabilization using a subscapularis tenotomy may lead to atrophy and fatty infiltration of the subscapularis muscle, resulting in postoperative subscapularis dysfunction. As expected, arthroscopic procedures do not significantly compromise clinical subscapularis function and structural integrity. However, no significant differences were observed in the overall outcome.

Keywords:

- shoulder instability
- arthroscopic and open shoulder stabilization
- subscapularis insufficiency

Zeichnungen von Constanze Nikulka

1 Einleitung

Nach Schulterluxationen können in Abhängigkeit von den verschiedenen Verletzungsmustern und entsprechenden Indikationsstellungen unterschiedliche therapeutische Verfahren angewendet werden. Bis heute gelten offene Schulterstabilisierungsverfahren als der Goldstandard für eine rezidivierende anteroinferiore Schulterinstabilität mit Erfolgsraten von 86,6 - 97,0 % (12, 22, 42, 52, 55, 99). Die über 200 verschiedenen Operationsverfahren können unterteilt werden in anatomische Verfahren zur möglichst originalgetreuen Rekonstruktion zerstörter stabilisierender Strukturen und in Verfahren zum Aufbau von sekundären Barrieren gegen die Luxationsneigung des Humeruskopfes, wobei aufgrund der überragenden Ergebnisse die anatomischen, rekonstruktiven Verfahren bevorzugt werden (143).

Der Nachteil der offenen Verfahren besteht zum einen im größeren Operationsaufwand, zum anderen darin, dass die Sehne des M. subscapularis über einen deltoideopectoralen Zugang je nach Operationsmethode partiell oder vollständig tenotomiert werden muss, um an das Gelenk selbst, inklusive der beschädigten Strukturen heranzukommen. Der M. subscapularis (SSC) ist für eine optimale Schulterfunktion von grundlegender Bedeutung: Als wichtiger, aktiver, vorderer Stabilisator des Glenohumeralgelenks ist er maßgeblich an der Schulterstabilisierung beteiligt und wirkt zugleich wesentlich an der Innenrotation, der Abduktion und auch der Humeruskopfdepression mit (62, 65, 68, 116, 121).

Verschiedene Studien wiesen nach, dass es postoperativ nach kompletter oder partieller SSC-Sehntenotomie zu einer deutlichen Beeinträchtigung der postoperativen Restitution des SSC kommen kann (78, 96, 111, 121). Als Folge können eine SSC-Muskelatrophie und -verfettung auftreten, die wiederum mit einer SSC-Insuffizienz einhergehen (27, 78, 96, 121).

Das Phänomen der postoperativen SSC-Insuffizienz kann das endgültige klinische Outcome beeinflussen und beeinträchtigen und stellt somit ein zunehmend klinisch beachtetes Problem dar (27, 78, 96, 121). Die eigentliche Ursache für dieses Phänomen bleibt jedoch ungeklärt.

In den letzten Jahren haben die arthroskopischen Schulterstabilisierungsverfahren durch eine vergleichbare Stabilität gegenüber offenen Stabilisierungsverfahren an Popularität zugenommen (5, 9, 12, 53, 74). Der potentielle Vorteil einer arthroskopischen Schulterstabilisierung liegt darin, dass die SSC-Sehne unversehrt bleibt, was wiederum zu einer Schonung der strukturellen Integrität und klinischen Funktion des SSC führt und somit auch zu potentiell besseren klinischen Ergebnissen beitragen kann.

Sowohl die Computertomographie (CT) als auch die Magnetresonanztomographie (MRT) stellen etablierte bildgebende Verfahren bei der Beurteilung struktureller Schultergelenkspathologien dar (10, 76, 81, 109, 113, 121, 147). Mit beiden Verfahren können strukturelle Veränderungen der Muskulatur wie Fettinfiltration und Atrophie qualitativ beurteilt werden. Die MRT erweist sich bei der Evaluierung von Rotatorenmanschettenläsionen oder Läsionen des Labrum-Ligament-Komplexes der CT als deutlich überlegen (10, 46, 76, 81, 109, 121). Insgesamt wird die MRT zur Beurteilung der Muskelstruktur bevorzugt. Bei der postoperativen Schulterevaluation erweist sie sich als eine leicht anwendbare, nicht-invasive und leicht reproduzierbare Methode mit einer hohen Sensitivität und Spezifität bei der Diagnostik von strukturellen Veränderungen, zur Verlaufsbeurteilung der Sehneneinheilung sowie zur Feststellung einer möglichen muskulären Fettinfiltration und Atrophie (46, 76, 109).

Für die Beurteilung der Muskelverfettung entwickelten sowohl Goutallier et al. als auch Fuchs et al. rein deskriptiv qualitative Evaluierungsverfahren (15, 24). Eine quantitative Evaluierung der Muskelverfettung war bisher nur möglich durch kostspielige und aufwendige Methoden wie die Magnetresonanztomographie (MRS), die fettselektive MRT oder die 2D-SPLASH-Spektroskopie (23, 54, 60, 95).

In einer vorangegangenen hauseigenen Studie wurde anhand der MRT erstmalig ein leicht reproduzierbares Verfahren ohne größeren Zeitaufwand und ohne Zusatzsequenzen zur semi-quantitativen Evaluierung der Muskelverfettung und zur quantitativen Evaluierung der Muskelatrophie entwickelt (121). Dabei erfolgte die semiquantitative Evaluierung der Muskelverfettung durch die vergleichende Analyse des Signal-Rausch-Verhältnisses zweier Muskeln als Referenz des individuellen Muskelstatus und die quantitative Evaluierung der Muskelatrophie durch die Bestimmung definierter Vertikal- und Transversaldurchmesser des SSC (121). Dieses Verfahren ist in der aktuell vorliegenden Arbeit aufgegriffen worden.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Integrität und Struktur des SSC einschließlich Muskelatrophie und -verfettung nach arthroskopischer versus offener Schultergelenkstabilisierung mit kompletter Tenotomie der SSC-Sehne kernspintomographisch zu analysieren sowie die radiologischen Ergebnisse mit der klinischen Funktion des SSC und der Gesamtschulterfunktion zu vergleichen.

1.1 Anatomie und Funktion des Schultergelenks

Der Schultergürtel bildet eine funktionelle Einheit aus vier Teilgelenken: das Glenohumeralgelenk (*Articulatio humeroscapularis*) mit der Artikulation des Humeruskopfes in der *Cavitas glenoidalis scapulae*, das Schulterreckgelenk (*Articulatio acromioclavicularis*), das Sternoclaviculargelenk (*Articulatio sternoclavicularis*) und die Verschiebeschicht zwischen hinterer Thoraxwand und Scapula. Das Glenohumeralgelenk ist ein Kugelgelenk mit drei Freiheitsgraden und dem größten Bewegungsausmaß des gesamten Körpers. Seine Stabilität wird gewährleistet durch dynamische und statische Komponenten (67).

1.1.1 Dynamische Schultergelenkstabilisatoren

Zu den dynamischen Stabilisatoren gehören die Muskeln der Rotatorenmanschette (*M. supraspinatus*, *M. infraspinatus*, *M. subscapularis* und *M. teres minor*) (67). Die Kontraktion der Rotatorenmanschette (RM) bewirkt eine Kompression des Humeruskopfes nach kaudal und medial gegen das Glenoid. Die Zentrierung des Humeruskopfes im Glenohumeralgelenk wird zusätzlich durch die Pfannenkonkavität bedingt, die durch das zirkuläre Labrum noch zusätzlich vergrößert und durch deren passgenauen Formschluss eine hohe Stabilität erreicht wird. Dieser Mechanismus wurde von Matsen et al. auch als „cavity compression“ beschrieben und erzeugt eine Stabilität, solange die Resultierende aller wirkenden Muskelkräfte durch das Glenoidzentrum verläuft (73). Eine Zerstörung der Glenoidkonkavität oder eine RM-Ruptur führt zu einer Insuffizienz dieses Mechanismus und verursacht eine Verminderung der Gelenkstabilität.

Von besonderer Bedeutung sind die Scapulastabilisatoren (*M. serratus anterior*, *Mm. rhomboidei*, *M. levator scapulae*, *M. trapezius*), die durch ihr genaues Zusammenspiel die Führung der Scapula übernehmen und bei deren Insuffizienz es zu einer scapulothorakalen Dissoziation mit einem sog. „scapular winging“ kommen kann. Weiterhin zählen die scapulohumeralen und thorakohumeralen Muskeln (*M. latissimus dorsi*, *M. teres major*, *M. pectoralis major*) zu den dynamischen Stabilisatoren. Das präzise aufeinander abgestimmte Zusammenwirken der gesamten Schultermuskulatur wird als „Muskel-Patterning“ bezeichnet, dessen Störung zu Imbalancen mit resultierender Instabilität führen kann (67).

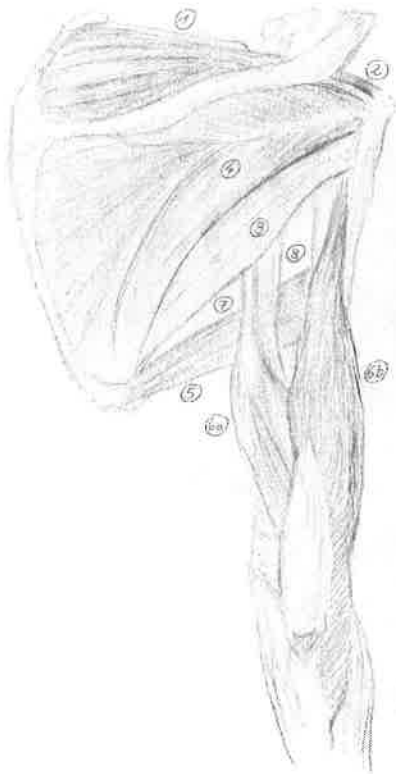


Abb. 1

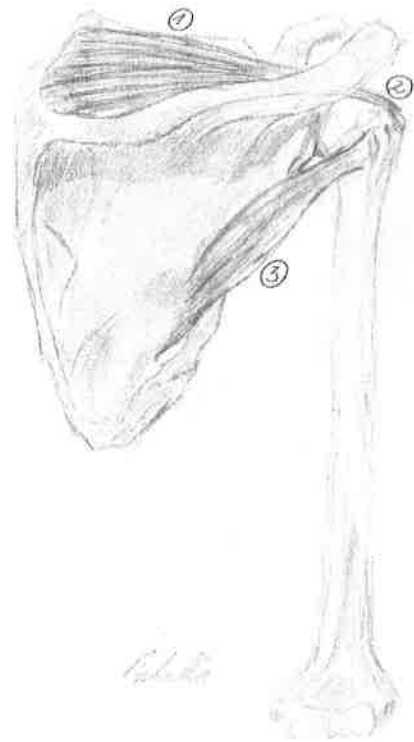


Abb. 2

Abb. 1 und 2: Darstellung der dynamischen Stabilisatoren der Rotatorenmanschette von dorsal (M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor) sowie weiterer wichtiger Schultermuskeln

- 1 ... Muskelbauch des M. supraspinatus
- 2 ... Ansatzsehne des M. supraspinatus am Tuberculum majus
- 3 ... M. teres minor
- 4 ... M. infraspinatus
- 5 ... M. teres major
- 6 ... M. triceps brachii mit Caput longum (a) und laterale (b)
- 7 ... dreieckige mediale Achsellücke für den Durchtritt der A. circumflexa scapulae
- 8 ... rechteckige laterale Achsellücke für den Durchtritt von A. und V. circumflexa humeri posterior sowie des N. axillaris

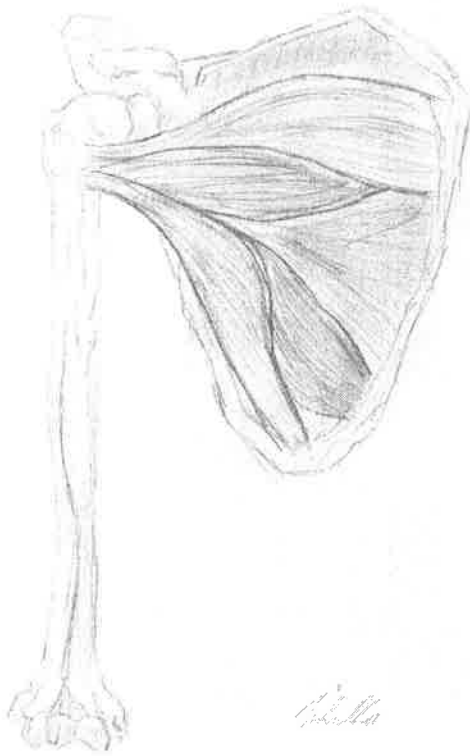


Abb. 3

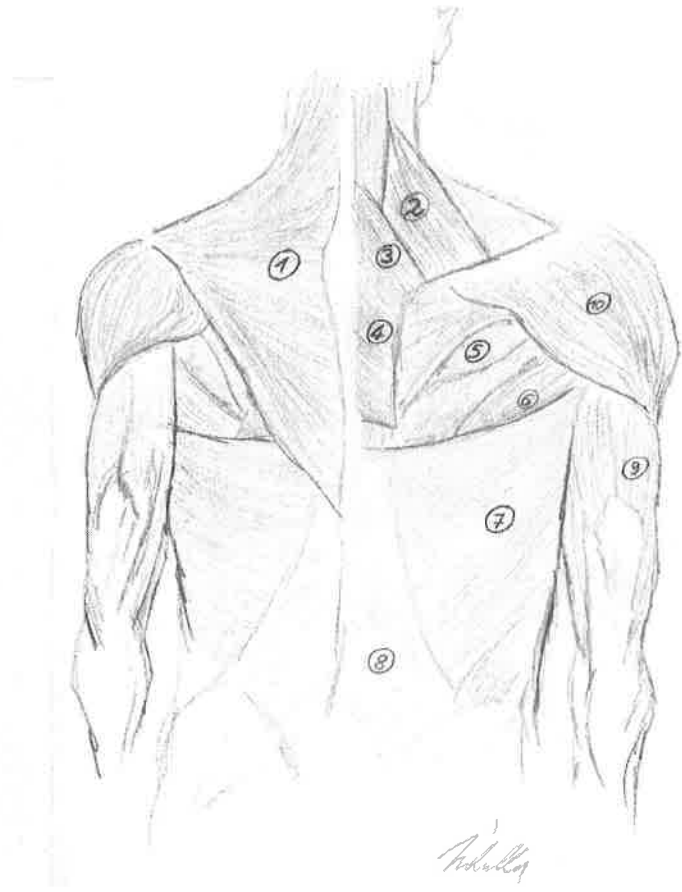


Abb. 4

Abb. 3: Darstellung der dynamischen Schulterstabilisatoren in Ergänzung zu den Abbildungen 1 und 2 von ventral: M. subscapularis mit verschiedenen Portionen und mit seinem Ansatz am Tuberculum minus

Abb. 4: Dynamische Stabilisatoren: Scapulastabilisatoren, die durch ihr genaues Zusammenspiel die Führung der Scapula übernehmen (M. trapezius, M. levator scapulae, Mm. rhomboidei), skapulohumerale und thorakohumerale Muskeln (M. latissimus dorsi, M. teres major) sowie weitere wichtige Schultermuskeln (Scapulastabilisator M. infraspinatus, M. deltoideus, M. triceps brachii)

- 1 ... M. trapezius
- 2 ... M. levator scapulae
- 3 ... M. rhomboideus minor
- 4 ... M. rhomboideus major
- 5 ... M. infraspinatus
- 6 ... M. teres major
- 7 ... M. latissimus dorsi mit (8) Fascia thoracolumbalis
- 9 ... M. triceps brachii
- 10 ... M. deltoideus

1.1.2 Statische Schultergelenkstabilisatoren

Zu den statischen Gelenkstabilisatoren zählen die knöcherne Konfiguration von Humeruskopf und Glenoid sowie die Gelenkkapsel, die glenohumeralen Bänder (Ligg. glenohumeralia superior, mediale et inferior) und das glenoidvergrößernde Labrum glenoidale (67). Zwischen Gelenkpfanne und dem artikulierenden Humeruskopf besteht eine erhebliche Größendifferenz: Durchschnittlich hat der Humeruskopf einen Durchmesser von ca. 44 mm, die Cavitas glenoidalis dagegen ein Ausmaß von ca. 35 x 25 mm (67). Es besteht die Möglichkeit zur Bestimmung des transversalen Kopf-Pfannen-Größenverhältnisses durch einen sog. transversalen glenohumeralen Index, der durchschnittlich $24 : 44 = 0,55$ beträgt (67). Ein Unterschreiten dieses Quotienten bei einer relativ kleinen Gelenkpfanne im Vergleich zu einem großen Humeruskopf kann zu einer Disposition gegenüber einer vermehrten Translation und Entwicklung einer Instabilität führen (67). Dementsprechend können primäre Schulterluxationen mit resultierenden knöchernen Defiziten (Bankart-Fraktur) aufgrund der konsekutiv verkleinerten Auflagefläche in einer habituellen chronischen Gelenksinstabilität resultieren.

Die wichtigsten statischen Stabilisatoren des Schultergelenks sind das Labrum glenoidale, die Gelenkkapsel sowie die glenohumeralen Bänder (67). Das Zusammenspiel des Labrum-Ligament-Komplexes (LLC) mit der langen Bizepssehne (Ansatz am Tuberculum supraglenoidale) und dem Caput longum des M. triceps humeri (Ansatz am Tuberculum infraglenoidale) stellt eine funktionelle Einheit dar und wird in seiner Gesamtheit auch als periartikuläres Fasersystem (PAFS) bezeichnet (45).

Bei der Schulterstabilisierung sind die glenohumeralen Bänder als Verstärkungszüge der fibrösen Gelenkkapsel von besonderer Bedeutung: Das inferiore glenohumerale Ligament (IGHL) unterteilt sich in einen anterioren und einen posterioren Faserzug (AIGHL, PIGHL), die den Humeruskopf wie eine Hängematte zwischen sich aufnehmen. Dieses System kann eine antero-inferiore Stabilität bei Abduktions-Außenrotationsbewegungen (AIGHL) sowie eine postero-inferiore Stabilität bei Adduktions-Innenrotationsbewegungen (PIGHL) gewährleisten. Da das inferiore glenohumerale Band (IGHL) bei der endgradigen Außenrotation mit stärker als 90° abduziertem Arm (z. B. bei Wurfbewegungen) eine vordere Schulterluxation verhindert, gilt es auch als wichtigste Struktur zur statischen Stabilisation (137).

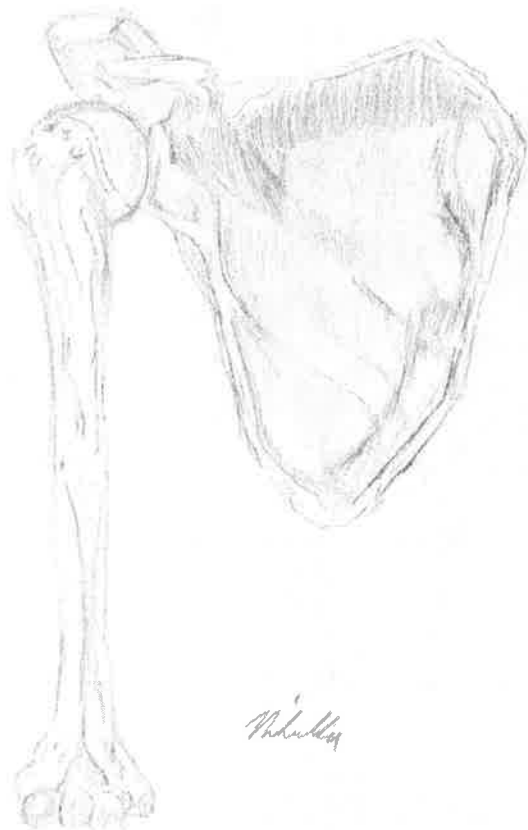


Abb. 5

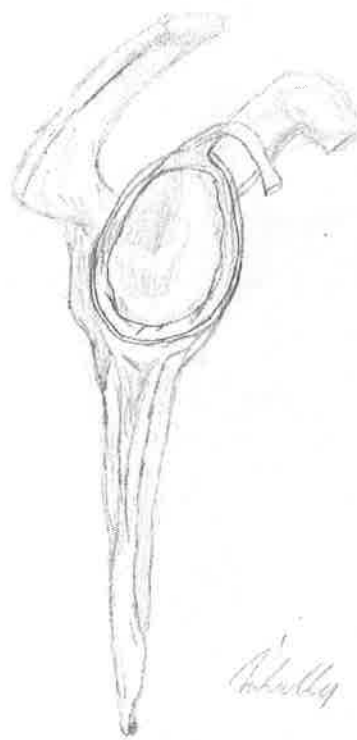


Abb. 6

Abb. 5 und 6: Statische Gelenkstabilisatoren: knöcherner Konfiguration von Humeruskopf und Glenoid (Abb. 5) sowie das glenoidvergrößernde Labrum glenoidale (Abb. 6) (miterfasst der Bizepssehnenanker-komplex am anterosuperioren Labrum)

Von der Rückseite der Basis des Processus coracoideus zieht als Fortsetzung der Ansatzsehne des M. pectoralis minor ein fester Bindegewebsstreifen - das Ligamentum coracoglenoidale - zum Tuberculum supraglenoidale, der den dreiseitig begrenzten Bereich zwischen den Sehnen des SSP und SSC bedeckt - das sog. „Rotatorenintervall“ (RI) (66). Als Teil des Rotatorenintervalls stabilisieren das superiore glenohumerale Ligament (SGHL) und das coracohumerale Ligament (CHL) die Schulter in Adduktion gegenüber einer inferioren Translation und bei Anteversions- oder Abduktionsbewegungen gegenüber einer posterioren Instabilität (66, 67). Klinisch zeigt sich eine Elongation des Rotatorenintervalls in einem positiven Sulcuszeichen (Laxitätstest zur Provokation einer sog. unteren Schublade des Glenohumeralgelenks; ausführliche Erläuterung dazu auch Kapitel 2.5.1) (6, 66). Bei mittlerer Abduktionsstellung zwischen 60° bis 90° wird die Schulter durch das mittlere glenohumerale Ligament (MGHL) gegenüber einer vorderen Translation stabilisiert (67).

1.2 Instabilität und Luxation des Schultergelenks

Der Begriff der Instabilität wird definiert als das Unvermögen des Patienten, den Humeruskopf aktiv in der Fossa glenoidalis zu zentrieren, und umfasst verschiedene Schweregrade von der Hyperlaxität über Subluxation bis hin zur Luxation (32). Als Laxität wird eine physiologische, passive Verschieblichkeit (Translation) des Humeruskopfes gegenüber der Gelenkpfanne in jeglicher Richtung bezeichnet, die beim entspannten Patienten bereits durch eine geringe verschiebende Kraft des Untersuchers beim sog. Schubladentest hervorgerufen werden kann (6, 32). Das Ausmaß der Laxität ist unabhängig von der Muskelmasse und wird durch die Gelenkkonfiguration und die Kapsel-Band-Strukturen bestimmt. Hawkins et al. entwickelten eine Einteilung der Schulterlaxität in vier Grade bezogen auf den Load-and-Shift-Test und geben zur Orientierung ein Normalmaß der Verschieblichkeit des Humeruskopfes in Narkose an (6, 34).

Eine Hyperlaxität spiegelt sich in einer über die physiologische hinausgehenden, aber noch nicht pathologisch gesteigerten Translation wider (32). Während eine Schulterlaxität interindividuell stark variieren kann, das Physiologische jedoch nicht übertritt, spricht man von einer Instabilität, sobald der Patient seine Schulter in bestimmten Armpositionen nicht mehr kontrollieren kann und es daher zu Beschwerden kommt. Eine vermehrte pathologische Translation ohne kompletten Kontaktverlust unter Belastung wird als Subluxation bezeichnet, bei der es bei Nachlassen der Belastung zu einer selbstständigen Reposition kommt (32). Bei einer Luxation tritt dagegen ein kompletter und persistierender Kontaktverlust von Humeruskopf und Gelenkpfanne auf, der zur Wiederherstellung einer Selbst- bzw. Fremdreposition bedarf. Aus einer traumatischen Primärluxation kann sich die chronisch rezidivierende Schulterluxation entwickeln, aus einer atraumatischen Primärluxation die habituelle Schulterluxation (32).

Ca. 95 % aller akuten Schulterluxationen sind unidirektional und erfolgen nach ventral bzw. nach anteroinferior (32). Bei ca. 30 % der unidirektionalen Instabilitäten findet sich zusätzlich eine multidirektionale Hyperlaxität, bei 50 % geht die Hyperlaxität mit einer Bandlaxität einher (32, 114). Bei ca. 2 - 4 % erfolgt die Luxation nach dorsal (19, 32). Bei der chronisch rezidivierenden Schulterluxation ist die posttraumatische vordere Instabilität am häufigsten (32). Meist erfolgt die Primärluxation unter erheblicher Gewalteinwirkung in Abduktions-Außenrotationsstellung, und oft kann die anschließende Schulterreposition nur unter Fremdeinwirkung in Narkose erfolgen. Bei der chronisch rezidivierenden Schulterluxation und habituellen Schulterluxation ist vielfach eine Eigenreposition möglich.



Abb. 7



Abb. 8

Abb. 7 und 8: Anteroinferiore Schulterluxation von ventral (Abb. 7) und von lateraler Ansicht (Abb. 8).
Ca. 95 % aller akuten Schulterluxationen sind unidirektional und erfolgen nach ventral bzw. nach anteroinferior (32).

1.3 Klassifikationen der Schulterluxation

Basierend auf Ursache und/oder Richtung wurden verschiedene Konzepte für die Klassifikation von Schulterinstabilitäten entwickelt, von denen sich nur wenige durchsetzen konnten, da sich die oftmals vorliegenden Mischformen in kaum einer Klassifikation vollständig abbilden ließen. In der klinischen Routinediagnostik finden hauptsächlich zwei Klassifikationen Anwendung (19, 20, 73).

1.3.1 Matsen-Klassifikation

Die Einteilung von Matsen et al. erfolgt in zwei große Gruppen und unterscheidet zwischen traumatischer und atraumatischer Schulterinstabilität (73). Die traumatische Schulterinstabilität wird unter dem Akronym TUBS erfasst. Hierbei erfolgt die Luxation aufgrund eines adäquaten traumatischen Ereignisses. Bei diesem Verletzungsmechanismus kommt es zumeist auch zu einer knöchernen Bankart-Läsion, die wiederum zu nachfolgenden, auch atraumatischen Relaxationen prädisponieren kann. Die Patienten können hierbei durch ein operatives Stabilisierungsverfahren profitieren („Surgical Repair“).

I	TUBS	T raumatisch
		U nidirektional
		B ankart-Läsion
		S urgical Repair

Tab. 1

II	AMBRII	A traumatisch
		M ultidirektional
		B ilateral
		R ehabilitation
		I nferiorer Kapselshift
		I ntervallverschluss

Tab. 2

Tab. 1 und 2: Klassifikation der Schulterinstabilität nach Matsen et al. in zwei große Gruppen (73):

- Gruppe I - Traumatische Schulterinstabilität (Tab. 1)
- Gruppe II - Atraumatische Schulterinstabilität (Tab. 2)

Der Symptomkomplex der atraumatischen Schulterinstabilität wird unter dem Akronym AMBRII zusammengefasst. Die atraumatische Instabilität erfolgt auf ein atraumatisches Ereignis und ist mit einer multidirektionalen, meist bilateral veranlagten Gelenklaxität assoziiert. Diese Patienten können von einer konservativen, physiotherapeutisch gestützten Therapie profitieren (73). Sollte trotz konservativer Therapie eine chirurgische Schulterstabilisierung notwendig werden, erfolgt die Rekonstruktion nach dem Prinzip des inferioren Kapselshiftes mit einem zusätzlichen Verschluss des RI.

1.3.2 Gerber-Nyffeler-Klassifikation

Gerber entwickelte eine Einteilung zur Unterscheidung zwischen Instabilität und Hyperlaxität sowie zwischen traumatischer (unidirektionaler) und atraumatischer (multidirektionaler) Instabilität (19). Hierbei kann die Hyperlaxität zugleich mit einer Instabilität kombiniert sein, was jedoch primär keinen Krankheitswert besitzt (19).

Diese Klassifikation wurde von Gerber und Nyffeler 2002 unter Berücksichtigung der multifaktoriellen Ursachen einer Schulterinstabilität weiterentwickelt (19, 20). Dabei unterteilten sie die Instabilitäten in statische (Klasse A) sowie dynamische (Klasse B) Schulterinstabilitäten und beschrieben eine eigene Klasse für die willkürliche Luxation (Klasse C) (20). Die frühere Klassifikation wird zusammengefasst als eigenständige Klasse B der dynamischen Instabilität. Die statische Instabilität (Klasse A) wird ihrerseits unterteilt in eine superiore, anteriore, posteriore oder inferiore Dezentrierung des Humeruskopfes als Folge von RM-Defekten, traumatischen oder degenerativen Erkrankungen (19, 20). Dagegen stellt die Klasse C ein eigenständiges Krankheitsbild dar.

Klasse A	Statische Instabilität	A 1	Statische superiore Instabilität
		A 2	Statische anteriore Instabilität
		A 3	Statische posteriore Instabilität
		A 4	Statische inferiore Instabilität
Klasse B	Dynamische Instabilität	B 1	Chronisch verhakte Luxation
		B 2	Unidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität
		B 3	Unidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität
		B 4	Multidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität
		B 5	Multidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität
		B 6	Willkürliche Instabilität
Klasse C	Willkürliche Luxation		

Tab. 3: Klassifikation der Schulterinstabilität nach Gerber und Nyffeler (20)

1.4 Pathomorphologie der Schulterinstabilität

1.4.1 Kapsel-Labrum-Läsionen

Bei einer traumatischen anteroinferioren Schulterluxation entstehen die Läsionen am Kapsel-Labrum-Komplex vorwiegend am vorderen unteren Glenoidrand, im Verlauf der Gelenkkapsel sowie an den glenohumeralen Bändern und an deren Humeruskopfansatz (4). Die häufigste Begleitverletzung der akuten und chronischen Schulterinstabilität ist mit 80 % ein Kapsel- und Labrumabriss vom anteroinferioren Glenoidrand – die sog. „klassische Bankart-Läsion“ (84). Es kommt dabei zu einer Unterbrechung der Kontinuität in der Übergangszone zwischen Knorpel und Labrum ohne Ablösung des periostalen Bandansatzes (32). Sie kann nach Rowe et al. in vier Grade eingeteilt werden (108):

Grad I	Ausdehnung bis zu 0,5 cm
Grad II	Ausdehnung bis 1 cm
Grad III	Ausdehnung > 1,5 cm mit Verbrauch des Labrums
Grad IV	Zusätzliche Glenoidfraktur unterschiedlichen Ausmaßes

Tab. 4: Klassifikation des Kapsel- und Labrumabrisses nach Rowe et al. (108)

Die Gelenkpfannenkavität, die zu 50 % von einem intakten Labrum bestimmt ist, wird durch eine Bankart-Läsion deutlich verringert, wodurch das MGHL und IGHL ihren Ursprung verlieren können, was wiederum in einer anteroinferioren Schulterinstabilität resultieren kann (63). Als knöcherne Bankart-Läsion bezeichnet man den zusätzlichen Abriss eines kleinen, schmalen Kortikalisfragments (Abscherfraktur mit Deinsertion von Labrum und IGHL) (67). Dagegen spricht man von einer echten Bankart-Fraktur, wenn bis zu einem Drittel der Gelenkpfanne betroffen ist (67). Die Verkleinerung der knöchernen Auflagefläche für den Humeruskopf kann dabei zu einer Rezidivinstabilität führen. Je nach Autor variiert dabei die operativ zu versorgende Defektgröße (67).

Eine Perthes-Läsion liegt vor, wenn es zu einem kompletten Abriss des Labrum glenoidale zusammen mit dem IGHL vom Limbusrand kommt, wobei das IGHL subperiostal vom Scapulahals abreißt (32). Somit reißen der mediale Kapselursprung und das Periost vom Scapulahals ab, ohne dass sich das Labrum glenoidale vom anteroinferioren Pfannenrand abhebt. Hierbei wird eine Periosttasche gebildet (32, 93). Im Laufe der Zeit vernarben das vom Scapulahals deperiostierte Labrum und IGHL und bilden am Boden der Periosttasche eine Narbenwulst, was dann der chronischen Form der Perthes-Läsion entspricht und auch als ALPSA-Läsion (anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion) bezeichnet werden kann (32, 93).

Zu den Kapselläsionen zählt die HAGL-Läsion (humeral avulsion of glenohumeral ligament lesion), bei der das MGHL und/oder IGHL an ihrem humeralen Ansatz einreißen (32, 146). Dabei geht sie meist mit SSC-Sehnenrupturen einher, tritt aber insgesamt selten auf.

Besteht ein Knorpeldefekt in der Übergangszone zum Labrum ohne wesentliche Ablösung des Labrums, spricht man von einer GLAD-Läsion (glenolabral articular disruption lesion), die zwar chronische Schmerzen verursachen kann, jedoch selbst keine Instabilität bedingt (32, 90).

Snyder et al. beschrieben Labrumläsionen im kranialen Glenoidanteil, die den Bizepssehnenanker am oberen Pfannenpol mit Beteiligung des Labrum glenoidale im Bereich des superioren

Limbus betreffen und bezeichneten sie als SLAP-Läsionen (superior labrum anterior to posterior lesion) (124). Sie treten mit einer Häufigkeit von 3,9 - 12 % auf (66, 71, 124). Snyder et al. unterteilten die Läsionen nach Bizepssehnenankerpathologie und Ausdehnung der Ablösung im arthroskopischen Befund in vier Subtypen (124).

Typ I	Auffaserung und Degeneration des Labrums – partieller Labrumeinriss
Typ II	Labrum und Bizepssehne sind vom Glenoid abgehoben – kompletter Abriss des Labrum-Bizepssehnenankers im Bereich der vorderen oberen und hinteren Zirkumferenz
Typ III	Korbhenkelabriss des Labrums bei weitgehend intaktem Bizepssehnenanker
Typ IV	Korbhenkelabriss des Labrums mit zusätzlichem Einriss im Ansatzbereich der langen Bizepssehne

Tab. 5: Klassifikation der SLAP-Läsion nach Snyder et al. (124)

Maffet et al. erweiterten diese Klassifikation auf sieben SLAP-Läsionstypen, die zusätzlich zur SLAP-Komplex-Läsion in Kombination mit einer Bankart- oder Andrews-Läsion einhergehen können (71, 124).

Bei der chronischen Schulterinstabilität sind die Kapsel und die glenohumeralen Bänder aufgrund des Verletzungsmusters regelmäßig überdehnt und können daher zu einer Kapselinsuffizienz führen (105, 147). Verschiedene Ursachen der Kapselinsuffizienz, bei der auch die glenohumeralen Bänder betroffen sind, insbesondere das MGHL und IGHL, werden dabei diskutiert, u. a. konstitutionelle Veranlagung, Kapseldehnung bei Primärluxation oder ein Kapselriss (128).

1.4.2 Humeruskopffimpersionsfraktur

Durch das Einhaken des dorsalen Humeruskopfanteils am anteroinferioren Glenoid entstehen bei der vorderen Schulterluxation knöcherne Impressionen am posterolateralen Aspekt, die erstmals von Malgaigne beschrieben wurden und heute auch als Hill-Sachs-Defekt bezeichnet werden (39). Die Defektgröße ist abhängig von der Gesamtlaxität des Patienten. So findet man nach einer Primärluxation bei Patienten mit einer generalisierten Hyperlaxität oft keinen oder nur einen kleinen Hill-Sachs-Defekt (32, 67). Biomechanisch wird der Defekt erst wirksam, wenn er einhergeht mit einem Glenoiddefekt, mehr als ein Drittel der Humeruskopffzirkumferenz betrifft und sich in einer Funktionsstellung der Abduktion und Außenrotation am vorderen Pfannenrand einhaken kann (67). Die Hill-Sachs-Impression ist bei 50 bis 100 % aller Primärluxationen zu

beobachten und kann nach Calandra et al. in drei Grade eingeteilt werden (8, 39, 127). Bei einer hinteren Schulterluxation entsteht die Impressionsfraktur am anterosuperioren Aspekt und wird auch als sog. „reversed Hill-Sachs-Läsion“ bzw. „Malgaigne-Impression“ bezeichnet (32).

1.4.3 Rotatorenmanschettenläsionen

Bei der traumatischen Schulterluxation von Patienten über 40 Jahren kann es zu einem gehäuften Auftreten von RM-Läsionen kommen: Dabei zeigt sich meist eine Ruptur der kranialen RM-Anteile, insbesondere des SSP. Je nach Studienlage kann die Schulterluxation bei über 40-Jährigen mit einer Wahrscheinlichkeit bis zu 30 % mit einer RM-Ruptur einhergehen, bei über 60-jährigen Patienten sogar mit einer Wahrscheinlichkeit von bis zu 80 % (32, 97). Eine RM-Ruptur ist meist bedingt durch die Dehnung der RM in Luxationsstellung mit resultierender Abscherung über den hinteren Pfannenrand (posteriorer Schädigungsmechanismus bei anteriorer Luxation). Als Begleitläsion kann die RM-Ruptur zu einem relativ hohen Reluxationsrisiko von 30 % innerhalb der ersten 6 Wochen führen (32, 55).

1.4.4 Nervenläsionen

Begleitverletzungen des N. axillaris können mit einer Wahrscheinlichkeit von 5 – 14 % auftreten und entstehen bei der Luxation durch die Kompression des Humeruskopfes oder durch Traktion im Bereich der hinteren Axillarlücke (32). Sie treten eher im höheren Alter auf und haben eine günstige Prognose. Wenn nach einer anterioren Schulterluxation die N.-axillaris-Läsion zusammen mit einer RM-Ruptur auftritt, spricht man auch von der sog. „terrible triad“ (32).

1.5 Bildgebende Verfahren bei Schulterinstabilität

Verschiedene bildgebende Verfahren ermöglichen eine genaue Evaluation der verschiedenen Läsionen post luxationem und tragen somit neben Anamnese und klinischer Evaluation wesentlich zur Planung des weiteren Therapiekonzeptes bei. Im Falle einer akuten Verletzung können Aussagen u. a. über Verletzungsmuster, Heilungswahrscheinlichkeit, Rezidivwahrscheinlichkeit und folglich auch zur Prognose getroffen werden. Weiterhin sind sie bei konservativen oder postoperativen Verlaufskontrollen, aber auch zur Erklärung frustraner Therapieverläufe hilfreich und ermöglichen dabei eine Beurteilung der Labrumheilung sowie der RM-Integrität und RM-Trophik.

1.5.1 Konventionelles Röntgen

Anhand von konventionellen Röntgenaufnahmen können knöcherne Begleitverletzungen wie Läsionen am anteroinferioren Glenoidrand (knöcherne Bankart-Läsion) und Humeruskopfimpressionen (Hill-Sachs-Impression) adäquat beurteilt werden, wodurch jene für die Standarddiagnostik unverzichtbar sind (39, 67).

Die Röntgendarstellung sollte möglichst in mindestens zwei Ebenen erfolgen. Mit der True-ap-Projektion erreicht man die überlagerungsfreie Darstellung des anterioren und posterioren Pfannenrandes, des Glenohumeralgelenkspaltes sowie eine gute Darstellung der Luxation (67). Die Scapula-Y-Aufnahme (Scapula-Tangential-Aufnahme) erlaubt die Beurteilung der anterioren oder posterioren Luxations- oder Subluxationsrichtung, indem sie Informationen über die Lagebeziehung des Humeruskopfes zur Glenoidpfanne gibt (67).

Axiale Aufnahmen ermöglichen die Beurteilung der Kopfposition zur Pfanne, von ventralen Kopffimpressionen bei hinterer Schulterluxation (reversed Hill-Sachs-Läsion) sowie der Pfannen- neigung als auch von Pfannenrandfrakturen, jedoch sind sie in der Akutphase aufgrund der Bewegungseinschränkung schwer durchführbar (32).

Bei dorsaler Instabilität können anhand konventioneller Aufnahmen eine Gelenkpfannenhypoplasie oder eine vermehrte Retroversion des Glenoids dargestellt werden. Zur Verbesserung der Darstellung von knöchernen Läsionen wurden zahlreiche Spezialaufnahmetechniken entwickelt, u. a. die Stryker-Notch-Aufnahme als modifizierte axiale Aufnahme zur Evaluierung der Hill-Sachs-Impression in ihrer Längsausdehnung, die Pfannenprofilaufnahme (Bernageau-Aufnahme) zur überlagerungsfreien Darstellung des anteroinferioren Pfannenrandes und die West-Point-View-Aufnahme (3, 101, 103, 126).

1.5.2 Sonographie

Die Sonographie spielt in der Diagnostik der Schulterinstabilität eine eher untergeordnete Rolle. Sie ermöglicht neben einer groben Beurteilung der RM auch eine Evaluierung von Labrum- läsionen, jedoch ist die Darstellung aufgrund der tiefliegenden Lokalisation des Labrums und seiner unmittelbaren Nähe zu Knochenstrukturen stark von Artefakten überlagert, so dass die Diagnose erschwert sein kann (50, 145). Ein weiterer Nachteil ist die starke Abhängigkeit von der Erfahrungheit des jeweiligen Untersuchers.

1.5.3 Computertomographie

Die Computertomographie (CT) ermöglicht auf zahlreichen Schnittbildern nicht nur die Darstellung von knöchernen Läsionen, insbesondere am Glenoid und Humeruskopf in allen drei Ebenen, sondern auch eine 3-D-Rekonstruktion, die hauptsächlich bei größeren knöchernen Defekten von Vorteil sein kann, da sie dem Operateur wertvolle notwendige Informationen bei der Wahl des adäquaten Therapieverfahrens liefern kann. Die CT bietet mehrere Vorteile: Sie ist 24 h am Tag verfügbar, hat eine kurze Untersuchungsdauer und ist im Vergleich zur MRT sehr preisgünstig. Zur Beurteilung der knöchernen Strukturen ist sie der MRT weit überlegen. Man kann anhand der ursprünglichen transversalen Schichten („Rohdaten“) retrospektiv freie Rekonstruktionen in allen drei Ebenen durchführen. Weiterhin kann man eine 3-D-Rekonstruktion (möglichst aus dem Weichteilfenster zur besseren Auflösung) durchführen sowie zur besseren Darstellung des Glenoids auch den Humeruskopf, Rippen und Clavicula herausrechnen. Der entscheidende Nachteil der CT ist die Strahlenbelastung, weshalb die Indikation streng gestellt werden sollte. Ein weiterer Nachteil besteht darin, dass die Beurteilung von Weichteilläsionen nur bedingt möglich und der MRT deutlich unterlegen ist. Zur besseren Beurteilung von Weichteilläsionen, z. B. Abriss von Kapsel und Labrum am Glenoid, wird daher von einigen Autoren eine Doppelkontrastdarstellung nach Injektion von KM und Luft in das Gelenk empfohlen, die jedoch aufgrund der Invasivität und der relativ geringen Spezifität in direkter Konkurrenz zur MRT ohne Strahlenbelastung und zudem mit deutlich höherer Spezifität steht (10, 113, 147).

1.5.4 Magnetresonanztomographie

Bei der Schulterdiagnostik spielt die MRT eine herausragende Rolle. Im Gegensatz zur CT sind hierbei von besonderem Vorteil das Fehlen jeglicher Strahlenexposition sowie die freie Wahl der Untersuchungsebene in den unterschiedlichen Sequenzen. Die MRT ermöglicht eine genaue Darstellung von Muskel- und Sehngewebe, Bindegewebe, Flüssigkeit und Fett, wodurch sie wichtige Informationen über Knochen- und Weichteilverhältnisse und deren Läsionen liefern kann (10, 15, 81, 109, 147).

Die MRT hat aber auch mehrere Nachteile: Sie ist meist nur tagsüber verfügbar, die Untersuchungsdauer ist um ein Vielfaches länger als bei der CT, und die Untersuchung ist sehr kostspielig. Weiterhin ist sie bei der Beurteilung der knöchernen Strukturen der CT deutlich unterlegen. Die Untersuchungsebene in den unterschiedlichen Sequenzen kann zwar frei gewählt werden, aber retrospektiv kann man aus den einmal ermittelten Daten keine weiteren zusätz-

lichen Schichten rekonstruieren. Eine 3-D-Rekonstruktion oder Herausrechnen von verschiedenen Elementen (z. B. zur besseren Darstellung des Glenoids) ist technisch unmöglich.

Bei der Schulter-MRT ermöglicht der Einsatz von Oberflächenspulen im Vergleich zur Körperspule durch eine hohe Auflösung eine detailgetreue Darstellung der interessierenden Strukturen. Weiterhin kann anhand der MR-Arthrographie durch die Injektion von Flüssigkeit oder Kontrastmittel die Genauigkeit der Darstellung verbessert werden (76, 109, 147).

In T1-, T2- und PD-gewichteten Sequenzen erscheinen die Kortikalis, das bindegewebige Labrum sowie die Gelenkkapsel signalarm (120, 147). Auch Flüssigkeit, z. B. bei einem Gelenkguss, wird in T1-gewichteten Sequenzen signalarm dargestellt. Dagegen wird dieses Medium in T2- und auch in PD-Wichtung signalreich abgebildet, wodurch sie sich besonders deutlich vom signalarm dargestellten Labrum und von der Kapsel abhebt. Alle Sequenzen kann man sowohl mit als auch ohne Fettsupprimierung durchführen, was v. a. bei der Frage nach muskulärer Fettinfiltration als Prognosefaktor nach RM-Rupturen von Bedeutung ist.

Bei der Einstellung der jeweiligen Abbildungsebene eignen sich als Referenzpunkte sowohl der Verlauf des SSP als auch die Scapulaebene (120, 147). Die Standard-MRT umfasst alle drei Raumebenen. In der axialen und paracoronaren Darstellung (parallel zur Scapulaebene) sind insbesondere die Muskeln der RM, der M. biceps brachii sowie das Glenoid mit Labrum und Kapsel beurteilbar. Die parasagittalen Sequenzen (senkrecht zur Scapulaebene) ermöglichen vorzugsweise auch eine Beurteilung bezüglich RM-Trophik und -Fettinfiltration („Y-Schnittposition“) (15, 24).

Die Auflösung und Bildqualität steigt mit der Feldstärke (147). Loew et al. verglichen die Bildqualität von Geräten mit einer relativ geringen Feldstärke von 0,2 Tesla und Geräten mit einer relativ hohen Feldstärke von 1,5 Tesla (69). Sie zeigten, dass mit einer niedrigen Feldstärke zwar eine ausreichende Darstellung von Labrum pathologien zu erzielen sei, aber im Gegensatz zum 1,5-Tesla-MRT doch eine deutlich schlechtere Bildqualität zu erwarten wäre, die durch eine geringere Bildauflösung, ein höheres Signal-Rausch-Verhältnis und ein verstärktes Auftreten von Bewegungsartefakten aufgrund längerer Untersuchungszeiten bedingt werde. Folglich ist bei einer niedrigeren Feldstärke eine geringere Genauigkeit bei der Evaluation von Schultergelenk pathologien zu erwarten. Auch Tung et al. zeigten, dass die Beurteilung von Weichteilläsionen

besonders in der Labrumdiagnostik bei einer niedrigen Feldstärke im Vergleich zu Geräten mit einer höheren Feldstärke deutlich eingeschränkt ist (136). Dagegen liegt der Vorteil bei offenen Geräten mit geringer Feldstärke darin, dass der Arm während der Untersuchung in unterschiedlichen Positionen gelagert werden kann (69). Das ist v. a. von Vorteil bei der Labrumdiagnostik. Aber auch in geschlossenen Geräten kann der Arm in begrenztem Umfang in unterschiedliche Positionen gebracht werden (118, 119).

Bei älteren Läsionen, d. h. wenn kein Gelenkerguss mehr vorliegt, werden in der nativen MRT bestehende Kapsel-Labrum-Läsionen zumeist nicht ausreichend zuverlässig abgebildet. Je nach Studienlage schwanken die Sensitivität (44 - 90 %) und die Spezifität (66 - 90 %) der nativen MRT-Diagnostik des Labrum glenoidale erheblich (10, 46, 88, 135). Eine Verbesserung der Darstellung von Kapsel-Labrum-Läsionen kann bei der indirekten Arthrographie erreicht werden, wobei Gadolinium i. v. verabreicht und im Gelenkraum angereichert wird (76, 109, 147).

Kernspintomographische Hinweise für eine Labrumläsion sind ein fehlendes oder stark verkleinertes Labrum sowie ein Labrumabriss mit oder ohne Dislokation des Fragmentes (10). Eine Abrundung oder leichte Verkleinerung des Labrums stellen gleichfalls einen Anhalt für eine Labrumläsion dar, jedoch gelten sie als weniger sicher, da sie auch im Rahmen von Normvarianten auftreten können (120).

Die Muskeln der RM stellen sich in der MRT insgesamt mit einer durchgehend niedrigen Signalintensität dar (120). Formveränderungen und auch Signalalterationen weisen dagegen auf eine Läsion der entsprechenden Muskeln hin (81, 109, 120). Primäre Zeichen für eine Muskel- (Sehnen-)ruptur sind eine Signalerhöhung sowie eine Unterbrechung der Sehnenkontur. Als sekundäre Zeichen gelten Muskelretraktion mit Atrophie sowie Obliteration der Bursa subacromialis und Flüssigkeitsansammlung in der Bursa (81, 109, 120). In einer Studie ermittelten Rudolph et al. für die Detektion einer RM-Komplett ruptur anhand der indirekten MR-Arthrographie eine Sensitivität von bis zu 100 % (109). Die Detektion einer Partialruptur ergab dagegen eine Sensitivität von 75 % und eine Spezifität von nur 50 % (109).

Neben posttraumatischen Läsionen des Kapsel-Labrum-Komplexes gibt es verschiedene anatomische Varianten zu beachten: ein stark ausgebildeter Recessus axillaris (46 %), ein Sulcus zwischen der langen Bizepssehne und dem kranialen Labrum (40 %), ein Recessus im kranialen

Anteil des Labrum glenoidale (33 %), Gelenkknorpel unter dem Labrum glenoidale (32 %) (91). Bei ca. 10 % der Normalbevölkerung findet man als Normvariante zwischen Labrum und Glenoid kranial zur Glenoidmitte ein sog. „sublabrales Foramen“, bei ca. 1 % einen sog. „Buford-Komplex“, bei dem sich das MGHL strangartig von der anterosuperioren Glenoidrandfläche mit fehlendem Labrum erstreckt. Beide Normvarianten reichen jedoch nicht bis zum Proc. coracoideus (134, 144, 147).

1.5.5 Arthrographie

Bei der Arthrographie wird ein Kontrastmittel (KM) und/oder Luft in das Glenohumeralgelenk injiziert (10, 120, 147). Sie spielt bei der Diagnostik von Schulterinstabilitäten zugunsten von Sonographie, CT und MRT lediglich eine untergeordnete Rolle. Einen entscheidenden Fortschritt in der Instabilitätsdiagnostik brachte die indirekte MR-Arthrographie mit KM-Injektionen, wobei sich das verabreichte Gadolinium u. a. intraartikulär anreichert (147). Bei der direkten Arthrographie wird dagegen das KM (Gadoliniumlösung) direkt in den glenohumeralen Gelenkraum injiziert, wofür im Unterschied zur CT-Arthrographie keine kontrastgebende Flüssigkeit zwingend erforderlich ist, da gleichfalls eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung eine Abhebung des abgerissenen Labrums bzw. der Kapsel vom Glenoid bewirken würde (120, 147). Für die Beurteilung von Labrumrissen, Labrumfragmenten und degenerativen Veränderungen des Labrums hat die MR-Arthrographie eine höhere Sensitivität und Spezifität als die native MRT (10).

1.6 Therapieformen der Instabilität

1.6.1 Konservative Therapie

Die jeweilige Therapie einer primärtraumatischen Schulterluxation ist abhängig vom Alter, dem Ausmaß der Läsion, den Funktionsansprüchen sowie der Compliance des Patienten (32). Eine konservative Therapie würde zunächst indiziert sein bei einer Primärluxation ohne adäquates Trauma, einer einfachen Reposition ohne Narkose, fehlenden knöchernen Begleitverletzungen sowie Laxität der Gegenseite, da dies eher für eine atraumatische Instabilitätsform spricht (32). Weiterhin ist sie indiziert bei Kindern, Jugendlichen mit offenen Epiphysenfugen, Patienten ohne sportlichen Anspruch, Patienten über 30 Jahre ohne knöchernen Bankartfraktur sowie Patienten über 40 Jahre ohne RM-Läsionen (32).

1.6.1.1 Ruhigstellung in Innenrotation

Seit ersten historischen Beschreibungen durch Hippokrates bis hinein in die Gegenwart erfolgt bei einer Primärluxation die Ruhigstellung des Glenohumeralgelenks in Adduktion und Innenrotation vor der Körperachse - zumeist in einer Innenrotationsposition des Humeruskopfes gegenüber dem Glenoid von etwa 40 - 60°, da in dieser Positionslage die geringste Luxationsneigung gegeben ist (32, 92). Zur Immobilisierung werden dabei verschiedene Orthesen verwendet (Gilchrist-, Desault-Verband, Shoulder-Immobilizer), welche gleichfalls das Ellenbogengelenk in 90°-Flexionsstellung immobilisieren. In Intervallabständen werden physiotherapeutische Behandlungen durchgeführt, die eine Koordinationsverbesserung der glenohumeral und scapulothorakal stabilisierenden Muskulatur bewirken sollen.

Beim jüngeren Patienten wird die Ruhigstellung nach Primärluxation meist drei Wochen lang durchgeführt, wobei je nach Studienlage umstritten ist, ob eine längere Immobilisierung dabei zur Senkung der Rezidivrate beitragen kann (30, 41, 110, 123). Nach einer Reluxation wird eine Ruhigstellung im Gilchrist-Verband schmerzadaptiert meist nur für wenige Tage vollzogen. Eine längere Immobilisationsdauer würde dagegen die rezidivierende Instabilität nicht mehr verhindern, da mit der erfolgten Reluxation die rezidivierende Instabilität bereits erwiesen ist (143). Beim älteren Patienten erfolgt die Ruhigstellung sowohl nach Reluxation, aber auch gleich nach Primärluxation gewöhnlich nur schmerzadaptiert für wenige Tage, um die Gefahr von Immobilisationsschäden (z. B. Schultersteife) zu senken (32).

1.6.1.2 Ruhigstellung in Außenrotation

Die hohen Reluxationsraten nach Immobilisierung in Innenrotation suggerieren, dass diese Ruhigstellungsposition nicht optimal für eine anatomische Einheilung der beteiligten stabilisierenden Strukturen ist und somit eventuell eine persistierende glenohumerale Instabilität begünstigen könnte (92). Itoi et al. zeigten, dass in Außenrotationsstellung („coaptation zone“) eine verbesserte Annäherung des abgelösten anteroinferioren labralen Komplexes durch Ligamentotaxis an die anatomische Glenoidposition erzielt werden kann (47). Sie postulierten, dass dementsprechend eine Ruhigstellung in Außenrotation-Adduktions- bzw. in Neutralrotation-Abduktionsstellung der bislang herkömmlichen Ruhigstellung in Innenrotation deutlich überlegen sei. In weiteren Studien wurde mittels MRT nachgewiesen, dass nach Primärluxation in Außenrotation eine bessere Annäherung des labralen Komplexes an das Glenoid erreicht werden kann (118, 119, 122).

Itoi et al. verglichen die Ruhigstellung in Außenrotation mit der Ruhigstellung in Innenrotation und zeigten nach Immobilisation in Außenrotation eine signifikant geringere Reluxationsrate mit 0 % im Vergleich zur Innenrotation mit 30 % (48). In einer Folgestudie mit einem Follow-up von zwei Jahren konnten sie diese Resultate mit einer Rezidivrate von 26 % (Außenrotationsgruppe) vs. 42 % (Innenrotationsgruppe) bestätigen (49). Somit wurde nach Immobilisation in Außenrotation das Rezidivrisiko um etwa 38 % gesenkt, bei unter 30-Jährigen sogar um 46 %, welche nun häufiger ihr prätraumatisches Sportlevel erreichen konnten (49).

In einer hauseigenen Studie wurde der Einfluss der erforderlichen Immobilisationsdauer (3 vs. 5 Wochen) bei Ruhigstellung in Außenrotation in einer 30°-Orthese (DJO, Vista, CA, USA) untersucht (118, 119). Dazu wurden 22 Patienten nach primärtraumatischer Luxation in zwei Gruppen eingeteilt und im MRT zu vorher definierten Zeitpunkten in jeweils unterschiedlichen Armpositionen (Innenrotationsstellung, Außenrotationsstellung, Neutralstellung) untersucht. Es zeigte sich, dass die Ruhigstellung der Schulter in 30° Außenrotation unabhängig von der Immobilisationsdauer eine vergleichbare Reposition des Labrum-Ligament-Komplexes an das Glenoid zu bewirken scheint. In der initiierten prospektiven Verlaufsstudie zeigten sich zwischen drei- bzw. fünfwöchiger Ruhigstellung in 30° Außenrotation keine signifikanten Unterschiede bezüglich klinischer Scores (Constant Score, Rowe Score) (118, 119).

1.6.1.3 Reluxation als Hauptkomplikation

Die Hauptkomplikation einer Schulterluxation ist eine persistierende Schulterinstabilität mit Reluxationen, die in der Literatur studienabhängig mit Rezidivwahrscheinlichkeiten zwischen 10 und 96 % angegeben wird (40, 41, 43, 61, 98, 104, 105, 110, 123, 129, 138, 148). In einer prospektiven Langzeitstudie wurden die Rezidivraten nach Primärluxation über einen Zeitraum von 25 Jahren verfolgt, wobei sich eine Reluxationsquote von 57 % zeigte (43). Dabei erlebten 7 % der Patienten ein einmaliges Rezidiv und 50 % der Patienten mehrere Reluxationen, von denen 28 % einer operativen Therapie zugeführt wurden (43).

Das Rezidivrisiko kann von unterschiedlichen Variablen bestimmt werden. Beispielsweise sinkt die Rezidivwahrscheinlichkeit mit zunehmendem Alter (30). Dagegen steigt das Rezidivrisiko durch sportliche Aktivitäten besonders in Kontaktsportarten zusätzlich an. Simonet et al. zeigten z. B. bei sportlich aktiven Jugendlichen eine Rezidivquote von 80 % gegenüber Jugendlichen ohne sportliche Aktivität von 30 % (123). Weiterhin wird die Rezidivwahrscheinlichkeit von

intrinsischen und extrinsischen Variablen bestimmt, wobei zu den intrinsischen Faktoren intra- sowie periartikuläre Gelenkschäden und zu den extrinsischen Faktoren extraartikuläre Einflussgrößen zählen (30). Des Weiteren führen große knöcherne Glenoidranddefekte als auch ausgedehnte Hill-Sachs-Defekte zu einer relativ hohen Rezidivwahrscheinlichkeit, wogegen eine begleitende nicht-dislozierte Fraktur des Tuberculum majus mit einem Reluxationsrisiko von ca. 3 % eine relativ günstige Prognose hat (40, 129).

1.6.2 Operative Therapie

1.6.2.1 Historischer Abriss der operativen Schulterstabilisierung

Im Jahre 1906 führte Perthes erstmalig eine offene Schulterstabilisierung mit Kapselnaht und transossärer Refixation durch und machte sie publik (93). 1923 modifizierte Bankart die offene Refixation und popularisierte sie (1). Sein Bankart-Verfahren gilt auch heute noch als Standardvorgehensweise bei der offenen Schultergelenkstabilisierung.

Verschiedene Autoren führten weitere Modifikationen durch, die z. B. zur Einbringung der Bohrkä-näle durch den Limbusrand eine transglenoidale Ausbohrtechnik entwickelten, bei der als sog. „U-Nähte“ ventral über dem Limbus vorgelegte Fäden dorsal über der Muskelfaszie verknotet werden (66, 100). Die Weiterentwicklung dieser Technik führte 60 Jahre nach Einführung des offenen Bankart-Repairs im Jahre 1983 zur erstmaligen Vorstellung einer arthroskopischen Refixation durch Morgan und Bodenstab (82).

Innerhalb der folgenden zehn Jahre gelangte durch die Weiterentwicklung von Fadenankern, Knotentechniken und Instrumentarien die arthroskopische Schultergelenkstabilisierung zu einer enormen Popularität, die Ende der 1990er Jahre jedoch aufgrund der gegenüber einer offenen Stabilisierung persistierenden deutlich höheren Reluxationsrate wieder sank (25, 28, 125). In den letzten Jahren hat die Popularität der arthroskopischen Rekonstruktion durch das zunehmende Verständnis für die zugrundeliegende Pathologie der Instabilität und die konsekutiv beträchtlich gesunkene Rezidivwahrscheinlichkeit wieder zugenommen (16, 66).

1.6.2.2 Allgemeine operative Indikation

Studien haben gezeigt, dass das Rezidivrisiko nach einer traumatischen Primärluxation umso höher ausfällt, je jünger der Patient ist (30). Rowe et al. zeigten bei unter 20-Jährigen sogar eine Reluxationsrate von 94 %, bei den 21- bis 30-Jährigen von 79 % und bei den 31- bis 40-Jährigen von 50 % (104, 105).

Da durch sportliche Aktivitäten das Rezidivrisiko zusätzlich bis zu 90 % steigt, sollte bei einem jungen Patienten unter 25 Jahren bzw. mit einem hohen sportlichen Anspruch bereits nach einer traumatischen Primärluxation eine operative Stabilisierung in Erwägung gezogen werden, sobald sich eine hinzukommende Laxitätskomponente ausschließen lässt (30, 123, 143).

Eine absolute Indikation zur Notfall-Operation besteht bei einer verhakten Schulterluxation, die auch in Allgemeinanästhesie und bei Relaxierung nicht reponierbar ist, sowie bei begleitenden Gefäßschäden (143). Eine absolute, teils dringliche Operationsindikation würde sich ergeben bei einer dislozierten Bankart-Fraktur, einer dislozierten Tuberculum-majus-Fraktur über 5 mm nach kranial und/oder dorsal, bei einer großen, inferiozentralen Hill-Sachs-Impression, einer nicht reponierbaren Luxation, einem Abriss der SSC-Sehne, da dieser Muskel von zentraler Bedeutung bei der dynamischen Stabilisierung ist, sowie bei einer begleitenden Supraspinatus- und Infraspinatussehnenruptur bei älteren Menschen (143). Die Indikation zur postprimären operativen Schulterstabilisierung kann gestellt werden, sollte es trotz adäquater Immobilisierung mit anschließender Rehabilitation zu rezidivierenden Instabilitätsbeschwerden mit pathologischen Instabilitätstests kommen (143).

Nach primär konservativem Verfahren mit nachfolgenden Reluxationen kann eine klare Indikation zum operativen stabilisierenden Verfahren bereits nach zwei Reluxationen gegeben sein, weil die Wahrscheinlichkeit nachfolgender Rezidive sehr hoch ist, und zwar bedingt durch die bei der traumatischen Primärluxation entstandenen strukturellen Schäden (78 % nach Hovelius) (41, 143). Dabei treten die Reluxationen typischerweise auch ohne erneutes adäquates Trauma bei sog. Bagatelltraumata im Alltag auf - z. B. beim Anziehen von Kleidung, Morgengymnastik oder dem Hochheben von Einkaufstaschen. Die pathologischen Veränderungen nehmen allerdings mit Anzahl der Rezidive zu (31, 143). Darüber hinaus kann die Gefahr einer Instabilitätsarthrose mit zunehmender Reluxationshäufigkeit drohen (112).

Da kindliche Schulterluxationen in der Regel eine gute Prognose haben, sieht man bei ihnen meistens von jeglichen operativen Eingriffen ab (30, 44). Im Vergleich dazu wiesen Ryf et al. in einer Studie nach, dass die Prognose im adoleszenten Alter relativ schlecht sei (110). Daher empfehlen sie, bei rezidivierenden Schulterluxationen und Instabilitätsbeschwerden bei offenen Epiphysenfugen die Indikation zur operativen Versorgung zu stellen.

1.6.2.3 Offene Schulterstabilisierung

Bis heute gelten offene Schulterstabilisierungsverfahren mit Erfolgsraten von 86,6 - 97,0 % als Standardverfahren bei einer rezidivierenden anteroinferioren Schulterinstabilität (12, 22, 42, 52, 55, 99). Bei den offenen Verfahren erfolgt eine Unterteilung in anatomische Verfahren zur Rekonstruktion der zerstörten Strukturen (z. B. Operation nach Bankart, vordere Kapselplastik nach Neer oder Matsen) und sogenannte palliative Verfahren zum Aufbau von sekundären Barrieren gegen eine vermehrte Luxationsneigung des Humeruskopfes (1, 2, 73, 87, 93, 142, 143). Im Laufe der Jahre haben sich insgesamt die anatomischen gegenüber den extraanatomischen Rekonstruktionsverfahren durchgesetzt, obwohl sich extraanatomische Verfahren wie z. B. ein Coracoidtransfer zum Aufbau des knöchernen Glenoiddefekts (Latarjet-Technik) oder Rotationsosteotomien je nach Region auch weiterhin einer großen Popularität erfreuen (66, 143).

Prinzipiell können vier Operationsverfahren unterschieden werden: Die Refixation des Kapsel-Labrum-Komplexes am Glenoidrand (Bankart-Repair), der Kapselshift (Kapselraffung nach Neer oder Matsen) und Knochenblockoperationen zur Wiederherstellung der Pfannenkonkavität gehören jeweils zu den anatomischen Verfahren; Rotationsosteotomien des proximalen Humerus gehören hingegen zu den extraanatomischen Verfahren (2, 32, 73, 87, 93, 142, 143).

Für die vorliegende Arbeit fanden drei anatomische Operationsverfahren Anwendung, die im Folgenden kurz dargestellt und später im Methodenabschnitt (Kapitel 2.3 und 2.4) zusätzlich detailliert erläutert werden (1, 32, 73, 87, 93, 117, 140, 143).

1.6.2.3.1 Bankart-Repair

Wie bereits gezeigt, gilt der 1906 von Perthes entwickelte und 1923 von Bankart verbreitete offene Bankart-Repair als Goldstandard in der Schulterchirurgie (1, 93). Zur Wiederherstellung der Pfannenkonkavität und des Ursprungs der glenohumeralen Bänder, insbesondere des IGHL, erfolgt dabei die transossäre Refixation des abgerissenen Kapsel-Labrum-Komplexes am Glenoidrand (2, 22, 32, 93, 143). Auf das Anlegen von Knochenkanälen, die zum einen technisch schwierig auszuführen sind, zum anderen den Gelenkknorpel deutlich beeinträchtigen, kann man gegenwärtig durch das Verwenden von Nahtankern verzichten, was wiederum zur Verkürzung der Operationszeit, aber auch zur Minimierung des Operationstraumas führt (32).

1.6.2.3.2 Kapselshift nach Neer/Matsen

Bei einer begleitenden Kapselinsuffizienz erfolgt die Wiederherstellung eines normalen Kapselvolumens sowie stabiler glenohumeraler Bänder, insbesondere eines IGHL, durch einen Kapselshift nach Neer bzw. Matsen (73, 87). Wenn neben einer Bankart-Läsion zudem ein überweitetes Kapselvolumen auftritt, werden beide Verfahren meist miteinander kombiniert (143).

In der Technik nach Neer erfolgt eine T-förmige Kapselinzision parallel zum MGHL bis knapp vor den Glenoidrand, und die dabei entstehenden Kapseldreiecke werden übereinander geschlagen und gedoppelt, wobei die Kapselverkleinerung mit einem Ausmaß in Abhängigkeit vom jeweiligen Instabilitätsgrad durchgeführt wird (87). Durch die Kapseldoppelung entstehen neue kräftige mittlere und inferiore glenohumerale Bänder.

In der Technik nach Matsen wird dagegen die Gelenkkapsel humeralseitig abgelöst (73). Die Kapsel wird nach Anlegen von Haltefäden in 30° Abduktion und 30° Außenrotation am abgelösten Kapselrand nach kranial und lateral gezogen, wobei das Volumen des Recessus axillaris reduziert wird. Anschließend wird die Kapsel mit U-Nähten von inferior nach kranial vernäht und die verbleibende Reservefalte zur Augmentation nach kaudal umgeschlagen.

1.6.2.3.3 Knochenblockoperationen

Wenn es wegen großer knöcherner Substanzdefekte des anteroinferioren Glenoidrandes unmöglich erscheint, allein mit einer Bankart-Operation die Glenoidkonkavität wiederherzustellen, wird meist die Glenoidrandrekonstruktion mittels eines Knochenspans notwendig (32). Resch et al. entwickelten dazu eine Technik, bei der sie einen J-förmigen bikortikalen Beckenkammspan zum anatomischen Aufbau des verbrauchten knöchernen Pfannenrandes verwendeten (32, 75). Die Technik von Warner et al., bei der ein trikortikaler Beckenkammspan verwendet wird, wurde bei einigen unserer Patienten der aktuell vorliegenden Arbeit in einer modifizierten Technik aufgegriffen (117, 140).

Eine weitere Möglichkeit zum Wiederaufbau eines großen Glenoiddefektes ist ein sog. Coracoidtransfer nach Latarjet, bei dem der Proc. coracoideus (Spitze des Coracoids) mit den anhängigen Sehnen in den Defekt bzw. an den ventralen Scapulahals versetzt wird (143). Diese Vorgehensweise gehört zu den extraanatomischen Verfahren und fand in der vorliegenden Studie keine Anwendung.

1.6.2.4 Arthroskopische Schulterstabilisierung

Wie eingangs beschrieben, haben in den letzten Jahren die arthroskopischen Schulterstabilisierungsverfahren mit einer resultierend vergleichbaren Stabilität gegenüber offenen Stabilisierungsverfahren aufgrund des technischen Fortschritts und des zunehmenden Verständnisses für die der Instabilität zugrundeliegenden Pathologie an Popularität zugenommen (5, 9, 12, 16, 53, 74). Eine arthroskopische Schulterstabilisierung hat den Vorteil, dass man anhand eines minimal-invasiven Eingriffes über mehrere kleine Arbeitsportale (je ca. 1 cm) in das Gelenk an die zu adressierenden Strukturen kommt, ohne dass die SSC-Sehne inzidiert werden muss und daher unversehrt bleibt (66).

Für eine arthroskopische Schulterstabilisierung lassen sich verschiedene Indikationen stellen (66):

- traumatische Primärluxation bei Patienten unter 25 Jahren mit hohem sportlichen Anspruch sowie nach Ausschluss einer Hyperlaxität mit Nachweis eines Bankart-/Perthes-Schadens und Hill-Sachs-Defektes;
- chronisch rezidivierende traumatische Luxation mit oder ohne Hyperlaxität, mit guter Gewebequalität des IGHL und MGHL sowie bei Fehlen einer osteochondralen Limbusschädigung (Verlust der „concavity compression“);
- symptomatische Subluxation.

Demgemäß wäre ein idealer Kandidat für das arthroskopische Verfahren z. B. ein junger, d. h. unter 25-jähriger kooperativer Sportler nach traumatischer Primärluxation mit einer antero-inferioren Schulterinstabilität bei stabilem Labrumabriss sowie mit fehlender oder geringer Kapsel-Band-Laxität (66).

In einer Studie wiesen Habermeyer et al. nach, dass mit zunehmender Rezidivzahl ebenso eine zunehmende plastische Verformung des IGHL stattfindet, so dass nach einer ursprünglich rein traumatischen Erstluxation die Rezidivanlässe mehr und mehr atraumatisch - bis hin zu Bagatelltraumen - ausfallen können (31). Sie zeigten außerdem, dass die kritische Grenze der präoperativen Luxationszahl für die Durchführbarkeit einer arthroskopischen Stabilisierung bei etwa fünf liegt (31, 66).

1.6.2.5 Postoperative Komplikationen

Die langfristigen Probleme nach offenen oder arthroskopischen Stabilisierungsverfahren kann man in drei große Gruppen einteilen: Schulterrelaxation, Bewegungseinschränkung und Instabilitätsarthrose (112, 143). Daneben kann es auch zu eher seltenen Komplikationen wie Gefäß- oder Nervenschäden und Infektionen kommen, wodurch eine sofortige Revision erforderlich würde (143).

1.6.2.5.1 Schulterrelaxation

Verschiedene Autoren zeigen, dass ein einmaliges postoperatives Rezidivereignis nicht unmittelbar auch eine Revisionsstabilisierung erforderlich machen muss (64, 107, 143). Gemäß Befundlage kann man durchaus einen konservativen Therapieversuch unternehmen. Bei Fehlschlagen der konservativen Therapie nach dem postoperativen Rezidiv hat die primäre Wahl eines anatomischen Verfahrens den potentiellen Vorteil, dass nun sekundär sowohl das gleiche als auch ein anderes operatives Verfahren gewählt werden kann (143). Dabei sind die Ursachen der Rezidivinstabilität entscheidend für die Wahl des operativen Verfahrens (64, 107, 143). Erfolgt eine Relaxation z. B. im Rahmen einer traumatischen, unidirektionalen vorderen Instabilität gemäß Typ II/III nach Gerber, kann ein erneuter Bankart-Repair durchaus erfolgversprechend sein (19, 143). Eine weitere Möglichkeit besteht darin, dass z. B. ein vorheriger Bankart-Repair erfolgreich verheilt sein kann und das eigentliche Problem in einer Insuffizienz der Gelenkkapsel liegt (143).

1.6.2.5.2 Postoperative Bewegungseinschränkung

Eine postoperative Bewegungseinschränkung betrifft typischerweise zumeist die Bewegungsrichtung, in der die präoperative Instabilität auftrat (Abduktion-Außenrotation). Sehr oft beruhen nicht-anatomische Stabilisierungsverfahren gerade auf diesem Effekt der Bewegungseinschränkung und sind innerhalb bestimmter Grenzen durchaus akzeptabel, da durch sie einer Relaxation vorgebeugt wird (143). Auch nach anatomischen Verfahren kann eine geringe Bewegungseinschränkung zurückbleiben. Wenn das Bewegungsausmaß der stabilisierten Schulter so stark vermindert ist, dass es das Bewegungsausmaß der pathologisch unauffälligen Gegenseite sogar um mehr als die Hälfte unterbietet, kann die Verhinderung einer obligaten Translation zu einer unnatürlichen Erhöhung der Gelenkkompression und damit zu einer Belastung führen, die mittelfristig wiederum zu einer Arthrose im Glenohumeralgelenk führen kann (35, 70, 143). In diesem

Fall könnte eine operative Kapselerweiterungsplastik in Erwägung gezogen werden, um die gestörte Gelenkmechanik wiederherzustellen (143).

1.6.2.5.3 Instabilitätsarthrose

Nach einer Schulterstabilisierung kann gemäß Hovelius et al. innerhalb von 10 Jahren mit einer milden Arthrose bei ca. 11 % und mit einer mittleren bis schweren Ausprägung bei ca. 9 % der Patienten gerechnet werden (41, 143). Dabei ist das Auftreten unabhängig vom Nachweis einer Hill-Sachs-Läsion, knöchernen Bankart-Läsion oder Anzahl der Rezidive (112, 143).

Samilson und Prieto wiesen nach, dass es keine Korrelation zwischen der Anzahl der Luxationen und dem Schweregrad der Instabilitätsarthropathie gibt (112). Dagegen fanden die Autoren drei verschiedene Prädispositionen für das Auftreten einer Instabilitätsarthrose: (a) ein höheres Patientenalter bei der Primärluxation, (b) die linke Schulter als häufiger betroffene Seite und (c) ein höheres Risiko für eine hintere Schulterluxation als für eine vordere Luxation (112). Anhand konventioneller Röntgenaufnahmen entwickelten sie eine Einteilung der Instabilitätsarthropathie in vier Grade (112, Tab. 6).

Grad 0	Keine degenerativen Veränderungen
Grad I	Leichte degenerative Veränderung des Glenohumeralgelenks
Grad II	Mittlere und mäßige arthrotische Veränderungen mit Gelenkspaltverschmälerung, vermehrter subchondraler Sklerosierung und osteophytären Anbauten
Grad III	Schwere arthrotische Veränderungen des Glenohumeralgelenks mit ausgeprägter Gelenkspaltverschmälerung, subchondralen Geröllzysten, ausgeprägten osteophytären Anbauten mit Deformierung der Gelenkflächen

Tab. 6: Einteilung der Instabilitätsarthropathie nach Samilson und Prieto (112)

In einer hauseigenen Studie wurde gezeigt, dass nach einer offenen Schulterstabilisierung mit der Rekonstruktion anteroinferiorer Glenoidranddefekte mittels autologer trikortikaler Beckenkammspanplastik bereits nach drei Jahren 20 % der Patienten eine Grad-I-Arthrose und 10 % der Patienten eine Grad-II-Instabilitätsarthrose nach Samilson und Prieto aufwiesen (112, 117). Einige Autoren vermuten, dass die Instabilitätsarthrose schon bei der Primärluxation ausgelöst wird und spätere Rezidive dabei nur eine eher untergeordnete Rolle spielen (41, 143). Daher kann häufig nicht sicher unterschieden werden, ob die Arthrose infolge der Instabilität oder des stabilisierenden Eingriffes auftritt (143).

1.7 Postoperative Subscapularisinsuffizienz

Bei den offenen Stabilisierungsverfahren erfolgt ein deltoideopectoraler Zugang mittels partieller oder kompletter Tenotomie der SSC-Sehne. Für eine optimale Schulterfunktion ist der SSC von besonderer Bedeutung: Er agiert nicht nur als Innenrotator, Schulterabduktor und Humeruskopfdepressor, sondern ist auch als aktiver vorderer Stabilisator des Glenohumeralgelenks maßgeblich an der Schulterstabilisierung beteiligt (62, 65, 68, 116, 121). Verschiedene Studien haben gezeigt, dass eine postoperative SSC-Dysfunktion das endgültige klinische Outcome beeinflussen und beeinträchtigen kann (27, 78, 96).

Das Phänomen der postoperativen SSC-Insuffizienz stellt ein zunehmend beachtetes klinisches Problem nach offener Schulterstabilisierung dar. Verschiedene klinische Studien zeigten, dass operative Zugänge mittels partieller oder kompletter SSC-Tenotomie die postoperative SSC-Restitution beeinträchtigen können (78, 96, 111, 121). Die genaue Ätiologie dieses Phänomens bleibt jedoch weiterhin ungeklärt. Einige Autoren zeigten, dass der Verlust der SSC-Funktion am ehesten auf eine Insuffizienz der Sehnenrekonstruktion, eine SSC-Sehnenreruptur und/oder auf strukturelle Veränderungen wie Muskelatrophie und -verfettung zurückzuführen sei, die zu einer permanenten partiellen oder kompletten SSC-Insuffizienz führen können (27, 96, 121). Andere Autoren diskutieren die Möglichkeit einer Denervierung des SSC während des operativen Prozesses (21, 80).

Zur Evaluierung von RM-Läsionen sind sowohl die CT als auch die MRT etablierte Verfahren, wobei die MRT der CT bei der Abklärung von Schulterinstabilitäten deutlich überlegen ist und eine genauere Darstellung von Sehnendiskontinuitäten, Muskelatrophien und muskulärer Fettinfiltration ermöglicht (76, 81, 109, 121). Thomazeau et al. entwickelten mittels MRT anhand parasagittaler Schichten ohne Fettsupprimierung (sog. „Y-Schnittposition“) eine quantitative Klassifikation der RM-Muskelatrophie, insbesondere des SSP, in drei Grade (131).

Grad I	Normal oder nur gering atrophiertes Muskel; Verhältnis Muskel/Fossa supraspinata 1,00 - 0,60
Grad II	Mäßige Atrophie; Verhältnis Muskel/Fossa supraspinata 0,60 - 0,40
Grad III	Schwere Atrophie; Verhältnis Muskel/Fossa supraspinata < 0,40

Tab. 7: Klassifikation der SSP-Muskelatrophie anhand parasagittaler Schnittbilder im MRT nach Thomazeau et al. (131)

Goutallier et al. beschrieben nach RM-Sehnenrupturen eine muskuläre Verfettung und entwickelten anhand der CT eine qualitative Klassifikation der Muskelverfettung in fünf Grade (24).

Grad 0	Normale Muskulatur ohne jegliche Fettstreifen
Grad I	Muskulatur mit einzelnen Fettstreifen
Grad II	Deutliche Fettinfiltration, aber deutlich mehr Muskulatur als Fett
Grad III	Fettinfiltration mit etwa gleichen Anteilen von Muskulatur und Fett
Grad IV	Fettinfiltration mit deutlich mehr Fett als Muskulatur

Tab. 8: Klassifikation der Muskelverfettung anhand axialer Schnittbilder im CT nach Goutallier et al. (24)

Fuchs et al. zeigten, dass Muskelatrophie und -verfettung eng miteinander korrelieren und dass die verschiedenen Graduierungen der Muskelverfettung anhand der MRT und CT nur relativ schlecht miteinander zu vergleichen sind, da die Evaluierung anhand der MRT einen höheren Verfettungsgrad ergab als in der CT (15). Um eine bessere Vergleichbarkeit zwischen beiden Verfahren zu erreichen, modifizierten sie die Klassifikation der muskulären Verfettung von Goutallier et al. und entwickelten eine Graduierung in drei Stufen (15, 24).

Grad I	Normale Muskulatur ohne Fettstreifen oder mit einzelnen Fettstreifen
Grad II	Deutliche Fettinfiltration, aber deutlich mehr Muskulatur als Fett
Grad III	Fettinfiltration mit etwa gleichen Anteilen von Muskulatur und Fett oder mit deutlich mehr Fett als Muskulatur

Tab. 9: Klassifikation der Muskelverfettung nach Fuchs et al. (15)

Sowohl die Klassifikation von Goutallier et al. als auch von Fuchs et al. stellen jeweils ein rein deskriptives qualitatives Evaluierungsverfahren dar (15, 24). Bisher wurde ein quantitatives Verfahren zur Evaluierung der Muskelverfettung nur durch kostspielige und aufwendige Verfahren wie die Magnetresonanzspektroskopie, die fettselektive MRT oder anhand der 2D-SPLASH-Spektroskopie ermöglicht (23, 54, 60, 95).

Um eine präzise Evaluierung der intra- und extraartikulären Strukturen durchführen zu können, ist eine gute Bildqualität von entscheidender Bedeutung. Loew et al. verglichen die Bildqualität

eines offenen Niedrigfeld-MRT-Systems (0,2 T) mit einem Hochfeld-MRT-System (1,5 T) nach einer MR-Arthrographie des Schultergelenks (69). Sie zeigten, dass anhand des Niedrigfeld-MRT-Systems größere Gelenkpathologien durchaus hinreichend darstellbar sind, wogegen die Bildqualität gegenüber dem Hochfeld-MRT-System aufgrund der Limitierung des Signal-Rausch-Verhältnisses signifikant geringer ist (69).

Das bekannte Phänomen der muskulären RM-Atrophie und -Verfettung nach Sehnenrupturen ist ein fundamentales Problem, das nicht nur nach initialen RM-Rupturen, sondern auch nach operativen Verfahren, die eine RM-Tenotomie erfordern, auftreten kann (78, 96, 117, 121).

In einer vorausgegangenen hauseigenen Studie wurden die Sehnenintegrität, Struktur und klinische Funktion der muskulotendinösen SSC-Einheit vergleichend nach offener Primärstabilisierung vs. Revisionsstabilisierung untersucht, wobei ein zuverlässiges und leicht reproduzierbares Verfahren zur semiquantitativen Evaluierung der Muskelverfettung und zur quantitativen Evaluierung der Muskelatrophie des SSC anhand eines offenen Niedrigfeld-MRT-Systems (0,2 T) etabliert wurde (121). Durch die vergleichende Analyse des Signal-Rausch-Verhältnisses zweier Muskeln als Referenz des individuellen Muskelstatus bzw. die Bestimmung definierter Vertikal- und Transversaldurchmesser des SSC ermöglichte dieses Verfahren erstmalig eine quantitative Bestimmung der Muskelatrophie und eine semiquantitative Bestimmung der Muskelverfettung ohne einen größeren Zeitaufwand und Zusatzsequenzen (121). Auf dieses Verfahren griffen wir auch in der aktuell vorliegenden Studie zurück.

Bei den Stabilisierungsverfahren liegt der potentielle Vorteil arthroskopischer Stabilisierungsverfahren im Gegensatz zu offenen Verfahren darin, dass die muskulotendinöse SSC-Einheit unversehrt bleibt, was wiederum zu einer Schonung der strukturellen Integrität und klinischen Funktion des SSC führt und somit auch zu herausragenden klinischen Ergebnissen beitragen kann.

1.8 Fragestellung und Zielsetzung der vorliegenden Arbeit

Für diese Studie wurden alle Patienten, die im Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie Campus Virchow Charité - Universitätsmedizin Berlin in der Zeit von Mai 2002 bis September 2004 aufgrund einer Schulterluxation mit einer arthroskopischen oder offenen Schulterstabilisierung versorgt worden waren, nachuntersucht. Eingeschlossen wurden dabei alle Patienten nach einer Primärluxation oder bei rezidivierender Schulterinstabilität, die einer primären arthroskopischen oder offenen Schulterstabilisierung zugeführt worden sind. Nach retrospektiver Datenanalyse erfolgte eine Wiedereinbestellung der betroffenen Patienten zur radiologischen und klinischen Nachuntersuchung.

Die Ziele dieser Studie waren die Evaluation der Integrität und Struktur einschließlich der Muskelatrophie und -verfettung der muskulotendinösen SSC-Einheit nach arthroskopischer im direkten Kontrast zur offenen Schulterstabilisierung anhand eines Hochfeld-MRT-Systems von 1,5 T mittels des oben beschriebenen quantitativen bzw. semiquantitativen Verfahrens, des Weiteren die Beurteilung des potentiellen Vorteils einer Schonung der SSC-Einheit durch ein arthroskopisches Verfahren sowie der Vergleich der radiologischen Ergebnisse mit der klinischen SSC-Funktion und der Gesamtschulterfunktion (121).

2 Patientengut und Methoden

Im Zeitraum von Mai 2002 bis September 2004 wurden im Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie Campus Virchow Charité - Universitätsmedizin Berlin 14 Patienten mit einer offenen Schulterstabilisierung und 15 Patienten mit einer arthroskopischen Schulterstabilisierung versorgt. Retrospektiv wurden die Operations- und Unfalldaten erhoben. Zur klinischen Nachuntersuchung wurden die Patienten angeschrieben und/oder telefonisch einbestellt. Hierbei konnten insgesamt 22 Patienten erfasst und nachuntersucht werden (75,9 %). Das Follow-up-Intervall zwischen Operationszeitpunkt und klinischer sowie radiologischer Nachuntersuchung betrug durchschnittlich 36,5 Monate.

Hierzu wurden alle zur Verfügung stehenden Daten, Patientenakten, Operationsberichte, Röntgen- und MRT-Bilder ausgewertet. Gleichzeitig erfolgte eine klinische und kernspintomographische Evaluierung einer Kontrollgruppe von 12 Personen ohne jegliche Schulterpathologien. Die Daten dieser Gruppe wurden als Referenz für einen intakten SSC sowohl in der radiologischen Auswertung als auch in der klinischen Evaluierung herangezogen.

2.1 Bewertung der Resultate

Zur Bewertung der Gesamtschulterfunktion erfolgte die vollständige klinische Evaluierung im Vergleich zur kontralateralen Seite einschließlich der Überprüfung der SSC-Funktion anhand verschiedener spezifischer Provokationstests sowie die subjektive als auch objektive Erfassung mittels fünf verschiedener etablierter Schulter Scoringsysteme. Zur Bewertung der SSC-Muskelatrophie und -verfettung wurde anhand der MRT das bereits etablierte Verfahren der semiquantitativen Evaluierung der SSC-Muskelfettung sowie die quantitative Evaluierung der SSC-Muskelatrophie angewendet (121). Die klinischen und radiologischen Ergebnisse wurden vergleichend gegenübergestellt.

2.2 Patienten

Es wurden 22 Patienten (4 Frauen, 18 Männer) zwischen 19 und 48 Jahren (Durchschnittsalter 29,9 Jahre) nach arthroskopischer oder offener Schulterstabilisierung mit einem Follow-up von mindestens 24 Monaten retrospektiv in diese Studie eingeschlossen und in zwei Gruppen unterteilt. In die Gruppe A (Arthroskopische Gruppe) eingeteilt wurden 12 Patienten (2 Frauen, 10 Männer) nach arthroskopischer Schulterstabilisierung mittels einer 3-Portal-Technik (Abb. 9). Das Durchschnittsalter (zwischen 19 und 43 Jahren) betrug 30,9 Jahre, die postoperative Evaluierung erfolgte nach einem durchschnittlichen Follow-up von 37 Monaten (24 - 45 Monate).

Die Gruppe B (Offene Gruppe) umfasste 10 Patienten (2 Frauen, 8 Männer) nach einer offenen Schulterstabilisierung mittels einer kompletten SSC-Sehnenentomie (Abbildung 10) mit einem Durchschnittsalter von 28,8 Jahren (21 - 48 Jahre). Das Follow-up betrug hier durchschnittlich 35,9 Monate (24 - 45 Monate).

Eine dritte Gruppe (Gruppe 0) mit 12 gesunden Probanden (1 Frau, 11 Männer) ohne jegliche Schultergelenkspathologien und einem Durchschnittsalter von 29,3 Jahren (23 - 41 Jahre) fungierte als Kontrollgruppe. Die Ergebnisse dieser dritten Gruppe wurden in der vorliegenden Studie als Referenz für einen intakten SSC sowohl in der radiologischen Auswertung (Fehlen jeglicher SSC-Muskelatrophie und -verfettung) als auch in der klinischen Evaluierung (Fehlen jeglicher Zeichen einer SSC-Insuffizienz) verwendet.

2.3 Arthroskopisches Stabilisierungsverfahren (Gruppe A)

Bei allen Patienten in der Gruppe A bestand eine rezidivierende anteroinferiore Schulterinstabilität. Die Eingriffe wurden von demselben Schulterchirurgen mit einer standardisierten operativen Technik durchgeführt. Die Patienten wurden in Beach-chair-Position gelagert.

Nach einer standardisierten Untersuchung in Allgemeinanästhesie erfolgte jeweils zur genauen Evaluierung des intraartikulären Befundes eine obligate diagnostische Schultergelenksarthroskopie via eines posterioren Zugangsportals. Hierbei erfolgte zunächst die Beurteilung intraartikulärer und subakromialer Schäden, der Knorpelschäden und der Beschaffenheit des Labrum glenoidale. Zur genauen Inspektion unter Verwendung eines Tasthakens wurde ein anteroinferiores Portal in Höhe des Proc. coracoideus etwas lateral davon angelegt, so dass die Spinalnadel direkt oberhalb der Subscapularissehne lag. Es wurden die Beschaffenheit der Gelenkkapsel, die glenohumeralen Ligamente, die genauen Defektgrößen der Bankart-Läsion und Hill-Sachs-Impression sowie die Sehnenintegrität und -qualität des SSC, ISP und SSP evaluiert und dokumentiert. Ein besonderes Augenmerk wurde auf die Beschaffenheit des SLAP-Komplexes (Bizepssehnenanker) gelegt (124).

Nach nochmaliger Indikationsstellung zum arthroskopischen Vorgehen wurde ein weiteres anterosuperiores Zugangsportal so platziert, dass die eingebrachte Nadel dorsal des Bizepssehnenankers lag und das Arthroskop in dieses Portal gewechselt wurde, nachdem über das dorsale Portal ein Wechselstab eingebracht worden war (Abb. 9). Hierdurch wurde das gesamte Glenoid überschaubar sowie der vordere Glenoidrand und der Scapulahals bis zur 6-Uhr-Position einsehbar, und die Präparation des Glenoids mit Mobilisierung des in Fehllage vernarbten Gewebes entlang des Collum glenoidalis konnte erfolgen.

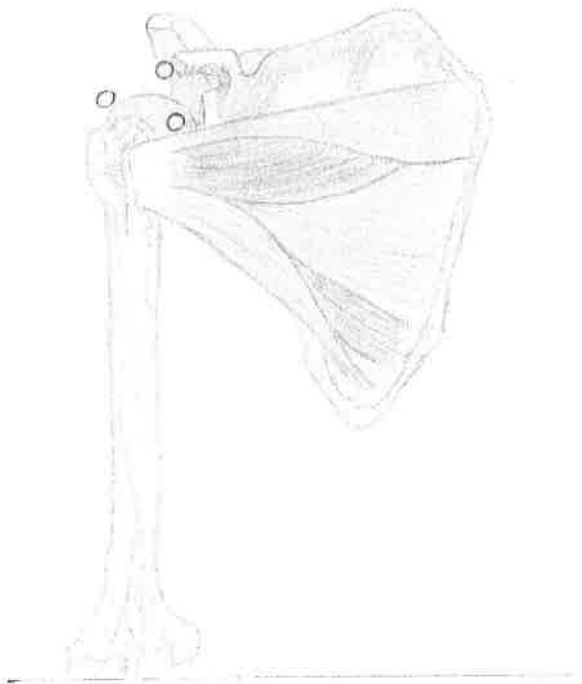


Abb. 9: Darstellung der Zugangsportale bei der arthroskopischen Schulterstabilisierung (dorsal, antero-superior und anteroinferior). Die SSC-Sehne bleibt bei diesem Verfahren unversehrt.

Entscheidend war eine ausreichende Mobilisierung, die weit über die 6-Uhr-Position durchgeführt wurde, welche durch das Hochtreiben des Labrum-Ligament-Komplexes (LLC) erkennbar gewesen ist. Anschließend wurde zur Förderung der fibroblastischen Einheilung das Glenoid mit einer Kugelfräse angefrischt, so dass kleine Blutungen entstanden. Nach erster Bohrlochplatzierung in das Glenoid an der 5-Uhr-Position wurde zur Labrumrefixation ein erster bioresorbierbarer Fadenanker in einem Winkel von 45° zur Scapulaebene in den Glenoidrand eingebracht, womit gewährleistet wurde, dass der Anker zusammen mit dem Fadenöhr vollständig versenkt wird. Dabei wurde darauf geachtet, dass der Anker nicht zu tief, aber auch nicht zu oberflächlich eingedreht wird, da eine zu oberflächliche Ankerlage Knorpelschäden am Humeruskopf hervorrufen und eine zu tiefe Ankerlage einen Ösenbruch oder Fadenrisse bewirken würde. Insgesamt wurden jeweils mindestens drei Fadenanker ins Glenoid platziert.

Bei Nachweis von Labrumläsionen im Bizepssehnenanker (SLAP-Läsion) erfolgte das Anlegen eines zusätzlichen posterolateralen Portals nach Morgan („Wilmington-Portal“) zur Refixation mittels Fadenanker in den oberen Glenoidanteil (83). Weiterhin erfolgte jeweils ein ausreichen-

der Shift des Kapsel-Band-Apparates (Kapselshift), da eine alleinige Labrumrefixation aufgrund der residuellen Kapselbandelongation zu einem überweiten Kapselpouch und somit zu einer erneuten Prädisposition für eine Humeruskopfluxation führen würde.

Das postoperative Management umfasste die Immobilisation des Armes in einer Schlinge für vier Wochen. Während dieser Zeit erfolgten physiotherapeutische Übungen sowohl in passiver als auch in aktiver Mobilisierung mit einer Flexion in Innenrotation bis zu 90° und einer Limitation der Außenrotation in Adduktion auf maximal 20°.

2.4 Offenes Stabilisierungsverfahren (Gruppe B)

Auch in Gruppe B bestand bei allen Patienten eine rezidivierende anteroinferiore Schulterinstabilität. Und auch hier wurden die operativen Eingriffe von demselben Schulterchirurgen in Beach-chair-Lagerung durchgeführt.

Es erfolgte ein deltoideopectoraler Zugang. Der M. deltoideus und die Vena cephalica wurden nach lateral sowie der M. pectoralis major nach medial retrahiert, was zu einer Exposition der Fascia clavipectoralis führte, deren Inzision die SSC-Sehne freilegte. Die SSC-Sehne wurde etwa 1 cm medial vom Tuberculum minus und damit noch in ihrem sehnigen Bereich komplett tenotomiert (Abb. 10) und das Intervall zwischen Sehne und vorderer Gelenkkapsel dargestellt. Die SSC-Sehne wurde anschließend von der vorderen Kapsel gelöst und für die spätere Refixation mit fünf Haltefäden (Ethibond Nr. 2) in einer modifizierten Mason-Allen-Knotentechnik versehen und nach medial retrahiert (115).

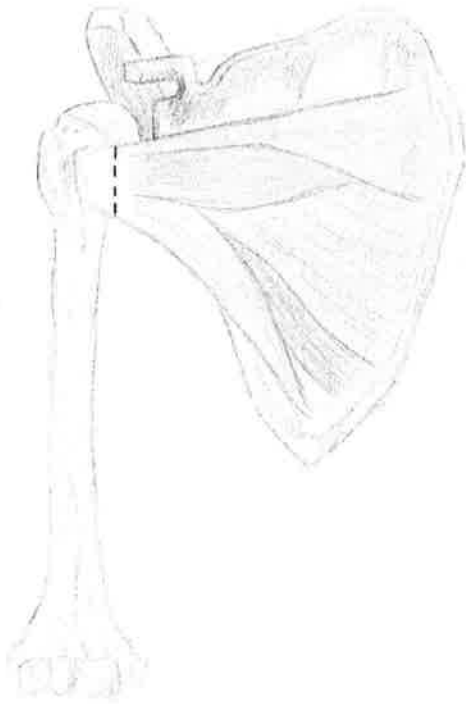


Abb. 10: Darstellung der SSC-Sehnenotomie: Bei der offenen Schulterstabilisierung erfolgte eine komplette Tenotomie der Subscapularissehne ca. 1 cm medial des Tuberculum minus.

Während ein kleiner Kapselsaum für die spätere Refixation belassen wurde, erfolgte eine L-förmige Deinsertion der Gelenkkapsel am Collum anatomicum. Die Kapsel wurde mit PDS-Fäden versehen und nach medial retrahiert. Weiterhin wurde ein Humeruskopfretractor zwischen Kopf und Pfanne hindurchgeschoben, hinter dem Pfannenrand eingehängt und der Humeruskopf nach lateral gedrängt, um die Gelenkpfanne darzustellen. Es erfolgte die Anfrischung des knöchernen Pfannenrandes mit einem Meißel, um einen adäquaten Wundgrund für eine stabile fibroblastische Einheilung des Kapsel-Labrum-Komplexes zu schaffen.

Bei acht Patienten erfolgte zur Rekonstruktion des anteroinferioren Pfannenrandes ein klassischer Bankart-Repair mittels bioresorbierbarer Fadenanker (2, 74, 77). Hierbei wurden in den knöchernen Pfannenrand quere Nahtlöcher mit einem Abstand zueinander von max. 1 cm eingebracht, so dass der gesamte Bereich des freien Glenoidrandes erfasst wurde, wobei meist drei bis vier Löcher ausreichten, die in der 3-, 4-, 5- und 6-Uhr-Position zu liegen kamen. Im Anschluss wurden durch sie kräftige bioresorbierbare Fäden gezogen und mit dem vorn am Scapulahals austretenden Fadenende jeweils die Kapsel medial des Labrums durchstoßen und extraartikulär geknotet. Zur Wiederherstellung eines normalen Kapselvolumens und normaler Kapselstabilität

erfolgte ein zusätzlicher Kapselshift nach Neer (87). Danach wurde die Kapsel mit PDS-Fäden in der funktionellen Schulterposition 40° Abduktion und 20° Außenrotation vernäht, indem die vorbereiteten gleich großen Kapseldreiecke übereinander geschlagen und gedoppelt worden sind. Dabei wurde das Ausmaß der Kapselverkleinerung durch die Anamnese, die präoperative Diagnostik, die Untersuchung in Narkose sowie die intraoperativ aufgefundene Kapselweite bestimmt. Es schloss sich hierauf eine anatomische Refixation der Subscapularissehne mittels Ethibond-No.-2-Fäden an.

Bei zwei Patienten erfolgte eine anatomische Rekonstruktion des chronischen Glenoidschadens mit einer autologen trikortikalen Beckenkammspanplastik in einer modifizierten Technik nach Warner et al. (117, 140). Dazu wurde mittels einer oszillierenden Säge eine den inferioren Glenoidranddefekt ergänzende Konturierung des Knochenspans geschaffen und mit zwei K-Drähten eine vorläufige Fixierung des Knochenspans ans Glenoid durchgeführt (117). Zur endgültigen Stabilisierung des Autografts wurden zwei 3,0 mm kanülierte Schrauben verwendet, wobei zur Vermeidung eines sog. Schraubenimpingements die Schrauben unterhalb der Fugenlinie platziert worden sind. Anschließend wurden bioresorbierbare Fadenanker ober- und unterhalb des Autografts eingebracht und der Kapsel-Band-Apparat mit horizontalen Matratzennähten refixiert, wobei die Refixation der Kapsel mit PDS-Fäden in einer Armposition von 40° Abduktion und 20° Außenrotation erfolgte. Die abschließende anatomische Refixation der SSC-Sehne ist wiederum mittels Ethibond-No.-2-Fäden durchgeführt worden.

Das postoperative Management umfasste die Immobilisierung in einer Schlinge für sechs Wochen. Während dieser Zeit gab das Nachbehandlungsschema nur die passive Mobilisierung mit Flexion in Innenrotation bis maximal 90° und Außenrotation bis maximal 20° frei.

2.5 Klinische Evaluierung

Zur postoperativen Evaluierung erfolgte eine komplette klinische Untersuchung beider Schultern sowie eine MRT-Untersuchung der betroffenen Schulter. Die Gesamtfunktion der Schulter wurde anhand fünf etablierter Schulterfunktionsscores evaluiert: Constant Score (CS), Rowe Score (RS), Walch-Duplay-Score (WDS), Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI) und Melbourne Instability Shoulder Score (MISS) (13, 57, 105, 139, 141).

Bei der Anamneserhebung erfolgte u. a. die Erfassung der genauen Ursache bzw. des Unfallhergangs der Primärluxation, der Repositionsart, der Häufigkeit und Ursachen der Reluxationen, der Schmerzsymptomatik, der Händigkeit des Patienten sowie der Seite der Läsion. Weiterhin

wurden bisherige diagnostische und therapeutische Maßnahmen dokumentiert. Zur klinischen Evaluierung erfolgten u. a. Inspektion und Palpation, wobei hierfür Druckschmerzpunkte und eventuell bestehende Muskelatrophien dokumentiert wurden. Die Evaluierung des aktiven und passiven Bewegungsausmaßes geschah nach der Neutral-Null-Methode. Besonderes Augenmerk wurde auf die RM-Muskelintegrität sowie auf jegliche Einschränkung des aktiven und passiven Bewegungsausmaßes - v. a. bei der Innenrotation - gelegt. Patienten mit jeglicher Einschränkung der passiven Innenrotation wurden von dieser Studie ausgeschlossen. Fernerhin erfolgte eine Untersuchung jeweils beider Schultern zum Vergleich der Laxitäts- und Instabilitätszeichen. Für die Evaluierung der RM-Integrität insbesondere des SSC wurden verschiedene Provokationstests und -zeichen sowie Kraftmessungen durchgeführt.

Im Folgenden werden die hierbei verwendeten SSC-Zeichen und -Tests benannt und beschrieben. Nicht gesondert aufgeführt sind die ebenfalls verwendeten Tests und Provokationszeichen zur Evaluierung der Integrität des SSP, ISP, M. biceps brachii und M. teres minor.

2.5.1 Untersuchung auf Schulterlaxität

Die Evaluierung beginnt mit der Untersuchung auf allgemeine Laxität, wofür entscheidende Hinweise auch durch die Untersuchung der Gegenseite gefunden werden können. Weiterhin wird auf eine Überstreckbarkeit auch des Ellenbogengelenks, der Finger und auf den Daumen-Unterarm-Abstand, der gewöhnlich 6 - 12 cm beträgt, geachtet (6).

Beim vorderen und hinteren Schubladentest sitzt der Patient bei leicht nach vorn hängenden Schultern auf einem Stuhl und versucht seine Muskeln vollständig zu entspannen (6). Eine Hand des Untersuchers umgreift die Spina scapulae und den Proc. coracoideus und stabilisiert die Schulter, während die andere Hand den Humeruskopf in der Gelenkpfanne durch axialen Druck zentriert und dann maximal nach vorne (vordere Schublade) bzw. nach hinten (hintere Schublade) schiebt. Das Ziel ist hierbei die Bestimmung der Translation des Humeruskopfes im Verhältnis zur Pfanne im Vergleich zur Gegenseite (6).

Zur Untersuchung einer unteren Schublade erfolgt der Sulcustest (6). Der Patient sitzt hierbei mit leicht nach vorn hängenden Schultern auf einem Stuhl und lässt völlig entspannt beide Arme hängen, während der Untersuchende den Arm im Ellenbogenbereich ergreift und entlang der Armachse nach unten zieht. Ergibt sich unterhalb des Acromions eine deutliche Rinne, gilt der Test als positiv. Das Sulcuszeichen wird in Neutralposition, in Außenrotation und Innenrotation überprüft, die Tiefe der Rinne in [cm] abgeschätzt und mit dem Befund der Gegenseite verglichen (6).

2.5.2 Untersuchung auf Schulterinstabilität

Zur Überprüfung der Schulter auf Instabilität wird versucht, den zugrundeliegenden Pathomechanismus bei Bewegung (dynamische Untersuchung) nachzuempfinden, wobei der beste Hinweis auf die Richtung der Instabilität jeweils in der für den Patienten unangenehmen Armposition liegt. Eine bestehende anteriore Instabilität ist bei Abduktions- und Außenrotationsbewegungen zu erwarten, dagegen sind bei einer posterioren Instabilität Flexions- und Innenrotationsbewegungen typisch.

Beim Apprehension-Test fixiert eine Hand des Untersuchers von hinten und oben die Scapula, die andere Hand führt den Arm des Patienten in Abduktion und Außenrotation, während die scapulastabilisierende Hand zunehmend Druck von hinten und oben auf den Humeruskopf ausübt (106). Als positiv wird der Test gewertet durch ein unwillkürliches muskuläres Anspannen des Patienten zur Verhinderung einer Subluxation oder Luxation bzw. durch ein subjektives Instabilitätsgefühl. Das MGHL wird bei einer Abduktion um 60° geprüft, bei einer Abduktion um 90° werden sowohl das MGHL als auch das IGHl überprüft.

Beim Relocations-Test liegt der Patient in Rückenlage, wodurch die Scapula durch Abstützung der Schulter stabilisiert wird (6, 51). Während die Untersuchungsfläche als Widerlager für den Oberarm fungiert, wird der Arm des Patienten passiv in 90° Abduktion und zunehmende Außenrotation gebracht, wobei durch ein längeres Halten des Armes in dieser Position die ventralen muskulären Schulterstabilisatoren ermüden, wodurch es zu einer zunehmenden Anspannung (Apprehension) der Schulter kommt. Der Patient spannt gegen die Abduktions-Außenrotationsbewegung an und das Apprehension-Zeichen gilt als positiv. Gleichzeitiger Druck von vorn unten gegen den Humeruskopf zentriert diesen wiederum, vermindert die Schmerzen und ermöglicht eine weitere Außenrotation.

2.5.3 Evaluierung der Integrität des M. subscapularis

Zur Evaluierung der SSC-Funktion wurden spezifische, in der Klinik gut etablierte SSC-Zeichen verwendet: der Lift-off-Test, das IRO-lag-Zeichen, der modifizierte Belly-press-Test/Napoleon-Zeichen und das Belly-off-Zeichen (7, 17, 18, 38, 56, 116).

Das Innenrotations-lag-Zeichen (IRLS/IRO-lag) wurde ausgeführt wie von Hertel et al. beschrieben (38). Hierbei wurde der Handrücken des Patienten auf den Rücken gelegt und passiv durch den Untersucher in submaximaler Innenrotation vom Körper abgehoben. Während die zweite Hand des Untersuchers nur den Ellenbogen des Patienten unterstützte, wurde der Patient aufge-

fordert, seine Hand aktiv in dieser Position zu halten. Der Test galt als positiv, sobald der Arm in dieser Position nicht aktiv gehalten werden konnte und die Hand zurück auf den Rücken fiel. Als intermediär wurde der Test gewertet, wenn die Hand zwar zurückfiel, der Patient die Hand aber trotzdem aktiv vom Rücken weg halten konnte (Abb. 11 - 12).



Abb. 11

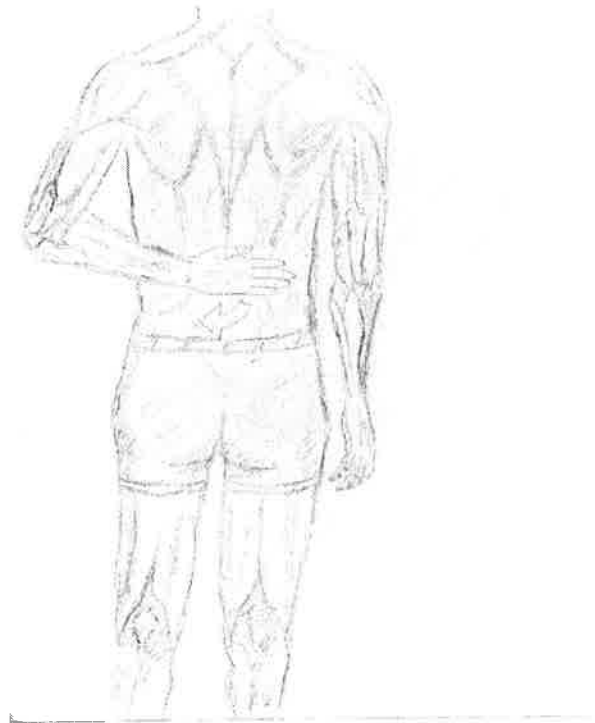


Abb. 12

Abb. 11: Darstellung des IRO-lag-Zeichens sowie des Lift-off-Tests: (Ausgangsposition) Der Handrücken des Patienten wird auf den Rücken gelegt und passiv durch den Untersucher in submaximaler Innenrotation vom Körper abgehoben.

Abb. 12: Darstellung des Lift-off-Tests: Der Patient wird aufgefordert, seine Hand aktiv vom Rücken abzuheben. Der Hand-Rücken-Abstand wird mit einem Goniometer gemessen und mit der Gegenseite verglichen.

Der Lift-off-Test ist gemäß Gerber und Krushell durchgeführt worden (17). Der Arm wurde wieder in Innenrotation auf den Rücken gebracht und der Patient gebeten, seine Hand aktiv vom Rücken abzuheben. Konnte der Patient die Hand nicht vom Rücken abheben, galt dieser Test als positiv. Um diesen Test zu spezifizieren, wurde so modifiziert, dass der maximal erreichte Abstand der Hand vom Rücken (Hand-Rücken-Abstand) dreimal gemessen und der Durchschnittswert mit der Gegenseite verglichen worden ist (Abb. 11 - 12).

Der von Gerber et al. beschriebene Belly-press-Test wurde mit einer leichten Modifikation durchgeführt (18). Mit flach auf dem Bauch platzierter Hand und am Körper anliegendem Ellenbogen wurde der Patient aufgefordert, den Ellenbogen nach vorn zu bringen und dabei das Handgelenk zu strecken. Gelingt dies nicht, bleibt eine Flexionsstellung im Handgelenk zurück und die Schulter wird angehoben. Diese Endstellung bzw. die so erreichte Flexion im Handgelenk, welche von Burkhardt und Tehrany als sog. „Napoleon-Zeichen“ benannt sowie von Kim et al. als Belly-press-Winkel beschrieben worden ist, wurde mit einem Goniometer ebenfalls dreimal gemessen, daraus der Durchschnittswert gebildet und mit der Gegenseite verglichen (Abb. 13 - 14) (7, 56).



Abb. 13



Abb. 14

Abb. 13: Belly-press-Test: Der Patient wird aufgefordert, mit eng anliegendem Ellenbogengelenk die entsprechende Hand flach auf den Bauch zu legen.

Abb. 14: Beim Belly-press-Test wird der Patient weiterhin aufgefordert, den Ellenbogen nach vorn zu bringen und dabei gleichzeitig das Handgelenk zu strecken. Die erreichte Flexion im Handgelenk (Napoleon-Zeichen) wird als Belly-press-Winkel gemessen und mit der Gegenseite verglichen.

Beim Belly-off-Zeichen wird der Arm des Patienten vom Untersucher passiv in Flexion und maximale Innenrotation gebracht (116). 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 dies nicht, lässt sich ein Abheben der Hand vom Bauch beobachten und das Zeichen gilt als positiv (Abb. 15 - 16).



Abb. 15



Abb. 16

Abb. 15: Belly-off-Test: Der Arm des Patienten wird passiv in Flexion und maximale Innenrotation gebracht. Während die eine Hand des Untersuchers die gestreckte Hand des Patienten auf dessen Bauch platziert, unterstützt die andere Hand den Ellenbogen.

Abb. 16: Belly-off-Test: Der Patient wird aufgefordert, die in Abb. 15 eingenommene Armposition ohne passive Unterstützung zu halten. Gelingt dies nicht, lässt sich ein Abheben der Hand vom Bauch beobachten und das Zeichen gilt somit als positiv.

2.5.4 Evaluierung der Gesamtschulterfunktion

Die Gesamtschulterfunktion wurde mittels fünf etablierter Schulterfunktionsscores evaluiert: Constant Score (CS), Rowe Score (RS), Walch-Duplay-Score (WDS), Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI) und Melbourne Instability Shoulder Score (MISS) (13, 57, 105, 139, 141).

Der CS ist ein allgemeiner Schulterfunktionsscore und kann somit unspezifisch bei allen Schulterpathologien angewendet werden (13). Er berücksichtigt neben subjektiven Angaben zu Schmerz und Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL: „activities of daily life“) auch objektive

Komponenten wie Beweglichkeit und Abduktionskraft. Der Test erreicht eine maximale Punktzahl von 100 und summiert sich aus den Teilbereichen Schmerz (max. 15 Punkte), Aktivität/Funktion (max. 20 Punkte), Beweglichkeit (max. 40 Punkte) und Kraft (max. 25 Punkte).

Zur spezifischen Beurteilung der Gesamtschulterfunktion bei Schulterinstabilitäten können u. a. der RS, WDS und MISS verwendet werden, bei denen jeweils maximal 100 Punkte erreichbar sind (105, 139, 141). Ein weiterer stabilitätsspezifischer Schulterfunktionsscore ist der WOSI, bei dem insgesamt 2100 Punkte erzielt werden können, die dann in Prozentzahlen umzurechnen sind (2100 Punkte entsprechen 100 %) (57).

Anhand des RS und des WDS können sowohl objektiv die Schulterstabilität, das Bewegungsausmaß, die Funktion als auch das subjektive Schmerzempfinden beurteilt werden (105, 139). Der RS gliedert sich in die Teilbereiche Stabilität (max. 50 Punkte), Funktion (max. 30 Punkte) und Beweglichkeit (max. 20 Punkte) (105). Der WDS unterteilt sich in vier Teilbereiche mit jeweils max. 25 Punkten: Schmerz, Sport und Funktion, Stabilität sowie Beweglichkeit (139).

Der WOSI ist ein rein subjektiver Schulterfunktionsscore und ermöglicht daher einen Überblick einerseits über die subjektive Patientenzufriedenheit, andererseits über die Art und Weise, wie der Patient in den verschiedenen Bereichen des Alltags, des Berufslebens sowie der Freizeit mit seiner aktuellen Schulterproblematik zurechtkommt (57). Er umfasst die Teilbereiche Funktion im Alltag, Arbeit/Sport, Lifestyle und Emotionen.

Eine sowohl objektive als auch subjektive Schulterevaluierung wurde anhand des MISS durchgeführt, der sich untergliedert in die Teilbereiche Schmerz (max. 15 Punkte), Stabilität (max. 33 Punkte), Funktion (max. 32 Punkte) und Aktivitäten des Alltagslebens (max. 20 Punkte) (141).

2.6 Radiologische Evaluierung

Alle Patienten (Gruppe A und B) und Probanden (Gruppe 0) wurden kernspintomographisch mit einem 1,5-T-System (Signa Twin Speed, General Electric, Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.) untersucht. Es wurde auf die Gabe von Kontrastmittel verzichtet, da auch die nativen Sequenzen eine genaue Darstellung von transmuralen RM-Läsionen, Bizepssehnenrupturen, des Labrum glenoidale sowie der Gelenkkapsel erlauben.

Für alle Untersuchungen ist eine Oberflächen-Extremitäten-Spule (Large Shoulder Array Coil, MRI Devices Corporation, Mankesha, Wisconsin, U.S.A.) benutzt worden. Der Patient lag auf dem Rücken, mit dem Arm seitlich entspannt am Körper in Neutralposition.

Verwendet wurden folgende native Sequenzen (Sequenzdauer: 2,23 - 4,19 Minuten; anteroposteriore Phasenkodierung parallel zur Y-Achse):

1. Localizer in allen drei Raumebenen;
2. paracoronar (parallel zur Scapulaebene) in Protonenwichtung (TR = 2420 ms, TE = 28,2 ms, Flipwinkel = 90°, Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 3 mm, Matrix = 256 x 224);
3. paracoronar (parallel zur Scapula) in T1-Wichtung (TR = 560 ms, TE = 14 ms, Flipwinkel = 90°, Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 3 mm, Matrix = 256 x 224);
4. transversal in Protonenwichtung (TR = 2300 ms, TE = 27,5 ms, Flipwinkel = 90°, Field of view = 200 mm, Schichtdicke 4 mm, Matrix = 256 x 224);
5. transversal in T1-Wichtung (TR = 560 ms, TE = 14 ms, Flipwinkel = 90°, Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 3 mm, Matrix = 256 x 224);
6. parasagittal (senkrecht zur Scapulaebene) in T1-Wichtung (TR = 560 ms, TE = 14 ms, Flipwinkel = 90°, Field of view = 200 mm, Schichtdicke = 3 mm, Matrix = 256 x 224).

Die Datensätze sind als DICOM-Dateien auf Compact Disc gespeichert worden. Es wurden eine Workstation vom Typ „Advantage Windows“ (General Electric, Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.) und als Software das Programm „Functool 2.5.24“ (General Electric) zur Datenauswertung angewendet.

Vor der eigentlichen Evaluierung des SSC bezüglich der Kernfrage dieser Studie erfolgte jeweils eine standardisierte radiologische Evaluierung. Es wurden hierbei nicht nur das Glenoid, der Kapsel-Labrum-Komplex, der Humeruskopf und der SSC beurteilt, sondern der gesamte Schulterkomplex hinsichtlich Weichteilläsionen, knöcherner Läsionen, allgemeiner Entzündungszeichen und Muskelintegritäten auf allen Schichtebenen.

Auf den axialen Schichten erfolgte die Beurteilung des Glenoids mit vorderem und hinterem Labrum, des SSC, des ISP sowie der LBS im Sulcus intertubercularis. Während auf den paracoronaren Schichten insbesondere die SSP-Sehne und der SSP-Muskelbauch in Längsrichtung, die Bursa subacromialis, das kraniale Labrum und der axilläre Gelenkrecessus genau beurteilt werden konnten, offenbarten die parasagittalen Schichtbilder die Muskeln der gesamten RM um den Humeruskopf mit dem RI sowie den intraartikulären Verlauf der LBS und sie ermöglichten durch die Darstellung der Muskeln im Querschnitt auch eine qualitative Beurteilung der RM-Atrophie und -Verfettung.

Die Sehnen des SSC, ISP und SSP wurden bezüglich Kontinuität und Retraktion in allen drei Ebenen beurteilt. Als diagnostische Bildkriterien von Sehnenrupturen galten definitionsgemäß

eine Diskontinuität, umschriebene Signalveränderungen der Sehnen oder Kaliberänderungen und Anomalien im Verlauf der LBS (Subluxation oder Luxation).

Signalinhomogenitäten und Kalibersprünge, von Pfirrmann et al. als sekundäre Kriterien einer Sehnenruptur beschrieben, wurden zur Beurteilung der SSC-Sehnenintegrität nicht als diagnostische Kriterien benutzt, da es postoperativ häufig zu Artefakten in der bildgebenden Darstellung kommt (94, 121) Stattdessen sind zusätzlich Flüssigkeitseinlagerungen und Retraktionen als diagnostische Bildkriterien einer Sehnenruptur einbezogen worden.

Die Evaluierung der SSC-Trophik und -Fettinfiltration erfolgte anhand der parasagittalen T1-Sequenzen, wobei die Schnittebene senkrecht zur Scapulaebene liegt (121). Dafür wurde zur Analyse jeweils die Schicht verwendet, die von Thomazeau et al. als sog. „Y-Schnittposition“ bezeichnet worden ist und die am weitesten lateral gelegene Schicht darstellt, auf der die Spina scapulae noch im Kontakt zum Proc. coracoideus steht (131).

Für die Beurteilung der Trophik wurden die Querschnittsfläche (CSA = cross sectional area), der Längsdurchmesser (VD = vertical diameter) sowie der obere und untere Querdurchmesser (UTD = upper transverse diameter; LTD = lower transverse diameter) des SSC gemessen (Abb. 17). Für die Messung des oberen und unteren Querdurchmessers wurden jeweils zwei Linien senkrecht zum Längsdurchmesser gezogen, wobei die obere Messlinie in die Spitze der Konkavität der Fossa subscapularis hineingesetzt und die untere Messlinie parallel dazu am untersten Punkt des Scapulablattes platziert worden ist (Abb. 17). Alle Messungen wurden jeweils sechsmal durchgeführt.

Zur Bestimmung der SSC-Fettinfiltration erfolgte eine Signalintensitätsanalyse. Dazu wurden elliptische „regions of interest“ (ROI) identischer Größe von 50 mm² definiert und jeweils fünf ROI mit gleichem Abstand zueinander jeweils in den kranialen und kaudalen Muskelanteil des SSC, in den ISP sowie in den artefaktfreien Hintergrund platziert (Abb. 18). Es wurden folgende Parameter analysiert: minimale Signalintensität, maximale Signalintensität, mittlere Signalintensität und Standardabweichung der Signalintensität (Abb. 18). Alle Messungen wurden dreimal durchgeführt und anschließend die Mittelwerte berechnet.

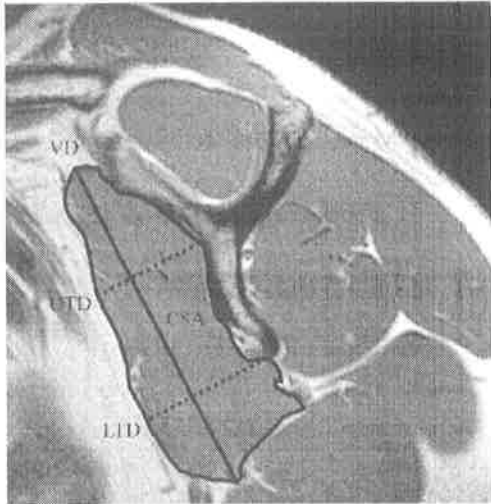


Abb. 17

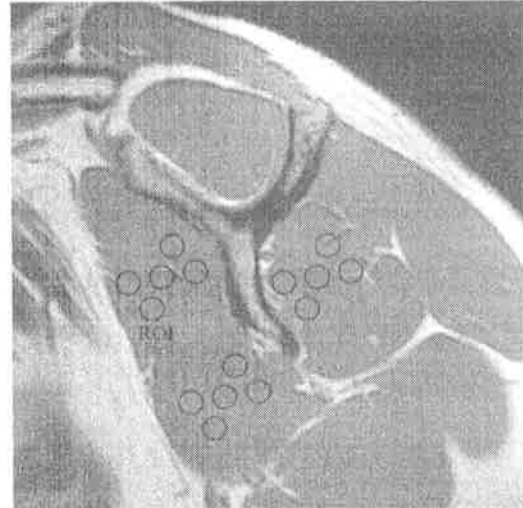


Abb. 18

Abb. 17: Bestimmung der SSC-Muskeltrophik anhand parasagittaler T1-Schichten („Y-Schnittposition“) durch Messung der SSC-Querschnittsfläche (CSA), des SSC-Längsdurchmessers (VD) sowie des oberen und unteren SSC-Transversaldurchmessers (UTD, LTD) (121, 131)

Abb. 18: Bestimmung der SSC-Fettinfiltration anhand parasagittaler T1-Schichten („Y-Schnittposition“) durch Berechnung des Signal-Rausch-Verhältnisses (SNR) für ISP/oberer SSC bzw. unterer SSC mit Setzen von je fünf ROI in den oberen und unteren SSC-Anteil, in den ISP und den artefaktfreien Hintergrund (121, 131)

Das Signal-Rausch-Verhältnis wurde nach der Formel von Hendrick et al. berechnet (37):

$$\text{SNR} = (\text{SIGew} - \text{SIHG}) : \text{SDHG}$$

SIGew: mittlere Signalintensität der Gewebs-ROI

SIHG: mittlere Signalintensität der Hintergrunds-ROI

SDHG: Standardabweichung der SIHG

Diese Formel ermöglicht es, die Signalintensitäten unterschiedlicher T1-SE-Sequenzen von verschiedenen Patienten miteinander zu vergleichen.

Sämtliche Messergebnisse sind für die spätere Datenanalyse verschlüsselt in einem Auswertungsbogen erfasst worden (Software: Excel 2000 für Windows XP, Microsoft, U.S.A.).

2.7 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung der MRT-Messungen (Area, Längsdurchmesser, oberer und unterer Querdurchmesser des SSC, Signalintensitäten des SSC, des ISP und des Hintergrundes bzw. SNR), des CS, RS, WDS, WOSI und MISS sowie des Belly-press-Winkels und des modifizierten Lift-off-Tests wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet.

Zur Analyse der jeweiligen Unterschiede der operierten Seite zur gesunden Gegenseite im Belly-off-Zeichen und im IRLS wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test benutzt. Für die statistische Analyse kam das Programm SPSS, Version 13.0 für Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, U.S.A.) zur Anwendung.

3 Ergebnisse

3.1 Radiologische Ergebnisse

Die radiologischen Ergebnisse bezüglich SSC-Muskeltrophik und -verfettung sind in Tabelle 10 und 11 zusammengefasst und in den Tabellen 12 - 14 detailliert aufgeführt.

Unter Verwendung der gängigen MRT-Kriterien einer RM-Ruptur (z. B. Kontinuitätsunterbrechungen, Sehnenretraktion) sind in keiner Gruppe Hinweise auf komplette Sehnenrupturen des SSC, ISP oder SSP festgestellt worden. Bei allen Patienten war eine kleine, nicht behandlungsbedürftige Hill-Sachs-Impression sichtbar. Bei einem Patienten in der offenen Gruppe wurde eine kleine nicht-symptomatische zystische Läsion im Humeruskopf nachgewiesen. Bei den beiden Patienten, die aufgrund des präoperativen chronischen Glenoidschadens mit dem Stabilisierungsverfahren mittels modifizierter autologer Beckenkammspanplastik nach Warner et al. versorgt worden waren, wurden im postoperativen MRT jeweils die beiden ungelockerten Schrauben im anteroinferioren Glenoid sichtbar, die zu geringen Metallartefakten führten, welche jedoch die MRT-Analyse bezüglich SSC-Integrität, SSC-Muskeltrophik und -verfettung nicht beeinträchtigten (117, 140).

Der Vergleich bezüglich SSC-Muskelatrophie ergab zwischen der offenen Gruppe (Gruppe B) und der Kontrollgruppe (Gruppe 0) bei allen Messergebnissen signifikante Unterschiede (jeweils $p < 0,05$). Sämtliche Messergebnisse der offenen Gruppe waren jeweils signifikant geringer als in der Kontrollgruppe: eine statistisch signifikante Abnahme der Area von 2722 mm² (Gruppe 0) auf 2045 mm² (Gruppe B) ($p < 0,05$), eine statistisch signifikante Abnahme des SSC-Längsdurchmessers von 95,6 mm (Gruppe 0) auf 83,9 mm (Gruppe B) ($p < 0,05$), eine statistisch signifikante Abnahme des oberen SSC-Querdurchmessers von 30,3 mm (Gruppe 0) auf 21,8 mm (Gruppe B) sowie des unteren SSC-Querdurchmessers von 37,0 mm (Gruppe 0) auf 31,7 mm (Gruppe B) ($p < 0,05$). Das weist in der offenen Gruppe (Gruppe B) im Vergleich zur Kontrollgruppe (Gruppe 0) auf eine deutliche Muskelatrophie sowohl des oberen und unteren SSC-Anteils als auch in dessen Gesamtheit hin.

Der Vergleich der offenen Gruppe (Gruppe B) mit der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A) zeigte in allen Parametern eine Abnahme der Werte von Gruppe A zu Gruppe B, was auf eine Muskelatrophie der offenen Gruppe im Vergleich zur arthroskopischen Gruppe hinweist. Die statistische Analyse ergab zwischen den Gruppen A und B einen signifikanten Unterschied

bezüglich der Messergebnisse des oberen SSC-Querdurchmessers ($p < 0,05$): eine statistisch signifikante Abnahme des oberen SSC-Querdurchmessers von 26,9 mm (Gruppe A) auf 21,8 mm (Gruppe B) ($p < 0,05$). Die übrigen Werte hinsichtlich der SSC-Muskelatrophie waren zwar sämtlich in Gruppe A höher als in Gruppe B, zeigten jedoch keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$): eine nicht signifikante Abnahme der Area von 2449 mm² (Gruppe A) auf 2045 mm² (Gruppe B) ($p > 0,05$), eine nicht signifikante Abnahme des Längsdurchmessers von 92,2 mm (Gruppe A) auf 83,9 mm (Gruppe B) ($p > 0,05$) sowie des unteren SSC-Querdurchmessers von 33,4 mm (Gruppe A) auf 31,7 mm (Gruppe B) ($p > 0,05$).

Der Vergleich der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A) mit der Kontrollgruppe (Gruppe 0) zeigte in allen Parametern eine leichte, nicht signifikante Abnahme von Gruppe 0 zu Gruppe A ($p > 0,05$). Dies weist auf eine lediglich geringe, jedoch statistisch nicht signifikante Muskelatrophie der Gruppe A im Vergleich zur Gruppe 0 hin ($p > 0,05$): eine nicht signifikante Abnahme der Area von 2722 mm² (Gruppe 0) auf 2449 mm² (Gruppe A) ($p > 0,05$), eine nicht signifikante Abnahme des SSC-Längsdurchmessers von 95,6 mm (Gruppe 0) auf 92,2 mm (Gruppe A) ($p > 0,05$), eine nicht signifikante Abnahme des oberen SSC-Querdurchmessers von 30,3 mm auf 26,9 mm sowie des unteren SSC-Querdurchmessers von 37,0 mm auf 33,4 mm ($p > 0,05$).

	Gruppe 0	Gruppe A	Gruppe B
SNR (ISP/oberer SSC)	1,18 (0,95 - 1,48)	1,11 (0,94 - 1,22)	0,98 (0,51 - 1,27)
SNR (ISP/unterer SSC)	1,29 (1,13 - 1,52)	1,24 (1,14 - 1,39)	1,23 (1,01 - 1,54)

Tab. 10: Zusammenfassung der MRT-Ergebnisse der SSC-Muskelfettung aller drei Gruppen anhand der Bestimmung der jeweiligen Signal-Rausch-Verhältnisse SNR (ISP/oberer SSC) und SNR (ISP/unterer SSC): Mittelwerte sowie minimaler und maximaler Wert

Die Auswertung bezüglich der Muskelfettung ergab für den oberen und unteren SSC-Anteil verschiedene Ergebnisse. Die Messergebnisse für den oberen SSC-Anteil waren statistisch signifikant unterschiedlich in der offenen Gruppe sowohl im Vergleich zur arthroskopischen Gruppe als auch im Vergleich zur Kontrollgruppe (jeweils $p < 0,05$). Dies deutet auf eine statistisch signifikante Zunahme der Muskelfettung des oberen SSC-Anteils in der offenen Gruppe im Vergleich sowohl zur Kontrollgruppe als auch zur arthroskopischen Gruppe hin ($p < 0,05$): Die

Evaluierung der vergleichenden Signalintensitätsanalyse ergab eine statistisch signifikante Abnahme in der ISP/oberer SSC-Ratio von Gruppe 0 (ISP/oberer SSC = 1,18) zu Gruppe B (ISP/oberer SSC = 0,98) sowie eine statistisch signifikante Abnahme von Gruppe A (ISP/oberer SSC = 1,11) zu Gruppe B (ISP/oberer SSC = 0,98) (jeweils $p < 0,05$).

Der Vergleich der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A) mit der Kontrollgruppe (Gruppe 0) zeigte einen geringfügigen, jedoch nicht signifikanten Unterschied bei den Ergebnissen der Muskelverfettung des oberen SSC-Anteils an ($p > 0,05$). Dies deutet auf eine minimale, nicht signifikante Muskelverfettung des oberen SSC-Anteils auch in der arthroskopischen Gruppe hin: eine geringe, nicht signifikante Abnahme im Signal-Rausch-Verhältnis ISP/oberer SSC von Gruppe 0 (ISP/oberer SSC = 1,18) zu Gruppe A (ISP/oberer SSC = 1,11) ($p > 0,05$).

Der Vergleich der Messergebnisse des unteren SSC-Muskelanteils zeigte eine leichte Abnahme von der Kontrollgruppe zur arthroskopischen und zur offenen Gruppe. Die statistische Analyse zeigte zwischen den Gruppen jedoch keine signifikanten Unterschiede (jeweils $p > 0,05$). Dies weist auf eine geringe, nicht signifikante Zunahme der Muskelverfettung von Gruppe 0 zu Gruppe A und zu Gruppe B hin: eine geringe, nicht signifikante Abnahme im Signal-Rausch-Verhältnis (SNR-Ratio) von Gruppe 0 (ISP/unterer SSC = 1,29) zu Gruppe A (ISP/unterer SSC = 1,24) und zu Gruppe B (ISP/unterer SSC = 1,23). Insgesamt zeigte sich weder in der offenen noch in der arthroskopischen Gruppe eine signifikante Muskelverfettung des untereren SSC-Anteils ($p > 0,05$).

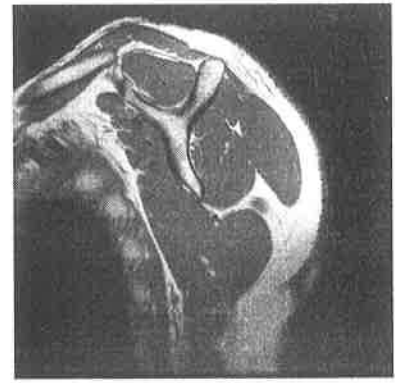
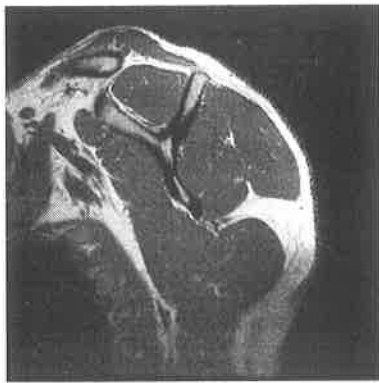


Abb. 19: MRT Kontrollgruppe (Bsp.)

Abb. 20: MRT Arthroskop. Gruppe (Bsp.)

Abb. 21: MRT Offene Gruppe (Bsp.)

Abb. 19 - 21: Zusammenfassung der radiologischen Ergebnisse bezüglich der SSC-Trophik und- Verfettung:

SSC-Trophik: keine signifikanten Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und der arthroskopischen Gruppe ($p > 0,05$). Signifikante Unterschiede bei allen Parametern zwischen der Kontrollgruppe und der offenen Gruppe ($p < 0,05$) und im oberen Querdurchmesser von Gruppe A und B ($p < 0,05$) als Hinweis für eine signifikante globale SSC-Atrophie in der offenen Gruppe (Gruppe B) im Vergleich zur Kontrollgruppe (Gruppe 0) und arthroskopischen Gruppe (Gruppe A).

Fettinfiltration: signifikante Abnahme im ISP/oberer SSC von Gruppe 0 zu B und von Gruppe A zu B ($p < 0,05$); keine signifikanten Unterschiede im ISP/unterer SSC ($p > 0,05$). In der offenen Gruppe lässt sich im Vergleich zur Kontrollgruppe und arthroskopischen Gruppe eine signifikante Muskelverfettung des oberen SSC-Anteils darstellen.

	Kontrollgruppe (Gruppe 0)	Arthroskopische Gruppe (Gruppe A)	Offene Gruppe (Gruppe B)	p-Wert
SSC-Querschnittsfläche (in mm ²)	2722 (1892 - 3690)	2449 (1702 - 3343)	2045 (1415 - 2827)	0 vs. I: 0,178 0 vs. II: 0,002 I vs. II: 0,180
SSC-Längsdurchmesser (in mm)	95,6 (83,1 - 115,7)	92,2 (81,3 - 102,9)	83,9 (70,5 - 103,6)	0 vs. I: 0,378 0 vs. II: 0,025 I vs. II: 0,08
Oberer SSC-Querdurchmesser (in mm)	30,3 (23,3 - 34,4)	26,9 (19,7 - 33,4)	21,8 (7,8 - 28,8)	0 vs. I: 0,06 0 vs. II: < 0,001 I vs. II: 0,036
Unterer SSC-Querdurchmesser (in mm)	37,0 (28,2 - 43,6)	33,4 (25,8 - 40,1)	31,7 (21,4 - 36,7)	0 vs. I: 0,078 0 vs. II: 0,036 I vs. II: 0,456
SNR (ISP/oberer SSC)	1,18 (0,95 - 1,48)	1,11 (0,94 - 1,22)	0,98 (0,51 - 1,27)	0 vs. I: 0,235 0 vs. II: 0,009 I vs. II: 0,02
SNR (ISP/unterer SSC)	1,29 (1,13 - 1,52)	1,24 (1,14 - 1,39)	1,23 (1,01 - 1,54)	0 vs. I: 0,487 0 vs. II: 0,346 I vs. II: 0,705

Tab. 11

Tab. 11: Numerische Darstellung aller Messergebnisse hinsichtlich von SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration mit statistischer Auswertung: SSC-Fettinfiltration mit signifikanter Abnahme des Quotienten ISP/oberer SSC von Gruppe 0 zu B und von Gruppe A zu B ($p < 0,05$); keine signifikanten Unterschiede im ISP/unterer SSC ($p > 0,05$). Gruppe B mit signifikanter SSC-Muskelverfettung im oberen Anteil. Keine signifikante SSC-Muskelverfettung im unteren SSC-Anteil in allen Gruppen. Gruppe B mit signifikanter SSC-Muskelatrophie dargestellt durch signifikante Abnahme in allen Parametern von Gruppe 0 zu Gruppe B ($p < 0,05$). Gruppe A mit geringer, nicht signifikanter SSC-Muskelatrophie ($p > 0,05$).

Im Folgenden werden die MRT-Ergebnisse der drei Gruppen in Tabellenform vorgestellt.

Gruppe 0 (Kontroll- gruppe)	SSC-Quer- schnittsfläche (in mm ²)	SSC-Längs- durchmesser (in mm)	Oberer SSC- querdurchmesser (in mm)	Unterer SSC- querdurchmesser (in mm)	SNR (ISP/ oberer SSC)	SNR (ISP/ unterer SSC)
Proband 1	2223,2	83,14	31,31	36,25	1,18	1,34
Proband 2	3403,0	104,14	33,67	43,57	1,18	1,2
Proband 3	1892,0	86,69	23,34	28,15	0,95	1,15
Proband 4	2709,0	96,05	32,34	36,3	1,35	1,52
Proband 5	3690,2	115,66	33,24	37,54	1,08	1,3
Proband 6	2813,0	94,1	31,72	41,61	1,48	1,52
Proband 7	2441,0	92,33	25,17	34,29	1,05	1,19
Proband 8	2643,8	101,03	26,93	39,32	1,26	1,45
Proband 9	2477,3	93,68	31,33	31,33	1,24	1,33
Proband 10	2741,8	103,76	26,85	33,89	1,09	1,17
Proband 11	2738,5	87,77	32,87	42,87	1,22	1,28
Proband 12	2895,0	88,67	34,45	38,89	1,09	1,13
Mittelwert	2722,3	95,6	30,3	37,0	1,18	1,29

Tab. 12: Darstellung der MRT-Ergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration sowie Darstellung der Mittelwerte der Kontrollgruppe (Gruppe 0)

Gruppe A	SSC-Querschnittsfläche (in mm ²)	SSC-Längsdurchmesser (in mm)	Oberer SSC-querdurchmesser (in mm)	Unterer SSC-querdurchmesser (in mm)	SNR (ISP/ oberer SSC)	SNR (ISP/ unterer SSC)
Patient 1	2705,2	101,51	28,62	31,30	1,22	1,39
Patient 2	1852,3	84,59	22,88	30,19	0,94	1,14
Patient 3	2178,2	82,33	30,40	32,24	1,19	1,29
Patient 4	2596,0	94,16	30,30	34,56	1,16	1,30
Patient 5	1702,0	81,30	21,28	25,80	1,08	1,17
Patient 6	2244,2	91,27	20,92	32,33	1,06	1,17
Patient 7	1784,8	83,64	19,70	26,13	1,17	1,31
Patient 8	2754,7	92,05	31,80	37,16	1,13	1,24
Patient 9	2730,0	101,54	28,28	37,50	1,12	1,21
Patient 10	2243,4	88,06	26,30	35,92	1,10	1,22
Patient 11	3258,5	102,86	33,40	40,13	1,07	1,19
Patient 12	3343,0	102,91	29,21	37,13	1,11	1,27
Mittelwert	2449,3	92,2	26,9	33,4	1,11	1,24

Tab. 13: Darstellung der MRT-Ergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration sowie Darstellung der Mittelwerte der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A)

Gruppe B	SSC-Querschnittsfläche (in mm ²)	SSC-Längsdurchmesser (in mm)	Oberer SSC-querdurchmesser (in mm)	Unterer SSC-querdurchmesser (in mm)	SNR (ISP/ oberer SSC)	SNR (ISP/ unterer SSC)
Patient 1	1887,3	73,81	23,39	36,69	1,02	1,33
Patient 2	1872,2	73,01	7,82	28,94	0,51	1,54
Patient 3	1873,2	83,53	22,71	28,24	1,03	1,24
Patient 4	2251,3	88,87	26,74	35,14	1,11	1,29
Patient 5	2026,7	82,11	24,25	31,39	0,92	1,14
Patient 6	1752,0	70,52	20,23	38,0	1,02	1,11
Patient 7	2180,2	96,94	19,29	29,75	0,97	1,07
Patient 8	1414,5	77,13	18,41	21,40	0,95	1,01
Patient 9	2827,0	103,62	28,80	34,31	1,27	1,33
Patient 10	2366,7	89,46	26,25	33,42	1,04	1,22
Mittelwert	2045,1	83,9	21,8	31,7	0,98	1,23

Tab. 14: Darstellung der MRT-Ergebnisse bezüglich SSC-Muskelatrophie und -fettinfiltration sowie Darstellung der Mittelwerte der offenen Gruppe (Gruppe B)

3.2 Klinische Ergebnisse

Die Zusammenfassung der Ergebnisse der Schulterevaluationsbögen ist in Tabelle 18 dargestellt. Die detaillierte Darstellung für die einzelnen Gruppen wird in den Tabellen 15 und 17 präsentiert. Die Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen sind in Tabelle 20 zusammengefasst und werden zudem in den Tabellen 16, 19 und 21 genau aufgeschlüsselt.

3.2.1 Arthroskopische Gruppe (Gruppe A)

Das jeweilige Bewegungsausmaß und die Schmerzhaftigkeit spiegeln sich direkt im CS, RS sowie WDS wider und wurden indirekt auch über den WOSI und MISS abgefragt. Alle Patienten dieser Gruppe zeigten eine gute bis sehr gute Beweglichkeit.

Flexion und Abduktion betragen bei allen Patienten mindestens 180°. Bei einem Patienten wurde bei der Innenrotation die untere BWS erreicht, bei den anderen konnte mindestens die mittlere BWS erreicht werden, so dass für jeden Patienten die SSC-Zeichen adäquat durchzuführen waren. Die Außenrotation fiel bei allen gut bis sehr gut aus, die Einschränkung unterschritt bei keinem mehr als 25 % der Gegenseite. Zwei Patienten zeigten eine leichte Druckschmerzhaftigkeit am Schultergelenk.

In der arthroskopischen Gruppe betrug der durchschnittliche CS 88,6 Punkte (60 - 97 Punkte), der mittlere RS 85,4 Punkte (40 - 100 Punkte), der mittlere WDS 81,3 Punkte (35 - 100 Punkte), der durchschnittliche WOSI 82,1 % (31,9 - 99,1 %) und der mittlere MISS 79,8 (52 - 96 Punkte).

Gruppe A	Constant Score	Rowe Score	WOSI	MISS	Walch-Duplay-Score
Patient 1	97	95	99,10	96	100
Patient 2	92	90	83,71	86	75
Patient 3	93	95	87,50	89	90
Patient 4	94	90	76,24	76	75
Patient 5	83	95	94,29	89	95
Patient 6	97	100	93,81	90	100
Patient 7	74	80	56,19	52	70
Patient 8	97	100	95,48	88	100
Patient 9	90	95	94,67	92	95
Patient 10	90	100	89,10	90	100
Patient 11	96	40	83,14	53	35
Patient 12	60	45	31,90	57	40
Mittelwert	88,6	85,4	82,1	79,8	81,3

Tab. 15: Punktwerte in den Funktionsscores für jeden Patienten der arthroskopischen Gruppe (Gruppe A) sowie Darstellung der jeweiligen Mittelwerte

Bei der klinischen Evaluierung fanden sich in dieser Gruppe keine Zeichen einer SSC-Insuffizienz. Sowohl das Belly-off-Zeichen als auch das IRLS wurden bei allen Patienten beidseits als negativ gewertet. Der Vergleich beider SSC-Provokationstests zwischen der arthroskopischen Gruppe und der Kontrollgruppe zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied, da diese jeweils als negativ gewertet wurden ($p > 0,05$).

Die Überprüfung des modifizierten Belly-press-Tests wies für alle Patienten beidseits einen Belly-press-Winkel von 0° auf. Der Lift-off-Test zeigte beidseits einen vergleichbaren Hand-Rücken-Abstand mit einer Distanz von durchschnittlich 11,8 cm (2 - 15,5 cm) der betroffenen Seite im Vergleich zur Gegenseite von 11,9 cm (6,7 - 14,7 cm). Die statistische Analyse ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen der operierten und der gesunden Seite ($p > 0,05$). Auch der Vergleich der arthroskopischen Gruppe mit der Kontrollgruppe ergab sowohl im Belly-press-Winkel (arthroskopische Gruppe und Kontrollgruppe jeweils 0°) als auch im jeweils erreichten Hand-Rücken-Abstand im Lift-off-Test (arthroskopische Gruppe: 11,8 cm; Kontrollgruppe: 9,4 cm) vergleichbare Werte zwischen beiden Gruppen ohne signifikante Unterschiede ($p > 0,05$). Die Relaxationsrate betrug bei einem Reluxierer in dieser Gruppe 8,3 %.

Gruppe A	Lift-off-Test (cm) betroffen	Lift-off-Test (cm) Gegenseite	IRO-lag-Zeichen betroffen	IRO-lag-Zeichen Gegenseite	Belly-press-Test (in $^\circ$) betroffen	Belly-press-Test (in $^\circ$) Gegenseite	Belly-off-Zeichen betroffen	Belly-off-Zeichen Gegenseite
Patient 1	13,8	13,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 2	13,7	12,7	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 3	14,3	14,7	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 4	6,2	6,7	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 5	15,0	13,7	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 6	11,7	11,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 7	2,0	7,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 8	12,3	12,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 9	13,0	12,3	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 10	12,0	13,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 11	15,5	14,3	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 12	11,9	12,4	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Mittelwert	11,8	11,9			0	0		

Tab. 16: Darstellung der Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen sowie der Mittelwerte für die arthroskopische Gruppe (Gruppe A)

3.2.2 Offene Gruppe (Gruppe B)

Auch in dieser Gruppe spiegeln sich das jeweilige Bewegungsausmaß und die Schmerzhaftigkeit direkt im CS, RS und WDS sowie indirekt gleichfalls über den WOSI und MISS wider. Alle Patienten dieser Gruppe zeigten eine gute bis sehr gute Beweglichkeit.

Flexion und Abduktion betragen bei allen Patienten mindestens 170°. Bei zwei Patienten wurde bei der Innenrotation die untere BWS erreicht, bei den anderen konnte mindestens die mittlere BWS erreicht werden, so dass für jeden Patienten die SSC-Zeichen adäquat durchzuführen waren. Bei zwei Patienten war die Außenrotation mäßig eingeschränkt, unterschritt jedoch nicht 50 % der Gegenseite. Bei den übrigen war die Außenrotation gut bis sehr gut. Vier Patienten zeigten eine leichte Druckschmerzhaftigkeit am Schultergelenk, ein Patient berichtete über eine leichte Wetterfühligkeit.

In dieser Gruppe betragen der durchschnittliche CS 85,8 Punkte (79 - 93 Punkte), der mittlere RS 80 Punkte (30 - 95 Punkte), der mittlere WDS 79 Punkte (25 - 95 Punkte), der durchschnittliche WOSI 80,6 % (56,9 - 98,3 %) und der mittlere MISS 73,8 Punkte (36 - 94 Punkte).

Gruppe B	Constant Score	Rowe Score	WOSI	MISS	Walch-Duplay-Score
Patient 1	91	95	98,30	94	95
Patient 2	86	75	90,02	84	90
Patient 3	82	80	68,10	54	80
Patient 4	79	75	56,90	50	70
Patient 5	85	90	85,62	80	80
Patient 6	86	30	64,05	36	25
Patient 7	92	95	94,38	90	95
Patient 8	80	90	91,14	90	90
Patient 9	84	80	72,62	74	75
Patient 10	93	90	85,38	86	90
Mittelwert	85,8	80	80,6	73,8	79

Tab. 17: Punktwerte in den Funktionsscores für jeden Patienten der offenen Gruppe (Gruppe B) sowie Darstellung der jeweiligen Mittelwerte

Betrachtet man die einzelnen Punktwerte in den jeweiligen Funktionsscores, sieht man in den meisten Scores eine niedrigere Punktzahl in der offenen Gruppe als in der arthroskopischen Gruppe. Die statistische Analyse der jeweiligen Scores ergab zwischen beiden Gruppen jedoch keine signifikanten Unterschiede (jeweils $p > 0,05$).

	Arthroskopische Gruppe (Gruppe A)	Offene Gruppe (Gruppe B)	p-Wert
Constant Score	88,6 (60 - 97)	85,8 (79 - 93)	p = 0,093
Rowe Score	85,4 (40 - 100)	80 (30 - 95)	p = 0,159
Walch-Duplay-Score	81,3 (35 - 100)	79 (25 - 95)	p = 0,497
WOSI (in %)	82,1 (31,9 - 99,1)	80,6 (56,9 - 98,3)	p = 0,628
MISS	79,8 (52 - 96)	73,8 (36 - 94)	p = 0,582

Tab. 18: Zusammenfassung der Schulterfunktionsscores: Abnahme der Funktionsscore-Punktwerte von Gruppe A zu B, jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ($p > 0,05$).

Bei 70 % der Patienten wurden klinische Zeichen für eine SSC-Insuffizienz gefunden. Das IRO-lag-Zeichen wurde bei keinem Patienten positiv, bei sechs Patienten als intermediär und bei vier Patienten als negativ gewertet. Das Belly-off-Zeichen wurde bei sieben Patienten positiv und bei drei Patienten negativ beurteilt. Die gesunde Gegenseite ist sowohl beim IRO-lag-Zeichen als auch beim Belly-off-Zeichen jeweils als negativ gewertet worden. Der Vergleich beider SSC-Tests in den einzelnen Gruppen zeigte sowohl zwischen Gruppe 0 und B als auch zwischen Gruppe A und B einen statistisch signifikanten Unterschied ($p < 0,05$).

Bei der Evaluierung des Lift-off-Tests wurde mit einem durchschnittlichen Hand-Rücken-Abstand von 10,5 cm (5,0 - 20,0 cm) der betroffenen Seite ein statistisch signifikanter Unterschied im Vergleich zu einem durchschnittlichen Hand-Rücken-Abstand von 15,6 cm (8,5 - 20,0 cm) der gesunden Gegenseite festgestellt ($p < 0,05$). Der Vergleich der einzelnen Gruppen miteinander zeigte bezüglich des durchschnittlichen Hand-Rücken-Abstandes im Lift-off-Test keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$).

Auch bei der Auswertung des modifizierten Belly-press-Tests wurde in der offenen Gruppe ein statistisch signifikanter Unterschied der betroffenen Seite mit einem durchschnittlichen Belly-press-Winkel von $13,0^\circ$ (0° bis 35°) zur gesunden Seite mit einem durchschnittlichen Belly-press-Winkel von -1° (-10° bis 10°) gefunden ($p < 0,05$). Der Vergleich des Belly-press-Winkels in den einzelnen Gruppen zeigte sowohl zwischen Gruppe 0 und B als auch zwischen Gruppe A und B eine statistisch signifikante Zunahme des Belly-press-Winkels ($p < 0,05$). Die Relaxationsrate in dieser Gruppe betrug bei einem relaxierten Patienten 10 %.

Gruppe B (offene Gruppe)	Lift-off- Test (cm) betroffen	Lift-off- Test (cm) Gegenseite	IRO-lag- Zeichen betroffen	IRO-lag- Zeichen Gegenseite	Belly-press- Test (in °) betroffen	Belly-press- Test (in °) Gegenseite	Belly-off- Zeichen betroffen	Belly-off- Zeichen Gegenseite
Patient 1	6,3	18,0	intermediär	negativ	15	-5	positiv	negativ
Patient 2	10,0	16,0	intermediär	negativ	35	5	positiv	negativ
Patient 3	20,0	18,3	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 4	18,3	20,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Patient 5	8,0	15,5	negativ	negativ	0	-10	negativ	negativ
Patient 6	6,7	14,0	intermediär	negativ	20	0	positiv	negativ
Patient 7	12,0	14,0	negativ	negativ	25	10	positiv	negativ
Patient 8	5,0	8,5	intermediär	negativ	0	-10	positiv	negativ
Patient 9	10,0	14,0	intermediär	negativ	15	0	positiv	negativ
Patient 10	8,7	18,0	intermediär	negativ	20	0	positiv	negativ
Mittelwert	10,5	15,6			13	-1		

Tab. 19: Darstellung der Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen sowie der Mittelwerte für die offene Gruppe (B)

	Kontrollgruppe (Gruppe 0)	Arthroskopische Gruppe (Gruppe A)	Offene Gruppe (Gruppe B)	p-Wert
Lift-off-Test (in cm)	9,4 / 9 (5,3-14,0 / 3,7-14,7)	11,8 / 11,9 (2,0-15,5 / 6,7-14,7)	10,5 / 15,6 (5,0-20,0 / 8,5-20,0)	0 vs. I: 0,104 0 vs. II: 0,872 I vs. II: 0,251
IRO-lag- Zeichen	positiv 0 intermediär 0 negativ 12	positiv 0 intermediär 0 negativ 12	positiv 0 intermediär 6 negativ 4	0 vs. I: 0,1 0 vs. II: 0,039 I vs. II: 0,039
Modifizierter Belly-press- Test (in°)	-0,4 / 0 (-15 - 5 / -10 - 5)	0 / 0	13 / -1 (0-35 / -10 - 10)	0 vs. I: 0,75 0 vs. II: 0,02 I vs. II: 0,017
Belly-off- Zeichen	positiv 0 negativ 12	positiv 0 negativ 12	positiv 7 negativ 3	0 vs. I: 0,1 0 vs. II: 0,039 I vs. II: 0,039

Tab. 20: Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse der drei Gruppen: keine SSC-Zeichen in Gruppe 0 und A. 70 % positive SSC-Zeichen in Gruppe B. Enger Zusammenhang zwischen klinischer SSC-Insuffizienz und MRT-Analyse hinsichtlich SSC-Atrophie und -Verfettung.

Die Evaluierung der Gesamtschulterfunktion anhand der aufgeführten Funktionsscores ergab in der arthroskopischen Gruppe eine höhere maximal erreichte Punktzahl in allen Funktionsscores im Vergleich zur offenen Gruppe. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen in den einzelnen Scores war jedoch nicht statistisch signifikant ($p > 0,05$).

3.2.3 Kontrollgruppe (Gruppe 0)

Alle Probanden zeigten eine sehr gute Beweglichkeit mit einem freien Bewegungsausmaß. In der Kontrollgruppe wurden keine klinischen Zeichen einer SSC-Insuffizienz nachgewiesen. Bei allen Probanden sind das IRO-lag-Zeichen und das Belly-off-Zeichen als negativ gewertet worden. Der Hand-Rücken-Abstand beim Lift-off-Test war ohne signifikanten Unterschied beidseits vergleichbar mit durchschnittlich 9,4 cm (5,3 - 14,0 cm) der einen Seite und 9,7 cm (3,7 - 14,7 cm) der Gegenseite ($p > 0$). Auch der gemessene Belly-press-Winkel war beidseits vergleichbar mit im Schnitt $-0,4^\circ$ (-15° bis 5°) auf der einen und 0° (-10° bis 5°) auf der Gegenseite ($p > 0,05$).

Wie bereits aufgeführt, zeigte der Vergleich der Kontrollgruppe mit der arthroskopischen Gruppe sowie der offenen Gruppe im IRO-lag-Zeichen und Belly-off-Zeichen statistisch signifikante Unterschiede zwischen Gruppe 0 und B ($p < 0,05$), jedoch vergleichbare Ergebnisse ohne signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 0 und A ($p > 0,05$). Der Vergleich des Belly-press-Winkels ergab wiederum zwischen Gruppe 0 und B signifikante Unterschiede ($p < 0,05$), während die Ergebnisse von Gruppe 0 und A ohne signifikanten Unterschied vergleichbar waren ($p > 0,05$). Der jeweils erreichte Hand-Rücken-Abstand war ohne signifikante Unterschiede in allen drei Gruppen miteinander vergleichbar ($p > 0,05$).

Gruppe 0	Lift-off-Test (cm) betroffen	Lift-off-Test (cm) Gegenseite	IRO-lag-Zeichen betroffen	IRO-lag-Zeichen Gegenseite	Belly-press-Test (in °) betroffen	Belly-press-Test (in °) Gegenseite	Belly-off-Zeichen betroffen	Belly-off-Zeichen Gegenseite
Proband 1	7,0	7,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Proband 2	5,3	5,3	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Proband 3	7,8	8,7	negativ	negativ	0	-5	negativ	negativ
Proband 4	12,8	14,0	negativ	negativ	5	5	negativ	negativ
Proband 5	10,0	10,8	negativ	negativ	5	0	negativ	negativ
Proband 6	5,7	3,7	negativ	negativ	5	5	negativ	negativ
Proband 7	6,7	7,0	negativ	negativ	0	5	negativ	negativ
Proband 8	13,7	14,3	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Proband 9	14,0	14,7	negativ	negativ	-15	-10	negativ	negativ
Proband 10	8,0	8,0	negativ	negativ	0	0	negativ	negativ
Proband 11	13,0	14,7	negativ	negativ	-10	0	negativ	negativ
Proband 12	9,0	8,0	negativ	negativ	5	0	negativ	negativ
Mittelwert	9,4	9,7	negativ	negativ	-0,4	0	negativ	negativ

Tab. 21: Darstellung der Ergebnisse der SSC-Tests und -Zeichen sowie der Mittelwerte für die Kontrollgruppe (0)

4 Diskussion

Das Phänomen der postoperativen SSC-Dysfunktion nach offener Schultergelenkstabilisierung mittels SSC-Sehntenotomie stellt ein zunehmend beachtetes Problem dar. Verschiedene klinische Studien weisen auf eine Beeinträchtigung der Wiederherstellung des SSC nach einer partiellen oder kompletten SSC-Sehnenablösung im Rahmen des Zugangsweges mit resultierender SSC-Insuffizienz hin (78, 96, 111, 121). Der Funktionsverlust des SSC wurde bisher zurückgeführt auf das Misslingen der Sehnenrekonstruktion und/oder muskuläre Veränderungen wie Atrophie und Verfettung, die zu einer partiellen oder vollständigen permanenten SSC-Insuffizienz führen können (27, 96, 121). Picard et al. sowie Maynou et al. zeigten in ihren Studien eine deutliche Kraftreduktion und anhand der CT eine deutliche Zunahme der muskulären Fettinfiltration nach offenen Stabilisierungsverfahren mit einer umgekehrt L-förmigen SSC-Sehntenotomie (78, 96).

Die Bedeutung des SSC liegt in seinem entscheidenden Einfluss auf eine optimale Schulterfunktion. Er gilt als der wichtigste Innenrotator und aktive anteriore Schultergelenkstabilisator, agiert als Humeruskopfdepressor und ist neben dem M. deltoideus und SSP wesentlich an der Schulterabduktion beteiligt (62, 65, 68, 116, 121). Weiterhin wiesen verschiedene Studien nach, dass eine postoperative SSC-Dysfunktion nach offener Schulterstabilisierung das klinische Outcome negativ beeinflussen kann (24, 27, 78, 96).

Sowohl die CT als auch die MRT stellen etablierte Verfahren zur Beurteilung struktureller Schultergelenkspathologien dar (10, 76, 81, 109, 113, 121, 147). Zur Beurteilung von RM-Läsionen oder Läsionen des Labrum-Ligament-Komplexes erweist sich die MRT gegenüber der CT als weit überlegen (10, 46, 76, 81, 109, 121). Strukturelle Veränderungen der Muskulatur wie fettige Degeneration und Atrophie können sowohl anhand der CT als auch der MRT qualitativ beurteilt werden. Insgesamt jedoch wird die MRT zur Beurteilung der Muskelstruktur bevorzugt aufgrund der Detailtreue, der fehlenden Strahlenbelastung sowie der hohen Sensitivität und Spezifität (10, 46, 76, 109).

Präoperativ kann dabei die MRT-Analyse der Muskelstruktur dem Operateur entscheidende Hinweise über die vorhandene Gewebequalität, Rupturgröße, den Retraktionsgrad sowie die begleitende Muskelatrophie und -verfettung liefern und somit die Wahl des operativen Verfahrens wesentlich beeinflussen. Goutallier et al. wiesen eine enge Korrelation zwischen der muskulären

Fettinfiltration und der Dauer der symptomatischen präoperativen Phase nach (24). Je länger die präoperative Anamnesedauer anhielt, desto deutlicher war die muskuläre Verfettung ausgeprägt. Nagakaki et al. zeigten gleichfalls einen engen, jedoch nicht signifikanten Zusammenhang dieser beiden Komponenten (85, 86). Einige Studien ergaben, dass es bei RM-Rupturen nicht nur zu einer Sehnenretraktion, sondern auch zu einer progredienten Muskelatrophie und -verfettung kommen kann (85, 86, 131, 132, 133). Diese strukturellen Veränderungen können mit einem Kraftverlust sowie einer funktionellen Beeinträchtigung einhergehen und sind irreversibel (85, 86).

Bei der postoperativen Schulterevaluation erweist sich die MRT als eine leicht anwendbare, nicht-invasive und leicht reproduzierbare Methode mit einer hohen Sensitivität und Spezifität zur Diagnostik von strukturellen Veränderungen, zur Verlaufsbeurteilung der Sehneneinheilung, der muskulären Fettinfiltration und Atrophie (46, 76, 109). Eine besondere Herausforderung stellt dabei die Differenzierung zwischen dem Normalzustand einer rekonstruierten, sich noch im Heilungsprozess befindlichen Sehne und einer Sehnenruptur dar.

Nach RM-Rupturen können zwei verschiedene Anomalien - Atrophie und Verfettung - auftreten, die einhergehen mit einer Minderung der prä- und postoperativen Kraft, einer Schmerzzunahme und allgemein mit einem potentiell relativ schlechten klinischen Outcome (24, 132, 133, 150). Sie sind von potentiell prädiktivem Wert für das postoperative Outcome nach RM-Rekonstruktionen und nehmen dadurch entscheidenden Einfluss auf zukünftige RM-Rekonstruktionsverfahren.

Zur konkreten bildgebenden Analyse struktureller Veränderungen wie Atrophie und Muskelverfettung zeigte die bisherige Literatur verschiedene Ansätze von rein qualitativer Art (15, 24).

Thomazeau et al. entwickelten in der MRT eine dreistufige quantitative Klassifikation der Atrophie des SSP anhand eines einzigen Schnittbildes und verwendeten dazu parasagittale Schichten senkrecht zur Scapulaebene, um alle vier Muskeln der RM im Querschnitt darzustellen (131). Sie definierten die am weitesten lateral gelegene Schicht, auf der der posterolaterale Ursprung des SSP noch zu finden ist und auf der die Spina scapulae noch im Kontakt zum Proc. coracoideus steht. Da auf dieser Schicht die Scapula die Form eines gleichmäßigen „Y“ mit einem anterosuperioren Schenkel des Proc. coracoideus und einem posterosuperioren Schenkel der Spina

scapulae hat, bezeichneten sie diese Schicht als „Y-Schnittposition“ (131). In dieser Schnittposition wurde das Verhältnis des SSP-Muskelbauchs zur Fossa supraspinata und der Quotient aus SSP-Muskelbauch zur Fossa supraspinata in drei Stufen eingeteilt.

Goutallier et al. untersuchten die Muskelverfettung anhand der CT und entwickelten mittels axialer Schichten eine fünfstufige, rein qualitative Klassifikation (24). Der Vergleich der betroffenen mit der gesunden kontralateralen Seite ergab, dass erst eine Verfettung ab Grad II als pathologisch zu bezeichnen sei, da in allen asymptomatischen Schultern eine Muskelverfettung Grad 0 oder Grad I nachzuweisen war. Die Autoren führten sowohl eine prä- als auch eine postoperative Evaluierung der Muskelverfettung anhand der CT durch und zeigten, dass eine RM-Sehnenruptur eine Degeneration der RM-Muskeln induzieren kann. Die Muskeldegeneration ist in der CT durch eine muskuläre Fettinfiltration nachgewiesen worden, welche mit einer histologischen Untersuchung bestätigt wurde, wobei alle Muskeln, deren Sehnen rupturiert waren, involviert sein können.

Es wurde belegt, dass die Muskelverfettung insbesondere des SSP mit einer Verschlechterung der Schulterfunktion v. a. bei der Außenrotation korreliert. Sie wiesen nach, dass eine Verfettung des ISP stattfinden kann, ohne dass dessen Sehne selbst rupturiert war, wenn z. B. ein großer anterosuperiorer Defekt nur des SSP oder ein großer Defekt des SSP zusammen mit dem des SSC auftrat. Die Autoren stellten einen Zusammenhang sowohl zwischen dem Stadium der ISP-Degeneration und dem Zeitraum zwischen Ruptur und Operation als auch zum Ausmaß der Außenrotation her. Eine Abnahme der ISP-Muskelverfettung fand sich jedoch nie. Je größer das Ausmaß der präoperativen Verfettung war, desto niedriger waren die postoperativen funktionellen und anatomischen Ergebnisse (Gesamtfunktion). Goutallier et al. empfahlen daher eine frühzeitige operative Rekonstruktion von Massenrupturen, noch bevor es zu einer gravierenden Fettinfiltration der Muskulatur und somit zu einer Verschlechterung des postoperativen Outcomes kommen kann (24).

Zanetti et al. etablierten anhand der MRT eine weitere qualitative Evaluierung der RM-Muskeltrophik und versuchten gleichzeitig, auch ein quantitatives Verfahren zur Bestimmung der Muskelverfettung zu finden (150). Dabei werteten sie die MRT-Daten von 70 gesunden Probanden im Vergleich zu 30 Patienten mit einer RM-Ruptur (je 10 Retraktionen Grad I, II und III nach Patte; Patienten mit einer RM-Ruptur Grad IV - „sekundäre Osteoarthritis“ - wurden hierbei ausgeschlossen) und 10 Patienten mit rezidivierender anteroinferiorer Schulterinstabilität aus. Für

eine schnelle und einfache Beurteilung der SSP-Trophik auf parasagittalen Bildschichten etablierten sie das sog. „Tangent-Sign“ (Tangentenzeichen), bei dessen Beurteilung eine Gerade quer durch die Fossa supraspinata von der oberen Grenze des Proc. coracoideus zur oberen Grenze der Spina scapulae gezogen wird. Das Zeichen wurde als positiv gewertet, wenn der SSP die Linie nicht überschritt. Es wurden weiterhin die Area der Fossa supraspinata und der vier RM-Muskeln gemessen und die jeweilige Signalintensität bestimmt. Für die Signalintensitätsanalyse wurde als Referenzmuskel der M. teres major verwendet, da er zwar in anatomischer Nachbarschaft zur RM liegt, aber selbst nicht dazugehört. Bei allen Probanden und Instabilitätspatienten war das Tangentenzeichen erwartungsgemäß negativ. Anhand der Bestimmung der Area und des Tangentzeichens konnte eine eindeutige, klare Differenzierung zwischen mittleren und massiven RM-Rupturen und asymptomatischen Befunden erfolgen (150). Weiterhin erwies sich das Tangentenzeichen als ein einfaches qualitatives Zeichen der SSP-Muskelatrophie, das einen großen prädiktiven Wert für das postoperative Outcome hat.

Zanetti et al. evaluierten die Trophik der gesamten RM (150). Dabei zeigten sie, dass die Querschnittsfläche des SSP statistisch signifikant abhängig ist von Alter, Geschlecht und Area der Fossa supraspinata, dass die Area des ISP und TM statistisch signifikant abhängig ist von Geschlecht und Area der Fossa supraspinata und dass die Area des SSC statistisch signifikant abhängig ist vom Alter und Geschlecht des Patienten (150). Für die Bestimmung der Signalintensitäten setzten sie keine einzelnen ROI in die jeweiligen Muskeln, sondern übernahmen jeweils die mittlere Signalintensität des Muskels bei der Querschnittsflächenmessung. Die Auswertung der Signalintensitäten ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Probanden und der RM-Gruppe. Kleine Fettinfiltrationen (entsprechend Grad I nach Goutallier et al. (24)) konnten somit nicht nur bei RM-Rupturen, sondern auch in asymptomatischen Schultern nachgewiesen werden. Die Autoren schlugen daher für die Muskelverfettung statt einer quantitativen eine rein qualitative Beurteilung gemäß Goutallier et al. vor (24, 150).

Fuchs et al. untersuchten die Möglichkeit einer Übertragung der Klassifikation von Goutallier et al. anhand der CT auf die MRT (15, 24). Sie schlugen ihrerseits eine dreistufige Einteilung der muskulären Verfettung anhand der MRT vor und wiesen nach, dass man beide Klassifikationen nicht unmittelbar miteinander korrelieren kann. Des Weiteren zeigten sie, dass parasagittale MRT-Sequenzen, die bisher zur Beurteilung der Muskelatrophie verwendet worden waren, auch eine adäquate und zuverlässige Evaluierung des RM-Verfettungsgrades ermöglichen (15, 150).

Fuchs et al. versuchten, eine Verbindung zu finden zwischen der bereits etablierten qualitativen Methode der Bestimmung des Verfettungsgrades anhand axialer CT-Aufnahmen nach Goutallier et al. und der Evaluation der Verfettung anhand parasagittaler MRT-Sequenzen (15, 24). Weiterhin untersuchten sie durch Messung der Area, ob es eine Übereinstimmung zwischen dem Grad der Verfettung und dem jeweiligen Grad der Muskelatrophie gibt (15). Wie bereits von Goutallier et al. etabliert, erfolgte auch hier anhand axialer CT-Schichten eine qualitative Evaluierung des Verfettungsgrades des SSC auf Höhe der Coracoidspitze und des inferioren Glenoidrandes sowie eine Evaluierung des SSC anhand des Schnittbildes oberhalb der Humeruskopfgrenze und des TM auf Höhe der inferioren Glenoidgrenze (15, 24). Anhand der MRT führten sie mittels parasagittaler T1-SE-Sequenzen eine qualitative Beurteilung der fettigen RM-Degeneration auf der von Thomazeau et al. als „Y-Schnittposition“ definierten Schicht durch (15, 131). Analog zur CT erfolgte auch hier eine separate Beurteilung des oberen sowie unteren Anteils des SSC und ISP. Zusätzlich erfolgte auf den gleichen Schichten eine quantitative Evaluierung der RM durch Messung der Area der entsprechenden Muskeln sowie der Fossa supraspinata. Zur Kompensation der unterschiedlichen Konstitution der einzelnen Patienten wurde als Standardreferenz die Area der Fossa supraspinata und der Quotient Muskelarea/Area Fossa supraspinata als Maß für den relativen Muskelquerschnitt bestimmt (15).

Anhand verschiedener bildgebender Verfahren können sowohl Muskelatrophik (kleinerer Muskelbauch als Ausdruck für eine Muskelatrophie) als auch Muskelverfettung der RM (ROI mit einer geringeren Densität als 0 Hounsfield-Einheiten in der CT sowie Erhöhung der Signalintensitäten auf nicht-fettgesättigten T1- bzw. T2-SE-Sequenzen) evaluiert werden (15, 24, 131). Bislang wurde keine Korrelation gefunden zwischen der Graduierung der Verfettung nach Goutallier et al. und der tatsächlich histologisch nachgewiesenen Fettinfiltration (24). In der Studie von Fuchs et al. galt die von Goutallier et al. etablierte Klassifikation als Referenz (15, 24). Bei der Graduierung der Verfettung in der Computertomographie (CT) in fünf Stufen gemäß Goutallier et al. zeigte sich eine gute Reproduzierbarkeit (24). Bei einer Modifizierung dieser Graduierung in nur drei Stufen fand sich sogar eine sehr gute Reproduzierbarkeit. Die Anwendung der Evaluierung der Verfettungsgrade gemäß Goutallier et al. auf die MRT anhand parasagittaler T1-Sequenzen ergab eine noch bessere Reproduzierbarkeit, die durch ein Grading in nur drei Stufen wiederum noch gesteigert werden konnte. Zwischen der CT-Graduierung und der MRT-Graduierung wurde dagegen keine Korrelation gefunden, auch eine Reduzierung der Klassifikation auf drei Stufen erbrachte kein besseres Ergebnis (15, 131). Dazu führten Fuchs et al. mehrere

Erklärungen an: den Vergleich axialer CT-Schichten mit parasagittalen MRT-Sequenzen, Schwierigkeiten beim genauen Abgleich äquivalenter Muskelabschnitte sowie in der CT eine schwierigere Differenzierbarkeit zwischen Muskel und Sehngewebe (15). Dagegen wiesen Fuchs et al. eine enge Korrelation zwischen Rupturgröße und Muskelatrophie nach (15).

Weiterhin wiesen Fuchs et al. nach, dass der Grad der Muskelatrophie signifikant in Beziehung zum Grad der Muskelverfettung steht (15). Die Evaluierung der Muskelverfettung nach der Klassifikation von Goutallier et al. erwies sich als eine leicht wiederholbare Methode sowohl in der CT als auch in der MRT, jedoch gab es keine Korrelation zwischen beiden Methoden, so dass ein direkter Vergleich der beiden verschiedenen bildgebenden Verfahren unmöglich war (15, 24).

Sowohl die Klassifikationen von Goutallier et al. als auch von Fuchs et al. ermöglichen eine rein qualitative Evaluierung der fettigen Muskeldegeneration (15, 24). Verschiedene Studien stellten quantitative Messungen mit relativ aufwendigen bildgebenden Verfahren wie der Magnetresonanztomographie (MRS) vor (95). Goodpaster et al. diskutierten die Evaluierung der Fettkonzentration im Muskel mit Hilfe der fettselektiven MRS (23). Daneben beschrieben die Studien von Kenn et al. und Köstler et al. die Bestimmung des RM-Muskelfettgehalts mittels der aufwendigen 2D-SPLASH-Spektroskopie (54, 60). Zur exakten Quantifizierung benötigen beide Verfahren jedoch ein Phantom, so dass sie für den alltäglichen Gebrauch sehr langwierig und kompliziert erscheinen.

In einer vorausgegangenen hauseigenen Studie wurde anhand der MRT erstmalig in der Literatur ein adäquates und leicht reproduzierbares Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Muskelatrophie durch Messung der Querschnittsfläche (Area) und definierter Muskeldurchmesser des SSC sowie eine semiquantitative Evaluation der Muskelverfettung auf Grundlage der vergleichenden Signalintensitätsanalyse zweier Muskeln (Bestimmung des Signal-Rausch-Verhältnisses) etabliert (121). Es erfolgte in einem offenen Niedrigfeld-MRT-System (0,2 T) auf parasagittalen T1-Schnittbildern die MRT-Analyse der Integrität und Struktur der muskulotendinösen SSC-Einheit nach offener Primärstabilisierung im Vergleich zur Revisionsstabilisierung jeweils mittels einer umgekehrt L-förmigen SSC-Sehnenotomie sowie der direkte Vergleich mit der klinischen Evaluation der muskulotendinösen SSC-Einheit und der Gesamtschulterfunktion (121). Die Ergebnisse zeigten eine postoperativ progressive, statistisch signifikante Atrophie und Verfettung des oberen SSC-Muskelanteils im Vergleich der primären Gruppe (Längsdurchmesser: 85,6 mm; oberer SSC-Querdurchmesser: 23,4 mm; Ratio ISP/oberer SSC: 1,20) zur

Revisionsgruppe (Längsdurchmesser: 79,1 mm; oberer SSC-Querdurchmesser: 18,5 mm; ISP/oberer SSC: 1,10) ($p < 0,05$). Der untere SSC-Muskelanteil zeigte in keiner Gruppe eine signifikante Verfettung ($p > 0,05$) oder Atrophie ($p > 0,05$). Die kernspintomographisch nachgewiesene Atrophie und Fettinfiltration des kranialen SSC-Anteils korrelierten dabei mit der klinisch nachgewiesenen SSC-Insuffizienz, die gleichfalls den kranialen SSC-Anteil betonte (121).

Aufgrund des technischen Fortschritts und des zunehmenden Verständnisses der verschiedenen Schulterpathologien hat in den letzten Jahren die Popularität der arthroskopischen Schulterstabilisierung durch eine vergleichbare Stabilität gegenüber offenen Stabilisierungsverfahren deutlich zugenommen, (5, 9, 12, 53, 74).

Der potentielle Vorteil arthroskopischer Verfahren liegt darin, dass die muskulotendinöse SSC-Einheit unversehrt bleibt. Bisher wurden nur verhältnismäßig wenige Daten veröffentlicht, die die strukturelle Integrität und klinische Funktion der muskulotendinösen SSC-Einheit nach offener im Vergleich zur arthroskopischen Schultergelenkstabilisierung evaluieren.

In dieser Studie erfolgten erstmalig die kernspintomographische Evaluierung der Integrität und Struktur einschließlich der Muskelatrophie und -fettinfiltration der muskulotendinösen SSC-Einheit nach arthroskopischer Schulterstabilisierung mittels einer 3-Portal-Technik im direkten Vergleich zur offenen Schulterstabilisierung mittels einer kompletten SSC-Sehnentotomie sowie der Vergleich der radiologischen Ergebnisse mit der Gesamtschulterfunktion.

Weil das in der vorausgegangenen hauseigenen Studie etablierte Verfahren zur Evaluierung der SSC-Muskelatrophie und -verfettung leicht anwendbar, leicht reproduzierbar und ohne zusätzliche Sequenzen ebenso in die Standarddiagnostik übertragbar ist, wurde es auch für die aktuell vorliegende Arbeit eingesetzt (121). Im Gegensatz zur vorhergehenden Studie ist die kernspintomographische Untersuchung zu dieser Arbeit mit einem geschlossenen Hochfeld-MRT-System (1,5 T) durchgeführt worden (121). Die MRT-Analyse der Sehnenintegrität, Muskelatrophie und -fettinfiltration des SSC geschah gleichfalls anhand parasagittaler T1-Schnittbilder („Y-Schnittposition“) (121, 131).

Wie bereits ausführlich im Methodikteil (Kapitel 2.5) dargestellt, erfolgte in der vorliegenden Arbeit eine semiquantitative Evaluierung der Muskelverfettung durch eine Signalintensitätsanalyse mit der Bestimmung der Signal-Rausch-Verhältnisse ISP/oberer SSC bzw. ISP/unterer SSC

(121). Damit man die Muskelverfettung verschiedener Patienten direkt miteinander vergleichen kann, wurde jeweils zur Berechnung der Signal-Rausch-Verhältnisse die Formel von Hendrick et al. angewandt, welche den Vergleich der gemessenen Signalintensitäten unterschiedlicher SE-Sequenzen bei verschiedenen Patienten ermöglicht (37). Zur quantitativen Evaluierung der SSC-Trophik erfolgte die Bestimmung der Querschnittsfläche sowie definierter Längs- und Querdurchmesser auf den parasagittalen T1-SE-Sequenzen („Y-Schnittposition“) (131).

Diese Studie bestätigt frühere Beobachtungen, dass offene Schulterstabilisierungsverfahren mit einer SSC-Sehnenotomie zu einer postoperativen Muskelatrophie und -verfettung mit resultierender SSC-Insuffizienz führen können: Bei 70 % der Patienten in der offenen Gruppe wurden klinische Zeichen einer SSC-Insuffizienz gefunden. Im Einklang zur Klinik konnten in dieser Gruppe anhand der MRT im Vergleich zu den Probanden eine signifikante, globale SSC-Muskelatrophie ($p < 0,05$) und eine signifikante Verfettung des oberen SSC-Anteils nachgewiesen werden ($p < 0,05$). Die Evaluierung der SSC-Muskeltrophik ergab eine statistisch signifikante Abnahme der Area und des Längsdurchmessers von der Probandengruppe (Gruppe 0) zur offenen Gruppe (Gruppe B) ($p < 0,05$). Weiterhin nahm in der Untersuchungsreihe zu dieser Arbeit im Vergleich zur vorausgehenden Studie nicht nur der obere SSC-Querdurchmesser statistisch signifikant von Gruppe 0 zu Gruppe B ($p < 0,05$) und von Gruppe A zu Gruppe B ($p < 0,05$) ab, sondern es nahm zusätzlich auch der untere SSC-Querdurchmesser von Gruppe 0 zu Gruppe B statistisch signifikant ($p < 0,05$) sowie von Gruppe A zu Gruppe B nicht signifikant ab ($p > 0,05$), was wiederum auf eine globale SSC-Muskelatrophie hinweist (121).

In der vorausgehenden Studie erfolgte bei allen Patienten der operative Zugang anhand einer umgekehrt L-förmigen SSC-Sehnenotomie, wodurch der untere SSC-Sehnenansatz am Tuberculum minus nicht inzidiert wurde (121). Dies ist in jener Studie als Ursache für einen kompensierenden Mechanismus angesehen worden, bei dem der untere SSC-Muskelanteil von der Muskelatrophie nicht betroffen war (121). Dieser Effekt dürfte bei einer kompletten SSC-Sehnenotomie mit einer kompletten Ablösung der Sehne vom Tuberculum minus wegfallen, was im Einklang mit einer globalen SSC-Muskelatrophie stünde, wie durch die statistisch signifikante Abnahme von Gruppe 0 zu Gruppe B sowohl des SSC-Längsdurchmessers, des oberen als auch unteren SSC-Anteils, aber auch der SSC-Gesamtfläche (Area) gezeigt wurde ($p < 0,05$). Darüber hinaus fand sich bei der vorliegenden Studie in der offenen Gruppe (B) eine statistisch signifikante Abnahme des Signal-Rausch-Verhältnisses ISP/oberer SSC von Gruppe 0 zu Gruppe B,

aber auch von Gruppe A zu Gruppe B, was als Hinweis auf eine signifikante Fettinfiltration des kranialen SSC-Muskelanteils zu werten ist ($p < 0,05$). Der unterere SSC-Muskelanteil wies eine geringe, nicht signifikante Abnahme des Signal-Rausch-Verhältnisses ISP/unterer SSC von Gruppe 0 zu Gruppe A und Gruppe B, aber auch von Gruppe A zu Gruppe B auf, was als Hinweis auf eine geringe, nicht signifikante Zunahme der Muskelverfettung von Gruppe 0 zu Gruppe A und Gruppe B sowie von Gruppe A zu Gruppe B interpretiert werden kann ($p > 0,05$).

Unsere Untersuchungen bestätigten demzufolge den engen Zusammenhang zwischen der kernspintomographisch nachgewiesenen SSC-Atrophie und SSC-Verfettung und der klinisch nachgewiesenen SSC-Insuffizienz in der offenen Gruppe. Je deutlicher ausgeprägt die SSC-Atrophie und -Verfettung in der MRT festzustellen waren, desto stärker fielen die klinischen Zeichen einer SSC-Insuffizienz aus. Bei der klinischen Diagnostik einer SSC-Insuffizienz zeigten sich in der vorangegangenen Studie der Belly-press-Test und das Belly-off-Zeichen als besonders geeignet, eine Dysfunktion des oberen SSC-Anteils aufzudecken und sie wurden daher auch in der aktuell vorliegenden Arbeit angewendet (121). Nach offenen Schulterstabilisierungen wurden strukturelle Muskelveränderungen hauptsächlich im oberen SSC-Anteil gefunden. In der vorliegenden Studie zeigten 70 % der Patienten nach offener Schulterstabilisierung positive Zeichen einer SSC-Insuffizienz, u. a. ein positives Belly-off-Zeichen. Die klinische Evaluierung stand im Einklang mit den kernspintomographischen Ergebnissen.

Die eigentliche Ursache für eine Muskelverfettung des SSC bleibt auch weiterhin ungeklärt. Verschiedene Hypothesen werden für die strukturellen SSC-Veränderungen zu diskutieren sein. Picard et al. diskutierten die Möglichkeit einer sekundären partiellen oder kompletten Reruptur der SSC-Sehne nach bereits erfolgter Refixierung (96). Sowohl in der vorausgegangenen Studie wie auch in der aktuell vorliegenden Arbeit wurden in der MRT-Analyse keine Anzeichen kompletter Sehnenrerupturen nachgewiesen (121).

Miller et al. beschrieben die Möglichkeit einer Denervierung im Rahmen des laufenden operativen Verfahrens während des Releases und der Mobilisierung der muskulotendinösen SSC-Einheit, was wiederum zu einer Muskelatrophie und -verfettung führte (80). Der SSC erhält seine innervierenden Fasern von den Nn. subscapulares (superiore, mittlere und inferiore Äste), die in der Mehrheit der Fälle aus dem Fasciculus posterior und in einigen seltenen Fällen direkt aus dem N. axillaris entspringen und direkt den Muskelbauch nach anterior durchbrechen (11, 26,

79, 149). Checchia et al. wiesen nach, dass der kraniale SSC-Nervenast den Muskel etwa 1 cm vom medialen Glenoidrand entfernt durchbohrt (11). Bei der Rotation des Armes von innen nach außen können diese Nervenfasern somit bis an den anterioren Glenoidrand gelangen und bei einem offenen operativen Verfahren in Gefahr geraten.

Greiner et al. stellten in einer Kadaverstudie dar, dass alle superioren SSC-Nervenäste innerhalb eines Bereiches von 2,5 cm unterhalb der Coracoidbasis zu finden seien (26). Mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % wurden bei Neutralposition des Armes die superioren SSC-Nervenäste innerhalb dieses Areals etwa 2 cm medial der lateralen Grenze des Proc. coracoideus gefunden. Mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % konnten die Nervenäste 0,5 cm medial der lateralen Coracoidbasis nach einem zirkumferenten Release und mit Traktion der Sehne nach lateral gefunden werden. Daher scheint das Risiko für eine Denervierung des kranialen SSC-Muskelanteils zu steigen, sobald das Release anterior des Muskels und unterhalb des Proc. coracoideus mit einer Traktion der Sehne nach lateral durchgeführt wird. Unsere klinischen und radiologischen Resultate bezüglich SSC-Insuffizienz und -Fettinfiltration insbesondere des oberen SSC-Muskelanteils stützen diese anatomischen Erkenntnisse.

Eine Verfettung aufgrund mangelhafter Mobilisierung scheidet als mögliche Erklärung aus, da das postoperative Management regelmäßige Physiotherapie einschloss. Ferner ergab auch die vergleichende Signalintensitätsanalyse keinerlei Hinweise auf eine zusätzliche Verfettung und Atrophie des ISP.

Das arthroskopische Stabilisierungsverfahren mittels einer 3-Portal-Technik scheint dagegen die Innervation des SSC nicht zu gefährden. Auch hier bestätigten unsere Beobachtungen den engen Zusammenhang zwischen der MRT-Analyse des SSC mit der Klinik. In der klinischen Untersuchung der arthroskopischen Gruppe wurden keine klinischen Zeichen einer SSC-Insuffizienz gefunden. Der modifizierte Belly-press-Test („Napoleon-Zeichen“) sowie das Belly-off-Zeichen, die nachgewiesenermaßen sogar leichte kraniale SSC-Insuffizienzen aufdecken können, waren in dieser Gruppe negativ. Ebenso war das IRO-lag-Zeichen bei allen Patienten negativ. Das Fehlen einer klinischen SSC-Insuffizienz ging einher mit dem kernspintomographisch belegten Fehlen einer signifikanten SSC-Atrophie und -Verfettung. Ein anhand der MRT nachgewiesener intakter SSC ohne signifikante Muskelatrophie und -verfettung hinterließ auch in der Klinik einen unauffälligen, nicht pathologischen Eindruck.

Die vergleichende Signalintensitätsanalyse in der arthroskopischen Gruppe ergab weder im kranialen noch im unteren SSC-Muskelanteil eine signifikante Fettinfiltration ($p > 0,05$). Im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe fanden sich bezüglich Muskelatrophie (Querschnittsfläche, Längsdurchmesser, oberer und unterer Querdurchmesser des SSC) insgesamt geringfügig niedrigere Werte, was einer geringfügigen Muskelatrophie entspräche. Die statistische Analyse zeigte dagegen zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$). Entsprechend verhielt es sich mit den Werten im Hinblick auf die SSC-Muskelverfettung in dieser Gruppe. Im Vergleich zur gesunden Probandengruppe fanden sich minimal geringere Werte der berechneten Signal-Rausch-Verhältnisse, was mit einer minimal erhöhten Muskelverfettung korrespondieren würde, die statistische Analyse ergab jedoch auch hier zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$). Beide Gruppen hatten gleich gute klinische Ergebnisse. Dadurch zeigte sich, dass eine geringfügige, nicht signifikante Muskelverfettung und -atrophie keinen signifikanten Einfluss auf die Stabilität und Muskelkraft des entsprechenden Muskels haben.

Diese Studie bestätigt den engen Zusammenhang zwischen der Klinik und der MRT-Analyse. Eine kernspintomographisch nachgewiesene SSC-Atrophie und -Verfettung zeigte sich in einer klinisch nachgewiesenen SSC-Insuffizienz und umgekehrt. Selbst eine leichte SSC-Atrophie und -Verfettung des kranialen SSC-Anteils kann mithilfe spezifischer Tests (Belly-off-Zeichen, Belly-press-Test) schon während der klinischen Untersuchung gefunden werden. Die Stärke der MRT erwies sich in dem Potential, bereits geringe, nicht signifikante Muskelatrophien und -verfettungen darzustellen, wenn die Klinik noch keinerlei Hinweise darauf bietet, wie dies bei der arthroskopischen Gruppe zu sehen war. In der arthroskopischen Gruppe fanden sich in der MRT eine geringe, nicht signifikante SSC-Atrophie und -Verfettung, die sich aber in keiner Weise in der klinischen Evaluation niederschlugen. Als Konsequenz könnte man bei der Detektion einer geringen, nicht signifikanten Muskelatrophie und -verfettung dem Patienten zur Kräftigung der RM ein besonderes Übungsprogramm im Rahmen der Physiotherapie anbieten, noch bevor die bereits kernspintomographisch nachgewiesene geringe Muskelatrophie und -verfettung den Patienten signifikant beeinträchtigen (sinkende Patientenzufriedenheit, sinkende Stabilität, positive SSC-Zeichen).

Erwartungsgemäß zeigte die arthroskopische Gruppe sowohl klinisch als auch kernspintomographisch einen intakten, nicht pathologischen SSC. Während einer offenen Schulterstabilisierung wird die SSC-Sehne an dessen Ansatz am Tuberculum minus inzidiert. Dieser für die Sehne traumatische Prozess entfällt bei einer arthroskopischen Stabilisierung.

Der Vergleich der radiologischen Evaluierung mit den klinischen Ergebnissen und der Gesamtschulterfunktion anhand der Funktionsscores inklusive der subjektiven Patientenzufriedenheit führte zu einem interessanten Resultat: Wie zu erwarten war, fanden sich in der offenen Gruppe sowohl eine klinische SSC-Insuffizienz als auch eine im Vergleich zur gesunden Probandengruppe statistisch signifikante globale SSC-Muskelatrophie ($p < 0,05$), eine statistisch signifikante Verfettung des oberen SSC-Anteils ($p < 0,05$) sowie eine geringe, nicht signifikante Verfettung des unteren SSC-Anteils ($p > 0,05$). Auch in der arthroskopischen Gruppe ergaben sich eine minimale SSC-Atrophie und -Verfettung, die im Vergleich zur gesunden Probandengruppe allerdings statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$) und die auch klinisch in keiner Weise relevant waren.

Die Gesamtschulterfunktion einschließlich der subjektiven Patientenzufriedenheit wurde postoperativ anhand fünf etablierter Schulderscores (CS, RS, WDS, WOSI, MISS) evaluiert und ergab zwischen der arthroskopischen und offenen Gruppe gering unterschiedliche Werte (13, 57, 105, 139, 141). In Gruppe A fanden sich in allen Scores gering bessere Werte. Die statistische Analyse aller Funktionsscores zeigte dagegen zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$). Zusammengefasst beeinträchtigte in der offenen Gruppe die radiologisch nachgewiesene globale SSC-Atrophie und -Verfettung des oberen SSC-Anteils sowie die klinische SSC-Insuffizienz die Patienten im Vergleich zur arthroskopischen Gruppe zwar geringfügig mehr, jedoch nicht signifikant ($p > 0,05$).

Sachs et al. untersuchten 30 Patienten nach primärem offenem Bankart-Repair (111). Sie verglichen Patienten mit einer SSC-Dysfunktion (positiver Lift-off-Test) und Patienten mit intaktem SSC (negativer Lift-off-Test). Es wurde nachgewiesen, dass die Patienten mit einem intakten SSC eine höhere subjektive Zufriedenheit hatten, was sich aus der höheren Punktezahl im WOSI ablesen ließ (57, 111). Die objektive Gesamtschulterfunktion wurde anhand des CS und des ASES-Score (American Shoulder and Elbow Surgeons scoring system) evaluiert und ergab zwischen beiden Patientengruppen jedoch keinen signifikanten Unterschied (111).

Auch in der vorliegenden Arbeit hatten die Patienten mit einem intakten SSC (negative SSC-Provokationstests, keine signifikante SSC-Atrophie und -Verfettung) eine höhere subjektive Zufriedenheit mit einem höheren Prozentwert im WOSI im Vergleich zu Patienten mit einer SSC-Dysfunktion (positive SSC-Provokationstests gehen einher mit signifikanter SSC-Atrophie und -Verfettung). Auch der MISS, der sowohl einen Schulterfunktionsscore zur Erfassung der

subjektiven Patientenzufriedenheit als auch einen objektiven Einblick in die Gesamtschulterfunktion bietet, erzielte bei den Patienten mit einem intakten SSC höhere und bessere Werte als bei Patienten mit einer klinisch nachgewiesenen SSC-Dysfunktion. Die Gesamtschulterfunktion anhand des CS, RS und WDS ergab gleichfalls bei Patienten mit einem intakten SSC (Gruppe A) bessere Werte als in der Gruppe von Patienten mit einer SSC-Dysfunktion (Gruppe B). Die statistische Analyse wies dagegen weder in den subjektiven Schulterfunktionsscores noch (ähnlich wie bei Sachs et al.) in den objektiven Funktionsscores statistisch signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen auf ($p > 0,05$) (111).

In der vorliegenden Studie zeigte per definitionem kein Patient einen positiven Lift-off-Test. Jedoch ließen sich bei 70 % der Patienten in der offenen Gruppe Zeichen einer klinischen SSC-Insuffizienz finden: Die meisten Patienten wiesen eine milde kraniale SSC-Dysfunktion auf (Belly-off-Zeichen, modifizierter Belly-press-Test, IRO-lag-Zeichen). Die Auswertung der Schulterfunktionsscores ergab jedoch keine statistisch signifikante Auswirkung der klinisch nachgewiesenen SSC-Insuffizienz und radiologisch nachgewiesenen SSC-Atrophie und -Verfettung auf die Gesamtschulterfunktion in der offenen Gruppe ($p > 0,05$). Die arthroskopische Gruppe mit einem intakten SSC hatte zwar bessere Ergebnisse und eine höhere Punktzahl bezüglich der Gesamtschulterfunktion als die offene Gruppe, aber nicht signifikant ($p > 0,05$).

Eine mögliche Erklärung für dieses Ergebnis könnte sein, dass nach einer erfolgreich durchgeführten offenen Schulterstabilisierung einschließlich Labrumrefixation und Kapselshift zumindest eine mittlere bis deutliche SSC-Dysfunktion vorhanden sein müsste, bevor signifikante Unterschiede im Vergleich der Schulterfunktionsscores zwischen beiden Gruppen nachzuweisen wären.

Fernerhin offenbarte diese Studie zwar einige Abstriche, wozu sicherlich in erster Linie das limitierte Patientengut gezählt werden kann. Jedoch aufgrund der ohnedies bereits nachgewiesenen Veränderungen, aber auch wegen der hinlänglich aufgezeigten Tendenzen struktureller Veränderungen besteht daher berechtigter Anlass zu der Vermutung, dass bei einer größeren Patientenzahl die nachweisbaren Unterschiede in den Schulterfunktionsscores noch prägnanter, wenn nicht sogar statistisch signifikant werden könnten. Zudem ist die Studie retrospektiv angelegt. Ein Nachteil ergab sich insofern daraus, dass einige Patientendaten nur eingeschränkt zu akquirieren waren und manche Patienten folglich nur sehr schwer oder überhaupt nicht zu erreichen waren und deshalb in dieser Studie nicht miterfasst werden konnten.

Schon in der vorangegangenen Studie wurde eine Korrelation zwischen radiologisch nachgewiesener SSC-Muskelatrophie und -verfettung mit klinischer SSC-Insuffizienz aufgezeigt - belegt durch signifikant geringere Vertikal- und obere Transversaldurchmesser als Zeichen für eine Muskelatrophie des kranialen SSC sowie durch signifikant unterschiedliche Signal-Rausch-Verhältnisse des SSC als Hinweis auf eine Fettinfiltration ($p < 0,05$) (121). Unsere aktuell vorliegenden Ergebnisse bestätigen diesen Sachverhalt. Die MRT-Evaluierung könnte somit wichtige morphologische Erklärungen einer postoperativen Schulterdysfunktion geben.

Loew et al. untersuchten die Bildqualität bezüglich diagnostischer Treffsicherheit eines Niedrigfeld-MRT-Gerätes (0,2 Tesla) im direkten Vergleich mit einem Hochfeld-MRT-Gerät (1,5 Tesla) und fanden i. Allg. zwischen beiden Systemen keine relevanten Unterschiede (69). Es wurde indessen nachgewiesen, dass das Niedrigfeld-MRT mit einem geringeren Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) und einer niedrigeren räumlichen Auflösung letztlich zu einer verminderten Bildqualität mit einer geringeren Genauigkeit bei der Schulterevaluation führte. Mit kompensatorischer Steigerung der Untersuchungsdauer, der Akquisitionszahlen und der SNR war jedoch zugleich eine signifikante Vermehrung der Bewegungsartefakte zu verzeichnen (69).

In der vorangegangenen Studie wurde ein 0,2-Tesla-MRT-Gerät verwendet, das im Vergleich zu Hochfeld-MRT-Geräten ein weniger homogenes Messfeld, geringere Gradienten bei einer geringeren Artefaktanfälligkeit und einem besseren T1-Kontrast bietet (121). Um eine ausreichend hohe Schichtzahl zu erreichen, darf die Relaxationszeit nicht zu niedrig gewählt werden. Der potentielle Vorteil eines offenen Niedrigfeld-MRT-Gerätes in der Schulterdiagnostik liegt in der Möglichkeit zur Intervention sowie in der Aufnahme der Schulter in verschiedenen Funktionsstellungen (69, 121, 130).

Für diese Arbeit verwendeten wir ein geschlossenes 1,5-Tesla-MRT-Gerät (Signa Twin Speed, General Electric, Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.). Auch anhand eines geschlossenen MRT-Systems ist die Möglichkeit zu Funktionsaufnahmen gegeben, wenn auch etwas eingeschränkt. Neben einer Neutralposition kann die Schulter in klinisch wesentlichen Funktionsstellungen, d. h. Armpositionen in Außen- oder Innenrotation, dargestellt werden (118, 119). Die Vorteile des 1,5-Tesla-Systems liegen in einer höheren räumlichen Auflösung, einer Minderung von Artefaktanfälligkeiten und einem deutlich höheren Kontrast in T1-gewichteten Sequenzen. Um den T1-Kontrast und die räumliche Auflösung zu verbessern, wurde in dieser Studie eine Relaxa-

tionszeit (TR) von 560 ms in der parasagittalen Schnittführung gewählt, welche zwar eine relativ kleine Schichtzahl ergab, dafür aber eine exaktere Evaluierung der Muskelverfettung erlaubte. Die Anwendung einer relativ kleinen Relaxationszeit führt zu einer Reduzierung des Einflusses der Protonendichte und damit besonders des Flüssigkeitsgehaltes, was den Vorteil einer exakteren Evaluierung der Fettinfiltration ergibt sowie eine genauere Differenzierung von einem potentiellen Ödem erlaubt, so dass deutlichere Unterschiede im Signal-Rausch-Verhältnis (signal-to-noise-ratio) zwischen pathologischen und gesunden Schultern zu erwarten sind (121).

Bei der Messung der Signalintensitäten wurde der Abstand der jeweiligen ROI von der Empfängerspule nicht berücksichtigt. Trotz Mittelwertberechnung aus mehreren über den gesamten Muskel verteilten ROI kann dies zwar zu einer Beeinflussung der absoluten Messwerte führen, jedoch wird die praktisch-klinische Bedeutung dieser möglichen Verfälschung durch den intra-individuellen Vergleich mit dem gesunden ISP und den interindividuellen Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe reduziert (121).

Goutallier et al. stellten dar, dass die Muskelverfettung nach einer erfolgreichen RM-Rekonstruktion irreversibel sei, und dass erst eine präoperative muskuläre Fettinfiltration von mindestens Grad II gemäß ihrer Klassifikation mit einem schlechten postoperativen Outcome verbunden sein würde (24). Thomazeau et al. beobachteten bei 50 % der rekonstruierten und postoperativ intakten RM eine Reversibilität der Muskelatrophie verglichen mit dem Ausgangswert (132, 133). In der Patientengruppe mit einer RM-Reruptur wurde dagegen postoperativ eine progrediente Muskelatrophie gefunden.

Trotzdem müssen noch weitere MRT-Studien mit standardisierten prä- und postoperativen MRT-Untersuchungen durchgeführt werden, um eine sichere Bestätigung dafür zu finden, dass eine RM-Muskelverfettung und -atrophie nach erfolgreicher RM-Rekonstruktion reversibel sei. Dabei ist eine rein qualitative Beurteilung nach Goutallier et al. bzw. Thomazeau et al. unzureichend (24, 131). Neben den gängigen MRT-Klassifikationen der Muskelatrophie sollte dabei stets auch eine Evaluierung der muskulären Fettinfiltration erfolgen, denn die Beurteilung nach Thomazeau et al. bzw. Zanetti et al. berücksichtigt nur den Gesamtquerschnitt inklusive Fettanteil und nicht das alleinige Muskelvolumen (131, 150). Das von Zanetti et al. eingeführte Tangentezeichen gibt bezüglich der SSP-Muskelatrophie zwar einen wichtigen Hinweis, kann jedoch nur auf den SSP angewendet werden und spiegelt das tatsächliche Ausmaß der SSP-Atrophie nicht ausreichend wider (150).

Postoperative Veränderungen wie muskuläre Fettinfiltration und Atrophie, die sich ungünstig auf den Einheilungsprozess der rekonstruierten RM auswirken, sowie Rerupturen können anhand der kernspintomographischen Evaluierung genau diagnostiziert werden. Verschiedene Arbeitsgruppen beschreiben eine postoperative kernspintomographische Evaluierung der rekonstruierten RM, allerdings ohne eine Korrelation zu präoperativen MRT-Ausgangsbefunden und klinischen Parametern im postoperativen Verlauf herzustellen (29, 58, 72, 131, 132, 133). Einige Studien wiesen nach, dass die prä- und postoperative Evaluierung anhand der MRT eine höhere Sensitivität und Spezifität als die Arthrographie, die CT oder die stark untersucherabhängige Sonographie hat (10, 36, 46, 72, 76, 109). Insbesondere mit der Sonographie ist es häufig schwierig, postoperativ eine eindeutige Differenzierung zwischen einer intakten RM mit narbigen Veränderungen und einer aufgetretenen Reruptur zu treffen (36). Durch sie können auch nicht alle Bereiche der RM dargestellt werden. Weiterhin ist es sonographisch schwieriger, eine muskuläre Atrophie oder gar Verfettung darzustellen und zu quantifizieren.

In Korrelation mit den klinischen Parametern bietet sich die MRT als ein nicht invasives Diagnostikum zur Evaluierung der muskulären Fettinfiltration und Atrophie an, welche die RM-Funktionalität entscheidend beeinflussen - sowohl im präoperativen als auch im postoperativen Zeitraum. Die kernspintomographisch ermittelten muskulären Faktoren wie Fettinfiltration und Atrophie ermöglichen zusammen mit der Rupturgröße und den evaluierten klinischen Scores präoperativ eine Vorhersage über die RM-Reparabilität. Auch postoperativ beeinflusst das Ausmaß der Verfettung und Atrophie wesentlich das eigentliche funktionelle und subjektive Ergebnis (Outcome) der rekonstruierten RM.

Weiterführende MRT-Studien in Kombination mit klinischen Untersuchungen ebenso wie experimentell-histologische Studien wären daher notwendig, um das Reversibilitätpotential der RM-Fettinfiltration und -Atrophie sowie deren Einfluss auf das funktionelle Endresultat nach einer RM-Rekonstruktion zu überprüfen. Außerdem würde es anhand von weiteren MRT-Studien in Anbetracht der klinischen Bedeutsamkeit ohnehin interessant und sinnvoll sein zu klären, ob dieses Reversibilitätpotential der Muskelatrophie und -verfettung auch für den SSC nach SSC-Sehnenotomien im Rahmen eines operativen Zugangsweges festgestellt werden kann.

5 Zusammenfassung

Die MRT gilt in der gegenwärtigen Literatur als das erste Mittel der Wahl zur Diagnostik und Evaluierung von RM-Pathologien, da sie bereits präoperativ Aussagen über die Qualität des Muskel- und Sehngewebes sowie die Lage und Größe von RM-Rupturen ermöglicht und somit entscheidenden Einfluss auf das weitere Therapiekonzept nehmen kann (10, 15, 81, 109, 120, 147). Zusammen mit der klinischen Evaluierung kann sie präoperativ bei Massendefekten die Entscheidung zwischen konservativen, rekonstruierenden (Sehnenrefixation, Muskeltransfer) und palliativen Therapieoptionen (arthroskopisches Débridement) maßgeblich bestimmen. Auch postoperativ stellt sie bei einer klinischen Symptomatik durch die Nichtinvasivität und Reproduzierbarkeit ein leicht anwendbares bildgebendes Verfahren zur Differenzierung zwischen Patienten mit Rerupturen und Patienten mit intakter Muskelintegrität dar. Weiterhin ermöglicht sie nicht nur eine rein qualitative Beurteilung struktureller Muskelveränderungen, sondern auch eine quantitative Evaluierung der Muskelatrophie sowie eine semiquantitative Bestimmung der Muskelverfettung.

Bis heute gilt die offene Schulterstabilisierung als Goldstandard und Regelmaßnahme für eine rezidivierende anteroinferiore Schulterinstabilität (12, 22, 42, 52, 55, 99). In den letzten Jahren hat die Popularität der arthroskopischen Schulterstabilisierung durch eine vergleichbare Stabilität gegenüber offenen Stabilisierungsverfahren dennoch deutlich zugenommen (5, 9, 12, 53, 74).

In dieser Studie erfolgten die klinische und kernspintomographische Evaluierung des SSC nach offener vs. arthroskopischer Schulterstabilisierung. Hierbei hat sich die MRT als ein leicht anwendbares und reproduzierbares Verfahren zur semiquantitativen Bestimmung der Fettinfiltration mittels Messung der Signal-Rausch-Verhältnisse als auch zur quantitativen Bestimmung der Muskelatrophie durch die Messung der Area sowie definierter Längs- und Querdurchmesser eines Muskels auf parasagittalen T1-SE-Sequenzen bestätigt. Anhand der MRT können SSC-Veränderungen wie Atrophie und Fettinfiltration insbesondere des kranialen Muskelanteils, aber auch adaptive Veränderungen des kaudalen Anteils nach offener und arthroskopischer Schulterstabilisierung evaluiert werden.

Diese Studie bestätigt frühere Beobachtungen, dass offene Schulterstabilisierungsverfahren mit einer SSC-Sehntenotomie zu postoperativer Muskelatrophie und -verfettung mit einer resultierenden SSC-Insuffizienz führen können. Die Ursache dieses Phänomens bleibt auch weiterhin ungeklärt.

Die postoperativ kernspintomographisch nachgewiesene statistisch signifikante SSC-Atrophie und -Verfettung nach offener Schulterstabilisierung geht einher mit einer klinisch nachweisbaren SSC-Insuffizienz. Auch nach einer arthroskopischen Schulterstabilisierung zeigten sich geringe morphologische SSC-Veränderungen, die statistisch jedoch nicht signifikant waren ($p > 0,05$). Darüber hinaus zeigten sich in der arthroskopischen Gruppe keinerlei Hinweise auf eine SSC-Insuffizienz. Die Beurteilung der Gesamtschulterfunktion anhand fünf etablierter Schulterfunktionsscores zeigte in der arthroskopischen Gruppe in den einzelnen Scores zumeist höhere Werte, die einem besseren Ergebnis entsprachen, statistisch gesehen jedoch nicht signifikant waren ($p > 0,05$).

Diese Studie bestätigt den engen Zusammenhang zwischen der Klinik und der MRT-Analyse. Eine kernspintomographisch nachgewiesene SSC-Atrophie und -Verfettung zeigte sich in einer klinisch nachgewiesenen SSC-Insuffizienz und umgekehrt. Selbst eine leichte SSC-Atrophie und -Verfettung des kranialen SSC-Anteils kann mithilfe spezifischer SSC-Zeichen (Belly-off-Zeichen, Belly-Press-Test: s. Kap. 2.5.3) bereits während der klinischen Untersuchung gefunden werden (7, 18, 56, 116, 121). Die Stärke der MRT erweist sich in dem Potential, schon geringe, nicht signifikante Muskelatrophien und -verfettungen darstellen zu können, wenn die Klinik noch keinerlei Hinweise darauf bietet, wie dies bei der arthroskopischen Gruppe zu sehen war.

Diese Arbeit zeigt, dass der potentielle Vorteil einer arthroskopischen Schulterstabilisierung, die muskulotendinöse SSC-Einheit nicht anzutasten, tatsächlich zu einem deutlich besseren klinischen Outcome als bei einer offenen Schulterstabilisierung führt. Das konnte anhand fehlender Zeichen einer SSC-Insuffizienz nachgewiesen werden. Gleichwohl zeigte sich ebenso, dass das funktionelle Outcome nicht unbedingt vom operativen Zugangsweg abhängt, was durch die nicht signifikant unterschiedlichen Funktionsscores beider Gruppen nachgewiesen wurde. Eine Erklärung für dieses Phänomen könnte sein, dass nach einer offenen Schulterstabilisierung mit einer SSC-Sehntenotomie zumindest eine mittlere bis deutliche SSC-Dysfunktion vorhanden sein müsste, ehe signifikante Unterschiede im Vergleich der Schulterfunktionsscores zwischen beiden Gruppen nachzuweisen wären. Zudem umfasste diese Studie nur ein begrenztes Patientenklientel. Aufgrund der bereits nachgewiesenen Veränderungen, aber auch der nachgewiesenen Tendenzen struktureller Veränderungen besteht Ursache zu der Annahme, dass bei einer größeren Patientenzahl die nachweisbaren Unterschiede in den Funktionsscores noch prägnanter, wenn nicht sogar signifikant werden könnten.

Durch das Verfahren der MRT können pathologische, klinisch symptomatische Veränderungen der RM bestätigt sowie morphologische, klinisch noch asymptomatische Gewebsveränderungen nachgewiesen werden. Dennoch sollten die kernspintomographischen Befunde stets in enger Korrelation mit den klinischen Befunden gewertet werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Bankart ASB: Recurrent or habitual dislocation of the shoulder joint. *Brit med J* 1923; 2: 1132-3.
2. Bankart ASB: The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. *Brit J Surg* 1939; 26: 23-9.
3. Bernageau JD, Patte D, Debeyre J, et al.: Intérêt du profil glénoïdien dans les luxations récidivantes de l'épaule. *Rev Chir Orthop* 1976; 62(Suppl 2): 142-7.
4. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC: Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res* 1992; 10: 187-97.
5. Bottoni CR, Smith EL, Berkowitz MJ, Towle RB, Moore JH: Arthroscopic versus open shoulder stabilization for recurrent anterior instability: a prospective randomized clinical trial. *Am J Sports Med* 2006; 34(11): 1730-7.
6. Brunner UH: Klinische Untersuchung der Schulter. In: Habermeyer P (ed.): *Schulterchirurgie*. 3rd ed. München, Jena: Urban & Fischer 2002: 45-69.
7. Burkhart SS, Tehrany AM: Arthroscopic subscapularis tendon repair: technique and preliminary results. *Arthroscopy* 2002; 17: 454-63.
8. Calandra JJ, Baker CL, Uribe J: The incidence of Hill-Sachs lesions in initial anterior shoulder dislocations. *Arthroscopy* 1989; 5: 254-7.
9. Carreira DS, Mazzocca AD, Oryhon J, Brown FM, Hayden JK, Romeo AA: A prospective outcome evaluation of arthroscopic bankart repairs. Minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med* 2006; 34: 771-7.
10. Chandnani VP, Yeager TD, DeBerardino T, et al: Glenoid labral tears: prospective evaluation with MRI imaging, MR arthrography and CT arthrography. *Am J Roentgenol* 1993; 161: 1229-35.
11. Checchia SL, Doneaux P, Martins MG, Meireles FS: Subscapularis muscle innervation: the effect of arm position. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 214-8.
12. Cole BJ, L'Insalata J, Irrgang J, Warner JJP: 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.
13. Constant CR, Murley AHG: A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop* 1987; 214: 160-4.
14. Ebert T, Gramlich H, Habermeyer P: Arthroskopische Befunde bei der traumatischen vorderen Schultererstluxation. Prospektive Studie unter Beachtung von Patientenalter und Beschwerdepersistenz nach dem Traumaereignis. *Arthroscopie* 1999; 12: 171-6.

15. Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, et al.: Fatty degeneration of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 599-605.
16. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM: Arthroscopic treatment of anterior inferior glenohumeral instability. Two- to five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82A: 991-1003.
17. Gerber C, Krushell RJ: Isolated tears of the subscapularis muscle. Clinical features in sixteen cases. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 389-94.
18. Gerber C, Hersche O, Farron A: Isolated rupture of the subscapularis tendon. Results of operative repair. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 1015-23.
19. Gerber C: Observations on the classification of instability. In: Warner JJP, Ianotti JP, Gerber C (eds.): *Complex and revision problems in shoulder surgery*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1997: 9-19.
20. Gerber C, Nyffeler RW: Classification of glenohumeral joint instability. *Clin Orthop* 2002; 400: 65-76.
21. Gerber C, Yian EH, Pfirrmann CW, Zumstein MA, Werner CM: Subscapularis muscle function and structure after total shoulder replacement with lesser tuberosity osteotomy and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 1739-45.
22. 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: 850-7.
23. Goodpaster BH, Stenger VA, Boada F, et al.: Skeletal muscle lipid concentration quantified by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 748-54.
24. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, et al.: Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 304: 78-83.
25. Grana WA, Buckley PD, Yates CK: Arthroscopic Bankart suture repair. *Am J Sports Med* 1993; 21: 348-53.
26. Greiner S, Gerber-Popp A: The subscapularis nerves are anatomical constraints to circumferential release of the subscapularis muscle. Paper presented at the 18th Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and Elbow. Rome, Italy 2005.
27. Greis PE, Dean M, Hawkins RJ: Subscapularis tendon disruption after Bankart reconstruction for anterior instability. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 219-22.
28. Guanche CA, Quick DC, Sodergren KM, Buss DD: Arthroscopic vs. open reconstruction of the shoulder in patients with isolated Bankart lesions. *Am J Sports Med* 1996; 24: 144-8.
29. Gusmer PB, Potter HG, Donovan WD, et al.: MR imaging of the shoulder after rotator cuff repair. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 559-63.

30. Habermeyer P, Jung D, Ebert T: Behandlungsstrategien bei der traumatischen vorderen Erstluxation der Schulter. Plädoyer für ein Mehrstufenkonzept einer präventiven Erstversorgung. *Unfallchirurg* 1998; 191: 328-41.
31. Habermeyer P, Gleyze P, Rickert M: Evolution of lesions of the labrum-ligament complex in posttraumatic anterior shoulder instability: a prospective study. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8: 66-74.
32. Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S: Schulterinstabilitäten. Klassifikation und Behandlung. *Der Orthopäde* 2004; 33(7): 847-73.
33. Hawkins RJ, Bell RH, Hawkins RH, Koppert GJ: Anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *Clin Orthop Rel Res* 1986; 206: 192-5.
34. Hawkins RJ, Bokor DJ: Clinical evaluation of shoulder problems. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III (eds.): *The shoulder*. Vol. 1. Philadelphia: WB Saunders 1990: 149-77.
35. Hawkins RJ, Angelo RL: Glenohumeral osteoarthritis. A late complication of the Putti-Platt repair. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72A: 1193-7.
36. Hedtmann A, Fett H: Ultraschalluntersuchung der Schulter bei Erkrankungen des Subacromialraumes und der Rotatorenmanschette. *Orthopäde* 1995; 24: 498-508.
37. Hendrick RE, Russ PD, Simon JH (eds.): *MRI. Principles and artifacts*. The Raven MRI teaching file. New York: Raven Press 1993.
38. Hertel R, Ballmer FT, Lombert SM, Gerber C: Lag signs in the diagnosis of rotator cuff rupture. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 307-13.
39. Hill HA, Sachs MD: The grooved defect of the humeral head: a frequently unrecognized complication of dislocations of the shoulder joint. *Radiology* 1940; 35: 690-700.
40. Hoelen MA, Burgers AM, Rozing PM: Prognosis of primary anterior shoulder dislocation in young adults. *Arch Orthop Trauma Surg* 1990; 110(1): 51-4.
41. Hovelius L, Augustini BB, Fredin H, et al.: Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 1677-84.
42. 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.
43. Hovelius L, Olofsson A, Sandström B, et al.: Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. A prospective twenty-five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 945-52.
44. Huber H, Gerber C: Voluntary subluxation of the shoulder in children. A long-term follow-up study of 36 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76(1): 118-22.

45. Huber WP, Putz RV: Periarticular fiber system of the shoulder joint. *Arthroscopy* 1997; 13: 680-91.
46. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL, et al.: Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity and predictive value. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73A: 17-29.
47. Itoi E, Hatakeyama Y, Urayama M, et al.: Position of immobilization after dislocation of the shoulder. A cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 385-90.
48. Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, et al.: A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 413-5.
49. Itoi E, Hatakeyama Y, Sato T, et al.: Immobilization in external rotation after shoulder dislocation reduces the risk of recurrence. A randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 2124-31.
50. Jerosch J, Marquardt M: Sonographische Diagnostik bei Instabilität des Schultergelenks. Möglichkeiten und Grenzen. *Orthopäde* 1993; 22: 294-300.
51. Jobe FW, Tibone JE, Jobe CM, Kvitne RS: The shoulder in sports. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III (eds.): *The shoulder*. Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders 1990: 961-90.
52. Jolles BM, Pelet S, Farron A: Traumatic recurrent anterior dislocation of the shoulder: a two- to four-year follow-up of an anatomic open procedure. *J Shoulder Elbow Surg* 2004; 13(1): 30-4.
53. Karlsson J, Magnusson L, Ejerhed L, Hultenheim I, Lundin O, Kartus J: Comparison of open and arthroscopic stabilization for recurrent shoulder dislocation in patients with a Bankart lesion. *Am J Sports Med* 2001; 29(5): 538-42.
54. Kenn W, Boehm D, Gohlke F, et al.: 2D SPLASH: a new method to determine the fatty infiltration of the rotator cuff muscles. *Eur Radiol* 2004; 14(12): 2331-6.
55. Kim SH, Ha KI, Kim SH: Bankart repair in traumatic anterior shoulder instability: open versus arthroscopic technique. *Arthroscopy* 2002; 18(7): 755-63.
56. Kim SH, Oh I, Park JS, Shin SK, Jeong WK: Intra-articular repair of an isolated partial articular-surface tear of the subscapularis tendon. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1825-30.
57. Kirkley A, Griffin S, McLintock H, Ng L: The development and evaluation of a disease-specific quality of life measurement tool for shoulder instability. The Western Ontario Shoulder Instability Index (WOSI). *Am J Sports Med* 1998; 26(6): 764-72.
58. Knudsen HB, Gelineck J, Sojbjerg J, et al.: Functional and magnetic resonance imaging evaluation after single-tendon rotator cuff reconstruction. *J Shoulder Elbow Surg* 1999; 8(3): 242-6.
59. Kohn D: The clinical relevance of glenoid labrum lesions. *Arthroscopy* 1987; 3: 223-30.

60. Köstler H, Kenn W, Hummer C, et al.: 2D-SPLASH-Spektroskopie zur Bestimmung des Fett/Wasser-Verhältnisses in der Rotatorenmanschette. *Fortschr Röntgenstr* 2002; 174: 991-5.
61. Kralinger FS, Golser K, Wischatta R, Wambacher M, Sperner G: Predicting recurrence after primary anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med* 2002; 30(1): 116-20.
62. Kronberg M, Németh G, Broström LA: Muscle activity and coordination in the normal shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 257: 76-85.
63. Lazarus MD, Sidles JA, Harryman DT II, Matsen FA III: Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability. A cadaveric model. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78A: 94-102.
64. Lazarus MD, Guttman D: Complications of instability surgery. In: Ianotti JP, Williams GR (eds.): *Disorders of the shoulder. Diagnosis and management*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins 1999; 14: 361-93.
65. Lee SB, Kim KJ, O'Driscoll SW, Morrey BF, An KN: Dynamic glenohumeral stability provided by the rotator cuff muscles in the mid-range and end-range of motion. A study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 849-57.
66. Lichtenberg S, Habermeyer P: Operative Arthroskopie des Glenohumeralgelenks. In: Habermeyer P (ed.): *Schulterchirurgie*. 3rd ed. München, Jena: Urban & Fischer, 2002: 237-71.
67. Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P: Traumatische vordere Schulterluxation. *Unfallchirurg*. 2005; 108(4): 299-314.
68. 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(1): 32-8.
69. Loew R, Kreitner KF, Runkel M, Zoellner J, Thelen M: MR arthrography of the shoulder: comparison of low-field (0.2 T) vs. high-field (1.5 T) imaging. *Eur Radiol* 2000; 10: 989-96.
70. 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; 75A: 1185-92.
71. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley G: Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995; 23(1): 93-8.
72. Magee TH, Gaenslen ES, Seitz R, et al.: MR imaging of the shoulder after surgery. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 925-8.
73. Matsen FA III, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DT II (eds.): *Practical evaluation and management of the shoulder*. Philadelphia: WB Saunders 1994.
74. Matsen FA III, Thomas SC, Rockwood CA Jr, Wirth MA: Glenohumeral instability. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III (eds.): *The shoulder*. Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders 1998: 611-754.

75. Maurer H, Resch H: Schultergelenk. In: Kremer K, Lierse W, Platzer W, Schneider HW, Weller S (eds.): Chirurgische Operationslehre. Spezielle Anatomie, Indikationen, Technik, Komplikationen. Vol. 9: Schultergürtel, obere Extremität. Stuttgart: Thieme 1995: 61-82.
76. Mäurer J, Rudolph J, Lorenz M, et al.: Prospektive Studie zum Nachweis von Läsionen des Labrum glenoidale mit der indirekten MR-Arthrographie der Schulter. Fortschr Röntgenstr 1999; 171: 307-12.
77. Matthews LS, Pavlovic LJ Jr (eds.): Anterior and anteroinferior instability: diagnosis and management. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins 1999: 251-94.
78. 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(8): 1096-1101.
79. McCann PD, Cordasco FA, Ticker JB, et al.: An anatomic study of the subscapular nerves: a guide for electromyographic analysis of the subscapularis muscle. J Shoulder Elbow Surg 1994; 3: 94-9.
80. 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; 12(1): 29-34.
81. Miniaci A, Salonen D: Rotator cuff evaluation: imaging and diagnosis. Orth Clin North Am 1997; 28: 43-58.
82. Morgan CD, Bodenstab AB: Arthroscopic Bankart suture repair: technique and early results. Arthroscopy 1987; 3(2): 111-22.
83. Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M, Gillespie M: Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. Arthroscopy 1998; 14(6): 553-65.
84. Morgan CD, Rames RD, Snyder SJ: Anatomical variations of the glenohumeral ligaments. Presented at the 58th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, Anaheim, California, USA 1991; quot. from: Snyder SJ: Shoulder arthroscopy. New York, St. Louis, San Francisco: McGraw-Hill 1993: 31-3.
85. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, et al.: Magnetic resonance imaging of rotator cuff tearing and degenerative tendon changes: correlation with histologic pathology. J Shoulder Elbow Surg 1993; 2(3): 156-64.
86. Nakagaki K, Ozaki J, Tomita Y, et al.: Function of supraspinatus muscle with torn cuff evaluated by magnetic resonance imaging. Clin Orthop Relat Res 1995; 318: 144-51.
87. Neer CS II, 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.

88. Nelson MC, Leather GP, Nirschl RP, Pettrone FA, Freedman MT: Evaluation of the painful shoulder. A prospective comparison of magnetic resonance imaging, computerized tomographic arthrography, ultrasonography and operative findings. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73(5): 707-16.
89. Neviaser TJ: The anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion lesion: a cause of anterior instability of the shoulder. *Arthroscopy* 1993; 9(1): 17-21.
90. Neviaser TJ: The GLAD lesion: another cause of anterior shoulder pain. *Arthroscopy* 1993; 9(1): 22-3.
91. Park YH, Lee JY, Moon SH, et al.: MR arthrography of the labral capsular ligamentous complex in the shoulder: imaging variations and pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175(3): 667-72.
92. Pauly S, Gerhardt C, Nikulka C, Scheibel M: Die Außenrotationsruhigstellung nach primär-traumatischer Schulterluxation. *Orthopäde* 2009; 38: 24-30.
93. Perthes G: Über Operationen bei habitueller Schulterluxation. *Dtsch Z Chir* 1906; 85: 199-227.
94. Pfirrmann CW, Zanetti M, Weishaupt D, Gerber C, Hodler J: Subscapularis tendon tears: detection and grading at MR arthrography. *Radiology* 1999; 213(3): 709-14.
95. Pfirrmann CW, Schmid MR, Zanetti M, et al.: Assessment of fat content in supraspinatus muscle with proton MR spectroscopy in asymptomatic volunteers and patients with supraspinatus tendon lesions. *Radiology* 2004; 232: 709-15.
96. Picard F, Saragaglia D, Montbarbon E, Tourne Y, Thony F, Charbel A: Anatomico-clinical effect of subscapular muscle vertical section in Latarjet procedure. *Rev Chir Orthop* 1998; 84: 217-23.
97. Postacchini F, Gumina S: Shoulder dislocation in children and adolescence. Presented at the Annual Meeting SECEC, Salzburg, Austria 1997.
98. Postacchini F, Gumina S, Cinotti G. Anterior shoulder dislocation in adolescents. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 470-4.
99. Pötzl 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: 322-6.
100. Reider B, Inglis AE: The Bankart procedure modified by the use of prolene pull-out sutures: brief note. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64A: 628-9.
101. Resch H, Benedetto KP, Daniaux H: Die präoperative röntgenologische Abklärung der rezidivierenden Schulterluxation. In: Czurda R, Klare G, Schwägerl W (eds.): *Schmerzsyndrome der oberen Extremität*. Vol. 13. Buchreihe für Orthopädie und orthopädische Grenzgebiete. Uelzen: ML-Verlag 1986: 175.

102. Resch H, Povacz P, Ritter E, Matschi W: Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82A: 372-82.
103. Rockwood CA Jr, Jensen KL: X-ray evaluation of shoulder problems. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III (eds.): *The shoulder*. Vol. 1. Philadelphia: WB Saunders 1990: 178-84
104. Rowe CR: Prognosis in dislocations of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1956; 38A: 957-77.
105. Rowe CR, Sakellarides HT: Factors related to recurrence of anterior dislocations of the shoulder. *Clin Orthop* 1961; 20: 40-8.
106. Rowe CR, Zarins B: Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63A: 863-72.
107. Rowe CR, Zarins B, Ciullo JV: Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. Apparent causes for failure and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66A: 159-68.
108. Rowe CR: Dislocations of the shoulder. In: Rowe CR (ed.): *The shoulder*. New York: Churchill Livingstone 1988: 165-292.
109. Rudolph J, Lorenz M, Schroeder RJ, et al.: Indirect MR arthrography in the diagnosis of rotator cuff lesions. *Fortschr Röntgenstr* 2000; 172: 686-91.
110. Ryf C, Matter P: Erstmalige traumatische Schulterluxation. Prospektive Studie. *Z Unfallchir Versicherungsmed (Suppl)* 1993; 1: 204-12.
111. 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; 33: 1458-62.
112. Samilson RL, Prieto V: Dislocation arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65A: 456-60.
113. Sano H, Kato Y, Haga K, Iroi E, Tabata S: Magnetic resonance arthrography in the assessment of anterior instability of the shoulder: comparison with double-contrast computed tomography arthrography. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5(4): 280-5.
114. Savoie FH III, Miller CD, Field LD: Arthroscopic reconstruction of traumatic anterior instability of the shoulder: the Caspari technique. *Arthroscopy* 1997; 13: 201-9.
115. Scheibel M, Habermeyer P: A modified Mason-Allen technique for rotator cuff repair using suture anchors. *Arthroscopy* 2003; 19: 330-3.
116. 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(10): 1229-35.

117. Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schröder RJ, Gerber-Popp A, Haas NP: Autogenous bone grafting for chronic anteroinferior glenoid defects via a complete subscapularis tenotomy approach. *Arch Orthop Traum Surg* 2008; 128(11): 1317-25.
118. Scheibel M, Kuke A, Nikulka C, et al.: The influence of duration of immobilization in external rotation after traumatic anterior shoulder dislocation. Book of abstracts of the 21st Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and the Elbow (SECEC-ESSSE). Brugge, Belgium 2008; 167.
119. Scheibel M, Kuke A, Nikulka C, et al.: How long should acute anterior dislocations of the shoulder be immobilized in external rotation? *Am J Sports Med* 2009; 37(7): 1309-16.
120. Schmid MR, Hodler J: MRT und MR-Arthrographie. In: Habermeyer P (ed.): *Schulterchirurgie*. 3rd ed. München, Jena: Urban & Fischer 2002: 103-26.
121. Schröder RJ, Scheibel M, Tsynman A, Magosch P, Habermeyer P: Magnetresonanztomographische Untersuchung des Musculus subscapularis nach offener vorderer Schulterstabilisierung. *Fortschr Röntgenstr* 2006; 178: 706-12.
122. Seybold D, Schliemann B, Heyer CM, et al.: Which labral lesion can be best reduced with external rotation of the shoulder after a first-time traumatic anterior shoulder dislocation? *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 129(3): 299-304.
123. Simonet WT, Cofield RH: Prognosis in anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med* 1984; 12: 19-24.
124. Snyder SJ, Karzel RP, DelPizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ: SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 1990; 6(4): 274-9.
125. Steinbeck J, Jerosch J: Arthroscopic transglenoid stabilization versus open anchor suturing in traumatic anterior instability of the shoulder. *Am J Sports Med* 1998; 26(3): 373-8.
126. Stoker DJ: The radiology of the humeral defect in anterior dislocation of the shoulder: a comparative study. In: Bayley I, Kessel L (eds.): *Shoulder surgery*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1982: 84-6
127. Suder PA, Frich LH, Hougaard K, Lundorf E, Wulff-Jakobsen B: Magnetic resonance imaging evaluation of capsulolabral tears after traumatic primary anterior shoulder dislocation. A prospective comparison with arthroscopy of 25 cases. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4(6): 419-28.
128. Taylor DC, Arciero RA: Pathologic changes associated with shoulder dislocations. *Am J Sports Med* 1997; 25: 306-11.
129. Te Slaa RL, Wijffels MP, Brand R, et al.: The prognosis following acute primary glenohumeral dislocation. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 58-64.
130. Thomas M, Schulz T, Schmidt F, Kahn T, Busse MW: MR-guided core biopsy of the shoulder: possibilities and experience with a vertically open 0.5 T system. *Fortschr Röntgenstr* 2005; 177(9): 1276-83.

131. Thomazeau H, Duval JM, Darnault P, et al.: Anatomical relationships and scapular attachments of the supraspinatus muscle. *Surg Radiol Anat* 1996; 18: 221-5.
132. Thomazeau H, Rolland Y, Lucas C, et al.: Atrophy of the supraspinatus belly. Assessment by MRI in 55 patients with rotator cuff pathology. *Acta Orthop Scand* 1996; 67(3): 264-8.
133. Thomazeau H, Boukobza E, Morcet N, et al.: Prediction of rotator cuff repair results by magnetic resonance imaging. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 344: 275-83.
134. Tuite MJ, Orwin JF: Anterosuperior labral variants of the shoulder: appearance on gradient-recalled-echo and fast spin-echo MR images. *Radiology* 1996; 199: 537-40.
135. Tuite MJ, Shinnors TJ, Hollister MC, Orwin JF: Fat-suppressed fast spin-echo mid-TE (TE [effective] = 34) MR images: comparison with fast spin-echo T2-weighted images for the diagnosis of tears and anatomic variants of the glenoid labrum. *Skeletal Radiol* 1999; 28 (12): 685-90.
136. Tung GA, Entzian D, Green A, Brody JM: High-field and low-field MR imaging of superior glenoid labral tears and associated tendon injuries. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1107-14.
137. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG: Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 1208-17.
138. Vermeiren J, Handelberg F, Casteleyn PP, et al.: The rate of recurrence of traumatic anterior dislocation of the shoulder. A study of 154 cases and a review of the literature. *Int Orthop* 1993; 17: 337-41.
139. Walch G: Directions for the use of the quotation of anterior instabilities of the shoulder. In: Abstracts of the first open Congress of the European Society of Surgery of the Shoulder and Elbow. Paris, France 1987: 51-5.
140. Warner JJP, Gill TJ, O'Hollerhan JD, Pathare N, Millett PJ: Anatomical glenoid reconstruction for recurrent anterior glenohumeral instability with glenoid deficiency using an autogenous tricortical iliac crest bone graft. *Am J Sports Med* 2006; 34(2): 205-12.
141. Watson L, Story I, Dalziel R, Hoy G, Shimmin A, Woods D: A new clinical outcome measure of glenohumeral joint instability: the MISS questionnaire. *J Shoulder Elbow Surg* 2005; 14(1): 22-30.
142. Weber BG, Simpson LA, Hardegger F, Gallen S: Rotational humeral osteotomy for recurrent anterior dislocation of the shoulder associated with a large Hill-Sachs lesion. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66A: 1443-50.
143. Wiedemann E: Offene Stabilisierungsverfahren bei der Schulterinstabilität. In: Habermeyer P (ed.): *Schulterchirurgie*. 3rd ed. München, Jena: Urban & Fischer 2002: 375-402.
144. Williams MM, Snyder SJ, Buford D Jr: The Buford complex. The "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: a normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy* 1994; 10: 241-7.

145. Wittner B, Holz U: Die sonographische Darstellung des ventrokaudalen Labrums bei der ventralen Instabilität der Schulter. *Unfallchirurg* 1996; 99: 38-42.
146. Wolf EM, Cheng JC, Dickson K: Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 1995; 11: 600-7.
147. Wülker N, Rühmann O: MRT bei Luxationen und Instabilität des Schultergelenks. *Orthopäde* 2001; 30: 492-501.
148. Yoneda B, Welsh RP, Macintosh DL: Conservative treatment of shoulder dislocations in young males. *J Bone Joint Surg Br* 1982; 64B: 254-5.
149. Yung SW, Lazarus MD, Harryman DT II: Practical guidelines to safe surgery about the subscapularis. *J Shoulder Elbow Surg* 1996, 5: 467-70.
150. Zanetti M, Gerber C, Hodler J: Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 1998; 33: 163-70.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Constanze Nikulka, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: *Kernspintomographische Untersuchung des Musculus subscapularis nach arthroskopischer und offener Schultergelenk stabilisierung* selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

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

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

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

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an den erfolgten Publikationen

Constanze Nikulka hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen (chronologisch):

Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schröder RJ, Gerber-Popp A, Haas NP: Structural integrity and clinical function of the subscapularis musculotendinous unit after arthroscopic and open shoulder stabilization. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1153-61

Beitrag: weitgehender Anteil an Planung und Durchführung der Studie sowie Analyse und Auswertung der Ergebnisse

Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schröder RJ, Gerber-Popp A, Haas NP: Autogenous bone grafting for chronic anteroinferior glenoid defects via a complete subscapularis tenotomy approach. *Arch Orthop Traum Surg* 2008; 128(11): 1317-25

Beitrag: weitgehender Anteil an Planung und Durchführung der Studie sowie Analyse und Auswertung der Ergebnisse

Nikulka C, Goldmann A, Schröder RJ: Magnetic resonance imaging analysis of the subscapularis muscle after arthroscopic and open shoulder stabilization. *Clin Imaging* 2010; 34(4): 269-76

Beitrag: weitgehender Anteil an Planung und Durchführung der Studie, Analyse und Auswertung der Ergebnisse sowie Verfassung des Publikationsartikels

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers

Unterschrift der Doktorandin

Curriculum Vitae

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

Publikationen

- Pauly S, Gerhardt C, Nikulka C, Scheibel M: Die Außenrotationsruhigstellung nach primärtraumatischer Schulterluxation. *Der Orthopäde* 2009; 38: 24-30.
- Scheibel M, Kuke A, Nikulka C, Magosch P, Ziesler O, Schröder RJ: How long should acute anterior dislocations of the shoulder be immobilized in external rotation? *Am J Sports Med* 2009; 37(7): 1309-16.
- Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schröder RJ, Gerber-Popp A, Haas NP: Autogenous bone grafting for chronic anteroinferior glenoid defects via a complete subscapularis tenotomy approach. *Arch Orthop Traum Surg* 2008; 128(11): 1317-25.
- Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schröder RJ, Gerber-Popp A, Haas NP: Structural integrity and clinical function of the subscapularis musculotendinous unit after arthroscopic and open shoulder stabilization. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1153-61.
- Scheibel M, Schöttle P, Nikulka C, Haas NP: Arthroscopic reconstruction of a complex glenoid rim fracture using suture anchors. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2008; 18: 33-8.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. Ralf-Jürgen Schröder gilt mein herzlicher Dank für seine stete Unterstützung und Förderung. Seine anregenden Kommentare und Ratschläge bei der Erstellung und Überarbeitung dieses Manuskripts waren mir eine wertvolle Hilfe.

Besonders danke ich Herrn Univ.-Prof. Dr. Markus Scheibel für die Bereitstellung eines so interessanten Studienthemas, die gründliche Einarbeitung in das Gebiet der Schulterchirurgie sowie die Unterstützung bei der Studienarbeit.

Auch Herrn Dr. Anton Goldmann möchte ich hiermit für seine Unterstützung in der statistischen Analyse meinen Dank ausdrücken.

All meinen Probanden und Patienten, die durch ihre geduldige Mitwirkung maßgeblich am Gelingen meiner Arbeit beteiligt waren, fühle ich mich sehr verbunden.

Meiner Familie, die mir das Studium ermöglicht und mich stets in allen Situationen unterstützt hat, bin ich zutiefst verpflichtet.