

# 1 Topographie und funktionelle Anatomie des Schultergürtels und des Schultergelenks

Reinhard Putz und Magdalena Müller-Gerbl

<b>1.1</b>	<b>Morphologie und Topographie der Schulter</b> .....	2
1.1.1	Morphologie und Topographie des Schultergürtels .....	2
1.1.2	Gefäß- und Nervenversorgung der Schulter .....	5
1.1.3	Periartikuläre Bursae .....	7
1.1.4	Morphologie und Topographie des Schultergelenks .....	8
1.1.5	Morphologie und Topographie der Gelenkkapsel .....	13
<b>1.2</b>	<b>Funktionelle Anatomie der Schulter</b> .....	14
1.2.1	Kinematik der Schulter .....	14
1.2.2	Statik der Schulter .....	16

Die große Bewegungsfreiheit der Hand, die wir zum „Begreifen“ unserer Umwelt einsetzen können, beruht auf dem funktionellen Zusammenwirken aller Elemente der oberen Extremität. Grundlage ist die Beweglichkeit des Schultergürtels, der bei allen Bewegungsabläufen sowie statischen und dynamischen Beanspruchungen von einer Vielzahl von Muskeln beeinflusst wird. Dazu gehören fast alle oberflächlichen Rückenmuskeln mit ihren Ursprüngen an der Wirbelsäule, der *M. serratus anterior* und der *M. pectoralis minor* als Verbindung zur seitlichen bzw. vorderen Thoraxwand. Von den Halsmuskeln ist nur der *M. sternocleidomastoideus* von Bedeutung, doch er besitzt wegen seines kleinen Hebelarmes auf die *Articulatio sternoclavicularis* nur ein geringes Drehmoment. Aufgrund ihres auf den Humerus „ausgelagerten“ Ansatzes nehmen die *Mm. latissimus dorsi* und *pectoralis major* zwar nur einen indirekten, dafür umso stärkeren Einfluss auf die Position des Schultergürtels.

Die aktive Beweglichkeit der *Articulatio humeri* selbst ist das Ergebnis einer differenzierten neuromuskulären Führung, die bei diesem Gelenk – im Gegensatz zu vielen anderen Gelenken des menschlichen Körpers – wegen des auffallenden Größenunterschieds der beiden Gelenkkörper besonders ins Auge sticht. Das Schultergelenk als das klassische Kugelgelenk besitzt drei rotatorische Freiheitsgrade, zu denen – mit unscharfen Grenzen zu pathologisch veränderten Funktionen – jedenfalls zwei translatorische Freiheitsgrade kommen, entsprechend der Verschiebbarkeit in der Ebene der *Cavitas glenoidalis*. Erst aus dem Zusammenspiel des gesamten Schultergürtels mit dem Schultergelenk resultiert der für den Arm charakteristische große Bewegungsraum, der ihm sechs Grade der Freiheit gibt.

## 1.1 Morphologie und Topographie der Schulter

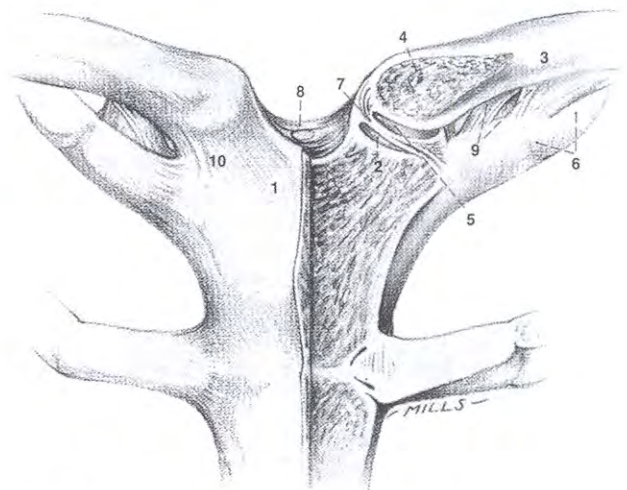
### 1.1.1 Morphologie und Topographie des Schultergürtels

Von den knöchernen Elementen des Schultergürtels, der Klavikula und der Skapula, steht nur die Klavikula mit dem Thorax direkt in Verbindung, und zwar über die *Articulatio sternoclavicularis* und das *Lig. costoclaviculare* (> Abb. 1-1). Das Sternoklavikular(SC-)gelenk ist von seinen Bewegungsmöglichkeiten her als Kugelgelenk zu betrachten. Dies wird trotz seiner in sich windschief verdrehten (sattelförmigen), mit Faserknorpel bedeckten Gelenkflächen durch die Verformbarkeit und Struktur des eingeschalteten *Discus articularis* ermöglicht. Dieser *Discus* besteht aus einem schräg von hinten oben nach vorne unten verlau-

fenden dichten Faserbündel, in das reichlich Knorpelzellen eingelagert sind. Auf diese Weise bilden sich zwei manchmal unvollständig getrennte Gelenkkompartimente. Die *Ligg. sternoclavicularia anterius* und *posterius* gehen mit ihren inneren Faserzügen in den *Discus* so über, dass sowohl mitunter beträchtliche, in der Achse der Klavikula nach medial gerichtete Druckkräfte als auch in der Ebene des SC-Gelenks auftretende Scherkräfte aufgenommen werden können (Pankalla 2000). Die *Extremitas sternalis* erscheint regelrecht in einer Bandschlinge aufgehängt (> Abb. 1-1). Das *Lig. interclaviculare* und das *Lig. costoclaviculare* stellen zusätzliche Absicherungen dar und begrenzen den Bewegungsaus Schlag beim Heben und beim Senken.

Beim Heben der Schulter oder bei der Abduktion im Schultergelenk kann die Klavikula im SC-Gelenk um eine sagittale Achse in der Vertikalebene um ca. 45° verdreht werden. In der Transversalebene ist ein Schwenken um ca. 30° nach ventral und 30° nach dorsal möglich. Bei der endgradigen Retroversion des Arms nach hinten oben kommt es schließlich zu einer Rotation der Klavikula um ihre Längsachse um ca. 45°.

Die faserknorpelig ausgebildeten, planen Flächen der *Articulatio acromioclavicularis* sind im Allgemeinen sagit-



- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| 1 Manubrium sterni                    | 7 <i>Discus articularis</i>                |
| 2 <i>Incisure claviculares</i>        | 8 <i>Lig. interclaviculare</i>             |
| 3 <i>Clavicula</i>                    | 9 <i>Lig. costoclaviculare</i>             |
| 4 <i>Extremitas sternalis</i>         | 10 <i>Articulatio sternoclavicularis</i> , |
| 5 <i>Facies articularis sternalis</i> | <i>Lig. sternoclavicularia anterius</i>    |
| 6 <i>Costa I</i>                      |  |

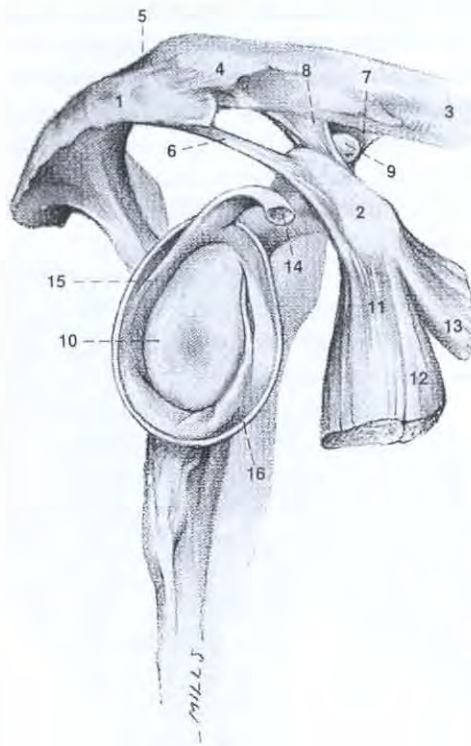
**Abb. 1-1** *Articulatio sternoclavicularis* und *Articulationes sternocostales*, Ventralansicht. Frontaler Stufenschnitt.

Die Fasern des *Discus articularis* entspringen großteils von der medialen Kante der *Extremitas sternalis* der Klavikula und ziehen bogenförmig zum lateralen Rand der *Incisure claviculares* (Pankalla 2000). Der *Discus* hält damit als diagonaler Zügel die *Extremitas sternalis* der Klavikula in der *Incisure claviculares* und begrenzt eine Medialverschiebung im SC-Gelenk.

tal ausgerichtet und werden durch einen beim Erwachsenen meist durchlöchernden Discus articularis voneinander getrennt (Weinstabl et al. 1985), der mit den kapselverstärkenden Lig. acromioclavicularia superius und inferius verwachsen ist (> Abb. 1-2). Dem oberen, stärkeren akromioklavikulären Band kommt zur Stabilisierung des Gelenks ohne Zweifel die bedeutendere Rolle zu. Trotz einer beträchtlichen Bewegungseinschränkung durch die beiden Anteile des Lig. coracoclaviculare (das ventrale Lig. conoideum und das dorsal davon gelegene Lig. trapezoideum) besitzt das äußere Klavikulargelenk ebenfalls die Freiheitsgrade eines Kugelgelenks. Die Skapula folgt dabei der Exkursion der Schulter bzw. des Arms. Das größte Bewegungsausmaß erfährt dabei die Rotation um die Längsachse der Klavikula. Das nach lateral vorragende Ende des Akro-

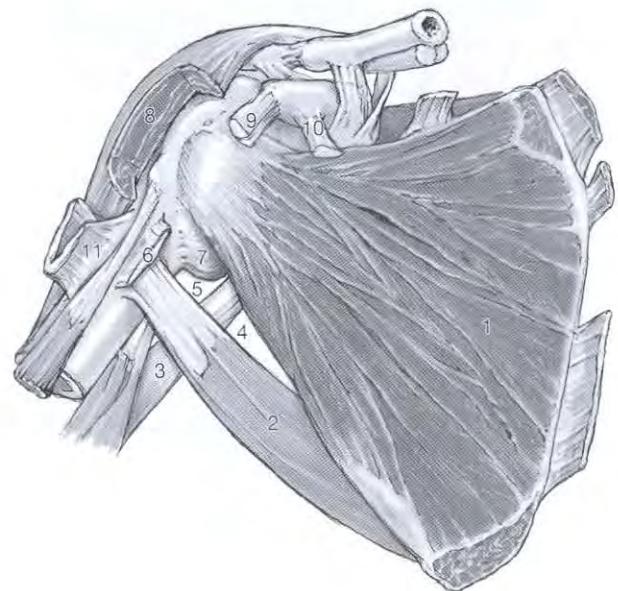
mions verknöchert als selbständiger Knochenkern (Os acromiale), der im Allgemeinen gegen Ende der Pubertät mit dem aus der Spina vorwachsenden Anteil synostosiert. Nicht selten bleibt allerdings zeitlebens eine Knorpelfuge bestehen, deren oft aufgebogene Ränder eine Einengung des subakromialen Raumes bedingen oder verschärfen können (Mudge et al. 1984).

Die in der Frontalebene auf Biegung beanspruchten Fortsätze der Skapula (Tillmann und Tichy 1986) werden durch Bänder und Aponeurosen so verbunden, dass die Skapula durch ihren Bandapparat den Charakter einer Rahmenkonstruktion mit zugfesten Verspannungen erhält. Die Skapula ist in ihrer Ganzheit als eine Art „T-Träger-Konstruktion“ aufzufassen, bei der die Spina scapulae eine Art Druckstrebe darstellt (Anetzberger und Putz 1996). Insgesamt erhält die Skapula durch diese Konstruktion eine große Verwindungssteifigkeit. Durch die über das Schultergelenk hinwegziehenden gefiederten und damit überaus kräftigen Muskeln wird sie exakt auf den Humeruskopf hin zentriert (> Abb. 1-3). Aus funktionellen Gründen ist besonders auf das Lig. coracoacromiale hinzuweisen (> Abb. 1-2 und Abb. 1-3), das eine wechselseitig dynamische Zuggurtung für die beiden nach lateral ausladenden Fortsätze darstellt (Putz et al. 1988). Das Band ent-



- |  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| 1 Acromion   | 9 Bursa ligamenti coracoclavicularis |
| 2 Proc. coracoideus  | 10 Cavitas glenoidalis               |
| 3 Clavicula  | 11 M. biceps brachii, Caput breve    |
| 4 Extremitas acromialis  | 12 M. coracobrachialis               |
| 5 Articulatio acromioclavicularis,<br>Lig. acromioclavicularia | 13 M. pectoralis minor               |
| 6 Lig. coracoacromiale   | 14 M. biceps brachii, Caput longum   |
| 7 Lig. coracoclaviculare,<br>Lig. conoideum                    | 15 Labrum glenoidale (Limbus)        |
| 8 Lig. coracoclaviculare,<br>Lig. trapezoideum                 | 16 Gelenkkapsel                      |

**Abb. 1-2** Verbindungen des Schultergürtels und Fornix humeri, Ventrolateralansicht. Humeruskopf aus dem Schultergelenk entfernt. Der Fornix humeri setzt sich aus dem Akromion, dem Proc. coracoideus und dem beide Knochenvorsprünge verbindenden Lig. coracoacromiale zusammen. Er dient in erster Linie als weit nach lateral vorgeschobener Muskelursprung.



- |  |  |
|--|--|
| 1 M. subscapularis                       | 8 M. deltoideus  |
| 2 M. teres major                         | 9 Caput commune von M. biceps<br>brachii, Caput breve und M. coraco-<br>brachialis |
| 3 M. triceps brachii, Caput longum       | 10 M. pectoralis minor   |
| 4 mediale Achsellücke                    | 11 M. pectoralis major   |
| 5 laterale Achsellücke                   |  |
| 6 M. latissimus dorsi                    |  |
| 7 Recessus axillaris des Schultergelenks |  |

**Abb. 1-3** Schultergelenk, tiefe Muskeln, Ventralansicht. Arm leicht abduziert. Beachte die Fiederung der Faserbündel des M. subscapularis und ihre Konvergenz zur Ansatzsehne am Tuberculum minus.

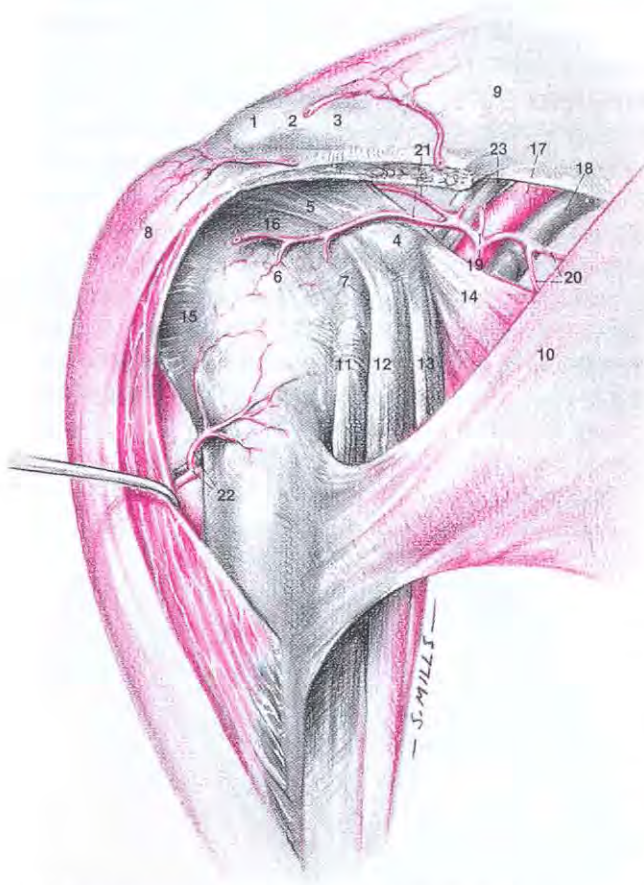
springt von der Unterfläche und vom vorderen Anteil der Unterkante des Akromions und zieht in sanftem Bogen zur dorsalen Fläche des Proc. coracoideus, wo es breit ansetzt und in die kappenartige Einstrahlung der Sehne des M. pectoralis minor übergeht (> Abb. 1-4). Bei jüngeren Menschen stellt das Band eine dreiseitige Platte dar, bildet sich aber mit zunehmendem Alter – offensichtlich als Ausdruck einer abnehmenden Beanspruchung – meist bis auf einen festen lateralen und einen schmälere medialen

Streifen innerhalb seiner ursprünglichen dreiseitigen Form zurück. Das Ursprungsgebiet an der Unterfläche des Akromions, aus dem das Band hervorgeht, ist für einen Bandansatz meist ungewöhnlich dick mit hyalinem Knorpel bedeckt. Gelegentlich sieht man im Röntgen-Bild entlang des medialen Randes der Ursprungsfläche des Lig. coracoacromiale zackenförmige Bandverknöcherungen.

Das Lig. coracoacromiale wird nach medial hin durch eine derbe Aponeurose fortgesetzt, die die Fossa supraspinata der Skapula überbrückend, von der Spina scapulae zum Margo superior zieht.

Gemeinsam mit der schaufelförmigen Unterfläche des Akromions und dem Unterrand des Proc. coracoideus bildet das Lig. coracoacromiale den sog. Fornix humeri (> Abb. 1-2). Diese gewölbartige Überdachung, die mit der Gelenkkapsel des Schultergelenks durch lockeres Bindegewebe bzw. durch die Bursa subacromialis als Verschieberaum in Verbindung steht, verschafft einigen Schultermuskeln, wie dem M. deltoideus, dem M. coracobrachialis und dem Caput breve des M. biceps brachii, günstigere Hebelarme. Außerdem bietet sie Schutz gegen eine Verschiebung des Humeruskopfs in kranialer Richtung, wie dies bei überraschender Krafteinwirkung der Fall ist. Ausdrücklich ist jedoch darauf hinzuweisen, dass dieses sog. Schulterdach entgegen oft geäußerten Auffassungen keine dauerhafte Ausstattung als druckaufnehmende Fläche besitzt (Putz et al. 1988). Alle oberen Sehnenanteile der sog. Rotatorenmanschette kommen unter diese Überdachung zu liegen. Gegen den Proc. coracoideus hin ist der zur Verfügung stehende Raum enger als dorsal. Aus klinischer Sicht ist das Lig. transversum scapulae superius, das sich vom Proc. coracoideus nach medial zum Margo superior spannt, bedeutsam, weil es die Incisura scapulae, die Durchtrittsstelle des N. suprascapularis, zu einem engen Kanal schließt. Die A. suprascapularis zieht im Allgemeinen über das Band hinweg. Das von der bogenförmigen lateralen Abstützung des Akromions zur Gelenkkante hin verlaufende Lig. transversum scapulae inferius bedeckt N. und A. suprascapularis, ohne sie an dieser Stelle im Allgemeinen stark einzuengen.

Die skapulothorakale Verbindung wird durch zwei Bindegeweberäume gebildet, die durch den M. serratus anterior komplett voneinander getrennt werden. Der medial des Muskels gelegene Raum öffnet sich nach kranial bzw. kaudal und enthält nur einzelne laterale Äste der Interkostalnerven und -gefäße, die neben dem Margo medialis der Skapula zur Oberfläche streben. Der Raum zwischen M. serratus anterior und M. subscapularis öffnet sich ohne scharfe Grenze dagegen einerseits nach unten, andererseits nach vorne zur Axilla. In diesem vorderen Bereich verlaufen der N. thoracodorsalis zum M. latissimus dorsi und die A. thoracodorsalis. Knapp ventral davon liegen der N. thoracicus longus auf seinem Weg zum M. serratus anterior und noch weiter ventral die V. thoracoepigastrica.



- |                                    |  |
|------------------------------------|--|
| 1 Acromion                         | 13 M. coracobrachialis                     |
| 2 Articulatio acromioclavicularis  | 14 M. pectoralis minor                     |
| 3 Clavicula, Extremitas acromialis | 15 M. infraspinatus, M. teres minor        |
| 4 Proc. coracoideus                | 16 M. supraspinatus*                       |
| 5 Lig. coracoacromiale*            | 17 A. axillaris                            |
| 6 Tuberculum majus                 | 18 V. axillaris                            |
| 7 Tuberculum minus                 | 19 A. thoracoacromialis                    |
| 8 M. deltoideus, Pars acromialis   | 20 Rr. pectorales                          |
| 9 M. trapezius                     | 21 R. deltoideus                           |
| 10 M. pectoralis major             | 22 A. circumflexa humeri posterior         |
| 11 M. biceps brachii, Caput longum | 23 Plexus brachialis, Fasciculus lateralis |
| 12 M. biceps brachii, Caput breve  |  |

\* Vom freien Rand des Bandes reicht im Allgemeinen eine dünne Sehnenplatte bis zum Insertionsbereich des M. supraspinatus. Durch diese Platte werden die Bursae subdeltoidale und subacromialis voneinander getrennt. Beim älteren Menschen kommunizieren die beiden Bursae allerdings häufig.

**Abb. 1-4** Zugang zum Schultergelenk, Ventralansicht. M. deltoideus zum Teil entfernt, Arm leicht nach innen rotiert.

Bei lockerer aufrechter Haltung liegt die Fläche der Scapula in einem Winkel von etwa 30° zur Frontalebene geneigt. Der Margo medialis ist zwei bis drei Querfinger von der Dornfortsatzreihe entfernt, der Angulus superior befindet sich auf Höhe der 2. Rippe. Die Klavikula richtet sich damit in etwa in die Transversalebene, bis zu einem Winkel von 5° nach außen steigend, aus. Eine tiefstehende Klavikula kann Ursache für eine Einengung des kostoklavikulären Raumes sein und damit Auslöser für eine besondere Variante des Thoracic-outlet-Syndroms werden.

### 1.1.2 Gefäß- und Nervenversorgung der Schulter

Der dorsale Schulterbereich wird von oben her durch die A. suprascapularis versorgt, die, aus dem Truncus thyrocervicalis der A. subclavia entspringend, über das Lig. transversum scapulae superius hinweg zum lateralen Rand der Abstützung des Akromions zieht (> Abb. 1-5). Im Bereich des Collum scapulae wird sie gemeinsam mit dem N. supra-

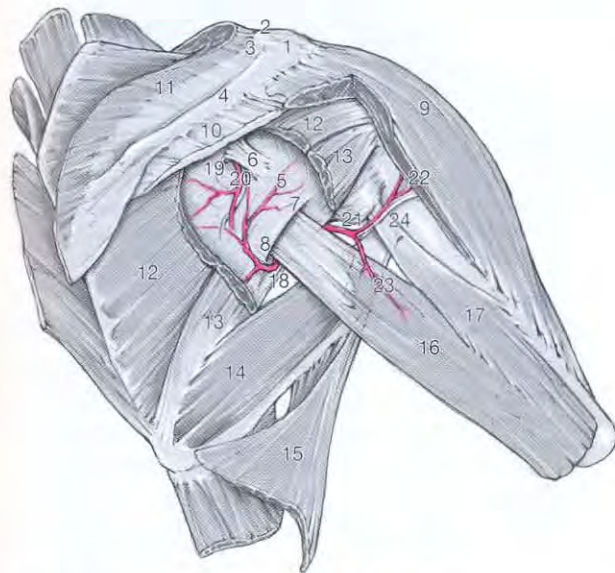
scapularis vom Lig. transversum scapulae inferius bedeckt. Innerhalb der Fossa infraspinata tritt sie in den oberen Teil des M. infraspinatus ein, gibt Äste zur Spina scapulae sowie zur darüberliegenden Haut ab und anastomosiert am Unterrand des Collum scapulae mit der A. circumflexa scapulae. Diese geht aus der A. subscapularis hervor, die, aus der A. axillaris stammend, über die Vorderfläche des Caput longum des M. triceps brachii hinweg zur medialen Achsellücke zieht. In der lateralen Achsellücke liegen der N. axillaris bzw. A. und V. circumflexa humeri posterior eng dem Recessus axillaris an.

Dünne Äste der A. suprascapularis begleiten den M. supraspinatus bis zum oberen Anteil der Schultergelenkkapsel. Von diesen Ästen wird gemeinsam mit dem R. acromialis der A. thoracoacromialis auch das Rete acromiale aufgebaut. Die A. circumflexa humeri posterior gibt Gelenkäste nach dorsal, kranial und auf die laterale Seite des Humeruskopfes ab. Normalerweise (84%) verläuft die A. circumflexa humeri posterior gemeinsam mit dem N. axillaris durch die laterale Achsellücke, in selteneren Fällen geht sie unterhalb des M. teres major von der A. profunda brachii ab (von Lanz und Wachsmuth 1959).

Die vordere Seite der Schulterregion wird oberflächlich vom R. deltoideus versorgt, der gemeinsam mit dem R. acromialis aus der A. thoracoacromialis hervorgeht (> Abb. 1-4). Von unten her tritt die A. circumflexa humeri anterior an die Gelenkkapsel heran (> Abb. 1-6).

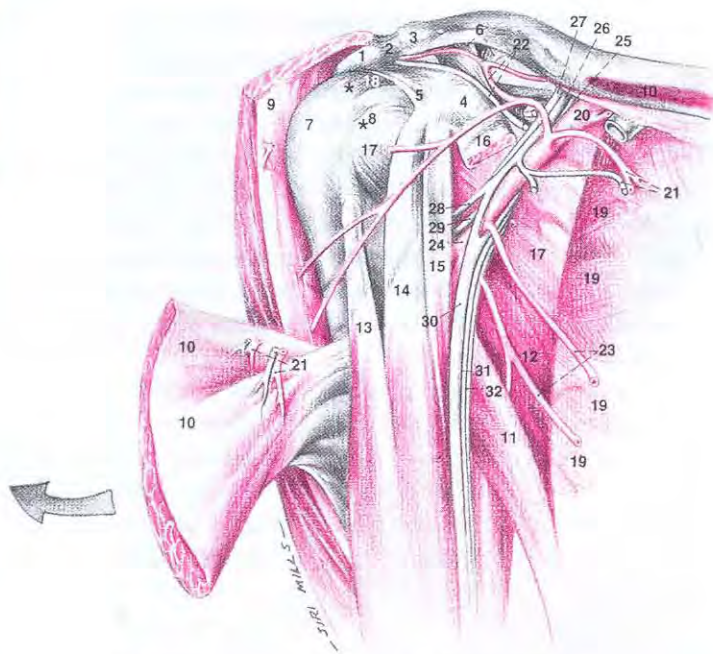
Die sensible Innervation für die oberen und dorsalen Anteile der Gelenkkapsel geht vom N. suprascapularis aus. Seine Gelenkäste verlaufen, der Unterseite des Lig. coracoacromiale anliegend, im Verschieberaum zwischen der Oberfläche des M. supraspinatus und dem Fornix humeri. Zur Vorderseite des Schultergelenks ziehen Nervenäste aus den Nn. subscapularis und musculocutaneus. Daran schließen sich nach hinten Äste aus dem N. axillaris an, die auch direkt aus dem Fasciculus dorsalis abgehen können (> Abb. 1-7a und b). In Parallelität zu anderen großen Gelenken ist davon auszugehen, dass auch die Kapsel des Schultergelenks sehr reich mit Propriozeptoren ausgestattet ist. Von ihnen geht die Information über die Momentanposition des Gelenks aus, die ihrerseits wiederum Voraussetzung für eine differenzierte muskuläre Steuerung ist.

Entsprechend der großen Beweglichkeit von Schultergürtel und Schultergelenk besitzen auch die großen Nerven des Plexus brachialis und die großen Gefäße der Axilla bis hin in den kostoklavikulären Raum eine große Verschieblichkeit aufgrund ihres Einbaus in lockeres Bindegewebe. Dies ermöglicht eine Änderung der Lage des Gefäß-Nerven-Bündels der Axilla zum Schultergelenk, v. a. im Ablauf der Abduktion und Elevation. Die A. subclavia ist innerhalb der Skalenuslücke fixiert, die V. subclavia mit der Faszie bzw. Sehnenplatte des M. subclavius verwachsen.



- |                                      |  |
|--------------------------------------|--|
| 1 Acromion                           | 14 M. teres major                                |
| 2 Articulatio acromioclavicularis    | 15 M. latissimus dorsi                           |
| 3 Clavicula, Extremitas acromialis   | 16 M. triceps brachii, Caput longum              |
| 4 Spina scapulae                     | 17 M. triceps brachii, Caput laterale            |
| 5 Collum scapulae                    | 18 mediale Achsellücke                           |
| 6 Lig. transversum scapulae inferius | 19 A. circumflexa scapulae                       |
| 7 Tuberculum infraglenoidale         | 20 A. N. suprascapularis                         |
| 8 Margo lateralis                    | 21 laterale Achsellücke                          |
| 9 M. deltoideus, Pars acromialis     | 22 A. circumflexa humeri posterior, N. axillaris |
| 10 M. deltoideus, Pars spinalis      | 23 Rr. musculares                                |
| 11 M. trapezius                      | 24 N. cutaneus brachii lateralis superior        |
| 12 M. infraspinatus                  |  |
| 13 M. teres minor                    |  |

Abb. 1-5 Zugang zum Schultergelenk, Dorsalansicht. Mm. deltoideus, infraspinatus und teres minor zum Teil entfernt.



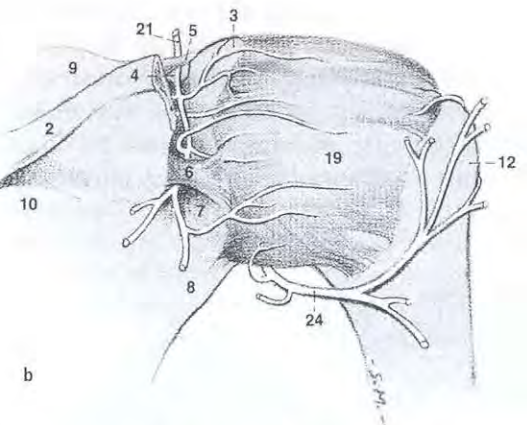
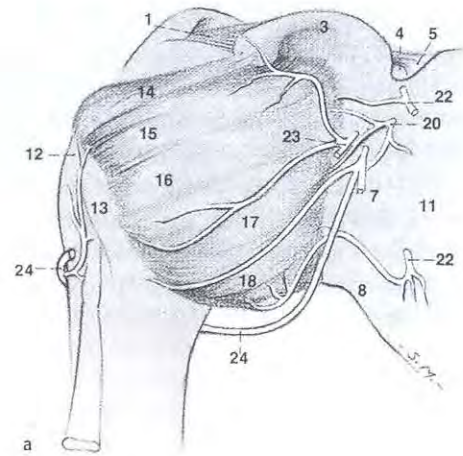
- |  |   |
|--|---|
| 1 Acromion                                   | 18 M. supraspinatus                                   |
| 2 Articulatio acromioclavicularis            | 19 M. serratus anterior                               |
| 3 Clavicula, Extremitas acromialis           | 20 A. axillaris                                       |
| 4 Proc. coracoideus                          | 21 Rt. pectorales                                     |
| 5 Lig. coracoacromiale                       | 22 R. deltoideus, R. acromialis                       |
| 6 Lig. coracoclaviculare                     | 23 A. thoracica lateralis (Var.)                      |
| 7 sog. Rotatorenmanschette, Tuberculum majus | 24 A. thoracodorsalis, A. circumflexa humeri anterior |
| 8 Tuberculum minus                           | 25 Fasciculus medialis                                |
| 9 M. deltoideus, Pars clavicularis           | 26 Fasciculus lateralis                               |
| 10 M. pectoralis major                       | 27 Fasciculus posterior (etwas nach ventral verzogen) |
| 11 M. latissimus dorsi                       | 28 N. musculocutaneus                                 |
| 12 M. teres major                            | 29 N. axillaris                                       |
| 13 M. biceps brachii, Caput longum           | 30 N. medianus  |
| 14 M. biceps brachii, Caput breve            | 31 N. ulnaris   |
| 15 M. coracobrachialis                       | 32 N. cutaneus antebrachii medialis                   |
| 16 M. pectoralis minor                       |   |
| 17 M. subscapularis                          |   |

\* Muskelsehnen der sog. Rotatorenmanschette

**Abb. 1-6** Zugang zum Schultergelenk, Ventralansicht. Mm. deltoideus, pectoralis major und pectoralis minor zum Teil entfernt. Der Abgang der A. circumflexa humeri anterior ist durch den M. coracobrachialis verdeckt.

Die Ausdehnung des kostoklavikulären Raumes (> Abb. 1-8) ist von der momentanen Armposition abhängig, die ihrerseits maßgeblich von der Stellung der Klavikula bestimmt wird. Halsrippen oder Varianten des M. scalenus anterior können den ohnehin begrenzten Raum noch weiter verengen und zu einem Thoracic-outlet-Syndrom führen. Durch extreme Senkung der Schulter und gleichzeitige Führung des Arms nach hinten und medial kann sogar die A. subclavia weitgehend komprimiert werden.

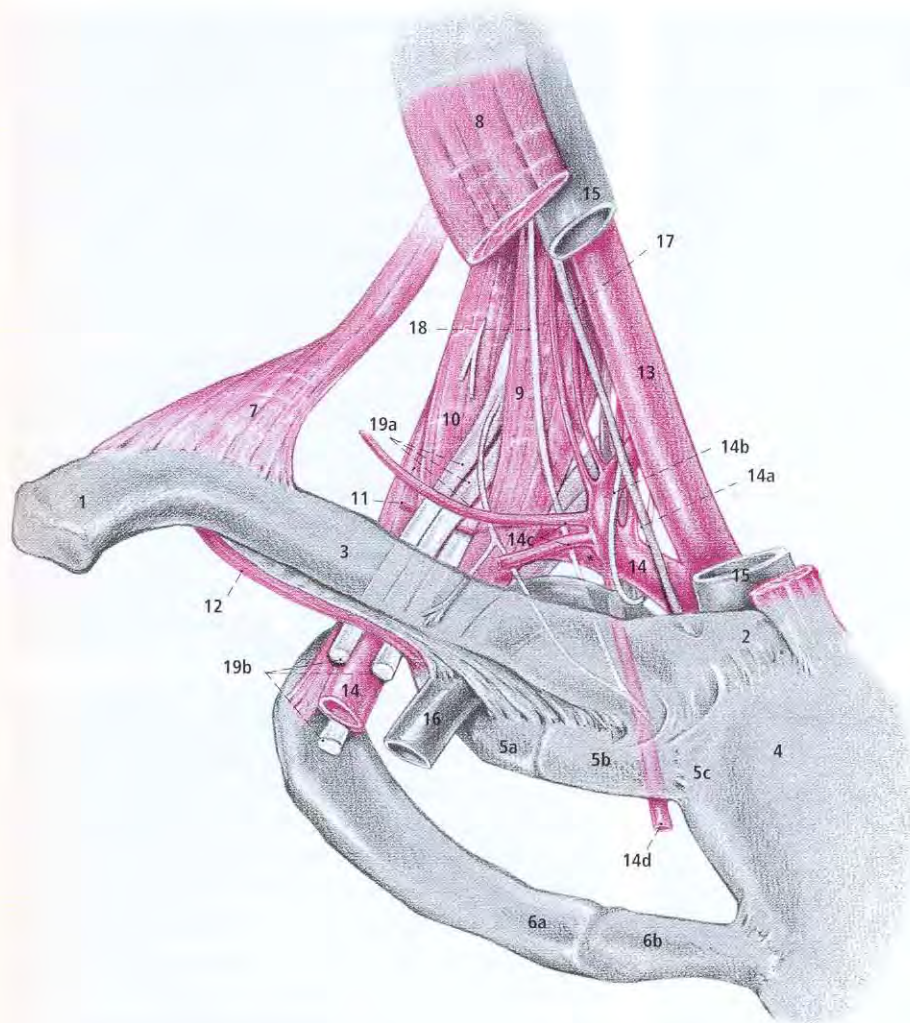
In Erinnerung zu rufen ist, dass auch die topographische Position des Armgeflechts und der A. axillaris zum Schultergelenk stellungsabhängig ist. Schon von Lanz (von Lanz



- |   |  |
|---|--|
| 1 Acromion, Lig. coracoacromiale              | 14 Lig. coracohumerale                       |
| 2 Spina scapulae                              | 15 Lig. glenohumerale superius               |
| 3 Proc. coracoideus                           | 16 Lig. glenohumerale medium                 |
| 4 Incisura scapulae                           | 17 Lig. glenohumerale inferius               |
| 5 Lig. transversum scapulae superius          | 18 Recessus axillaris                        |
| 6 Lig. transversum scapulae inferius          | 19 Gelenkkapsel                              |
| 7 Collum scapulae                             | 20 Direkte Äste aus dem Fasciculus posterior |
| 8 Tuberculum infraglenoidale                  | 21 N. suprascapularis                        |
| 9 Fossa supraspinata                          | 22 N. subscapularis                          |
| 10 Fossa infraspinata                         | 23 N. musculocutaneus                        |
| 11 Fossa subscapularis                        | 24 N. axillaris                              |
| 12 Tuberculum majus                           |  |
| 13 Tuberculum minus                           |  |
| 14-19 Gelenkkapsel mit Verstärkungs-<br>zügen |  |

**Abb. 1-7** Kapsel des Schultergelenks und Kapselinnervation. a: Ventralansicht. b: Akromion entfernt, Dorsalansicht.

und Wachsmuth 1959) hat an Röntgen-Aufnahmen gezeigt, dass sich die A. axillaris, die bei herabhängendem Arm einige Zentimeter medial des Caput humeri zu liegen kommt, bei maximal abduziertem Arm direkt auf das Zentrum des Humeruskopfs projiziert. Dies gilt auch für den Plexus brachialis, dessen lateraler Faszikel bei Darstellung der Gelenkkapsel von ventral ggf. aus dem Operationsge-



- 1 Clavicula, Extremitas acromialis
- 2 Clavicula, Extremitas sternalis
- 3 Clavicula, Corpus
- 4 Manubrium sterni
- 5a Costa I, Pars ossea
- 5b Costa I, Pars cartilaginea
- 5c Synchrondrosis costae I
- 6a Costa II, Pars ossea
- 6b Costa II, Pars cartilaginea
- 7 M. trapezius
- 8 M. sternocleidomastoideus
- 9 M. scalenus anterior
- 10 M. scalenus medius
- 11 M. scalenus posterior
- 12 M. subclavius
- 13 A. carotis communis
- 14 A. subclavia
- 14a A. vertebralis
- 14b Truncus thyrocervicalis
- 14c Variable Äste: A. transversa colli (R. superficialis und R. descendens)
- 14d A. thoracica interna
- 15 V. jugularis interna
- 16 V. subclavia
- 17 N. vagus (X)
- 18 N. phrenicus
- 19a Plexus brachialis, Trunci
- 19b Plexus brachialis, Fasciculi

\* Verdeckt: Abgang des Truncus costocervicalis

**Abb. 1-8** Tiefe seitliche Halsregion und kostoklavikulärer Raum, Ventrolateralansicht.

biet nach medial gezogen werden muss. Am meisten unter Zug gerät dabei der N. musculocutaneus wegen seiner relativen Fixation beim Eintritt in die proximale Hälfte des M. coracobrachialis (Weidmann und Huggler 1978).

Ausdrücklich soll in diesem Zusammenhang nochmals auf die enge Beziehung des N. axillaris zur Gelenkkapsel hingewiesen werden. An seiner Abgangsstelle aus dem Fasciculus dorsalis liegt er, nur durch wenig lockeres Bindegewebe getrennt, dem M. subscapularis bzw. dem Übergang in dessen Sehne auf. Um den etwas gewulsteten Unterrand des Muskels biegt er rechtwinklig nach dorsal um und legt sich in die mediale obere Ecke der lateralen Achsellücke, also in den Winkel zwischen Caput longum des M. triceps brachii und Recessus axillaris. Bei passiver Abduktion, wie sie gerade bei der Arthroskopie notwendigerweise durchgeführt wird, spannt sich der Nerv und wird dadurch etwas an die Kapsel gedrückt.

### 1.1.3 Periartikuläre Bursae

Der das Schultergelenk kappenförmig bedeckende M. deltoideus ist vom Tuberculum majus und vom Humeruskopf durch die meist sehr ausgedehnte Bursa subdeltoidea getrennt, die eine Spaltbildung der Fascia subdeltoidea darstellt. Häufig besteht eine enge Verbindung zur Bursa subacromialis, die sich unterhalb des Akromions und des Fornix humeri bis in die Fossa supraspinata ausdehnen kann. Bei jüngeren Menschen ist dieser Raum meist nur von stark aufgelockertem Bindegewebe erfüllt. Daraus scheint als Ausdruck der flächenhaften Verschiebung die ebenfalls ausgedehnte Bursa subacromialis zu entstehen (Prakke und Kirk 1986). Die beiden Bursae zusammen werden als „subakromiales Nebengelenk“ des Schultergelenks bezeichnet (Pfuhl 1934). Diese Bezeichnung darf jedoch nicht funktionell überbewertet werden. Es handelt sich hier lediglich um einen Verschieberaum, eine Druckübertragung findet offenbar nur bei überraschenden Abstützungsmanövern statt.

Aus der Fascia subdeltoidea und dem Bindegewebe der Fossa supraspinata wird eine verschiebliche Hülle um die gesamten gelenknahen Muskeln aufgebaut. Gemeinsam mit einer Sehnenplatte, die vom lateralen Rand des Lig. coracoacromiale ausgeht, trennt das Lig. coracohumerale, das seinerseits von der Basis des Proc. coracoideus zu den Tubercula des Humerus zieht, im Allgemeinen die beiden großen Bursae. Seine Fasern stellen eine Verlängerung der Sehne des M. pectoralis minor über den Proc. coracoideus hinweg dar (Weinstabl et al. 1986). Im Ablauf der Abduktion baut sich aus dieser trennenden Faserplatte eine flache Falte auf, die von lateral her unter das Lig. coracoacromiale gedrängt wird (Birnbauer und Lierse 1992).

Weitere, nicht kommunizierende Bursae finden sich unterhalb der Sehne des M. infraspinatus und unterhalb der Spitze des Proc. coracoideus zwischen diesem und dem M. coracobrachialis. Die Bursa subtendinea m. subscapularis (auch Bursa subcoracoidea) dagegen steht im Allgemeinen breit mit der Gelenkhöhle in Verbindung. Ihre Öffnung in das Gelenk am vorderen oberen Umfang der Cavitas darf bei der Arthroskopie nicht mit einer lokalen Ablösung des Labrums verwechselt werden. Schließlich ist auf die Vagina synovialis intertubercularis der langen Bizepssehne hinzuweisen, die distal der Tubercula in die lockere Verschiebeschicht des Peritendineums übergeht (> Abb. 1-4).

### 1.1.4 Morphologie und Topographie des Schultergelenks

Dem Caput humeri mit seiner ca. 24 cm<sup>2</sup> großen Gelenkfläche und einem Radius von ca. 2,5 cm (in der Frontalebene) steht die Cavitas glenoidalis mit einer Fläche von etwa 6 cm<sup>2</sup> gegenüber (> Abb. 1-9). Das Caput humeri ist beim Erwachsenen gegen die Schaftachse des Humerus in einem Winkel von ungefähr 130 bis 150° (Huber 1991, Rockwood und Matsen 1990, Saha 1971) geneigt (> Abb. 1-10) und nach klassischer anatomischer Messung gegen das distale Humerusende in einem Winkel von ca. 30 bis 45° nach dorsal torquiert (Retrotorsionswinkel). Unter Benützung des Sulcus intertubercularis als Messpunkt im Computertomogramm fanden Habermeyer et al. (1986) Retrotorsionswinkel von 48,6° bei Männern und 57,3° bei Frauen. Dähnert und Bernd (1986) weisen auf die sehr große Variabilität hin (56°!) und empfehlen zur Orientierung bei posttraumatischer Fehlstellung den Seitenvergleich.

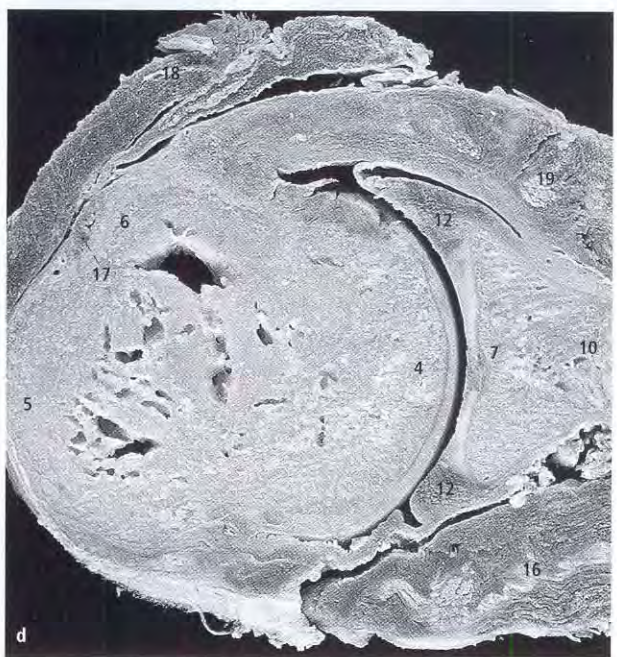
Untersuchungen von Seggl und Weiglein (1991) haben gezeigt, dass das proximale Humerusende über fünf durch Anastomosen verbundene arterielle Gefäße versorgt wird, die aus den beiden Aa. circumflexae humeri hervorgehen (> Abb. 1-11). Gerber et al. (1990) sehen hingegen den anterolateralen Ast der A. circumflexa humeri anterior als den für die Versorgung des Caput humeri wichtigsten Ast

an und stellen fest, dass von der A. circumflexa humeri posterior aus nur das Tuberculum majus und ein kleiner posteroinferiorer Anteil des Caput humeri versorgt werden.

Die Angaben zur Einstellung der Cavitas glenoidalis zur Skapula gehen in der Literatur besonders weit auseinander. Dies liegt unseres Erachtens v. a. daran, dass nicht ausreichende Klarheit darüber herrscht, was als maßgebliche anthropometrische Grundlage herangezogen werden soll. Als weitgehend konstant stellt sich nach eigenen Messungen (Anetzberger et al. 1995) die Abwinkelung der Gelenkfläche zur Längsachse der Spina scapulae dar. In der Skapulaebene gemessen beträgt sie 90° (Anetzberger et al. 1995, Anetzberger und Putz 1995) bis 100° (Koydl 1985), in der Transversalebene ca. 7° (Saha 1971). Nach eingehenden Studien von Anetzberger an einem großen Untersuchungsgut scheint der Winkel zwischen der Achse der Spina scapulae und der frontalen Projektion der Cavitas glenoidalis die größte Konstanz (89°) zu besitzen (Anetzberger et al. 1995, Anetzberger und Putz 1995). Während die Knorpelbedeckung des Caput humeri im Bereich der in Neutral-Null-Stellung mit der Cavitas glenoidalis in Kontakt befindlichen Stelle am dicksten ist, nimmt sie innerhalb der Cavitas von zentral nach peripher hin zu und geht in das aus derbem Fasermaterial aufgebaute Labrum glenoidale (= Limbus glenoidalis) über (> Abb. 1-12). Die beiden Gelenkkörper sind im Allgemeinen nicht ganz kongruent, was im Transversalschnitt (> Abb. 1-9b) oder im Computertomogramm gut darzustellen ist. Inwieweit eine Typisierung nach der Ausdehnung der Kontaktflächen und der Kongruenz der Gelenkkörper tatsächlich möglich ist (Saha 1978), erscheint noch nicht ausreichend geklärt. Die Bedeutung der geringen Inkongruenz für die Mechanik des Gelenks als Voraussetzung für eine gleichmäßige Druckverteilung ist ebenso noch in Diskussion.

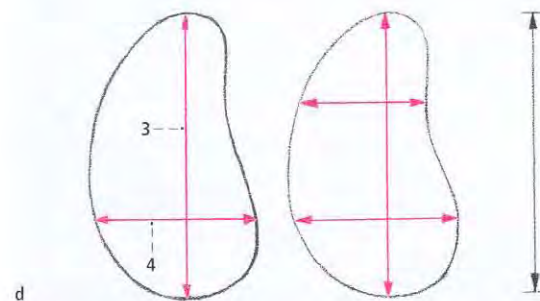
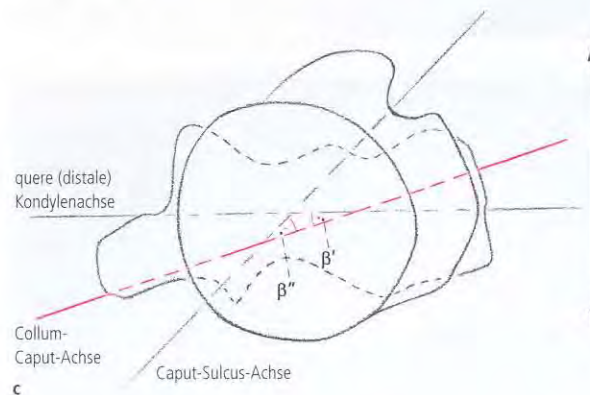
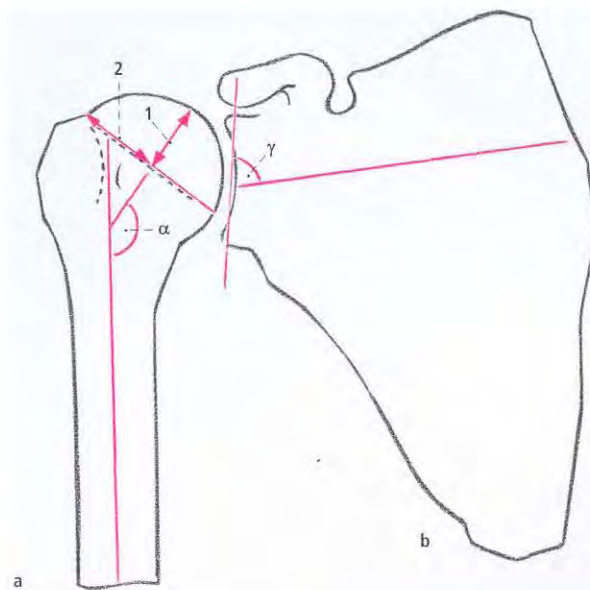
Sowohl der Vorder- als auch der Hinterrand der Cavitas glenoidalis ragen häufig deutlich über die Skapulafläche vor. Die subartikuläre Spongiosa ist dabei vom Körper der Skapula ausgehend so ausgerichtet, dass sie in einer spitzbogenartigen Anordnung den jeweils vorragenden Rand abzustützen in der Lage ist. Gelegentlich ziehen Druckbündel der skapulären Kortikalis bis unter die subchondrale Knochenplatte der Cavitas glenoidalis. Nicht zu selten findet sich überdies eine knapp unterhalb der eigentlichen Gelenkfläche verlaufende weitere Knochenplatte (> Abb. 1-14). Während der Knorpel gegen die Ränder hin bis ca. 3 mm dick wird, ist die subchondrale Knochendichte der Cavitas glenoidalis (> Abb. 1-13a und b) als Ausdruck der Anpassung an die statische Beanspruchung beim älteren Menschen zentral am höchsten und nimmt gegen die Ränder hin ab. Bis in das vierte Lebensjahrzehnt finden sich dagegen meist zwei Dichtemaxima, je eines entlang dem vorderen und dem hinteren Umfang der Gelenkfläche. An einer größeren Anzahl von Präparaten sind Verteilungs-





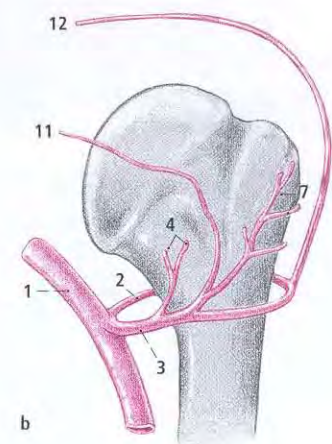
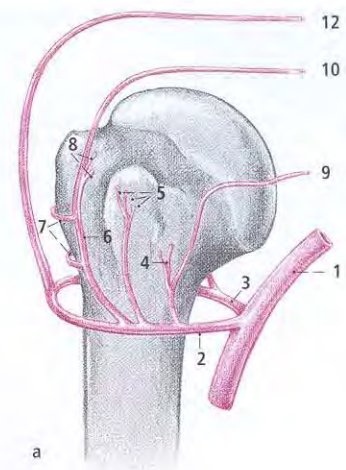
- |                                    |   |
|------------------------------------|---|
| 1 Acromion                         | 12 Labrum glenoidale  |
| 2 Clavicula, Extremitas acromialis | 13 Recessus axillaris   |
| 3 Articulatio acromioclavicularis  | 14 M. supraspinatus   |
| 4 Caput humeri                     | 15 M. biceps brachii, Caput longum, Tendo                             |
| 5 Tuberculum majus                 | 16 M. infraspinatus   |
| 6 Tuberculum minus                 | 17 M. biceps brachii, Caput longum, Tendo im Sulcus intertubercularis |
| 7 Cavitas glenoidalis              | 18 M. deltoideus  |
| 8 Tuberculum supraglenoidale       | 19 M. subscapularis   |
| 9 Tuberculum infraglenoidale       | 20 Bursa subacromialis  |
| 10 Collum scapulae                 |   |
| 11 Spina scapulae                  |   |

Abb. 1-9 Schnittanatomie des rechten Schultergelenks  
a und b: Vertikalschnitte in der Skapulaebene.  
c und d: Transversalschnitte.



- $\alpha$   $135^{\circ} \pm 5^{\circ}$  [22];  $130^{\circ} - 150^{\circ}$  [51]  
 $\beta'$   $56^{\circ}$  sehr variabel [10];  $20^{\circ} - 30^{\circ}$  [24];  $30^{\circ} - 45^{\circ}$  [26]  
 $\beta''$   $48,6^{\circ}$  ♂,  $57,3^{\circ}$  ♀ [16];  $45^{\circ}$  [25]  
 $\gamma$   $89^{\circ} \pm 4^{\circ}$  [1];  $80,5^{\circ}$  [24]  
 Retroversionswinkel ca.  $7^{\circ}$  [53]  
 1  $24 \pm 2$  mm [22]  
 2  $23 \pm 2$  mm [22]  
 3  $39 \pm 4$  mm [22];  $35$  mm [51]  
 4  $29 \pm 3$  mm [1];  $29 \pm 3$  mm [22]  
 Fläche der knöchernen Cavitas glenoidalis  $7,1 \pm 1,2$  mm<sup>2</sup> [1];  $6,3 \pm 1,3$  mm<sup>2</sup> [19]

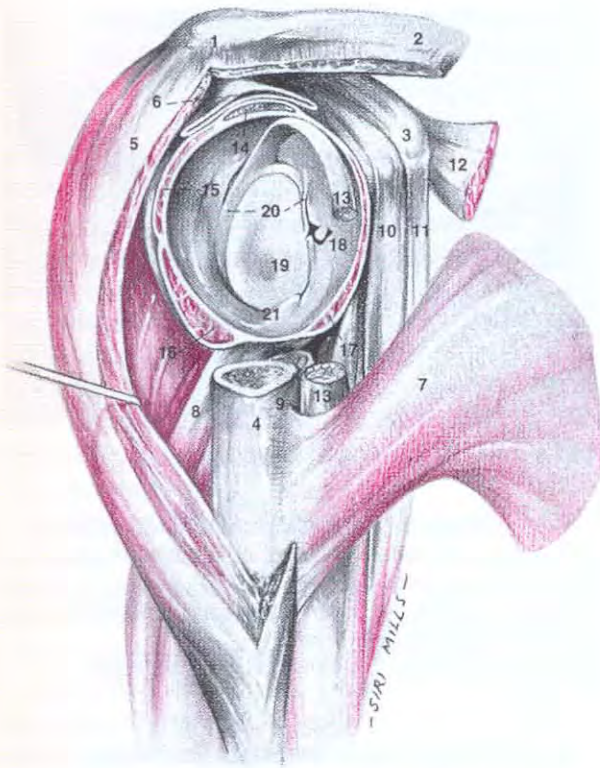
**Abb. 1-10** Ausgewählte Maße an Humerus und Skapula.  
 a: Humerus, Ventralansicht.  
 b: Skapula, Ventralansicht.  
 c: Humeruskopf, Kranialansicht.  
 d: Cavitas glenoidalis, Lateralansicht.



- 1 A. axillaris  
 2 A. circumflexa humeri anterior  
 3 A. circumflexa humeri posterior  
 4 Äste zum Collum chirurgicum  
 5 Äste zum Tuberculum minus  
 6 Ast zum Sulcus intertubercularis  
 7 Äste zum Tuberculum majus  
 8 Äste zum Caput humeri  
 9 Äste für die Sehne des M. subscapularis  
 10 Äste für die Sehne des M. supraspinatus  
 11 Äste für die Sehne des M. infraspinatus  
 12 Äste zum M. deltoideus

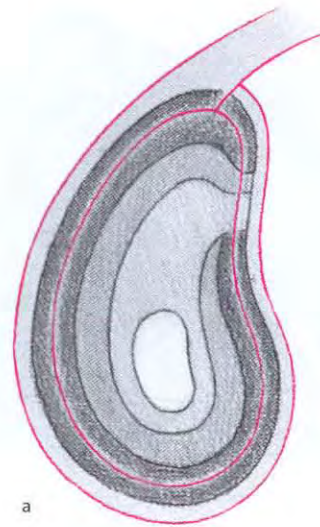
**Abb. 1-11** Arterielle Versorgung des proximalen Humerusendes (nach Seggl und Weiglein 1991).  
 a: Ventralansicht.  
 b: Dorsalansicht.

muster gefunden worden, bei denen die höchste Mineralisierungsdichte entweder im oberen oder im unteren Teil der Cavitas glenoidalis liegt (Müller-Gerbl et al. 1987, Müller-Gerbl et al. 1989), was Ausdruck einer Fehlbelastung sein kann. Die Mineralisierungsmuster spiegeln wahrscheinlich die Passverhältnisse der Gelenkkörper wider. Da sie aber sowohl von den Druck- als auch von den Zugspannungen beeinflusst werden, darf ihre Interpretation nur in Zusammenhang mit dem klinischen Befund erfolgen (Clark und Harryman 1994, Schön et al. 1998).

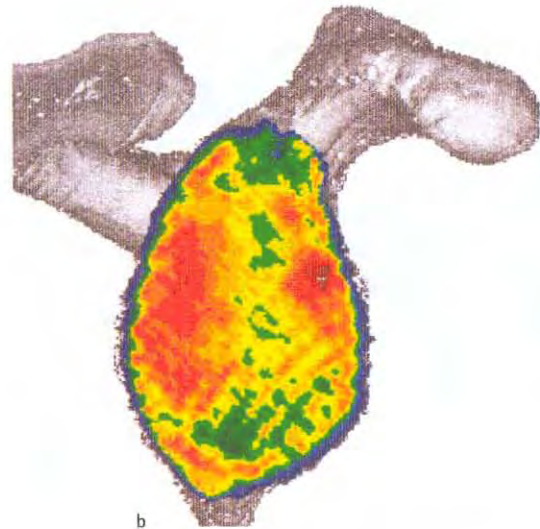


- |                                      |  |
|--------------------------------------|--|
| 1 Acromion                           | 13 M. biceps brachii, Caput longum   |
| 2 Clavicula                          | 14 M. supraspinatus  |
| 3 Proc. coracoideus                  | 15 M. infraspinatus  |
| 4 Humerus                            | 16 M. teres minor  |
| 5 M. deltoideus, Pars acromialis     | 17 M. subscapularis  |
| 6 Bursa subacromialis                | 18 Eingang in die Bursa subtendinea m. subscapularis (Bursa subcoracoidea) |
| 7 M. pectoralis major                | 19 Cavitas glenoidalis   |
| 8 M. triceps brachii, Caput longum   | 20 Labrum glenoidale (Limbus)  |
| 9 M. triceps brachii, Caput laterale | 21 Recessus axillaris  |
| 10 M. biceps brachii, Caput breve    |  |
| 11 M. coracobrachialis               |  |
| 12 M. pectoralis minor               |  |

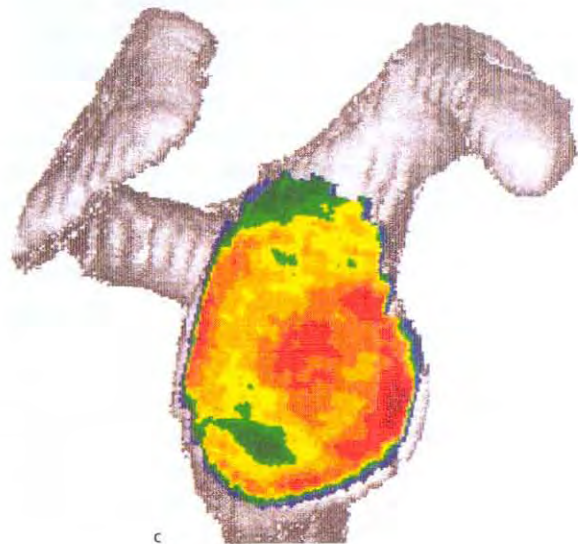
**Abb. 1-12** Zugang zum Schultergelenk, Lateralansicht. Das Schultergelenk ist von lateral her eröffnet und der Humeruskopf entfernt.



a

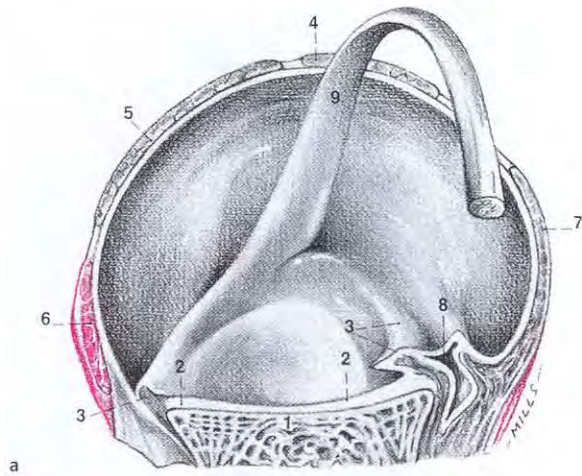


b

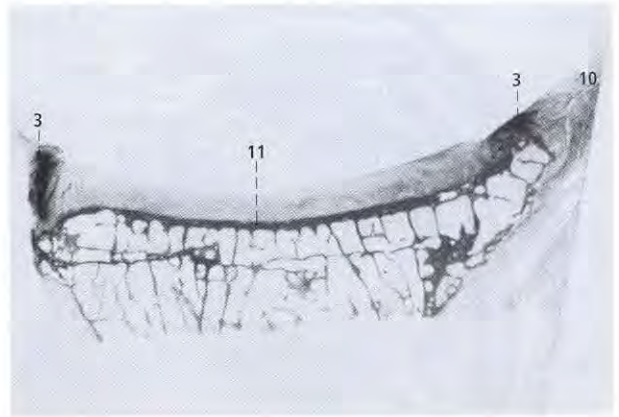


c

**Abb. 1-13** Morphologische Parameter der Beanspruchung der Cavitas glenoidalis in flächenhafter Darstellung (n = 30). Die exemplarische Darstellung der subchondralen Mineralisierung erfolgte mittels CT-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM; Müller-Gerbl et al. 1989, Müller-Gerbl et al. 1992). Hohe Mineralisierung ist rot, niedrige grün und blau dargestellt. (Die Abbildungen wurden freundlicherweise von Frau Univ.-Prof. Dr. Müller-Gerbl zur Verfügung gestellt.)  
 a: Verteilung des hyalinen Gelenknorpels: Die Dicke nimmt zum Rand hin zu.  
 b: Verteilung der subchondralen Knochendichte bei jüngeren Menschen.  
 c: Verteilung der subchondralen Knochendichte bei Menschen jenseits des 40. bis 50. Lebensjahres oder bei jüngeren Menschen, die ihre Schultergelenke sehr stark belasten (z. B. Hochleistungsturner).



- |  |  |
|--|--|
| 1 Gelenkkörper der Scapula, Cavitas glenoidalis, mit charakteristischer Spongiosaanordnung des ventralen und des dorsalen Randes | 6 M. teres minor   |
| 2 Hyaline Knorpelbedeckung   | 7 M. subscapularis   |
| 3 Labrum glenoidale (Limbus)   | 8 Bursa subcoracoidea  |
| 4 M. supraspinatus   | 9 M. biceps brachii, Caput longum                            |
| 5 M. infraspinatus   | 10 Kapsel einstrahlung in das Labrum und zum Collum scapulae |
|  | 11 subchondrale Platte                                       |

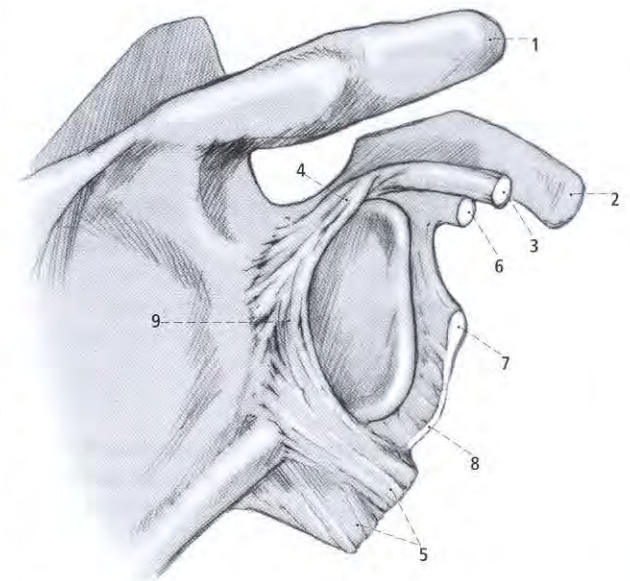


b

**Abb. 1-14** Verankerung des Labrum glenoidale (= Limbus glenoidalis) am Rand der Cavitas glenoidalis und Verbindung zur Sehne des Caput longum des M. biceps brachii.  
 a: Schräge Ansicht auf den oberen Teil der Schultergelenkpfanne mit Labrum und einstrahlenden Muskeln.  
 b: Transversalschnitt durch die Mitte der Cavitas glenoidalis.

Das etwa 4 mm breite und ebenso dicke Labrum glenoidale ist vornehmlich aus Bündeln dicht gepackter kollagener Fasern aufgebaut, die den Rand der Cavitas glenoidalis konzentrisch umfassen. In wesentlich geringerem Ausmaß vorhandene radiäre Faserbündel sichern die Verbindung zur eigentlichen Gelenkfläche (> Abb. 1-14). Aus dem Oberrand des Labrums gehen Fasern in die Ursprungssehne des Caput longum des M. biceps brachii über. Nach Habermeyer et al. (1987) entspringt das Caput longum in ca. 50% der Fälle direkt aus der oberen hinteren Portion des Labrum glenoidale, nur in 20% vom Tuberculum supraglenoidale und in den übrigen Fällen von beiden Gebieten. In Einzelfällen fanden die Autoren zusätzliche Ursprünge aus oberen Teilen der Gelenkkapsel und sogar von der oberen Facette des Tuberculum minus. Streng genommen umfasst das Labrum glenoidale allerdings nur etwa drei Viertel der Zirkumferenz. Der vordere obere Quadrant bleibt im Wesentlichen frei. Zwischen der Außenkante des eigentlichen hyalinen Gelenkknorpels der Cavitas und dem Labrum findet sich meist ein feiner Spalt. Die eigentliche Befestigung des Labrums erfolgt entlang des Skapulahalses. Das Labrum ist damit Teil eines periartikulären Fasersystems, das einerseits mit der Gelenkkapsel und andererseits gemeinsam mit dem Caput longum des M. biceps und dem Caput longum des M. triceps eine funktionelle Einheit bildet (> Abb. 1-15; Huner und Putz 1997). Aufgrund seiner Struktur ist das Labrum glenoidale nicht einfach als Vergrößerung der Gelenkfläche anzusehen, sondern vielmehr als Widerlager gegen die bei größeren Gelenkdrücken auftretenden beträchtlichen Querdehnungen des Gelenkknorpels (Pauwels 1965).

Die Befestigung des Labrums am Cavitasrand variiert sehr. Dorsal ist es breitbasig durch radiäre Fasern fest mit dem Rand der Gelenkfläche verbunden und sitzt der hyalinen Knorpelaufgabe direkt auf. Ventral dagegen liegt der Faserring dem Knochenrand nur lose an und überspannt



- |  |   |
|--|---|
| 1 Acromion   | 5 M. triceps brachii, Caput longum, Tendo |
| 2 Proc. coracoideus  | 6 Lig. glenohumerale superius             |
| 3 M. biceps brachii, Caput longum, Tendo                                 | 7 Lig. glenohumerale medium               |
| 4 M. biceps brachii, Caput longum, Einstrahlung in das Labrum glenoidale | 8 Recessus axillaris                      |
|  | 9 Labrum glenoidale                       |

**Abb. 1-15** Schematische Darstellung des periartikulären Fasersystems (PAFS; Huber und Putz 1997).

den charakteristischen Einschnitt seiner vorderen Kontur. Die größte Verschieblichkeit besteht am Unterrand im Bereich der Anheftung des Kapselanteils, der den Recessus axillaris bildet.

Die Membrana synovialis liegt der Außenfläche des Labrums an und bildet rundum eine zirkuläre Rinne. Der fibröse Anteil der Gelenkkapsel, die Membrana fibrosa, ist dort, wo sie die sog. Ligamenta bildet, fest mit dem Außenrand des Labrums verwoben. Dies gilt besonders für das Lig. glenohumerale inferius, das direkt in den Knochenrand einstrahlt.

An der medialen Seite des Humerushalses legt sich die Membrana synovialis häufig ein Stück weit der Knochenoberfläche an, wodurch der Recessus axillaris nach medial hin weiter wird.

An der Basis des im Querschnitt dreieckigen Labrum glenoidale verläuft zirkulär ein Arterienring, der seinen Hauptzufluss von kaudal her aus der A. circumflexa scapulae bezieht (Hertz et al. 1985). Dieser Arterienring anastomosiert mit den beiden Aa. circumflexae humeri.

Im Hinblick auf die gerade im oberen vorderen Anteil des Labrums besonders häufig durchgeführten Eingriffe sei darauf hingewiesen, dass dieser Bereich am geringsten arteriell versorgt erscheint (Cooper et al. 1992).

### 1.1.5 Morphologie und Topographie der Gelenkkapsel

Die vor allem dorsal sehr dünne Gelenkkapsel setzt proximal unter Einschluss des Tuberculum supraglenoidale knapp außerhalb des Labrum glenoidale an und ist ventral in die Bursa subtendinea m. subscapularis ausgesackt. Sie umschließt als weiter, schlaffer Sack mit einem Volumen von ca. 20 cm<sup>3</sup> die beiden oberen Facetten der Tubercula majus und minus und zieht bis an die Knochen-Knorpelgrenze des Caput humeri.

Im Gegensatz zu den übrigen großen Gelenken finden sich – abgesehen vom Lig. coracohumerale – keine wesentlichen Verstärkungszüge der Gelenkkapsel, wenn auch an ihrer vorderen Seite sehr variable, gerichtete Faserzüge darzustellen sind (> Abb. 1-16a und b). Sie werden als Ligg. Glenohumeralia (superius, medium, inferius) bezeichnet und sind als breite, effiziente Platte an der Stabilisierung des Gelenks in den Endstellungen der Außenrotation und der Abduktion mitbeteiligt. Funktionell wichtig scheint auch der kaudale Kapselbereich zu sein, der in Neutral-Null-Stellung den Recessus axillaris bildet und im Zuge der Elevation gespannt wird. Diesem Kapselanteil kommt eine entscheidende Rolle für die kaudale Stabilisierung des Gelenks in der Endstellung der Abduktion zu, da in diesem Bereich keine unterstützende Muskelsehne der Kapsel anliegt (Ovesen und Nielsen 1986, Turkel et al. 1981). Die bei

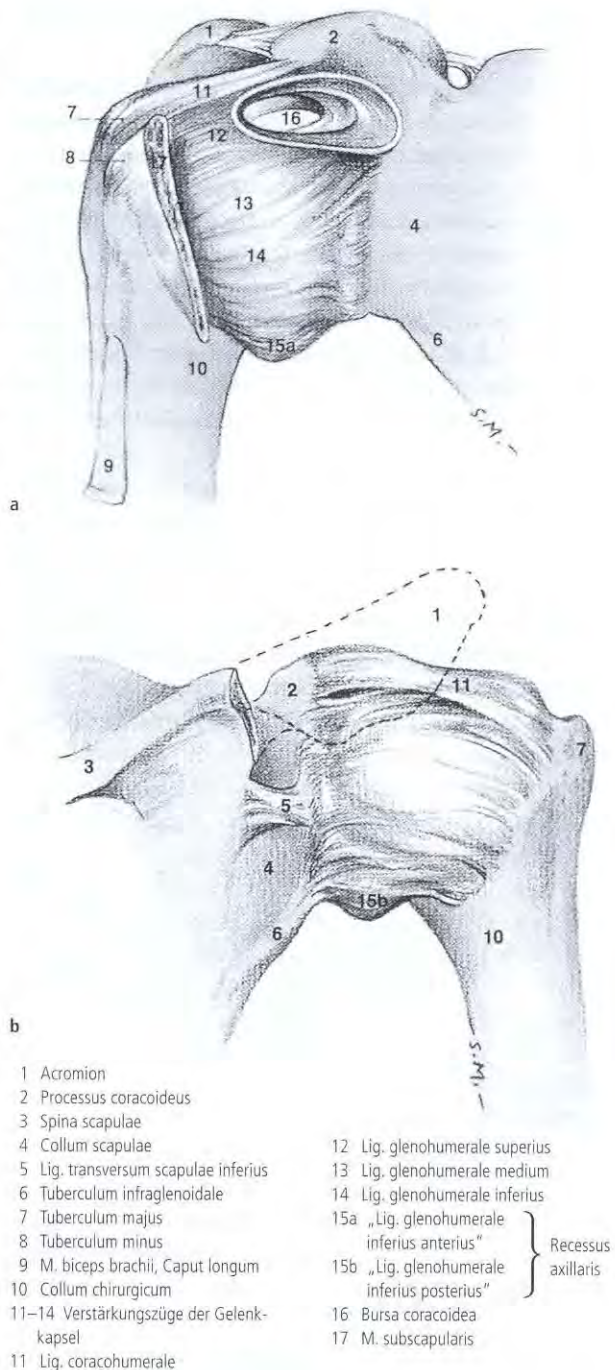


Abb. 1-16 Verstärkungszüge der Gelenkkapsel und Beziehung zur Bursa subtendinea m. subscapularis.

a: Ventralansicht.

b: Dorsalansicht.

der Arthroskopie vom Gelenkinnenraum aus sichtbaren Falten stellen Vorwölbungen der Gelenkkapsel dar, die durch die Parallelverschiebung bei der Erweiterung des Gelenkspalts zustande kommen. Die Dicke der Kapsel variiert sehr. Während sie dorsal dünner als 1 mm bleibt, erreicht sie im Bereich des Lig. glenohumerale inferius eine Dicke

von etwa 1 mm. Nur selten sind an Präparaten höhere Werte zu messen.

Vom Proc. coracoideus aus strahlt das Lig. coracohumerales als Faserzug nach lateral in die Gelenkkapsel ein, zieht in zwei Teile auslaufend zu den beiden Tubercula und verstärkt als Auflagerung die Brücke über dem Sulcus intertubercularis. In Fortsetzung der Ansatzsehne des M. pectoralis minor zieht ein als Lig. coracoglenoidales bezeichneter festerer Bindegewebsstreifen von der Hinterseite der Basis des Proc. coracoideus zum Tuberculum supraglenoidales (Kolts et al. 2000). Er deckt den annähernd dreieckig begrenzten Bereich zwischen den Sehnen des M. supraspinatus und des M. subscapularis, der auch als „Rotatorenintervall“ bezeichnet wird.

Die drei, die proximale Humerusepiphyse bildenden Knochenkerne verschmelzen zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr und bilden eine gemeinsame Epiphysenfuge gegen den Humerusschaft, die medial im Bereich des Collum anatomicum, lateral jedoch proximal des Tuberculum majus verläuft. Damit kommt sie medial innerhalb der Gelenkkapsel, lateral außerhalb davon zu liegen.

Die Sehnen des M. subscapularis, aber auch die der Mm. supraspinatus und infraspinatus sowie des M. teres minor verwachsen ansatznahe mit ihren tieferen Fasern fest mit der Gelenkkapsel. Dadurch geht der distale Anteil der Gelenkkapsel mit Ausnahme des Recessus axillaris in Muskelsehnen über, die innen von der Membrana synovialis bedeckt sind. Insbesondere die Sehnenfasern der Mm. supraspinatus und infraspinatus strahlen gegen ihre Ansatzbereiche hin in mehreren Schichten fächerförmig aus und verflechten sich (Clark und Harryman 1994).

Die Sehne des Caput longum des M. biceps brachii verläuft innerhalb der Gelenkhöhle über das Caput humeri hinweg und tritt zwischen den beiden Tubercula in den engen, 2 bis 5 cm langen Kanal der Vagina synovialis intertubercularis ein (MacConnail und Basmajian 1969). Oberflächliche Fasern aus der Sehne des M. subscapularis setzen sich über den Sulcus intertubercularis zusammen mit der nach lateral ausstrahlenden Sehnenplatte des M. supraspinatus hinweg bis in die Sehne des M. infraspinatus fort und bilden über dem Sulcus intertubercularis zusammen mit der nach lateral ausstrahlenden Sehnenplatte des M. supraspinatus eine feste bandartige Brücke, das „Lig. intertuberculare“ (> Abb. 1-4). So bauen die Faserzüge der sog. Rotatorenmanschette eine breite Bindegewebsplatte lateral um den Humeruskopf herum auf.

Die proximale Öffnung des „Canalis intertubercularis“ ist sehr unterschiedlich gestaltet. Normalerweise inseriert das Lig. intertuberculare an der scharfen, nach dorsal ausgerichteten Kante des Tuberculum minus und bildet gemeinsam mit dieser und dem obersten Verstärkungszug der Gelenkkapsel, dem Lig. glenohumerales superius, ein sicheres Hypomochlion für die Bizepssehne. Häufig ist

dieser Eingang allerdings trichterförmig erweitert und lässt damit vor allem bei Innenrotation und Elevation nach ventral die Sehne etwas nach distal auf die Kante des Tuberculum minus rutschen.

Der Eingang in die Bursa subtendinea m. subscapularis (auch Bursa subcoracoidea) kann sehr unterschiedlich ausgebildet sein, worauf schon De Palma et al. (1949) sowie O'Brien et al. (1990) hingewiesen haben. In etwa 50% finden sich zwei Öffnungen, in etwa 40% nur eine Öffnung, entsprechend der sehr variablen Ausbildung der Verstärkungszüge der vorderen Gelenkkapsel. Auch das „sublabral hole“, ein Zugang in die Bursa unter dem gelegentlich die vordere Inzisur überspannenden Labrumanteil, ist als Variante anzusehen. Sie ist besonders häufig in den Fällen zu sehen, bei denen der Vorderrand der Cavitas glenoidalis tief eingezogen ist.

## 1.2 Funktionelle Anatomie der Schulter

### 1.2.1 Kinematik der Schulter

Abgesehen von einem geringen Bewegungsausschlag von der Neutral-Null-Stellung aus, spielen bei den meisten Bewegungen alle Gelenke des Schultergürtels und die skapulothorakale Verbindung im Bewegungsablauf zusammen. Die größte Autonomie hat das Schultergelenk bei der Rotation (Russe et al. 1982: Innenrotation 60° bis Außenrotation 90°; Debrunner 1982: 95° bis 40–60°), bei der die Skapula erst in der Endphase der Innenrotation von der Thoraxwand abgehoben und umgekehrt erst in der Endphase der Außenrotation vermehrter Druck auf die skapulothorakale Verbindung ausgeübt wird. Bei der Bewegung in der Sagittalebene (Russe et al. 1982: Dorsalflexion 50° bis Ventralflexion 170°; Debrunner 1982: 40° bis 150–170°) wird die Skapula für die Ventralflexion ab ca. 45° nach ventral mitverschoben. Bereits von der Neutral-Null-Stellung aus gleitet sie nach dorsal mit.

Am besten untersucht ist die Mitbewegung der Skapula bei der Abduktion und Elevation des Arms (Russe et al. 1982: Adduktion 75° bis Abduktion 170°; Debrunner 1982: 20–40° bis 160–180°). Der Gesamtablauf der Elevation wird von Skapula und Schultergelenk gemeinsam ausgeführt. In einer ersten Phase (0–30°) steht dabei der Bewegungsablauf im Schultergelenk im Vordergrund (Inman et al. 1948, Poppen und Walker 1976). Inman (Inman et al. 1948) und Laumann (1985) beschreiben dabei auftretende geringe Einstell- bzw. Anpassungsbewegungen der Skapula. Bei der weiteren Abduktion bzw. Elevation bewegen sich Humerus und Skapula im Verhältnis von 2 : 1 (Cochran 1988) Das Schultergelenk für sich erlaubt eine Abduktion von 120°, die Skapula mit dem Schultergürtel trägt weitere 60° bei.

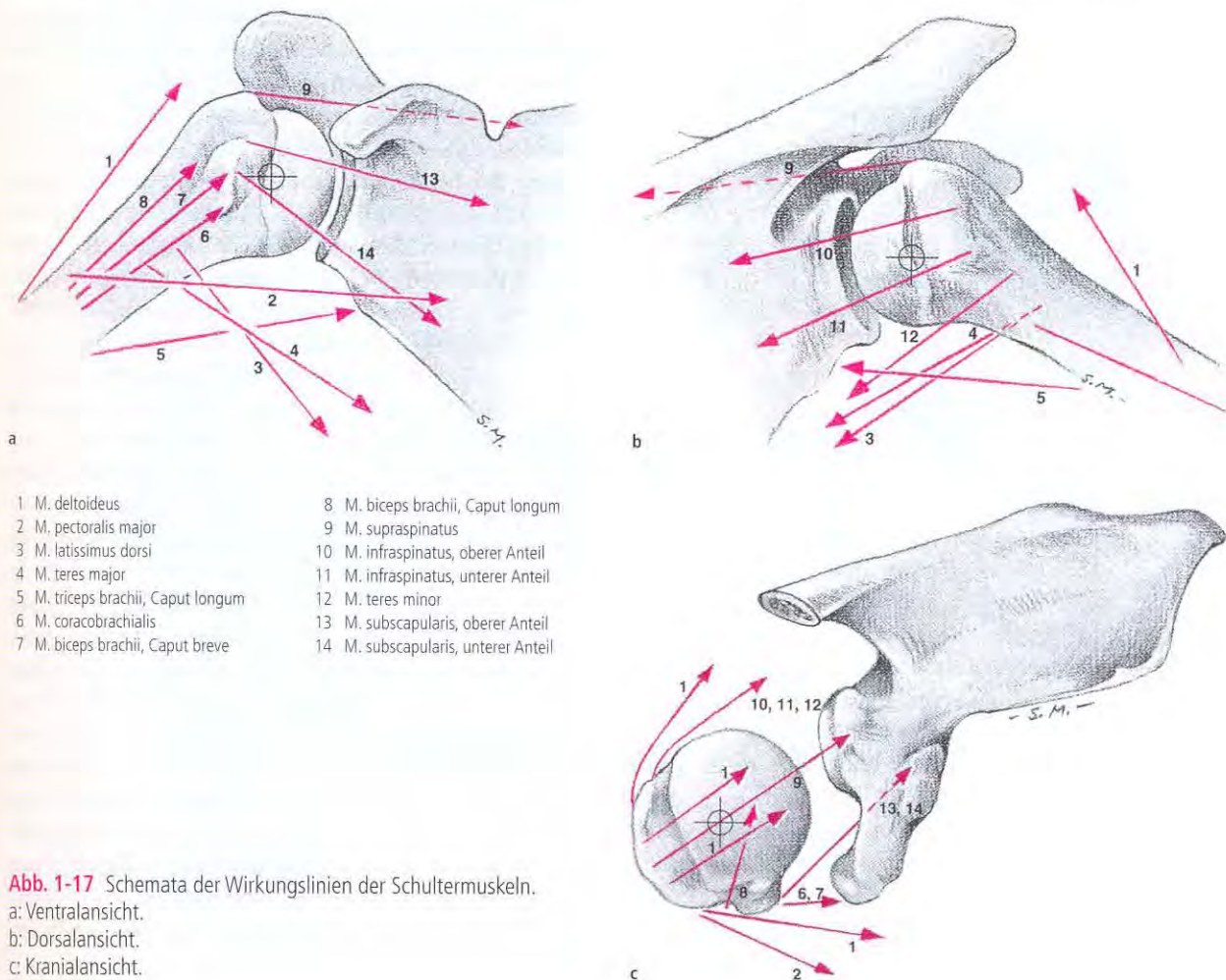
Laumann (Laumann 1988, Laumann et al. 1978) konnte durch stereophotogrammetrische Untersuchungen zeigen, dass während des Elevationsablaufs neben zusätzlichen Verschiebungen Bewegungen der Skapula um die drei Raumachsen erfolgen. Dabei kontrollieren nur wenige, nach Laumann (1985) „essenzielle“ Muskeln den Bewegungsablauf. Dies sind die Pars clavicularis und die Pars acromialis des M. deltoideus, die Pars descendens des M. trapezius, der M. supraspinatus und die Pars convergens des M. serratus anterior. Die Funktionseinschränkung auch nur eines dieser Muskeln führt nach Laumann (1988) bereits zu einer empfindlichen, wenn auch kompensationsfähigen Störung des skapulothorakalen Bewegungsrhythmus. Sind zwei der „essenziellen“ Muskeln ausgefallen, so tritt eine tiefgreifende Funktionseinbuße des betroffenen Schultergelenks ein. Bei der Vermessung der Extreimbewegungen muss auch eine etwaige Mitbewegung des Rumpfes berücksichtigt werden (Matsen et al. 1994).

Der Verschieblichkeit der Skapula auf dem Thorax entspricht das Bewegungsausmaß der beiden Schlüsselbeingelenke. Das Sternoklavikulargelenk bewegt sich im Ablauf der Elevation bis etwa 35° mit, bis zu etwa 25° folgt das

Akromioklavikulargelenk (Cochran 1988). Die Anteile des Lig. coracoclaviculare begrenzen die Relativbewegungen zwischen Klavikula und Skapula und bleiben nur bei der Adduktion entspannt.

Nach bisher vorliegenden Untersuchungen sind die Achsen im Schultergelenk nicht konstant [61, 62]. Sowohl im Ablauf der Abduktion/Adduktion als auch bei der Rotation kommt es zu (Veeger 2000, Walker 1977) Achsenverschiebungen um bis zu 5 mm. Dies weist darauf hin, dass bei den genannten Bewegungsabläufen Roll-/Gleitmechanismen auftreten. Für die Beurteilung der Effizienz der einzelnen Schultermuskeln ist demnach nicht nur die absolute Kraftentwicklung, sondern auch der mit der Gelenkstellung variable Hebelarm zu berücksichtigen (Perry 1988).

In > **Abbildung 1-17a bis c** wurde der Versuch unternommen, die Muskeln des Schultergelenks in ihrer Bedeutung für die Kinematik darzustellen. Die schematischen Wirkungslinien können allerdings nur eine grundsätzliche Vorstellung ermöglichen, da die flächenhaften Beziehungen von Ursprungs- zu Ansatzgebieten unberücksichtigt bleiben müssen. Dennoch ergibt sich dadurch ein guter Überblick über die Hebelarme der einzelnen Muskeln. Für

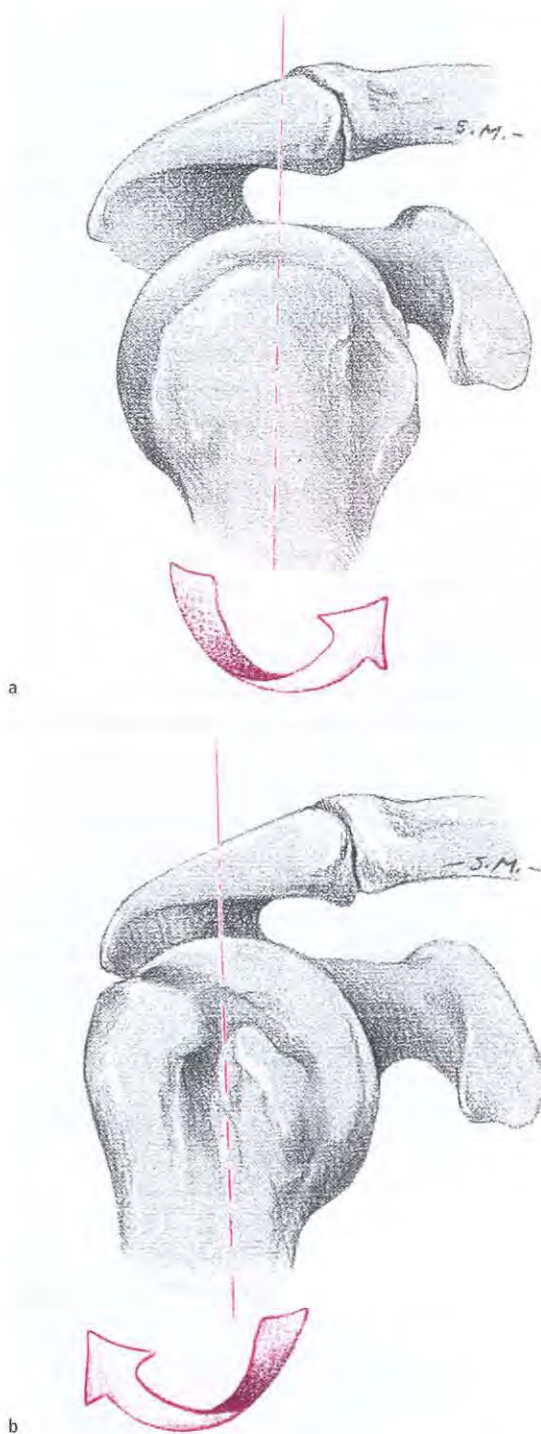


**Abb. 1-17** Schemata der Wirkungslinien der Schultermuskeln.

a: Ventralansicht.

b: Dorsalansicht.

c: Kranialansicht.



**Abb. 1-18** Lagebeziehung des Caput humeri zum Fornix humeri in den Endstellungen der Innen- bzw. Außenrotation; Lateralansicht.  
 a: Bei der Innenrotation wird der Raum zwischen Proc. coracoideus und Tuberculum minus relativ eingeengt.  
 b: Bei der Außenrotation wird der Raum zwischen Tuberculum majus bzw. Caput humeri und Akromion relativ eingeengt.

alle Fälle sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass sich im Bewegungsablauf sowohl die Lage der Wirkungslinien zu den Drehpunkten als auch die Länge der Hebelarme vieler Muskeln ändern. Im Ablauf der Rotation, ebenso bei der Abduktion (Gerber et al. 1985, Neer 1983) verkleinert sich der Raum zwischen dem Fornix humeri und den Tubercula majus und minus (> Abb. 1-18a und b, siehe auch > Abb. 1-9c und d). In der Endphase der Innenrotation kommt es zu einer relativen Einengung zum Proc. coracoideus hin, was bei einem Hochstand des Humeruskopfes zu Beschwerden führen kann.

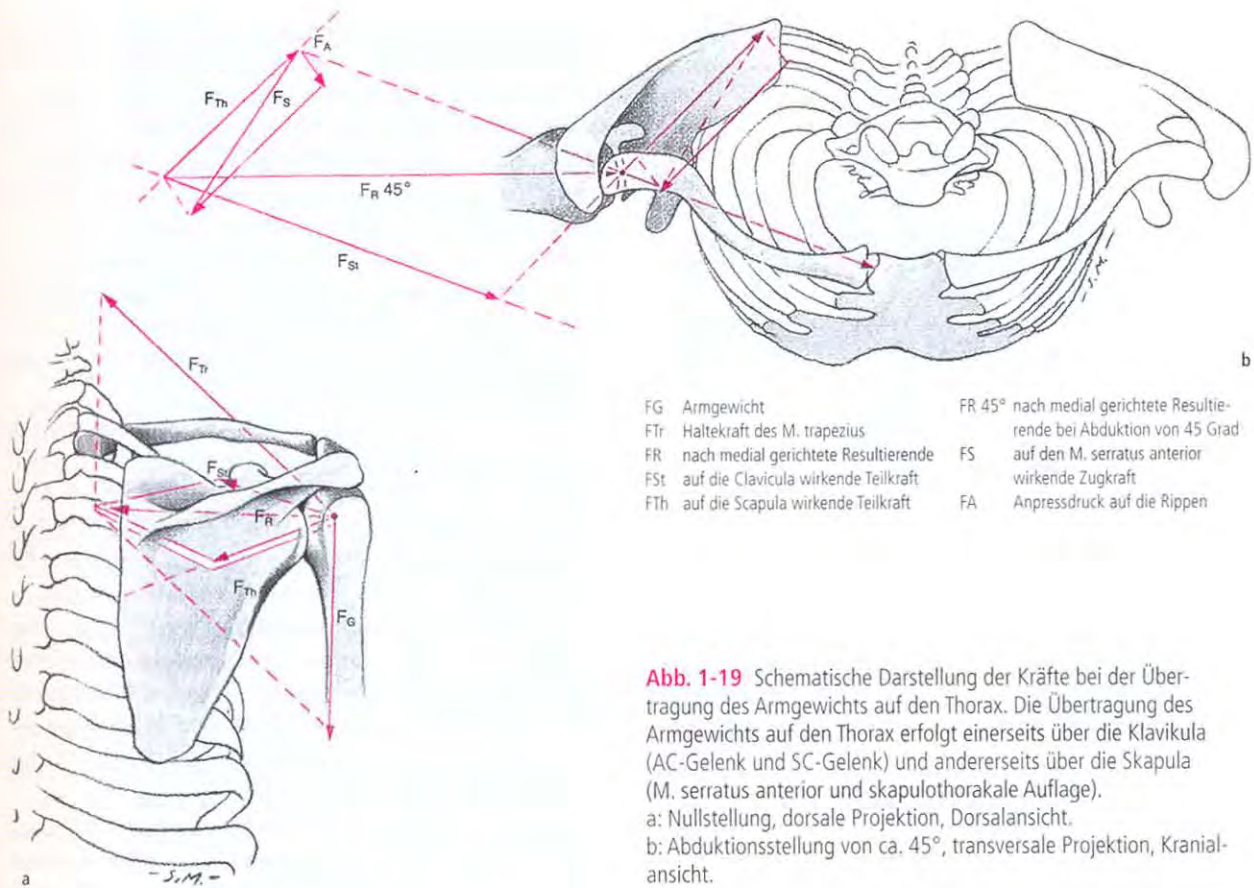
### 1.2.2 Statik der Schulter

Die an der Skapula ansetzenden Muskeln halten diese allein durch ihren Tonus an der Thoraxwand. Schon geringfügige Störungen dieser multidirektionalen muskulären Verspannung können zum Abklappen des medialen Skapularandes führen (Scapula alata). Die Verschiebung der Skapula erfolgt ebenso über diese Muskelzüge, deren einzelne Teile je nach Bewegungsziel und Umfang synergistisch zusammenwirken.

Die Mitbewegung der Skapula bei vielen Armaktionen gibt einerseits den Raum für die Erweiterung des Aktionsradius des Humerus nach oben frei und führt so zu einer günstigeren Einstellung der Cavitas glenoidalis zur Resultierenden, andererseits ermöglicht sie eine optimale Übertragung der bei abduziertem Arm erhöhten Druckkräfte auf den Thorax. Stark vereinfachend dargestellt sind Klavikula und Skapula Interponate, die den Arm vom Rumpf abstützen (Putz 1986). Dem M. trapezius, in geringerem Ausmaß dem M. sternocleidomastoideus und dem M. levator scapulae fällt dabei die Aufgabe zu, den Schultergürtel nach kranial hin festzuhalten. Die vordere Komponente der nach zentral gerichteten Kraft wird über das AC-Gelenk auf die Klavikula und weiter auf das SC-Gelenk übertragen. Die Skapula dagegen wird einerseits über die skapulothorakale Gleitfläche abgestützt und ist andererseits im Schlingensystem der oberflächlichen Rückenmuskeln und des M. serratus anterior aufgehängt (> Abb. 1-19).

Mit zunehmender Abduktion und der damit verbundenen Vergrößerung des Lasthebels nehmen die Kräfte, die von Skapula und Klavikula auf den Thorax zu übertragen sind, zu. Besonders muss darauf hingewiesen werden, dass nur bei der Bewegung in der Frontalebene eine annähernd gleichmäßige Aufteilung der durch das Armgewicht auf den Schultergürtel wirkenden Kraft zu erwarten ist. Bei Abweichen aus der Frontalebene nach vorne wird mehr die Klavikula, beim Abweichen nach hinten mehr die Skapula in die Druckübertragung einbezogen, wobei die flexible Aufhängung der Skapula in Muskelschlingen eine bessere Druckverteilung erlaubt. Die multidirektionale Aufhängung der





**Abb. 1-19** Schematische Darstellung der Kräfte bei der Übertragung des Armgewichts auf den Thorax. Die Übertragung des Armgewichts auf den Thorax erfolgt einerseits über die Klavikula (AC-Gelenk und SC-Gelenk) und andererseits über die Skapula (M. serratus anterior und skapulothorakale Auflage).  
 a: Nullstellung, dorsale Projektion, Dorsalansicht.  
 b: Abduktionsstellung von ca. 45°, transversale Projektion, Kranialansicht.

Skapula und die darauf beruhende großräumige Verschieblichkeit der Skapula auf dem Thorax darf also nicht nur vom kinematischen Standpunkt aus betrachtet werden, sondern besitzt auch wesentliche statische Aspekte.

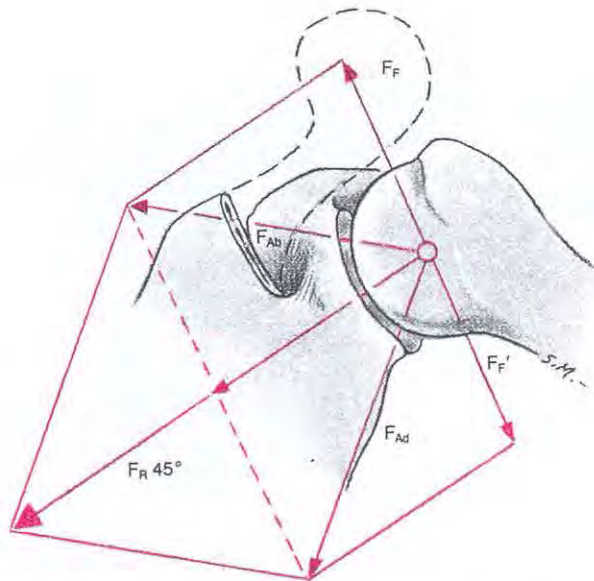
Das Schultergelenk benötigt zur Aufrechterhaltung des Flächenkontakts keine Bänder. Die Gewährleistung der auf Dauer materialgerechten Art der Druckübertragung im Gelenk wird ausschließlich von den um das Gelenk angeordneten Muskeln besorgt. In Neutral-Null-Stellung ist die Resultierende in einer Größenordnung, die dem Armgewicht entspricht, normalerweise gegen das Zentrum der Cavitas glenoidalis gerichtet. Den Humeruskopf bei herabhängendem Arm in der Pfanne zu halten, genügt der Tonus der Muskulatur (Pauwels 1965).

Bei Abduktion, v. a. durch M. deltoideus und M. supraspinatus (MacConnail und Basmajian 1969, Polster 1975), oder beim Tragen einer Last entsteht ein Drehmoment, das nur durch eine starke Erhöhung der Muskelkraft im Gleichgewicht gehalten werden kann (> Abb. 1-20, siehe auch > Abb. 1-21). Aufgrund des mit zunehmender Abduktion sich ändernden Verhältnisses der Hebelarme und der relativ flachen Cavitas glenoidalis tritt eine Kraftkomponente in Richtung einer Verschiebung des Humeruskopfs auf der Cavitas glenoidalis nach kranial hin gegen den Fornix hu-

meri auf (Poppen und Walker 1977, Saha 1971, Saha 1978). Dem steuern – auf die jeweilige Momentanachse bezogen – die adduktorisch wirkenden Anteile der Muskeln der Rotatorenmanschette und des M. supraspinatus entgegen (> Abb. 1-20). Ein ähnlicher Mechanismus hält den Humeruskopf im Ablauf der Elevation nach vorne und nach hinten in der Cavitas.

Vielfach wird das Missverhältnis der Größen der beteiligten Gelenkkörper des Schultergelenks als defizitäre Entwicklung angesehen. Ein Blick auf die Anordnung der periartikulären Muskulatur zeigt jedoch, dass diese überaus kräftigen Muskeln die Cavitas glenoidalis elegant auf das Caput humeri hin ausrichten. Die freie Beweglichkeit der in Muskelschlingen aufgehängten Skapula fördert dies, so dass es im Normalfall kaum zu Dislokationen im Gelenk kommen kann. Damit ist in der Evolution auch keinerlei Anlass für eine weitere Ausbildung der Pfanne gegeben. Das Problem tritt erst auf, wenn die Einstellbewegung der Skapula durch externe Blockierungen oder durch Defizite der neuromuskulären Steuerung in irgendeiner Weise begrenzt wird.

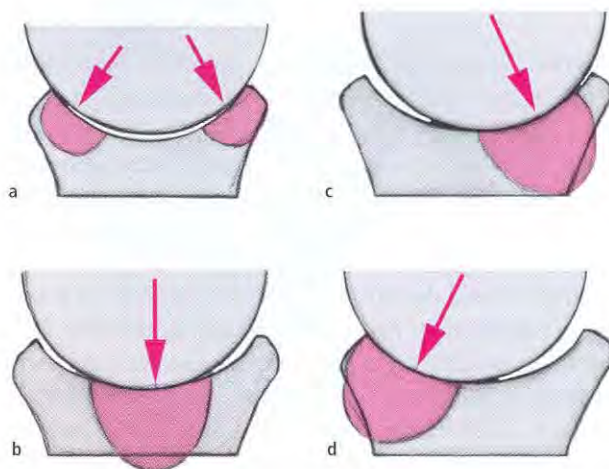
Steht das Caput humeri generell zu hoch oder ist das Muskelgleichgewicht im Bewegungsablauf gestört, so kann der Fornix humeri in die Rolle eines Widerlagers gedrängt



FR 45° Resultierende im Schultergelenk bei 45 Grad Abduktion  
 FAb Zugkraft der Abduktoren  
 FF Teilkraft, die im Sinne einer Verschiebung des Humeruskopfes zum Fornix humeri wirkt

FAd Zugkraft der Adduktoren  
 FF' Teilkraft, die eine Entlastung des Fornix humeri und damit eine zentrale Positionierung des Humeruskopfes in der Cavitas glenoidalis herbeiführt

**Abb. 1-20** Wirkende Kräfte im Schultergelenk in einer Abduktionsstellung von ca. 45° Dorsalansicht.



**Abb. 1-21** Beziehung der Passverhältnisse der Gelenkkörper des Schultergelenks zur Spannungsverteilung. Lokalisation und Verteilung der Spannung (Druck pro Flächeneinheit) sind schraffiert dargestellt. Die Langzeitbeanspruchung spiegelt sich in der subchondralen Mineralisierung wider (> **Abb. 1-13b und c**).  
 a: Inkongruenz durch relativ kleinere und damit tiefere Cavitas glenoidalis. Entsprechend den Kontaktzonen ist die Spannung zum Vorder- und zum Hinterrand hin höher als zentral (> **Abb. 1-13b**).  
 b bis d: Inkongruenz durch relativ kleineren Humeruskopf. Je nach Verlauf der Resultierenden liegt das Spannungsmaximum zentral (b; > **Abb. 1-13c**), nahe dem Vorderrand der Cavitas glenoidalis (c) oder nahe ihrem Hinterrand (d).

werden. Tatsächlich findet sich in vielen Fällen mit derartigen funktionellen Schulterstörungen eine Verdickung der Knorpelauflagerung an der Unterfläche des Akromions und am akromialen Ansatz des Lig. coracoacromiale (Putz und Reichelt 1990). Auch unter normalen Umständen gleitet das Tuberculum majus im Ablauf der Abduktion unter die laterale Kante des Fornix, wie u. a. Tillmann (1984) demonstriert hat. Dabei kann die Sehne des M. supraspinatus unter Druck geraten, was einerseits zu Schmerzen führt und andererseits offensichtlich degenerative Veränderungen der Sehne bis hin zur Ruptur verursachen kann (Reichelt 1981, Samilson 1982).

Für die beim Ablauf der Abduktion im Schultergelenk auftretenden Druckkräfte liegen unterschiedliche Angaben vor. Eine klare Vorstellung erlaubt das Modell von Dull (1988), das die Reaktionskraft im Schultergelenk im Ablauf der Abduktion bis zur Elevation zeigt. Aus seinen Berechnungen ergibt sich ein maximaler Gelenkdruck von ca. 5,5 kp/cm<sup>2</sup> in einer Abduktionsstellung von 90°. Eigene Berechnungen für die Situation des horizontal abduzierten Arms ergaben Druckwerte von ca. 3,5 kp/cm<sup>2</sup> (Putz 1986). Bodem et al. (1985) sind der Meinung, dass im Allgemeinen nur Werte bis zur Größe des Körpergewichts, d. h. bis zu ca. 10 kp/cm<sup>2</sup>, erreicht werden.

Geht man davon aus, dass die Verteilung der subchondralen Knochendichte in den Gelenken morphologischer Ausdruck der hauptsächlichsten Beanspruchung ist (Pauwels 1965), so kann aus der Dichteverteilung, wie sie z. B. mit Hilfe der CT-Osteoabsorptiometrie (Müller-Gerbl et al. 1989) gezeigt werden kann, auf die mechanische Situation des Schultergelenks rückgeschlossen werden (> **Abb. 1-21**, siehe auch > **Abb. 1-13b und c**). Im Regelfall finden sich zwei periphere Maxima der subchondralen Mineralisierung beim jüngeren und ein zentrales Maximum beim älteren Menschen (Müller-Gerbl et al. 1989, Tillmann und Tichy 1986), woraus sich ableitet, dass der Durchstoßpunkt der Resultierenden zeitlich gesehen vorwiegend zentral liegt. Eine Verschiebung des Dichtemaximums in eine der Randzonen deutet auf eine vorwiegende Randlage der Resultierenden und damit auf eine Störung des statischen Muskelgleichgewichts im Schultergelenk hin.

## Literatur

- Anetzberger H, Breul R, Putz R (1995) Geschlechts- und Körpergrößenbestimmung an der menschlichen Scapula. Rechtsmedizin 5: 147–153.
- Anetzberger H, Putz R (1996) The Scapula: Principles of Construction and Stress. Acta Anat 156: 70–80.
- Anetzberger H, Putz R (1995) Die Morphometrie des subakromialen Raums und ihre klinische Relevanz. Unfallchirurg 98: 407–414.
- Birnbaum K, Lierse W (1992) Anatomy and Function of the Bursa subacromialis. Acta Anat 145: 354–363.

# 8

## Differenzialdiagnose der Schultererkrankungen

Petra Magosch

<b>8.1</b>	<b>Intrinsische „schulterspezifische“ Erkrankungen</b>	186
8.1.1	Intrinsische Sehnenläsionen	186
8.1.2	Extrinsische Sehnenläsionen	191
8.1.3	Tendinosis calcarea	193
8.1.4	Frozen Shoulder	196
8.1.5	Skapuladyskinesie und SICK-Skapula	199
8.1.6	Schulterinstabilität	200
8.1.7	Avaskuläre Humeruskopfnekrose	204
8.1.8	Omarthrose und spezifische Arthroseformen	205
8.1.9	AC-Gelenkarthrose	205
8.1.10	Akuter bakterieller Glenohumeralgelenkinfekt	206
<b>8.2</b>	<b>Extrinsische schulterunspezifische Erkrankungen</b>	207
8.2.1	Erkrankungen der Halswirbelsäule	207
8.2.2	Thoracic-outlet-Syndrom	209
8.2.3	Scapula alata	213
8.2.4	Incisura-scapulae-Syndrom	213
8.2.5	Periphere Neuropathien	214
8.2.6	Komplexes regionales Schmerzsyndrom	216
<b>8.3</b>	<b>Systemische Erkrankungen</b>	217
8.3.1	Internistisch-systemische Erkrankungen	217
8.3.2	Kristallarthropathien	221
8.3.3	Pancoast-Tumor	222
8.3.4	Neurologische Erkrankungen	222
8.3.5	Dermatologische Erkrankungen	224
8.3.6	Morbus Paget	226
<b>8.4</b>	<b>Psychosomatische Beschwerden</b>	226
<b>8.5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	226

Klinische Hinweise für eine rheumatoide Zervikalarthritis sind nach frontal ausstrahlende Nackenschmerzen (sog. Schläfenschmerz), Schwindel, Übelkeit und Nystagmus als Zeichen der vertebrobasilären Insuffizienz. Zeichen für eine zervikale Myelopathie sind Parästhesien der Extremitäten, Paresen und Muskelschwäche. Des Weiteren finden sich Dyspnoe, Dysphagie und Dystonie als Ausdruck einer bulbären Störung, ein positives Lhermitte-Zeichen (bei abrupter Flexion der HWS plötzlich auftretende elektrisierende Dysästhesien der gesamten Wirbelsäule oder der Extremitäten) sowie eine Druckdolenz der Dornfortsätze. In den Röntgen-Aufnahmen der HWS (a.p., seitlich, Dens-Zielaufnahme, Ante- und Retroflexion) zeigen sich Denserosionen zwischen vorderem Atlasbogen und der Facies articularis anterior dentis, der Facies articularis posterior dentis und an der Densspitze. Eine Densosteolyse oder eine Densfraktur kann ebenfalls nachgewiesen werden. Weitere radiologische Zeichen sind die ventrale atlantodentale Dislokation, vertikale und laterale (Sub-)Luxationen sowie die Zeichen einer Diszitis mit subaxialer Dislokation einzelner bzw. mehrerer Segmente (Stufenleiterphänomen), insbesondere in den Segmenten C3/C4 und C4/C5.

## Spondylitis

Die Spondylitis ist als spezifische oder unspezifische Entzündung der Wirbelkörper definiert.

Im Röntgen-Bild sind die Höhenminderung der betroffenen Bandscheibe, die Herniation von Anteilen des Nucleus pulposus in die angrenzende Wirbelspongiosa, später die Sklerosierung der Abschlussplatten und eventuell die teilweise oder komplette knöcherne Fusion benachbarter Wirbelkörper wegweisend.

Durch ein Übergreifen der Entzündung des Wirbelkörpers auf die Bandscheibe und die benachbarten Deck- und Bodenplatten kann die Spondylitis in eine Spondylo-diszitis übergehen. Die Differenzierung in spezifische und unspezifische Spondylitis ist laborchemisch möglich.

Die **unspezifische Spondylitis** ist eine durch unspezifische Erreger hervorgerufene Entzündung, die relativ selten, überwiegend im Erwachsenenalter vorkommt. Sie manifestiert sich seltener an der HWS als an der BWS und der LWS und wird in eine endogene und eine exogene Form unterteilt. Die endogene Spondylitis entsteht durch eine hämatogene Keimverschleppung. Als Haupterreger wird Staphylococcus aureus (30 bis 40%) nachgewiesen. Die exogene bakterielle Spondylitis entsteht infolge einer Kontamination nach Nukleotomie, Diskographie oder Chemonukleolyse. Die akute Spondylitis geht mit einem allgemeinen schweren Krankheitsgefühl mit septischen Temperaturen sowie hohen Entzündungsparametern im Blut einher und findet sich seltener als die chronische Form, die durch sub-

febrile Temperaturen, Müdigkeit und Gewichtsverlust gekennzeichnet ist.

Zu den **spezifischen Spondylitiden** gehören die Spondylitis ankylosans (s. u.) und die Spondylitis tuberculosa (s. u.).

Die Spondylitis tuberculosa ist die häufigste Form der Skelett tuberkulose und ist bevorzugt an der BWS und LWS lokalisiert. Nach oft zeitlich weit zurückliegender Primärinfektion der Lunge kommt es zu einer sekundären hämatogenen miliaren Aussaat von Mycobacterium tuberculosis, seltener bovis.

Klinisch finden sich über dem betroffenen Wirbelsäulenbereich ein lokalisierter Klopf- und Druckschmerz, eine eingeschränkte Beweglichkeit und ein paravertebraler Hartspann mit segmental ausstrahlenden Schmerzen v. a. in der Nacht.

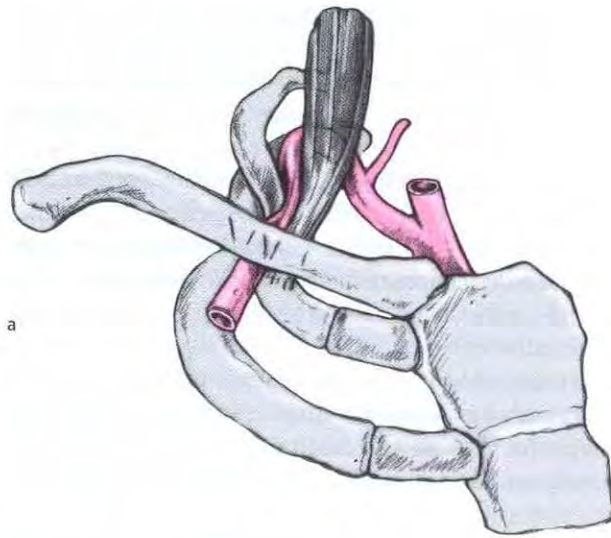
Bei Abszess- oder Sequesterbildung kann eine Einnengung des Spinalkanals oder eine Nervenwurzelkompression entstehen, was zu einer „Frühlähmung“ führen kann. „Spätlähmungen“ können nach langjähriger Spondylitis bei zunehmender Spinalkanalstenose entstehen.

## 8.2.2 Thoracic-outlet-Syndrom

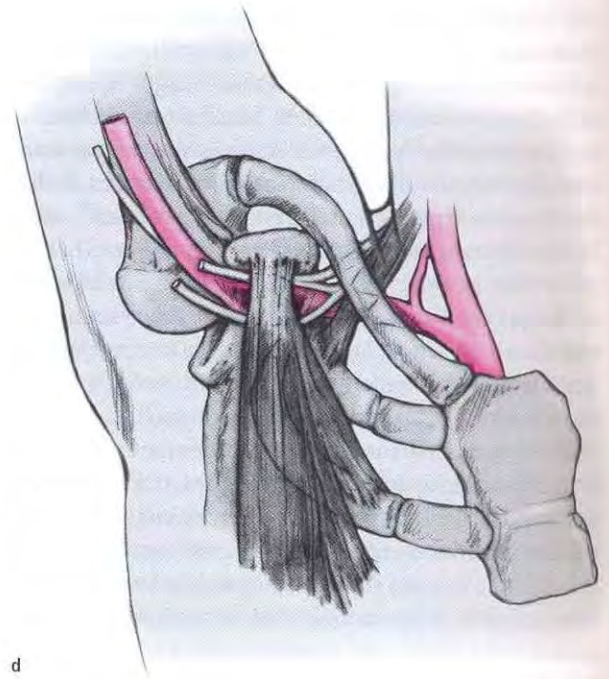
Unter der Bezeichnung „Thoracic-outlet-Syndrom“ wird ein Symptomenkomplex zusammengefasst, der verursacht wird durch Kompression des Plexus brachialis (C4 bis Th1), der A. subclavia bzw. A. axillaris und der V. subclavia an verschiedenen Lokalisationen zwischen oberer Thoraxapertur bis zum M. pectoralis minor. Die einzelnen Syndrome sind in > Tabelle 8-10 und > Abbildung 8-16 dargestellt (Wenz et al. 1998).

**Tab. 8-10** Neurovaskuläre Kompressionssyndrome (Thoracic-outlet-Syndrom).

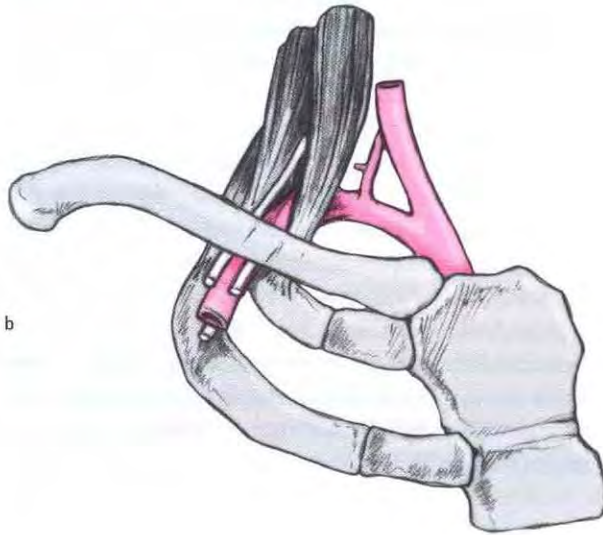
Syndrom	Lokalisation der Stenose
Halsrippensyndrom	Kompression der A. axillaris gegen die Halsrippe durch Druck des M. scalenus anterior
Scalenus-anterior-Syndrom	Kompression des Plexus brachialis und der A. subclavia zwischen Mm. scalenus anterior und medius
Scalenus-minimus-Syndrom	Kompression der A. subclavia beim Durchtritt durch den M. scalenus minimus
Hyperabduktions-syndrom (= Pectoralis-minor-Syndrom)	Abwinkelung und Kompression des Plexus brachialis und der A. axillaris zwischen Proc. coracoideus und Ansatz des M. pectoralis minor durch Heben des Arms
Kostoklavikuläres Syndrom (= Thoracic-inlet-Syndrom)	Kompression des Plexus brachialis, der A. axillaris und der V. subclavia zwischen Klavikula und erster Rippe



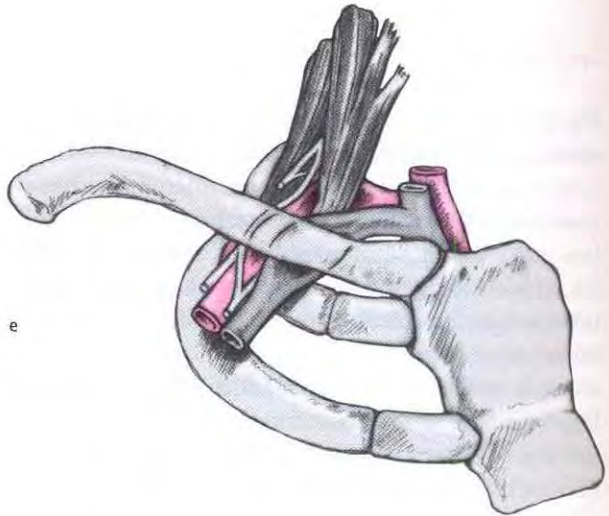
a



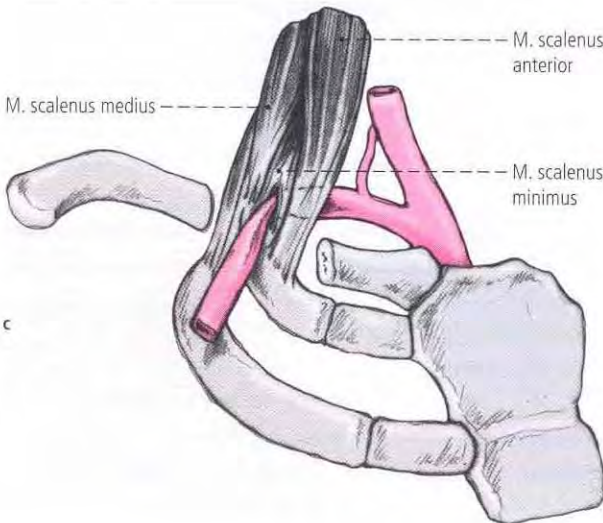
d



b



e



c

M. scalenus medius  
M. scalenus anterior  
M. scalenus minimus

**Abb. 8-16** Thoracic-outlet-Syndrom.

a: Halsrippensyndrom. Die A. axillaris wird durch Druck des M. scalenus anterior gegen eine vorhandene Halsrippe komprimiert.  
 b: Scalenus-anterior-Syndrom. Kompression der A. subclavia und des Plexus brachialis in der hinteren Skalenuslücke.  
 c: Scalenus-minimus-Syndrom. Die A. subclavia wird im Bereich ihres Durchtritts durch den M. scalenus minimus (anatomische Variante) komprimiert.  
 d: Hyperabduktionssyndrom. Durch Abduktion des Arms im Schultergelenk wird die A. axillaris und der Plexus brachialis zwischen Proc. coracoideus und Ansatz des M. pectoralis minor abgewinkelt und komprimiert.  
 e: Kostoklavikuläres Syndrom. Kompression der A. axillaris, der V. subclavia und des Plexus brachialis zwischen Klavikula und erster Rippe.

Des Weiteren finden sich Symptome des Thoracic-outlet-Syndroms bei Anomalien der 1. Rippe, Vorhandensein einer Halsrippe oder atypischer Ligamente zwischen 1. Rippe und zervikalen Procc. transversi. Auch durch angeborene Fehlbildungen wie Exostosen und Fusionen zwischen Rippen oder durch in Fehlstellung oder mit überschießender Kallusbildung verheilten Klavikulafrakturen und Hypertrophie der Skalenusmuskulatur bei Sportlern (Gewichtheben, Rudern, Schwimmen) kann ein neurovaskuläres Kompressionssyndrom ausgelöst werden (Rayan 1998; Wenz et al. 1998).

Das Thoracic-outlet-Syndrom tritt häufiger bei Frauen auf und hat seinen Altersgipfel zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr (Habermeyer et al. 1992, Rayan 1998). Kardinalsymptome des Syndroms sind die Abhängigkeit der Beschwerden von der Armhaltung und Armbewegung (Thetter et al. 1987). Es finden sich Nacken-, Schulter- und Armschmerzen, die durch Schultergürtelbewegungen ver-

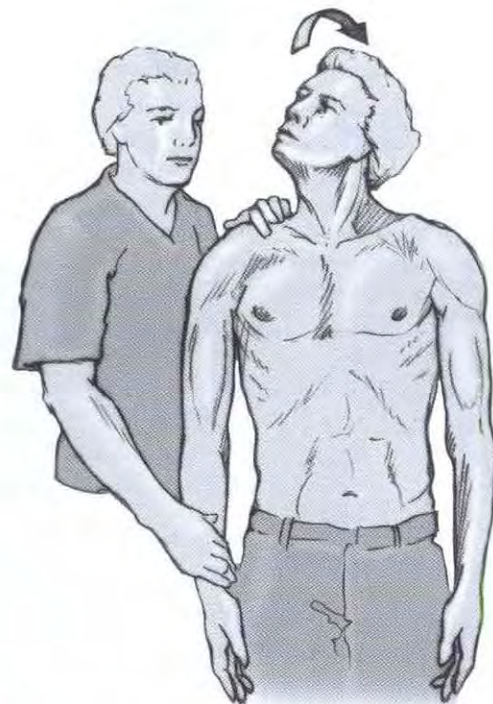


**Abb. 8-17** Phlebographie bei Paget-von-Schroetter-Syndrom. Nach Anlegen eines Staubandes zur Behinderung des Abflusses des Kontrastmittels über die V. cephalica stellt sich ein Verschluss der V. axillaris (Pfeil) dar.

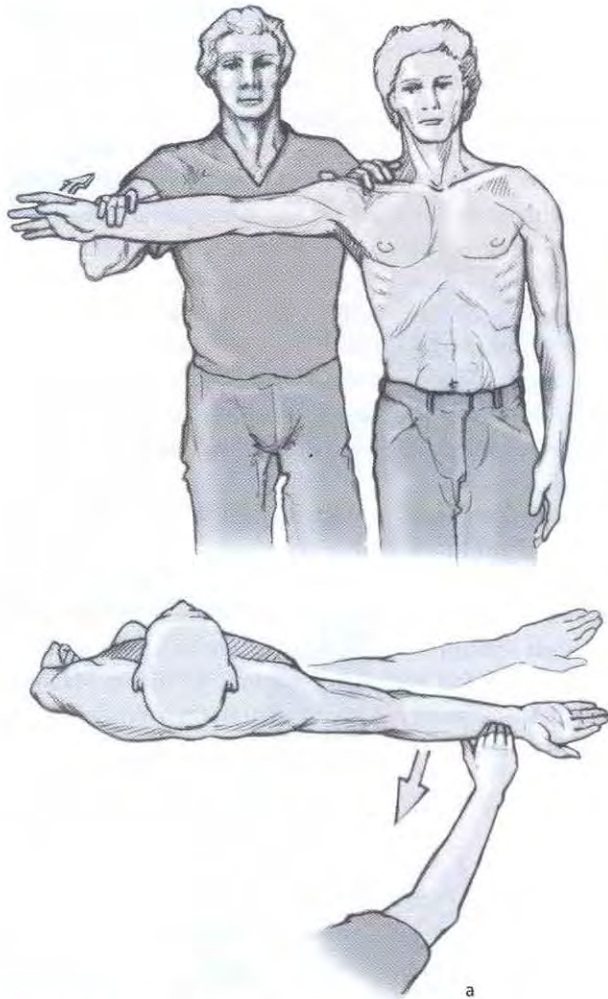
stärkt werden. In Abhängigkeit von der Kompressionslokalisation treten neurogene und/oder vaskuläre Symptome auf. Irritationen des Plexus führen zu Dysästhesien, Muskelschwächen bis hin zu Lähmungen (C5 bis Th1) und Dystrophien. Bei Kompression der Arterie findet man v. a. bei der Armelevation einen Pulsverlust der A. radialis, ein Kältegefühl der Hand bis hin zur Zyanose mit Kraftverlust. Die Kompression der V. subclavia führt zu Stauungsproblemen, in seltenen Fällen bis zum **Paget-von-Schroetter-Syndrom**, einer Thrombose der V. axillaris oder der V. subclavia (> Abb. 8-17).

Bei jeder Schulteruntersuchung sollten standardmäßig der Adson-Test, das Kostoklavikular- und das Hyperabduktionsmanöver durchgeführt werden (Habermeyer et al. 1992).

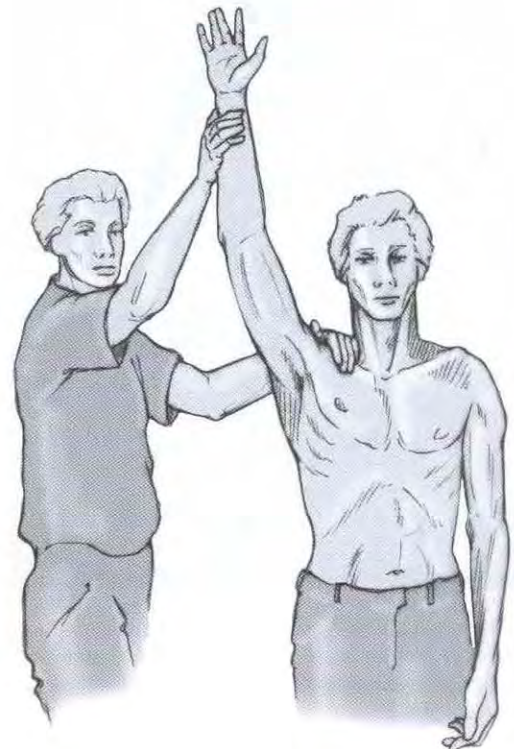
Der **Adson-Test** (> Abb. 8-18) fällt pathologisch aus, wenn bei zur kranken Seite gedrehtem, in den Nacken gelegten Kopf und tiefer Inspiration der vom Untersucher am distalen Unterarm palpierter Radialispuls schwächer wird oder gar verschwindet. Über der A. subclavia kann auch ein Stenosegeräusch auskultiert werden, da dieses Manöver durch Anspannung der Mm. scaleni zu einer Verkleinerung der Skalenuslücke führt.



**Abb. 8-18** Adson-Test. Der Patient dreht den Kopf zur kranken Seite, legt ihn in den Nacken und atmet dabei tief ein, während der Untersucher den Radialispuls palpirt. Kommt es zu einer Abschwächung oder zum Verlust des Pulses, fällt der Test positiv aus.



**Abb. 8-19** Kostoklavikularmanöver.  
a: Der Untersucher zieht den 90° abduzierten Arm des Patienten nach dorsal und palpiert den Radialispuls.  
b: Der hinter dem Patienten stehende Untersucher zieht mit einem Arm die Schulter des Patienten nach hinten-unten und palpiert den Radialispuls, während der Patient tief einatmet. Eine Abschwächung oder ein Verlust des Pulses ist als positiver Test zu werten.



**Abb. 8-20** Hyperabduktionsmanöver. Der Untersucher fixiert mit einer Hand den Schultergürtel des Patienten. Mit der anderen Hand, die gleichzeitig den Radialispuls palpiert, bringt er den Arm des Patienten in Hyperabduktion.

Beim **Kostoklavikularmanöver** (> Abb. 8-19) wird die Schulter vom Untersucher nach hinten-unten gezogen und der Patient aufgefordert, tief einzuatmen. Hierbei kommt es zur Kompression der A. axillaris gegen die erste Rippe. Der gleiche Effekt wird durch das Führen des 90° abduzierten Armes nach dorsal erzielt. Gleichzeitig palpiert der Untersucher den distalen Radialispuls. Kommt es zu einer Abschwächung oder zum Verschwinden des Pulses, wird dieses Manöver als pathologisch gewertet. Es fällt positiv aus beim kostoklavikulären, beim Halsrippensyndrom, bei schlecht verheilten Klavikulafrakturen, bei Blockierungen der ersten Rippe oder der Klavikula sowie bei Menschen mit hängenden Schultern und mit Rundrückenbildung.

Beim **Hyperabduktionsmanöver** (> Abb. 8-20) kommt es zur palpablen distalen Radialispulsabschwächung oder zum RADIUSPULSVERLUST durch maximale Hyperabduktion des gestreckten Armes. Dieses Zeichen fällt bei Vorliegen eines Hyperabduktionssyndroms positiv aus, da die Hyperabduktion des Armes zur Kompression der A. axillaris zwischen Proc. coracoideus und dem Ansatz des M. pectoralis minor führt (Frisch 1998).

Beweisend sind die **MR-Arteriographie** (> Abb. 8-21) sowie das EMG und die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG), die die zervikalen Radikulopathien und die peripheren Kompressionssyndrome wie das Sulcus-ulnaris-Syndrom und das Karpaltunnelsyndrom ausschließen.



**Abb. 8-21** MRT des Aortenbogens zur Diagnostik des Thoracic-outlet-Syndroms. Normalbefund mit atypischem Abgang der linken A. carotis communis aus dem Truncus brachiocephalicus.

### 8.2.3 Scapula alata

Dem Symptom der Scapula alata liegt eine Läsion des N. thoracicus longus mit Schwäche oder Parese des M. serratus anterior zugrunde (> Abb. 8-22).

Die **Ätiologie** der Scapula alata ist meist idiopathisch. Selten kann eine Druckparese durch Tragen von Lasten (Rucksack) oder postoperativ entstehen. Des Weiteren finden sich eine Scapula alata bei der neuralgischen Schulteramyotrophie, Infektionserkrankungen wie der Borreliose (Kianzowa et al. 1993) und Myopathien.

Durch kompensatorische Beanspruchung anderer Schultergürtelmuskeln, insbesondere des M. deltoideus, können dumpfe Schmerzen in der Schulterregion entstehen. Die neurogen bedingte Scapula alata kann durch Unfähigkeit der Humeruskopfzentrierung im fehlstehenden Glenoid zu einer Schulterinstabilität (s. o.) führen. Klinisch finden sich erhebliche Nacht- und Bewegungsschmerzen. Der Arm kann nicht über 60° angehoben werden.

### 8.2.4 Incisura-scapulae-Syndrom

Ursache des Incisura-scapulae-Syndroms ist eine Kompression des N. subscapularis in der Incisura scapulae und an der Basis der Spina scapulae (Habermeier et al. 1990, Mestdagh et al. 1981, Cummins et al. 2000).

Ätiologie der Irritationen im Bereich der Fossa supra-scapularis können anatomische Anomalien des knöchernen Kanals sowie des Lig. transversum scapulae, Hypertrophien oder Ossifikation des Lig. transversum scapulae und glenohumerale Ganglien sein. Typische Zysten- und Ganglienbildung findet man im Rahmen von SLAP-Läsio-



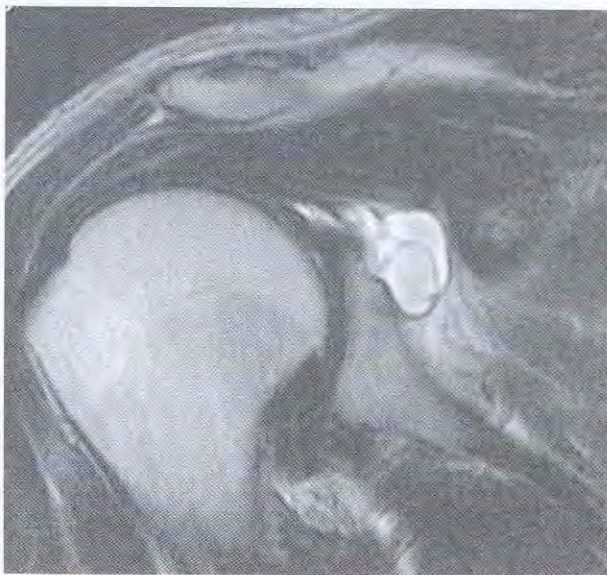
**Abb. 8-22** Scapula alata rechts bei Insuffizienz des M. serratus anterior.



nen. Die Ablösung des Labrum glenoidale vom oberen Glenoidrand ermöglicht den Durchtritt von Gelenkflüssigkeit mit Zystenbildung, die zu einer mechanischen Kompression des Nervs führt (**> Abb. 8-23**). Über der Fossa spinoglenoidalis findet sich mit einer Inzidenz von 14% (Ticker et al. 1998) ein Lig. spinoglenoidalis, unter dem der N. suprascapularis in die Fossa infraspinata eintritt. Durch Hypertrophie oder Ossifikation dieses Bandes sowie durch Skapulahalsfrakturen kann es auch hier zu einer Kompression des N. suprascapularis kommen.

Als auslösendes Ereignis werden auch indirekte Traumatisierungen des Nervs bei monotonen Belastungen der Schulter (abrupte Überkopfbewegungen, wie z. B. Volleyball-, Basketball-, Tennisspieler, Maler) durch forcierte Innen- oder Außenrotation kombiniert mit einer Adduktion des Armes (Zug- und Druckbelastung; Heuss et al. 1993) sowie direkte Gewalteinwirkung (z. B. durch eine Skapulafraktur mit nachfolgender Verengung der Incisura scapulae) beschrieben. Ganglien und tumoröse Infiltrationen können durch eine MRT-Untersuchung abgeklärt werden. Postoperativ werden auch Irritationen des N. suprascapularis nach Rotatorenmanschettenrekonstruktionen mit ausgedehnter intraoperativer Manschettenmobilisation beschrieben (Haertel et al. 1973). Sie kann jedoch auch idiopathisch bedingt sein. Der Altersgipfel dieser Erkrankung liegt zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch bewegungsabhängige (v. a. Überkopfbewegungen) dumpfe Schmerzen in der Tiefe der posterolateralen Schulter und am Oberrand der Skapula, teils mit Ausstrahlung in den Oberarm, Nacken oder in die vordere Brustwand als Ausdruck einer



**Abb. 8-23** MRT bei Incisura-scapulae-Syndrom. Das koronare MRT weist eine Zyste bei SLAP-Läsion auf, die den N. suprascapularis komprimiert.

Schädigung der sensiblen Fasern der Äste des N. suprascapularis. Daher sind auch proximale Läsionen des N. suprascapularis schmerzhafter als distale Läsionen (Cummins et al. 2000). Der Schmerz wird durch Elevation, Rotation und Adduktion der Schulter sowie Liegen auf der erkrankten Seite verstärkt.

Schmerzauslösend ist die Dehnung des N. suprascapularis durch endgradige Adduktion in 90° Elevation des Armes (cross-body-sign). Der gleiche Test fällt auch bei Affektionen des Akromioklavikulargelenks positiv aus. Ein Druckschmerz findet sich in der Region kranial der Incisura scapulae. Durch Injektion eines Lokalanästhetikums wird eine kurzfristige vorübergehende Schmerzfremheit erreicht. Sensible Ausfälle treten nie auf.

Werden die motorischen Fasern des N. suprascapularis zum M. supraspinatus und zum M. infraspinatus mitgeschädigt, so kommt es nach wenigen Wochen zu einer Abduktions- (M. supraspinatus) und Außenrotationsschwäche (M. infraspinatus) mit Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus. Der Schmerz kann viele Monate andauern und die Paresen bilden sich in der Regel nicht zurück. Im EMG ist meist aber nicht immer, eine periphere neurogene Läsion feststellbar. Elektroneurographisch findet man eine Verlängerung der Überleitungszeit bei Stimulation des N. suprascapularis am Erb-Punkt in der Fossa supraclavicularis und bei Ableitung von den Mm. supra- und infraspinatus. Bei Gesunden liegen die Normwerte der Latenzen für den M. supraspinatus bei 3,3 ms, für den M. infraspinatus bei 4,2 ms (Heuß et al. 1993). Eine Sonderform stellt die isolierte Einengung des N. suprascapularis durch das Lig. spinoglenoidale dar, die mit einer isolierten Parese des M. infraspinatus einhergeht (Demaio et al. 1991).

Als Besonderheit wurde der Fall eines endogenen beidseitigen Kompressionssyndroms beschrieben.

Differenzialdiagnostisch muss durch eine Ultraschalluntersuchung und eine MRT-Untersuchung die Rotatorenmanschettenruptur ausgeschlossen werden. Des Weiteren ist die Anfertigung einer Nativ-Röntgen-Aufnahme der Schulter zum Frakturausschluss und eine Skapulazielaufnahme zur Beurteilung von Form und Größe der Incisura scapulae unerlässlich (Heuß et al. 1993).

## 8.2.5 Periphere Neuropathien

### Neuralgische Schulteramyotrophie

Als Ursache der akuten Plexusneuritis des Plexus brachialis (Syn. Parsonage-Turner-Syndrom) wird ein autoimmunologisches Geschehen diskutiert. Manchmal kann eine Infektionserkrankung vorausgegangen sein. Einige Patienten berichten, sie seien einer starken Unterkühlung („Zugluft“) ausgesetzt gewesen. Eine seronegative Polyneuritis, z. B.

nach Impfungen, oder auch eine Herpes-zoster-Infektion, kann das gleiche klinische Bild hervorrufen. Röntgen-Aufnahmen und Laboruntersuchungen einschließlich des Liquors fallen meist normal aus. Es sind bevorzugt Männer im Alter von 20 bis 35 Jahren betroffen.

Die Erkrankung beginnt mit plötzlich auftretenden, sehr heftigen, reißenden Muskelschmerzen im Schulterbereich, oft mit Ausstrahlung in den Oberarm, die Skapula oder das Glenohumeralgelenk. Der Patient bevorzugt deshalb eine Schonhaltung mit gleichzeitiger Flexion im Ellenbogengelenk. Das Schultergelenk kann stark druckempfindlich sein. Die akuten Beschwerden halten gleichförmig viele Stunden oder wenige Tage an. Selten können sie wenige Monate anhalten. Ausnahmsweise werden auch schmerzfreie Verläufe beobachtet.

Die rechte Schulter ist doppelt so häufig betroffen wie die linke Schulter. Etwa 25% der Patienten leiden an doppelseitiger neuralgischer Schulteramyotrophie, wobei die Symptome auf einer Seite wesentlich geringer ausgeprägt sind als auf der anderen Seite. Etwa  $\frac{1}{3}$  der Patienten klagt über zusätzliche Hypästhesien, bevorzugt im Ausbreitungsgebiet der Nervenwurzeln C5 und C6 (über dem M. deltoideus oder dem radialeseitigen Unterarm).

Etwa ein bis zwei Wochen nach Krankheitsbeginn treten Paresen von Schulter- und Oberarmmuskeln auf. Hauptsächlich betroffen sind die Mm. serratus anterior (Scapula alata) und deltoideus, seltener die Mm. supra- und infraspinatus sowie biceps brachii. Sehr selten werden Paresen der Unterarmmuskulatur und des Zwerchfells beobachtet. Die Lähmungen behalten zunächst ihre anfängliche Intensität. Bald treten Muskelatrophien mit den Zeichen einer peripheren Nervenläsion im EMG auf (Nachweis ab der dritten Woche nach Schmerzbeginn möglich). Im weiteren Verlauf klingen die Schmerzen ab, die Armschwäche steht im Vordergrund. Nach Monaten, spätestens jedoch nach

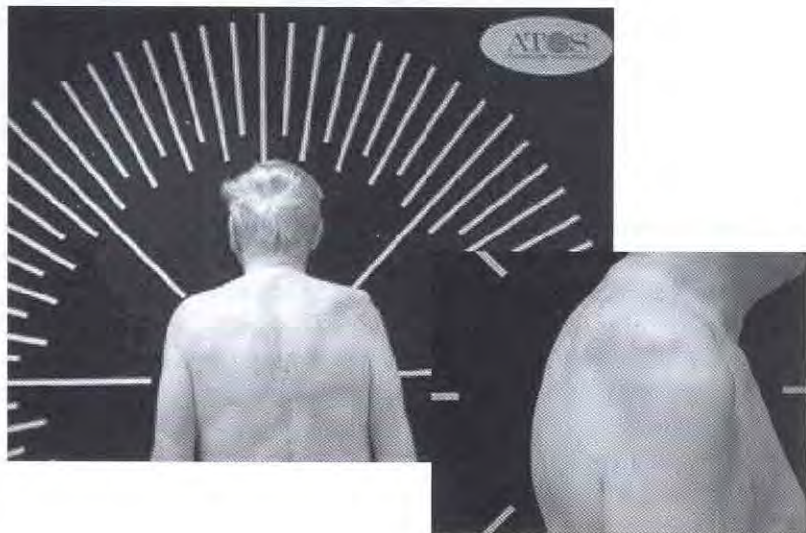
zwei bis drei Jahren kann regelmäßig eine spontane vollständige Remission festgestellt werden. Rezidive sind äußerst selten (Huffmann 1979; > Abb. 8-24).

### Periphere Kompressionssyndrome

Kompressionssyndrome peripherer Nerven wie das Karpaltunnelsyndrom, das Sulcus-ulnaris-Syndrom sowie das Pronator-teres-Syndrom können mit Schulterschmerzen einhergehen.

Beim **Karpaltunnelsyndrom**, dessen Ursache eine Einengung des N. medianus im Canalis carpi durch meist idiopathische Hypertrophie des Retinaculum flexorum, aber auch durch Tenosynovitiden, in Fehlstellung verheilte distale Radiusfrakturen, Tumoren oder hormonelle Veränderungen ist, kann die Schmerzprojektion entlang des N. medianus in die Schulter ausstrahlen. Gelegentlich finden sich ziehende Schmerzen vom Nacken über die Schulter bis in die Hand, die v. a. in der Nacht auftreten. Ein positiver Kompressions- oder Tinel-Test gibt meist erste Hinweise auf ein Karpaltunnelsyndrom. Durch ein EMG und eine NLG des Armes lässt sich die Nervenkompression verifizieren.

Differenzialdiagnostisch muss ein **Pronator-teres-Syndrom** (Kompression des N. medianus im Bereich des M. pronator teres), ein Bandscheibenprolaps mit C6- und C7-Symptomatik sowie ein Thoracic-outlet-Syndrom ausgeschlossen werden. Von der Erkrankung sind doppelt so häufig Frauen als Männer, mit einem Altersgipfel zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr betroffen (Crymble 1968, Beringer 1972, Phales 1972, Cherington 1974). Mit einer Inzidenz von 66% tritt das Karpaltunnelsyndrom (sofern es nicht Folge eines Traumas ist) beidseits auf (Bagatur und Zorer 2001).



**Abb. 8-24** Neuralgische Schulteramyotrophie. Seit vier Monaten bestehende neuralgische Schulteramyotrophie rechts mit Atrophie des M. deltoideus und des M. infraspinatus.

Ursache des **Sulcus-ulnaris-Syndroms** ist eine Kompression des N. ulnaris im Sulcus nervi ulnaris am Ellenbogen durch Arthrose, rheumatoide Arthritis, Tumoren oder anatomische Variation. Klinisch finden sich Parästhesien mit Dysästhesien von Digit IV und V. Oft wird ein Dehnungsschmerz bei Ellenbogenflexion beobachtet. Bei länger bestehender Symptomatik kann zunehmend eine Ulnarisparese auftreten.

### 8.2.6 Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS, complex regional pain syndrome) umfasst zwei Schmerzsyndrome unterschiedlicher Ätiologie gleicher Symptomatik.

Die Symptomatik des komplexen regionalen Schmerzsyndroms wurde erstmals 1864 von Weir Mitchell (Mitchell et al. 1864) beschrieben. Unabhängig davon beschrieb Paul Sudeck 1902 erstmals den Symptomenkomplex als Krankheitsbild und prägte somit den Begriff Morbus Sudeck. Der Begriff CRPS Typ I wurde 1994 von der International Association for the Study of Pain (IASP) inauguriert und ersetzt die Bezeichnungen Morbus Sudeck, Sudeck-Dystrophie, Algodystrophie und sympathische Reflexdystrophie.

Das CRPS wird ausgelöst durch Mikrotraumen oder operative Eingriffe, überwiegend der distalen Extremitäten, wobei eine **neurovegetative Fehlregulation** als Pathogenese im Vordergrund steht. Das CRPS Typ I entwickelt sich nach einem initialen schädigenden Ereignis an **Knochen und/oder Weichteilen**. Das CRPS Typ II entsteht nach einer **peripheren Nervenverletzung**. Die Ausprägung des CRPS korreliert nicht mit der Traumschwere.

Das CRPS Typ I ist definiert als Symptomenkomplex mit chronischen, abnorm starken Schmerzen, autonomen, sensorischen und im weiteren Krankheitsverlauf auftretenden trophischen Störungen. Die **diagnostischen Kriterien** der IASP des **CRPS Typ I** sind:

- initial schädigendes Ereignis
- der Spontanschmerz oder die Allodynie/Hyperalgesie verhält sich nicht proportional zur Schwere des auslösenden Ereignisses und ist **nicht** auf das Gebiet eines einzelnen peripheren Nervs begrenzt
- das Auftreten eines Ödems, gestörter Hautdurchblutung oder abnormaler sudomotorischer Aktivität in der betroffenen Schmerzregion
- die Diagnose ist ausgeschlossen beim Vorhandensein anderer Erkrankungen/Umstände, welche die Schmerzen und die Dysfunktion erklären.

Der Begriff CRPS Typ II hingegen ersetzt die Bezeichnung **Kausalgie**, der 1867 von Weir Mitchell geprägt wurde. Es ist definiert als Schmerzsyndrom nach partieller Nervenläsion

mit dem Kardinalsymptom des spontanen Schmerzes und der Allodynie auf mechanische und Kältereize. Im Gegensatz zum CRPS Typ I ist die Symptomatik des CRPS Typ II bevorzugt auf das Versorgungsgebiet des betroffenen Nervs begrenzt und vermutlich durch eine **direkte sympathische Denervation** verursacht (Baron et al. 1996).

Die **diagnostischen Kriterien** der IASP des CRPS Typ II sind:

- Entstehung nach peripherer Nervenläsion
- der Spontanschmerz oder die Allodynie/Hyperalgesie kann **vorwiegend** auf das Versorgungsgebiet des betroffenen Nervs **begrenzt** sein (nicht unbedingt)
- das Auftreten eines Ödems, gestörter Hautdurchblutung oder abnorme sudomotorischer Aktivität in der betroffenen Schmerzregion
- die Diagnose ist ausgeschlossen beim Vorhandensein anderer Erkrankungen/Umstände, welche die Schmerzen und die Dysfunktion erklären.

Die Inzidenz des CRPS Typ I wird mit 0,5 pro 1000 Einwohner pro Jahr angegeben (Veldman et al. 1993), und die obere Extremität ist mit 44 bis 61% etwas häufiger betroffen als die untere. Das weibliche Geschlecht ist mit einem Anteil von 60 bis 81% bevorzugt vom CRPS Typ I betroffen. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, aber auch Kinder und ältere Patienten können betroffen sein (Baron et al. 1996). Bei 2 bis 17% der Patienten tritt die Erkrankung auch spontan ohne auslösendes Ereignis auf (Drucker et al. 1959; Pak et al. 1970; Allen et al. 1999; Duman et al. 2007). Eine Rezidivquote von 1,8% pro Jahr wurde von Veldman (Veldman und Goris 1996) beschrieben.

Die Pathogenese ist noch immer nicht sicher geklärt. Ausdruck der ungeklärten Pathophysiologie sind die vormalig zahlreich verwandten Synonyme (van der Laan und Goris 1997).

Einige Studien belegen die Hypothese einer übermäßig starken regionalen Entzündungsreaktion unter Beteiligung des sympathischen Nervensystems (Baron et al. 1996) mit Hypoxie des betroffenen Gewebes trotz stärkerer arterieller Durchblutung (Goris 1991) sowie Hochregulation der Empfindlichkeit der  $\alpha$ -Adrenorezeptoren für zirkulierende Katecholamine (Arnold et al. 1993, Drummond et al. 1994, Kurvers et al. 1995) durch Mikrotraumen, Traumen, Operationen, lokale Entzündungen, aber auch nach Herzinfarkt, neurologischen Erkrankungen, nach Langzeitmedikation von Tuberkulostatika, Thyreostatika sowie Barbituraten.

Van der Laan und Goris (1997) differenzieren zudem noch die Theorie, dass psychosoziale Abweichungen die Entstehung des CRPS Typ I begünstigen. Diese Annahme wird durch die Beobachtungen von de Mos belegt, der eine Assoziation von vorbestehenden Erkrankungen wie Mig-

räne, Osteoporose, Neuropathien, prämenstruelles Syndrom sowie Asthma bronchiale beschreibt (de Mos et al. 2008). Die Diagnose des CRPS wird anhand der Anamnese, des klinischen Erscheinungsbildes sowie unterstützender Untersuchungsbefunde gestellt. Beweisende Testverfahren wurden bisher nicht beschrieben (Albazaz et al. 2008).

Die Erkrankung verläuft in drei Phasen mit unterschiedlichen klinischen Bildern und fließenden Übergängen, wobei Phase 1 mit „in erster Linie warmer“ oder „in erster Linie kühler“ Hauttemperatur (schlechte Prognose) einhergehen kann (van der Laan und Goris 1997). Das klinische Erscheinungsbild ist charakterisiert durch die Symptomentrias aus sensorischen, autonomen und motorischen Störungen: brennender bohrender Schmerz, Weichteilschwellung, veränderte Hauttemperatur, veränderte Hautfarbe, gestörte ekkrine Schweißdrüsenaktivität, trophische Störungen an Haut, Nägeln und Haaren, Osteoporose, Kontraktionen, Tremor, Dystonie.

Die mittlere Symptomdauer liegt bei  $7,6 \pm 9$  Monaten (Duman et al. 2007). Prognostisch entscheidend sind eine frühzeitige Diagnosestellung und eine schnelle Einleitung einer multimodalen Therapie (Arkudas et al. 2006).

In der **1. Phase, dem Akutstadium** (Entzündung, zwei bis acht Wochen nach dem auslösenden Ereignis), findet sich eine **Hyperämie mit ödematöser Schwellung**, bedingt durch eine autonome Dysregulation, kühlerer oder wärmerer Hauttemperatur im Vergleich zur Gegenseite, oft glänzender Haut und teilweise Hyper- oder Hypoalgesie sowie starke Spontan- oder Belastungsschmerzen. Im Röntgen-Bild beobachtet man zwei bis vier Wochen nach Beginn der Erkrankung eine diffuse fleckige periartikuläre Entkalkung der Knochen der betroffenen Region.

Im **Intermediärstadium (2. Phase, Stadium der Dystrophie)**, beginnt etwa drei bis sieben Monate nach auslösendem Ereignis und dauert etwa drei bis sechs Monate) bildet sich die Schwellung allmählich zurück. Die Schmerzen lassen nach, obwohl noch ein deutlicher Bewegungsschmerz bestehen bleibt. Die Haut imponiert als blass-zyanotische Glanzhaut. Es findet sich eine deutliche **Bewegungseinschränkung** durch die begleitende Weichteilatrophy sowie eventuell eine vermehrte Behaarung des erkrankten Bereichs. Das Röntgen-Bild weist nun neben der fleckigen Entkalkung eine zunehmende **Ausdünnung der Kompakta** und Aufweitung des Markraums sowie eine Rarefizierung der Spongiosa auf.

Nach sechs bis 12 Monaten tritt die Erkrankung in das **Stadium der Atrophie (3. Phase)** über und kann Monate bis Jahre anhalten. Klinisch imponieren zunehmende Funktionsstörungen infolge der Muskelatrophy sowie zu **Kontraktionen** führende Fibrosierungen von Gelenkkapseln und Bändern. Die blass atrophische Haut ist kälteempfindlich. Das Röntgen-Bild zeigt eine diffuse **Osteoporose** mit ausgedünnter Kompakta.

Viele Patienten mit einer Algodystrophie der Hand klagen auch über Schulterschmerzen (Schulter-Hand-Syndrom; Steinbrocker 1947, Steinbrocker et al. 1948). Klinisch finden sich neben den Symptomen der Algodystrophie an der Hand Schulterschmerzen, Steifheit und/oder eine schmerzhafteste Bewegungseinschränkung der Schulter. In seltenen Fällen wurde auch eine Frozen Shoulder beobachtet (Rosen und Graham 1957, Veldman und Goris 1995).

Die vollständige Ausbildung der charakteristischen Veränderungen des Sudeck-Syndroms wurden bisher noch nicht an der Schulter beobachtet. Andererseits wurden im frühen Stadium der Frozen Shoulder eine vermehrte Aufnahme von  $^{99}\text{Tc}$  im Skelettszintigramm und eine zunehmende Knochendemineralisation im Nativ-Röntgen-Bild beschrieben (Müller et al. 2000), ohne begleitende Algodystrophie der Hand oder einer anderen Region.

## 8.3 Systemische Erkrankungen

### 8.3.1 Internistisch-systemische Erkrankungen

#### Fibromyalgie

Die Fibromyalgie als chronisch schmerzhaft generalisierte Tendomyopathie zählt zu den Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises und tritt bevorzugt (sechs- bis achtmal häufiger; Bruckle und Zeidler, 2005) bei Frauen um das 5. Dezennium, aber auch bei Jugendlichen auf. Die Prävalenz liegt zwischen 0,7 und 3,3%. Für die deutsche Bevölkerung wird sie mit 2% angegeben (Huppe et al. 2004). Familiäre Häufungen werden beschrieben und weisen auf eine genetische Prädisposition hin.

Die Patienten klagen über chronische Müdigkeit, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche, Herzbeschwerden, Colon irritabile sowie verminderte Belastbarkeit mit Verminderung der Muskelkraft und allgemeines „Unwohlsein“ (psychovegetative Störungen; Bruckle und Zeidler 2005). Die Ätiologie der Fibromyalgie ist ungeklärt. Molekularbiologische Untersuchungen weisen auf einen Polymorphismus des  $5\text{-HT}_{2A}$ -Rezeptor-Gens und auf eine Verminderung der Serotoninpräkursoren hin (Bondy et al. 1999). Pathogenetisch werden psychische (Veränderungen in der zentralen Schmerz Wahrnehmung), somatische (endokrinologische Veränderungen v.a. der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) und soziale Faktoren (frühkindliche Belastungen und Traumatisierungen) vermutet (Mense 2000, Gracely et al. 2002, Bruckle und Zeidler 2004, Egle et al. 2004, Littlejohn 2004, Adler und Geenen 2005). Muskeln und Sehnen hingegen weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Subgruppen der Erkrankung, die sich durch im Vordergrund stehende psychi-

## 6

## MRT und MR-Arthrographie

Marius R. Schmid und Jürg Hodler

<b>6.1</b>	<b>Indikationen und Kontraindikationen</b>	142
6.1.1	Indikationen zur nativen MRT	142
6.1.2	Indikationen zur MR-Arthrographie	142
6.1.3	Kontraindikationen zur MR-Bildgebung	143
<b>6.2</b>	<b>Schichtebenen, Sequenzen und MR-Anatomie</b>	143
<b>6.3</b>	<b>Pathologien der Rotatorenmanschette</b>	146
6.3.1	Komplette Rupturen der Rotatorenmanschette	146
6.3.2	Partielle Rupturen der Rotatorenmanschette	148
6.3.3	Tendinitis calcarea	149
6.3.4	Subakromiales Impingement	150
<b>6.4</b>	<b>Pathologien des Bizepsankers und der langen Bizepssehne</b>	152
6.4.1	Bizepsanker, SLAP-Läsion	152
6.4.2	Ruptur der langen Bizepssehne	152
6.4.3	Degeneration der langen Bizepssehne	153
6.4.4	Luxation/Subluxation der langen Bizepssehne und Pulley-Läsion	154
<b>6.5</b>	<b>Pathologien des Glenoids, Instabilität</b>	155
6.5.1	Glenohumerale Knorpeldefekte, Omarthrose	155
6.5.2	Vordere Instabilität	155
6.5.3	Hintere Instabilität	158
6.5.4	Labrumdegeneration	158
6.5.5	Ganglionbildung ausgehend vom Labrum glenoidale	158
<b>6.6</b>	<b>Knochenkontusion, Frakturen und okkulte Frakturen, avaskuläre Nekrose</b>	160
<b>6.7</b>	<b>Nichtinfektiöse Arthritiden der Schulter</b>	161
<b>6.8</b>	<b>Infektionen im Bereich des Schultergelenks</b>	162
<b>6.9</b>	<b>Zusammenfassende Wertung der MRT des Schultergelenks</b>	162

Die MRT hat als bildgebendes Verfahren in der Abklärung des muskuloskelettalen Systems zunehmend an Bedeutung gewonnen. Dies gilt auch für die Schulter, die initial im Schatten der klassischen Indikationen wie Meniskus- und Bandläsion am Knie, Femurkopfnekrose oder Tumor-Staging stand. Die bekannten Vorteile der MRT, wie hoher Weichteilkontrast bei guter räumlicher Auflösung und freie Wahl der Schichtebenen, können auch in der Schulterdiagnostik angewandt werden. Voraussetzungen für eine erfolgreiche Bildgebung im Schulterbereich sind ein hoher Standard hinsichtlich Magnetfeldhomogenität, Spulenkonfiguration, korrekte Indikationsstellung und Kenntnis der Normalanatomie und deren Variabilität. Mehrere Originalarbeiten deuten darauf hin, dass die direkte MR-Arthrographie, besonders zur Beurteilung von diskreten Rotatorenmanchettenpathologien und bei der Darstellung des Labrum glenoidale und der Gelenkkapsel, der nativen MRT überlegen ist.

## 6.1 Indikationen und Kontraindikationen

### 6.1.1 Indikationen zur nativen MRT

Die meisten MR-Untersuchungen der Schulter können ohne intraartikuläres Kontrastmittel durchgeführt werden. Bei der Diagnose von transmuralen Rotatorenmanchettenläsionen, von vollständigen Rissen der Bizepssehne, von okkulten Frakturen, von akuten Schultergelenkdislokationen (mit wesentlichem Begleiterguss und daraus resultierendem natürlichem Arthrographieeffekt) wird kein Kontrastmittel benötigt. Eine i. v. Injektion von Kontrastmittel kann bei Infektionen der Schulter und im Rahmen der Tumorabklärung angewandt werden. Die i. v. Kontrastmittellgabe zeigt den Vaskularisierungsgrad der Läsion, demarkiert Abszess und Nekrose und kann den Kontrast zwischen normalem und pathologischem Gewebe verbessern. Die Verwendung von i. v. MR-Kontrastmittel ist auch für die Darstellung intraartikulärer Läsionen angewendet worden (Vahlensieck et al. 1996), da das injizierte Kontrastmittel in den Gelenkraum ausgeschieden wird, woraus ein Arthrographieeffekt resultiert.

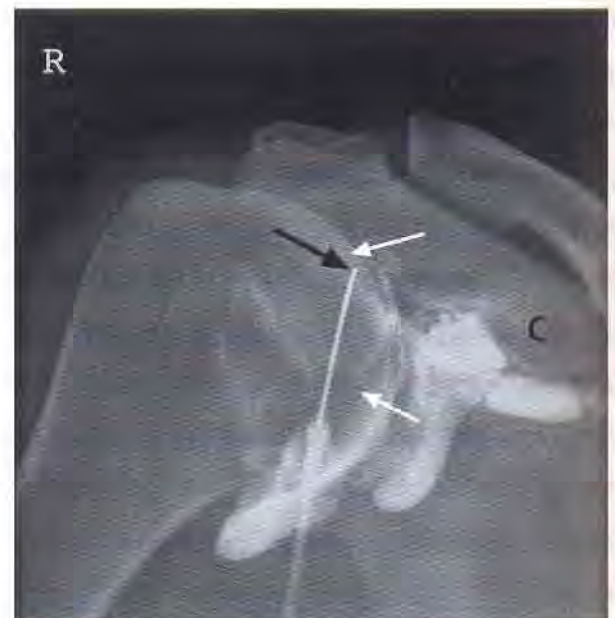
### 6.1.2 Indikationen zur MR-Arthrographie

Während transmurale Rupturen der Rotatorenmanchette in der nativen MRT gut beurteilt werden können, lassen sich partielle Rupturen in der MR-Arthrographie exakter darstellen (Hodler et al. 1992). Sensitivität und Spezifität der MR-Arthrographie in der Evaluation von Labrumrissen oder von Labrumfragmenten und von Degenerationen des

Labrum glenoidale sind in der MR-Arthrographie höher als in der nativen MRT (Chandnani et al. 1993). Eine Abgrenzung zwischen dem physiologischen sublabralen Rezessus (Smith et al. 1996) und dem Vorliegen einer SLAP-Läsion (Bencardino et al. 2000) gelingt mittels MR-Arthrographie besser als mittels nativer MR-Bildgebung. Die intraartikuläre Kontrastmittelinjektion verbessert möglicherweise auch die Darstellung des hyalinen Gelenknorpels, wie dies aus anderen Gelenken bekannt ist (Engel 1990).

## Technik der MR-Arthrographie

Das Schultergelenk kann sowohl von ventral als auch von dorsal punktiert werden. Wir benutzen eine mittels Röntgen-Durchleuchtung gesteuerte ventrale Punktionstechnik, wobei Nadeln von 20 G oder dünner Verwendung finden. Der Patient liegt in Rückenlage. Die Gegenseite kann leicht angehoben werden. Wichtig ist die Außenrotationsstellung des Armes. In dieser Position lässt sich der vordere Gelenkrezessus vor dem medialen Rand des Humeruskopfs punktieren, ohne dass der Gelenkspalt sondiert werden muss. Zielpunkt ist der obere-innere Quadrant des Humeruskopfes, ca. 3 bis 5 mm lateral des Gelenkspalts. Wird der Humeruskopf in diesem Bereich mit der Nadel knapp berührt, so fließt das Kontrastmittel in den Gelenkinnenraum. Zur Kontrolle wird vor dem MR-Kontrastmittel wenig röntgendichtes Kontrastmittel injiziert (> Abb. 6-1).



**Abb. 6-1** Schulterpunktion mit ventraler Punktionstechnik. Bei außenrotiertem Oberarm wird der Humeruskopf 3 bis 5 mm lateral des glenohumeralen Gelenkspalts im Bereich zwischen den beiden weißen Pfeilen punktiert. Das Korakoid (C) muss dabei umgangen werden, Nadelspitze (schwarzer Pfeil).

## Belastung des Patienten durch MR-Arthrographie

Bei der Auswertung von 202 MR-Arthrographien des Schultergelenks (Binkert et al. 2001) beurteilten die Patienten in vielen Fällen die Punktion als weniger belastend als die nachfolgende MR-Untersuchung. Dabei erachteten 40% der Patienten die MR-Untersuchung für belastender als die Punktion. Die Punktion wurde von 26% der Patienten als unangenehm empfunden, 34% beurteilten beide Teile der Untersuchung als gleich unangenehm. Für die Mehrzahl der Patienten war die Punktion deutlich weniger schmerzhaft, als erwartet.

## Qualitätsbeurteilung in der MRT

Die MRT ist einem raschen und andauerndem Prozess der Weiterentwicklung unterworfen. Es gibt generell verschiedene Arten von MR-Techniken (unterschiedliche Arten der Gewichtung, verschiedene Sequenzarten, Einsatz von diffusions- oder perfusionssensitiven Sequenzen, Einsatz von MR-Spektroskopie), die aktuell im Bereich der Schulter angewandt oder möglicherweise in Zukunft zum Einsatz kommen werden. Die Wahrscheinlichkeit von Fehlern und Artefakten bei der MRT ist größer infolge der höheren Anfälligkeit und der unterschiedlichen Einsetzbarkeit der verschiedenen Techniken. Aus diesem Grund wurden vom Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (gemäß §136 SGB V i. V. m. §92 Abs.1 SGB V) die Richtlinien über Kriterien zur Qualitätsbeurteilung in der Kernspintomographie erarbeitet (2001). Bezüglich Indikationsstellung bedeutet dies, dass die Fragestellung nicht mit einer billigeren Methode gleichwertig beantwortet werden kann, und diese Alternativmethode kein höheres Patientenrisiko beinhalten darf. Der untersuchende Radiologe darf zudem keine seines Erachtens nichtindizierte Untersuchung durchführen. Bezüglich der Bildqualität müssen entsprechend dieser Richtlinien mehrere kritische Bildelemente artefaktfrei dargestellt sein. Bei der Schulter sind dies:

- Gelenkknorpel
- subchondrale Grenzlamelle
- Spongiosastruktur
- Faserstruktur der Muskulatur
- Labrum
- Muskeln und Sehnen der Rotatorenmanschette
- Lig. coracoclaviculare und Lig. glenohumerale mediale.

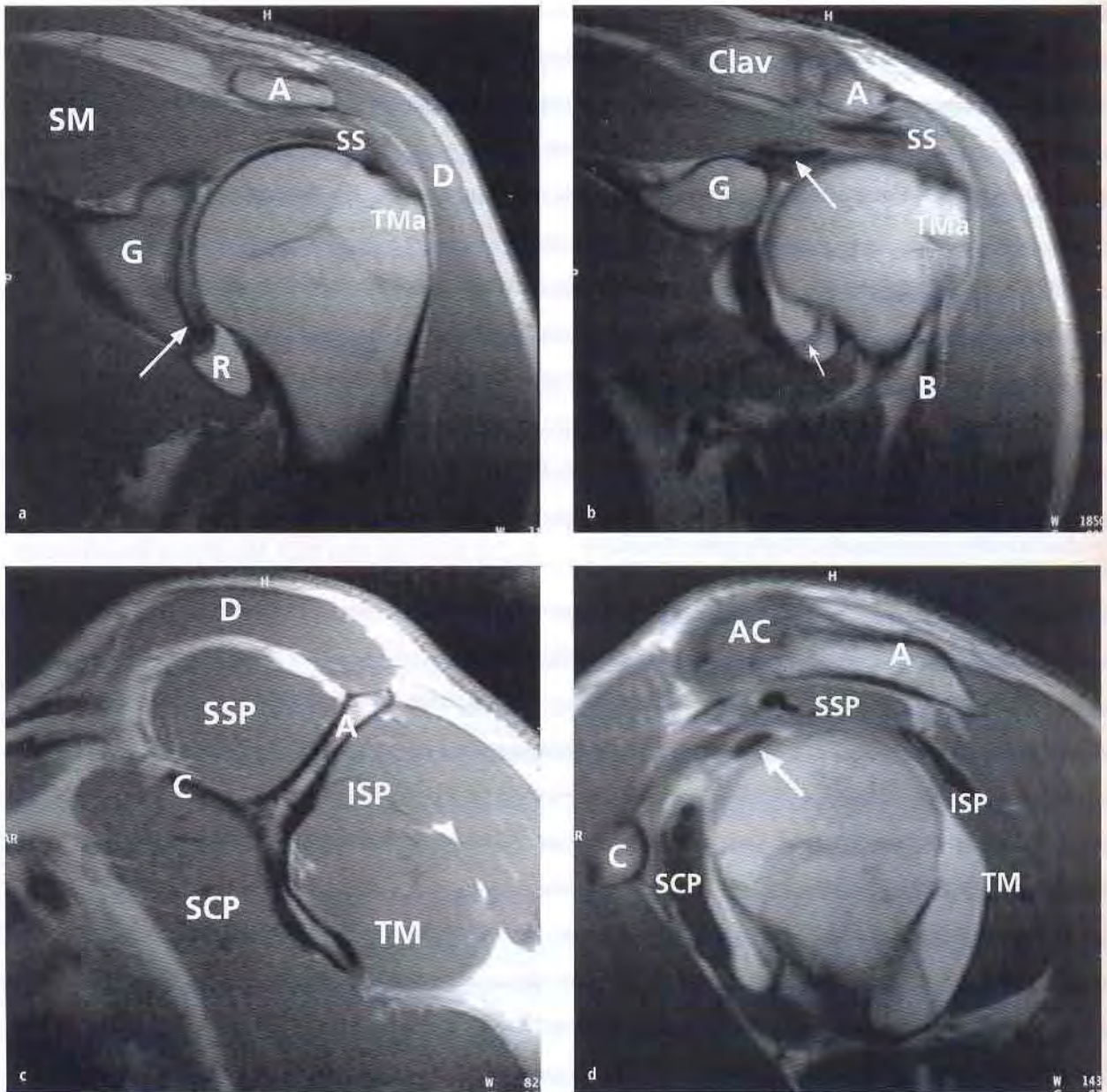
## 6.1.3 Kontraindikationen zur MR-Bildgebung

Herzschrittmacher, Insulinpumpen, Neurostimulatoren, Metallfragmente im Auge und entlang wichtiger Gefäß-Nerven-Bündel sind Kontraindikationen zur MRT. Insulinpumpen, die extrakorporell liegen, können an der Haut de-konnetiert werden und sind dann MRT-sicher. Moderne künstliche Herzklappen (Edwards et al. 2000), Stents (Shellock und Shellock 1999) und nichtferromagnetische vaskuläre Clips (Kanal und Shellock 1999) sind jedoch praktisch durchweg kompatibel zur MR-Bildgebung. Bei länger zurückliegenden Operationen muss im Einzelfall der genaue Typ des Implantats eruiert werden. Subkutan oder intramuskulär liegende Metallsplitter können zu Verbrennungen führen. Bei Auftreten von Schmerzen muss die MR-Untersuchung unverzüglich abgebrochen werden. Platzangst und massive Adipositas verhindern bei einigen Patienten die Durchführung einer MRT. Metallene orthopädische Implantate sind keine Gefahr für den Patienten. Mechanische Kräfte und Erwärmung der Implantate sind zu gering für eine klinische Relevanz (Augustiny et al. 1987). Die Bildqualität wird jedoch in Abhängigkeit von verwendeter Legierung, Form und Masse des Implantats eingeschränkt. Insbesondere störend sind entstehende Suszeptibilitätsartefakte rund um das Implantat, die u. a. zu einer Signalauslöschung führen.

## 6.2 Schichtebenen, Sequenzen und MR-Anatomie

Zum besseren Verständnis der Anatomie und dem Erkennen pathologischer Veränderungen werden die Schichten entlang des M. supraspinatus (gewinkelt koronal; > Abb. 6-2a und b) und senkrecht dazu (gewinkelt sagittal; > Abb. 6-2c bis e) akquiriert. In der gewinkelt koronalen Ebene können Supraspinatussehne und -muskel in Längsrichtung, die Bursa subacromialis bzw. subdeltoidea, das kraniale Labrum sowie der axilläre Gelenkrezessus am besten beurteilt werden. Die gewinkelt sagittalen Bilder zeigen die gesamte Rotatorenmanschette um den Humeruskopf mit dem Rotatorenintervall, die Muskelquerschnitte mit allfälliger Atrophie und den intraartikulären Verlauf der langen Bizepssehne. In zusätzlichen axialen Schichten (> Abb. 6-2f und g) lassen sich das Glenoid mit vorderem und hinterem Labrum, die Mm. subscapularis- und infraspinatus sowie der Verlauf der langen Bizepssehne im Sulcus intertubercularis gut beurteilen. Alle Ebenen sind geeignet für die Beurteilung des M. deltoideus, des Humeruskopfs und des AC-Gelenks.

Als Standardprotokoll empfiehlt sich bei der nativen MR-Untersuchung die Durchführung von jeweils fettgesättigten



**Abb. 6-2** MR-Anatomie des Schultergelenks.

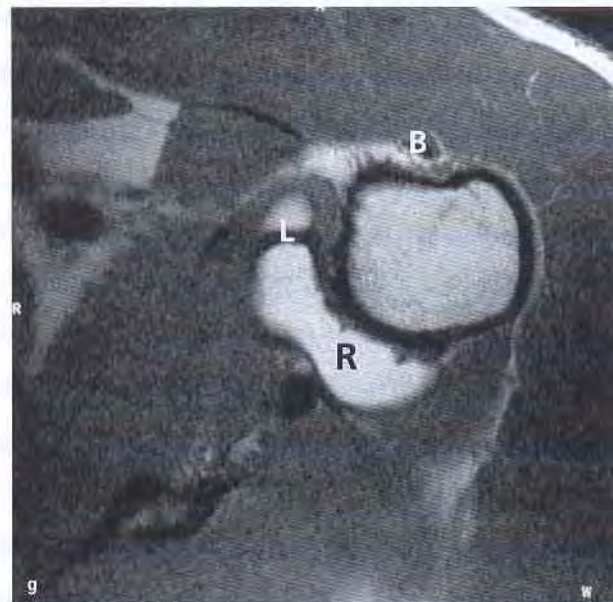
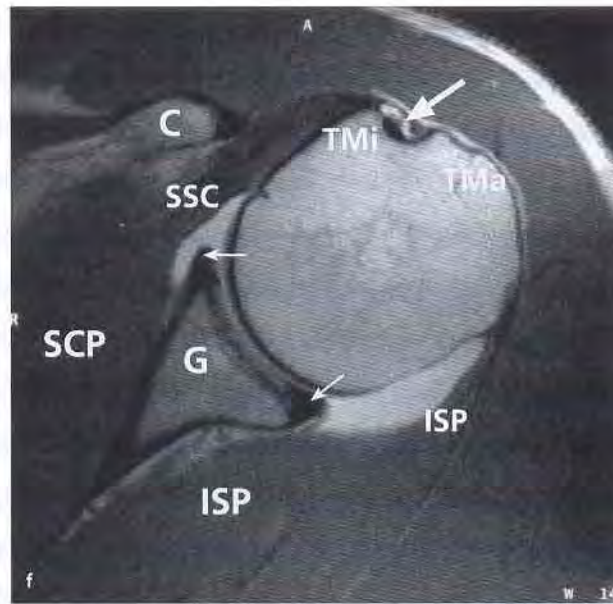
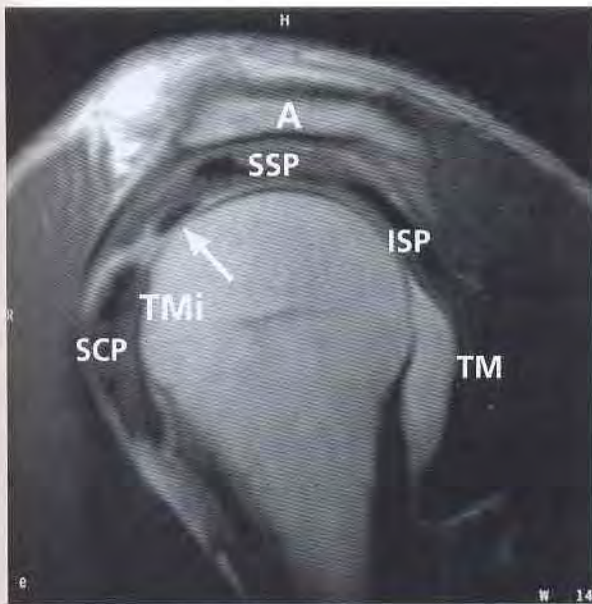
a: Schräg-koronales protonengewichtetes Bild einer MR-Arthrographie auf mittlerer Höhe des Glenoids zeigt: Akromion (A), M. deltoideus (D), Glenoid (G) mit inferiorem Labrum (Pfeil), den Recessus axillaris (R) sowie den M. supraspinatus (SM) und dessen Sehne (SS) mit Ansatz am Tuberculum majus (TMa).

b: Schräg-koronales protonengewichtetes Bild einer MR-Arthrographie am vorderen Rand des Glenoids zeigt: Akromion (A), Klavikula (Clav), den extraartikulären Teil der langen Bizepssehne (B), Glenoid (G) mit Bizepsanker (großer Pfeil), den vorderen Strang des Lig. glenohumerales inferius (kleiner Pfeil) und das Tuberculum majus (TMa).

c: Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild auf Höhe der Muskelbäuche der Rotatorenmanschette: Nach dorsal gerichtetes Akromion (A) sowie nach ventral weisendes Korakoid (C), M. deltoideus (D), Mm. supraspinatus (SSP), infraspinatus (ISP), subscapularis (SCP) sowie teres minor (TM).

d: Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie auf Höhe der Korakoidspitze (C): Akromion (A) mit AC-Gelenk (AC), Mm. supraspinatus (SSP), infraspinatus (ISP), subscapularis (SCP) sowie teres minor (TM). Intraartikulärer Anteil der langen Bizepssehne (Pfeil).





**Abb. 6-2** MR-Anatomie des Schultergelenks. (Fortsetzung)  
 e: Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie auf Höhe des Rotatorenintervalls: Akromion (A), Sehnen der Mm. supraspinatus (SSP), infraspinatus (ISP), subscapularis (SCP) sowie teres minor (TM). Intraartikulärer Anteil der langen Bizepssehne (Pfeil) im Rotatorenintervall, Tuberculum minus (TMin).  
 f: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie auf Höhe des Korakoids (K): Muskelbäuche und Sehnen der Mm. infraspinatus (ISP) und subscapularis (SCP). Lange Bizepssehne (Pfeil) im Sulcus intertubercularis mit angrenzendem Tuberculum minus (TMin) und Tuberculum majus (TMa). Glenoid (G) mit vorderem und hinterem Labrum glenoidale (kleine Pfeile).  
 g: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie auf Höhe des Recessus axillaris (R): vorderer Strang des Lig. glenohumerales inferius (L), extraartikulärer Anteil der langen Bizepssehne (B).

T2- und protonengewichteten Bildern in der gewinkelt koronalen Ebene sowie von einer T1-gewichteten Sequenz und einer flüssigkeitssensitiven STIR-Sequenz (Reinus et al. 1995) in der gewinkelt sagittalen Ebene. Zusätzlich wird für die axiale Ebene eine mit dünnen Schichten akquirierte Gradienten-Echo-Sequenz (z. B. trueFISP mit Wasserexzitation, 1,7-mm-Schichtdicke) empfohlen, die Knorpel und Labrum sehr gut abbildet und die Sehnen der Rotatorenmanschette respektabel darstellt. Zur Diagnostik von Rupturen der Rotatorenmanschette ist die Durchführung einer fettunterdrückten T2-gewichteten oder STIR-/SPIR-Sequenz bzw. einer fettunterdrückten T1-gewichteten Sequenz in der MR-Arthrographie von Vorteil (Palmer et al. 1994). T1-gewichtete

Sequenzen nach i. v. Kontrastmittelapplikation, oft in Kombination mit Fettsuppression, sind einerseits indiziert bei V.a. Infekt oder Tumor, andererseits bei der Durchführung einer indirekten MR-Arthrographie (Vahlensieck et al. 1996). Gradienten-Echo-Sequenzen sind an der Schulter ebenfalls angewandt worden, haben jedoch für die Rotatorenmanschette nicht die Wichtigkeit der Spin-Echo-Sequenzen erreicht (Parsa et al. 1997). Bei Rotatorenmanschettenläsionen sind sie gemäß Parsa et al. zu wenig sensitiv. Bei Instabilität liefern sie aber gute Resultate (Tuüte et al. 1997), insbesondere zur Darstellung von Labrumläsionen und zur Knorpelbeurteilung.

## 6.3 Pathologien der Rotatoren-manschette

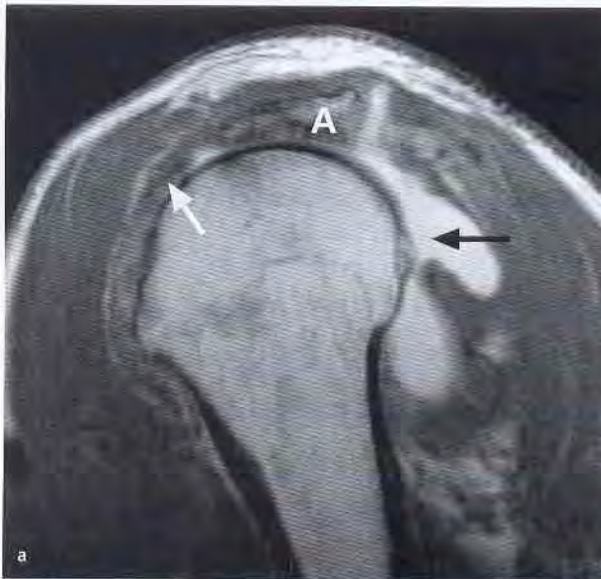
### 6.3.1 Komplette Rupturen der Rotatorenmanschette

Transmurale Rupturen der Rotatorenmanschette sind sowohl mit der nativen MRT als auch in der MR-Arthrographie leicht zu diagnostizieren. Die MR-Arthrographie kann v. a. bei kleinen Rupturen die diagnostische Treffsicherheit erhöhen, da auch bei nicht eindeutiger Sehnenretraktion ein Kontrastmittelübertritt in die Bursa subacromialis/subdeltoidea (> Abb. 6-3) nachweisbar ist. In der Regel besteht aber bei Rotatorenmanschetteläsionen ein Gelenkerguss, der auf T2-gewichteten Sequenzen als natürliches Kontrastmittel dient. Bei großen, mehrere Muskeln betreffenden Rupturen findet der M. deltoideus oft Kontakt zum Humeruskopf (> Abb. 6-4a bis d). Die bei großen Läsionen nachweisbare Kranialmigration des Humeruskopfs führt auch zu einem Kontakt mit dem Akromion. Chronische Rupturen sind mit einer Atrophie und Verfettung der Rotatorenmanschettensmuskulatur assoziiert (Thomazeau et al. 1996, Zanetti et al. 1998). Diese wird am besten auf gewinkelt sagittalen Aufnahmen beurteilt (> Abb. 6-4d und Abb. 6-5). Diese Bildgebung verlangt genügend weit nach medial abdeckende Schichten, wobei man einerseits den Feldrand von dedizierten Spulen erreicht, andererseits auch die Schichtdicke erhöhen muss und damit einen Teil der

räumlichen Auflösung hinsichtlich kleiner intraartikulärer Strukturen wie der Bizepssehne verliert. Bezüglich dem Grad der Verfettung wird auf eine in der CT bereits verwendete Einteilung von Goutallier et al. (Goutallier et al. 1994; > Tab. 6-1) zurückgegriffen, wobei die Einteilung, die



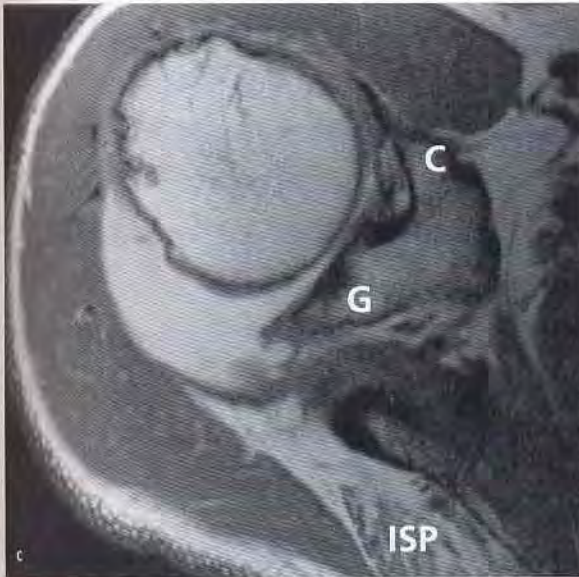
**Abb. 6-3** Kleine transmurale Supraspinatussehnenruptur. Protonengewichtete schräg-koronale MR-Arthrographie mit Kontrastmitteleintritt in die Sehne des M. supraspinatus (schwarzer Pfeil) und Kontrastmittel in der Bursa subdeltoidea (weiße Pfeile).



**Abb. 6-4** Große Rotatorenmanschettenruptur.

a: Schräg-sagittale T1-Gewichtung. Bei transmuraler Supraspinatusruptur steht der Humeruskopf in engem Kontakt zum Akromion (A). Kleiner, nichtrupturierter Rest der Supraspinatussehne im vorderen Abschnitt (weißer Pfeil). Vollständiges Fehlen der Infraspinatussehne mit großem hinterem Gelenkzessus (schwarzer Pfeil).

b: Schräg-koronale Protonengewichtung. Humeruskopf in direktem Kontakt zum Akromion (A) und zum M. deltoideus (D). Verfettung und Atrophie des M. supraspinatus (SSP).



**Abb. 6-4** Große Rotatorenmanschettenruptur. (Fortsetzung)

c: Axiale T1-Gewichtung einer MR-Arthrographie. Verfettung und Atrophie des M. infraspinatus (ISP), dessen Sehne nicht mehr identifiziert werden kann. Glenoid (G) und Korakoidbasis (C).

d: Schräg-sagittale T1-Gewichtung. Verfettung und Atrophie der Mm. supraspinatus (SSP) und infraspinatus (ISP) im Rahmen der Rupturen bei nur geringer Verfettung der Mm. subscapularis (SCP) und teres minor.



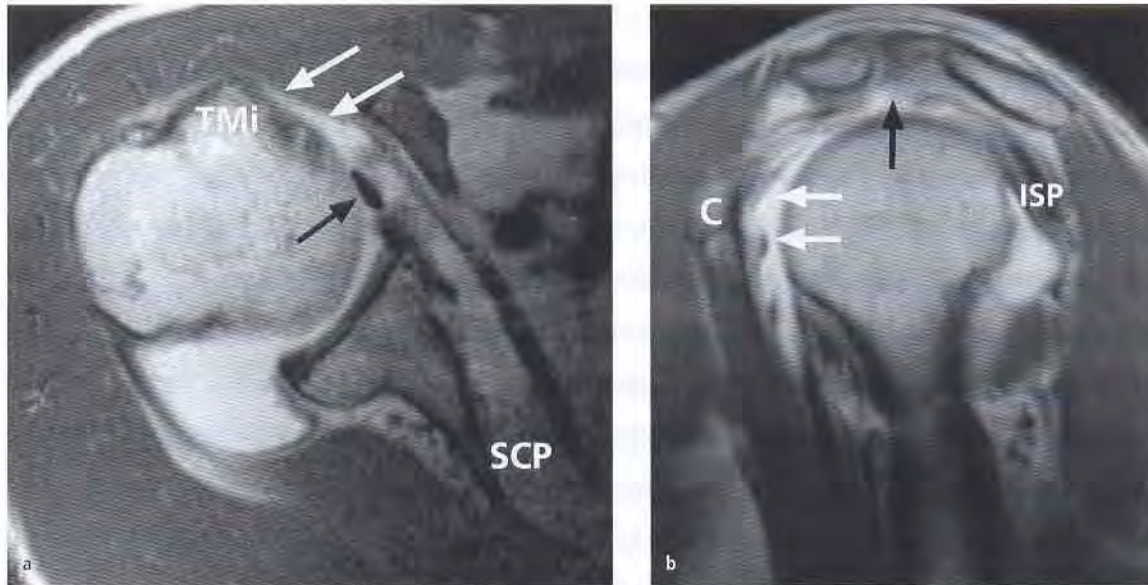
**Abb. 6-5** Schwere Atrophie der Mm. supraspinatus und infraspinatus. Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild auf Höhe der Muskelbäuche der Rotatorenmanschette (anderer Patient verglichen mit > **Abb. 6-4**). Schwerste Atrophie und Verfettung der Mm. supraspinatus (SSP) und infraspinatus (ISP). Mm. subscapularis (SCP) und teres minor (TM) sind kräftig und nicht atrophiert.

fünf Stadien unterscheidet, in T1-gewichteten Sequenzen der MRT aufgrund des hohen Signals des Fettgewebes sehr gut beurteilt werden kann. Thomazeau et al. (1996) beurteilten in ihrer Studie die Atrophie des M. supraspinatus

und verglich den Durchmesser des M. supraspinatus mit der Fläche der Fossa supraspinata (gemessen auf der schräg-sagittalen Sequenz auf Höhe der Basis des Korakoids). Ihre Studie zeigte eine signifikante Verminderung des Verhältnisses zwischen Querdurchmesser des M. supraspinatus und der Fossa bei Patienten ( $n = 30$ ) verglichen mit Probanden ( $n = 15$ ) und Patienten mit degenerativen Sehnenveränderungen ( $n = 15$ ). Die Studie von Zanetti et al. (1998) beurteilte die Querschnittsflächen sämtlicher Muskeln der Rotatorenmanschette im Verhältnis zur Fossa supraspinata in der gleichen Ebene. Die gewinkelt sagittalen Sequenzen, zusammen mit den axialen Schichten, sind auch am besten geeignet für die Erkennung von Subscapularisläsionen (Pfirrmann et al. 1999; > **Abb. 6-6a** und **b**). Diese Sequenzen zeigen auch assoziierte Pathologien der Bizepssehne wie Luxation oder Subluxation.

**Tab. 6-1** Verfettung der Muskeln der Rotatorenmanschette: Einteilung.

Grad 0	Komplett normaler Muskel
Grad I	Muskel beinhaltet einzelne T1-hyperintense (fettige) Streifen
Grad II	T1-hyperintenser Fettanteil deutlich, jedoch < 50% des Muskelanteils
Grad III	T1-hyperintenser Fettanteil gleich groß wie Muskelanteil
Grad IV	T1-hyperintenser Fettanteil > 50% des Muskelanteils



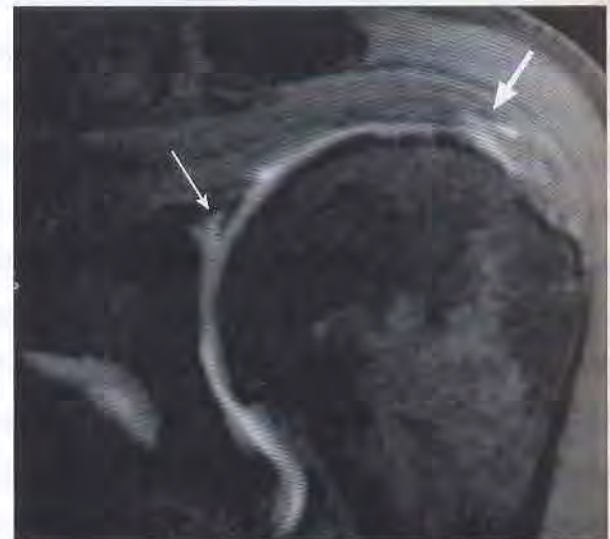
**Abb. 6-6** Ruptur der Subscapularissehne.

a: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie. Das intraartikuläre Kontrastmittel (weiße Pfeile) fließt bei fehlender Subscapularissehne bis an das Tuberculum minus (TMI). Atrophie und starke Verfettung des M. subscapularis (SCP). Luxation der langen Bizepssehne (schwarzer Pfeil).  
b: Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild. Vollständiges Fehlen der Subscapularissehne (weiße Pfeile). Zusätzliche transmurale Ruptur der Supraspinatussehne (schwarzer Pfeil). Intakte Sehne des M. infraspinatus. Korakoidspitze (C).

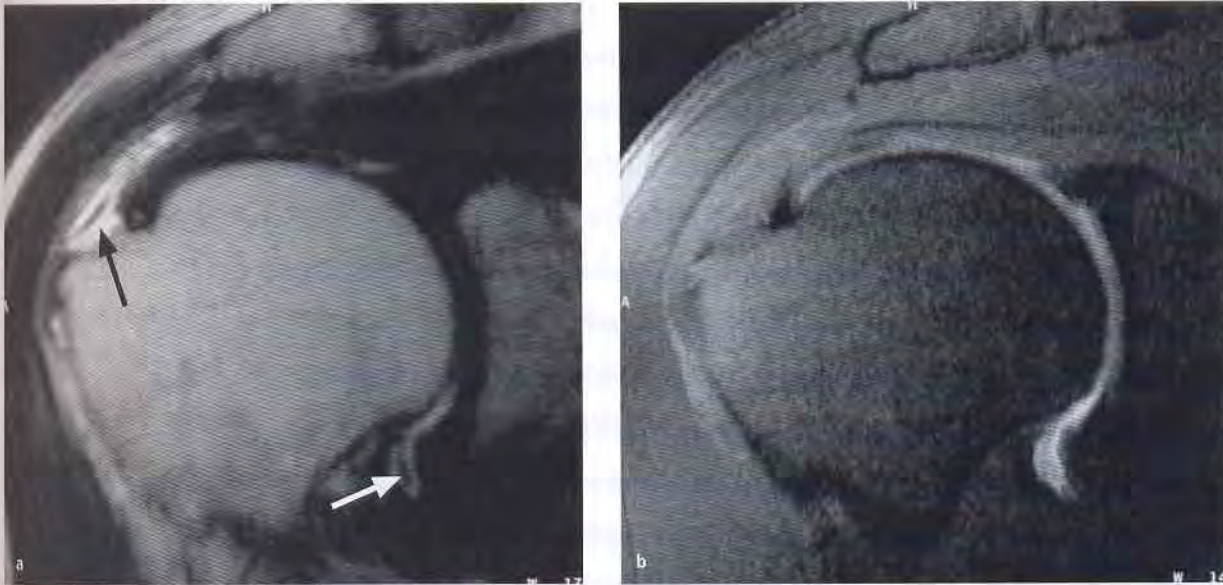
### 6.3.2 Partielle Rupturen der Rotatoren-manschette

Partielle Rupturen der Rotatorenmanschette sind in der nativen MRT oft schwierig von der häufigen Sehnedegeneration abzugrenzen (Kjellin et al. 1991). Beide präsentieren sich als Signalsteigerungen der Sehnen, und zwar sowohl auf T1- wie auch auf protonengewichteten Sequenzen. Unterschiede sind: schärfere Begrenzung der Signalalteration bei einer Partialruptur, höhere Signalintensität bei einer Partialruptur, die zudem auf T2-gewichteten Aufnahmen im Gegensatz zur Tendinopathie persistiert. Allerdings ist nicht jede Signalalteration innerhalb der Rotatorenmanschettensehnen als pathologisch zu werten. Insbesondere spielt der „Magic-Angle“-Effekt eine wesentliche Rolle. Dabei handelt es sich um ein physikalisches Phänomen (Hayes und Parellada 1996), das in stark strukturierten Objekten (also z. B. Sehnen) auftritt, sobald sie in einem Winkel von ca. 55° zum Hauptmagnetfeld liegen. Dieser Winkel trifft z. B. für die distale Supraspinatussehne auf koronalen Aufnahmen zu. Die aus dem „Magic-Angle“-Effekt resultierende diffuse Signalerhöhung ist auf T1- und protonengewichteten Sequenzen ähnlich. Der „Magic-Angle“-Effekt kann von einer echten Pathologie durch diffusere Ausdehnung, weniger hohe Signalintensität, Verschwinden in Abhängigkeit von der Armposition und Verschwinden auf gewissen Sequenzen (z. B. T2-gewichtete Sequenzen) unterschieden werden.

Verschiedene Arbeiten weisen darauf hin, dass Partialrupturen der Rotatorenmanschette in der nativen MRT deutlich häufiger als normal fehlinterpretiert wurden als in der MR-Arthrographie (Hodler und Wirth 1992, Palmer et al. 1994; > Abb. 6-7). Eine MR-Bursographie zur Entde-



**Abb. 6-7** Artikulareitige Partialruptur der Supraspinatussehne. Fett-gesättigtes T1-gewichtetes schräg-koronales Bild einer MR-Arthrographie mit tiefer, die Bursa subacromialis/subdeltoidea nicht erreichender, partieller Ruptur der Sehne des M. supraspinatus (Pfeil). Kleine SLAP-Läsion (kleiner Pfeil).



**Abb. 6-8** Bursaseitige Partialruptur der Supraspinatussehne. Kongruente schräg-koronale Bilder einer MR-Arthrographie in T2-Gewichtung (a) und in fettgesättigter T1-Gewichtung (b).

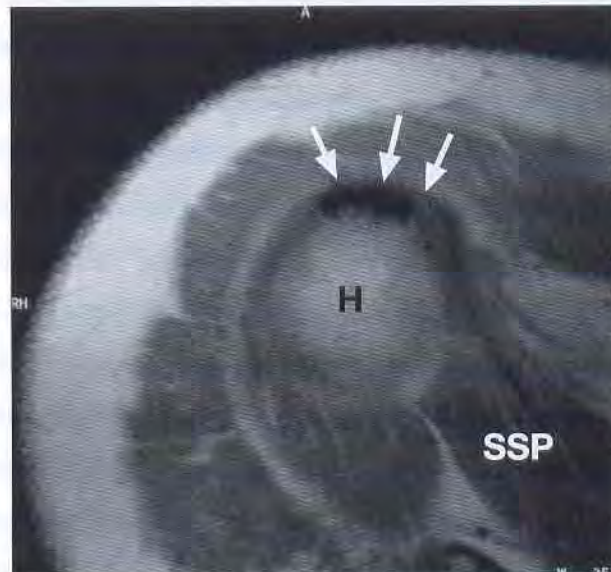
a: Flüssigkeit in der Bursa subdeltoidea (schwarzer Pfeil) mit angrenzendem Defekt des Ansatzes der Supraspinatussehne. Wenig intraartikuläres Kontrastmittel im Recessus axillaris (weißer Pfeil).

b: Die T1-Gewichtung beweist, dass es sich bei der Flüssigkeit in der Bursa subdeltoidea nicht um Kontrastmittel handelt (vergleiche das Signalverhalten der Bursa subdeltoidea mit dem Kontrastmittel im Recessus axillaris) und somit keine Kommunikation zwischen Gelenkraum und Bursa besteht.

ckung bursaler Partialrisse wird nur selten durchgeführt, da sie leicht zu Fehlinjektionen ins peribursale Gewebe führt und damit diagnostisch nur beschränkt verwendbar ist. Bei bursalen Partialrissen kann die Kombination von flüssigkeitssensitiven Sequenzen (STIR, SPIR oder T2-Gewichtung mit Fettsättigung) in Kombination mit T1-gewichteten Sequenzen in der MR-Arthrographie zur Diagnose verhelfen (➤ **Abb. 6-8a und b**).

### 6.3.3 Tendinitis calcarea

Bei kleineren Kalkdepots (genau: Calciumhydroxyapatit-Kristallablagerung) sind in der MR-Bildgebung v.a. die degenerativen Veränderungen sichtbar, welche die Ablagerung oft umgeben. Diese zeigen sich als eine Signalsteigerung, die vor allem auf T2- und protonengewichteten Sequenzen erkannt wird, wie oben im Zusammenhang mit der Tendinopathie diskutiert. Intratendinöse Kalkdepots können ab einer gewissen Größe als hypointense Regionen innerhalb der degenerierten Sehnensubstanz erkennbar werden (Resnick 1995; ➤ **Abb. 6-9**). Besonders gut erkennbar werden Depots an der Oberfläche der Sehne, wo sie ins hyperintense Fettgewebe vorragen, das die Bursa subacromialis/subdeltoidea umgibt. Hypointense intratendinöse Verkalkungen können bei fehlenden Umgebungsreaktionen übersehen werden, da sowohl Kalk als auch nor-



**Abb. 6-9** Tendinitis calcarea. Die axiale T1-Gewichtung zeigt eine inaktive Form (keine entzündliche Umgebungsreaktion) einer Tendinitis calcarea mit hypointensem Kalkdepot (Pfeile) am Ansatz der Supraspinatussehne. Humeruskopf (H) und M. supraspinatus (SSP).

male Sehnensubstanz hypointens sind. Zu berücksichtigen ist auch, dass Kalkablagerungen je nach Zusammensetzung und Konzentration nicht unbedingt hypointens sind, son-



**Abb. 6-10** Tendinitis calcarea mit feiner Partialruptur der Supraspinatussehne.  
 a: Das konventionelle Röntgen-Bild in a.p. Strahlengang zeigt die größtenteils scharf begrenzte Verkalkung (Pfeilspitzen) im Ansatzbereich der Supraspinatussehne.  
 b: In der fettunterdrückten protonengewichteten schräg koronalen Sequenz lässt sich der Kalk als hypointense Struktur (Pfeil) in der Supraspinatussehne gut erkennen. Am lateralen Rand des Kalkherdes tritt wenig Flüssigkeit aus der Bursa in den Sehnenansatz ein (Pfeilspitze) im Sinn einer feinen bursalseitigen Partialruptur der Supraspinatussehne.

dern durchaus isointens oder hyperintens zu umgebenden Strukturen zur Darstellung kommen.

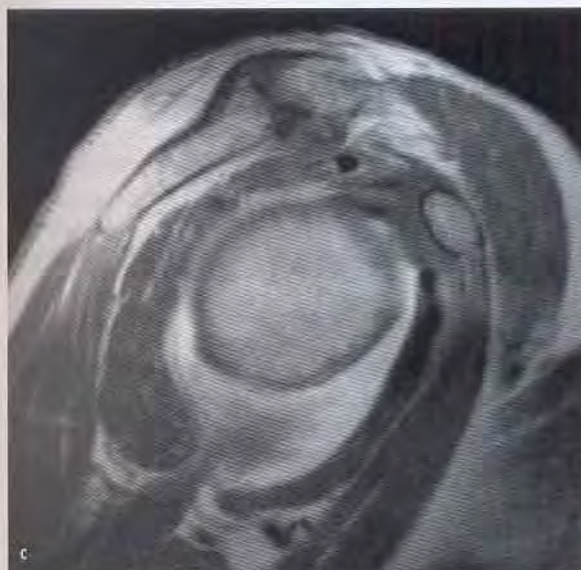
Während akuter Episoden von Tendinitis calcarea mit reaktiver Bursitis kann sich das MR-Erscheinungsbild der Tendinitis calcarea deutlich ändern, insbesondere auf T2-gewichteten Aufnahmen, auf denen Gelenkerguss, Flüssigkeit in der Bursa subacromialis/subdeltoidea oder auch hyperintenses Signal um den Bereich des Kalkherdes sichtbar werden können (Loew et al. 1996).

Kalkherde und die oft assoziiert ablaufenden Entzündungen können insbesondere bei älteren Patienten und bereits degenerierten Sehnen zu Partialrupturen führen. Daher ist das Einhergehen einer Tendinitis calcarea und einer Partialruptur der Rotatorenmanschette möglich (> Abb. 6-10a und b).

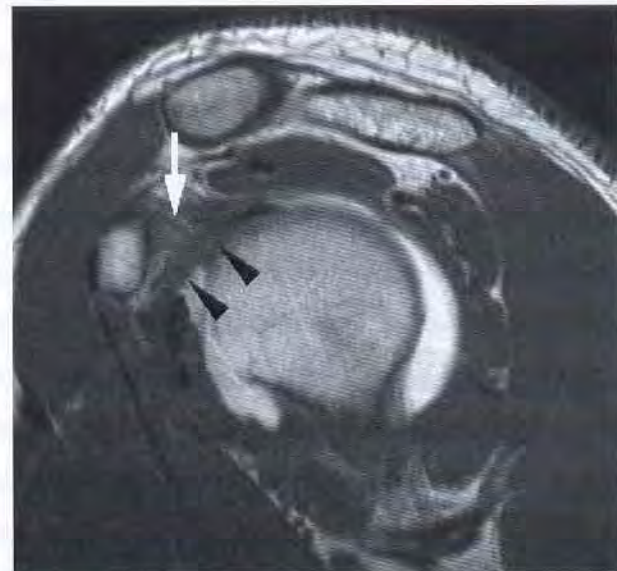
### 6.3.4 Subakromiales Impingement

Verschiedene der pathogenetisch der Degeneration und Ruptur des M. supraspinatus zugeordnete Veränderungen im Rahmen eines Impingement-Syndroms können bei der MR-Bildgebung beurteilt werden. Dazu gehören Osteophyten am Akromionneck, Osteophyten am AC-Gelenk und am Ansatz des Lig. coracoacromiale sowie eine Kapselhypertrophie des AC-Gelenks (> Abb. 6-11a bis c). Die MR-Bildgebung stellt auch Formvarianten des Akromions dar, die aufgrund konventioneller Aufnahmen (Neer-Aufnahme) von Bigliani et al. (1991) klassifiziert worden sind. Grad I ist ein praktisch gerades Akromion, Grad II ein gebogenes Akromion und Grad III ein hakenförmiges Akromion. Impingement-Symptome nehmen von Grad I zu Grad III zu. Das Akromion kann auch auf Schnittbilduntersuchungen beurteilt werden, v. a. auf den schräg-sagittalen MR-Aufnahmen. Allerdings ist die Gradierung von konventionellen Aufnahmen nicht direkt auf MR-Bilder übertragbar, da die Form sich von medial nach lateral ändert (Peh et al. 1995). Zu den ossären Veränderungen kommen Degeneration oder Riss der Rotatorenmanschette selbst (> Abb. 6-11a bis c) sowie unter Umständen eine Bursitis subacromialis/subdeltoidea (Hyperintensität der Bursa durch Synovitis und Erguss) sowie oft auch Veränderungen der langen Bizepssehne. Der intraartikuläre Teil der langen Bizepssehne ist bei Rotatorenmanschettenruptur gehäuft gerissen (bis dreizehnmal häufiger als bei intakter Rotatorenmanschette; Hodler und Wirth 1992).

In der Differenzialdiagnose mit aufgelistet werden muss auch die adhäsive Kapsulitis (frozen shoulder), die aufgrund der hohen Spezifität einzelner Merkmale in der MR-Arthrographie erkannt, aber wegen der eher tiefen Sensitivität der MRT leider selten ausgeschlossen werden kann. Die Diagnose kann am besten in schräg-sagittalen T1-gewichteten Sequenzen einer MR-Arthrographie gestellt wer-



den (Mengiardi et al. 2004). Dabei sind die Verdickung des Lig. coracohumerale, eine Verdickung der Kapsel im Rotatorenintervall und eine Obliteration des Fett-dreiecks zwischen dem korakohumerale Ligament und dem Proc. coracoideus (> Abb. 6-12) hoch spezifisch für eine adhäsive Kapsulitis. Der axilläre Gelenkrezessus ist in diesem Patientengut meist kleiner als in anderen Fällen, der Unterschied ist jedoch knapp statistisch signifikant (Mengiardi et al. 2004). Im Rahmen der Kontrastmittelinjektion in das Gelenk bemerkt der injizierende Arzt oft die nur geringe Menge an Kontrastmittel, die ins Gelenk eingespritzt werden kann. Die Rotatorenmanschette ist in den Fällen einer adhäsiven Kapsulitis übrigens meist intakt.



**Abb. 6-12** Adhäsive Kapsulitis (frozen shoulder): Die Verdickung der Gelenkkapsel im Bereich des Rotatorenintervalls (Pfeilspitzen) wie auch die hier teilweise Obliteration des ansonsten T1-hyperintensiven Fett-Dreiecks zwischen Korakoid und Lig. coracohumerale durch T1-hypointenses Gewebe (Pfeil) sind sehr spezifisch für das Vorliegen einer adhäsiven Kapsulitis.

◀ **Abb. 6-11** Impingement-Syndrom.

a und b: Kongruente schräg-koronale Bilder einer MR-Arthrographie in Protonengewichtung (a) und fettgesättigter T1-Gewichtung (b). Schwere Arthrose des AC-Gelenks mit großen unteren Osteophyten (schwarzer Pfeil), die den Subakromialraum einengen und zu Eindellung und Signalalteration des M. supraspinatus führen (weißer Pfeil). Assoziierte Partialruptur der Supraspinatussehne (kleiner weißer Pfeil).

c: Schräg-sagittale T1-Gewichtung. Gute Visualisierung der Eindellung des M. supraspinatus durch die unteren Osteophyten.

## 6.4 Pathologien des Bizepsankers und der langen Bizepssehne

### 6.4.1 Bizepsanker, SLAP-Läsion

Die Befestigung des oberen Labrums am Glenoidrand und die damit zusammenhängende Verankerung der langen Bizepssehne sind sehr variabel (Kreitner et al. 1998). In zwei Studien wurden jeweils bei 70% der untersuchten Kadaver ein physiologischer sublabraler Rezessus (**> Abb. 6-13**) gefunden, der deutlich besser in der MR-Arthrographie als in der nativen MRT identifiziert werden konnte (Kreitner et al. 1998, Smith et al. 1996). Dieser sublabrale Rezessus war in 40% der Fälle tiefer als 2 mm. Er war nahezu immer auf den vordersten Abschnitt des oberen Labrumanteils beschränkt (Smith et al. 1996). Die SLAP(superior labrum anterior-posterior)-Läsion muss von diesem Rezessus abgegrenzt werden, was in Grenzfällen wahrscheinlich nur intraoperativ aufgrund der direkt geprüften Instabilität unterschieden werden kann.

Die SLAP-Läsionen wurden von Snyder et al. (1990) aufgrund des arthroskopischen Erscheinungsbildes in vier Typen eingeteilt:

- Typ I: Auffaserung
- Typ II: Ablösung des Labrums
- Typ III: Korbhenkelläsion des Labrums
- Typ IV: Korbhenkelläsion des Labrums unter Einbezug der langen Bizepssehne.

Später wurde diese Einteilung von Maffet et al. (1995) erweitert, da sich in ihrem Patientengut 38% der SLAP-Läsi-

onen nicht in das einfachere Schema von Snyder einteilen ließen. Auf diese Einteilungen wird im Rahmen dieses Kapitels nicht im Detail eingegangen. Die MRT kann frühe Stadien (oberflächliche Läsionen) nicht erkennen und wird in der Differenzierung von Untertypen (z. B. Typ III und IV) ebenfalls auf Schwierigkeiten stoßen. Sie ist jedoch in der Lage, Ablösungen und deren Ausdehnung zu diagnostizieren. Eines der Zeichen zur Differenzierung einer SLAP-Läsion von einem sublabralen Rezessus ist die Ausdehnung der Läsion posterior zum Bizepssehnenursprung, die bei der Normvariante nicht gesehen wird (Smith et al. 1996). Ein sehr spezifisches Zeichen, das jedoch nur in ca. 20% der SLAP-Läsionen vorkommt, ist das Vorliegen einer doppelten lineären Signalsteigerung (Kontrastmitteleintritt in der MR-Arthrographie). Dabei entspricht eine Linie dem sublabralen Rezessus und die andere der eigentlichen SLAP-Läsion (**> Abb. 6-14a und b**; Smith et al. 1996, Tuite et al. 2000). Ein drittes Zeichen betrifft den Verlauf der linearen Signalintensitätssteigerung (Kontrastmitteleintritt), die bei einem sublabralen Rezessus entlang der Grenze zwischen Labrum und hyalinem Knorpel, also nach kranial und leicht medial, verlaufen sollte. Läuft diese Linie jedoch nach kraniallateral, so kann sie nicht dem physiologischen Rezessus entsprechen (Beltran et al. 1997, Tuite et al. 2000).

Die MR-Arthrographie ist in der Diagnostik der SLAP-Läsion der nativen MRT und der CT-Arthrographie überlegen und sollte bei entsprechendem Verdacht bevorzugt werden (Bencardino et al. 2000, Palmer et al. 1993).

### 6.4.2 Ruptur der langen Bizepssehne

Der proximale Anteil der langen Bizepssehne zwischen Bizepsanker und Eintritt in den Sulcus intertubercularis des Humerus wird am besten in der gewinkelt sagittalen Ebene dargestellt (**> Abb. 6-2d und e**). Der distale, im Sulcus intertubercularis gelegene Teil der Sehne kann am besten in der axialen Ebene beurteilt werden (**> Abb. 6-2f**). Bezüglich Bizepssehnenrupturen und Bizepssehnentendinopathien fanden Zanetti et al. (1998) in der gewinkelt sagittalen Ebene Sensitivitäten von 59 und 82% sowie Spezifitäten von 88 und 64% für die beiden beurteilenden Radiologen.

Die meisten Rupturen liegen intraartikulär und müssen dort identifiziert werden. Nur bei beträchtlicher Retraktion der Sehne wird die Läsion dadurch diagnostizierbar, dass der Sulcus intertubercularis leer ist. Die Ruptur der langen Bizepssehne wird deshalb am besten auf gewinkelt sagittalen Aufnahmen dargestellt (Zanetti et al. 1998; **> Abb. 6-15**). Trotz vollständiger Ruptur mit Sehnenretraktion kann es jedoch vorkommen, dass Narbengewebe eine zumindest partiell intakte Sehne im Sulcus intertubercularis vortäuscht (Zanetti et al. 1998).



**Abb. 6-13** Sublabraler Rezessus. Das schräg-koronale T2-gewichtete Bild einer MR-Arthrographie zeigt den typischen Verlauf eines sublabralen Rezessus (Pfeil), der nach kranial-medial gerichtet ist.

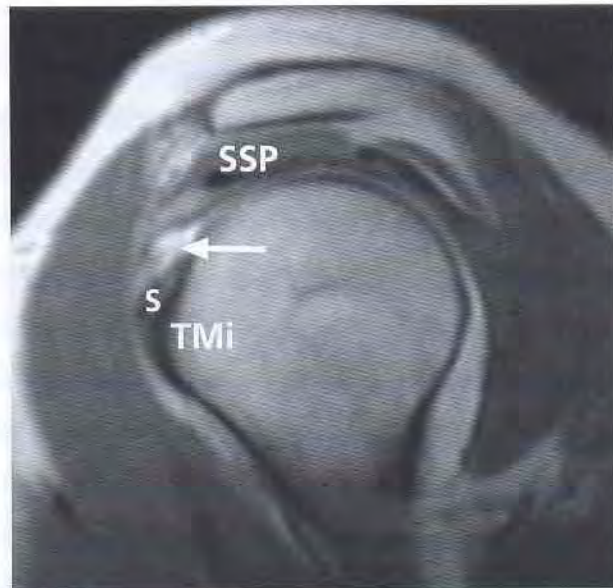




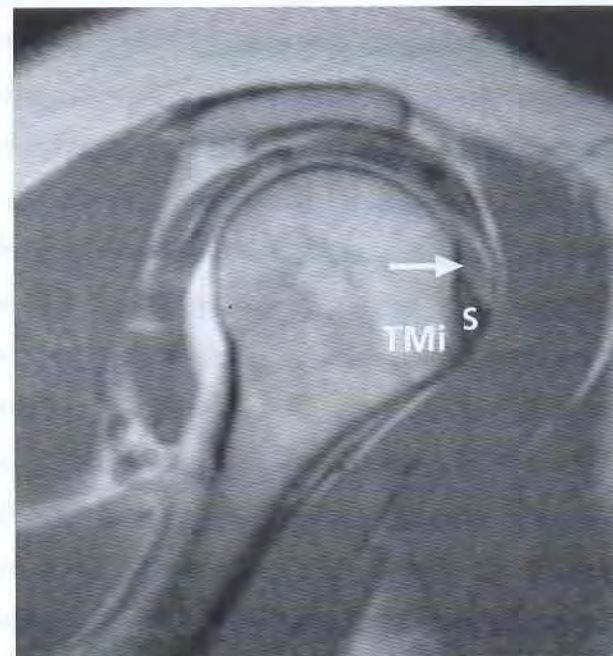
**Abb. 6-14** SLAP-Läsion. Zwei aufeinanderfolgende fettgesättigte T1-gewichtete Bilder einer MR-Arthrographie zeigen die sicheren Zeichen einer SLAP-Läsion: doppelter linearer Kontrastmitteleintritt unterhalb des Bizepsankers, Verlauf nach kranialateral und Korbhakenläsion des Labrums (Pfeil).

### 6.4.3 Degeneration der langen Bizepssehne

Wesentlich schwieriger als die Diagnose einer vollständigen Bizepssehnenruptur ist die Darstellung von Partialrupturen oder einer Tendinopathie der langen Bizepssehne. Zanetti et al. (1998) haben die folgenden Zeichen einer Pathologie evaluiert: Kaliberschwankungen, Konturunregelmäßigkeiten und Signalintensitätssteigerungen der langen Bizepssehne (> Abb. 6-16). Die wohl nicht einmal pathologisch



**Abb. 6-15** Ruptur des intraartikulären Anteils der langen Bizepssehne. Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie bei isolierter Bizepssehnenruptur mit fehlender langer Bizepssehne im Rotatorenintervall (Pfeil). Sehnenansatz des M. subscapularis (S) am Tuberculum minus (TMi). Supraspinatussehne: SSP.



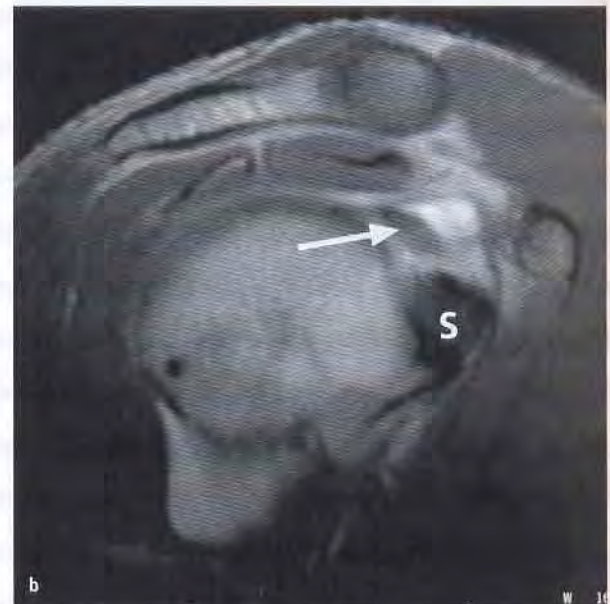
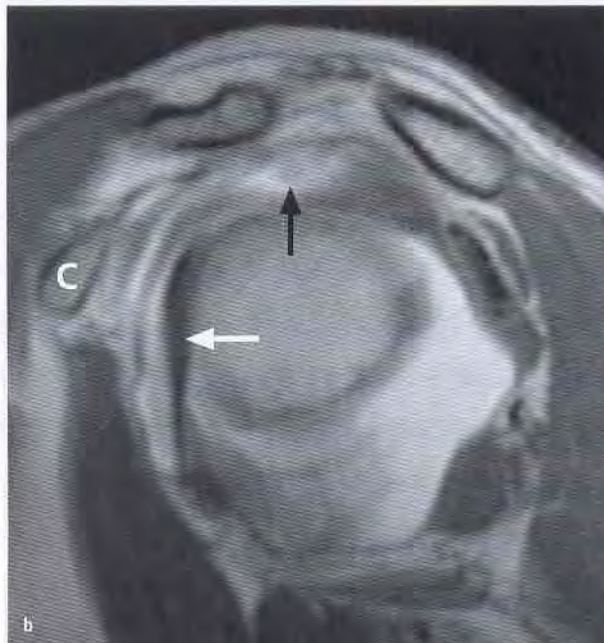
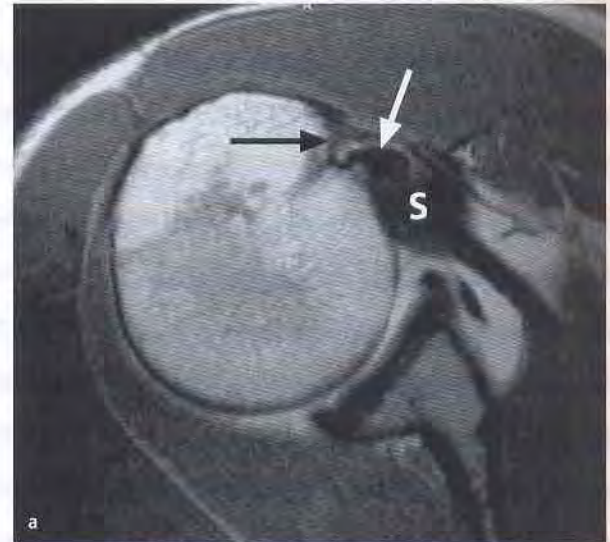
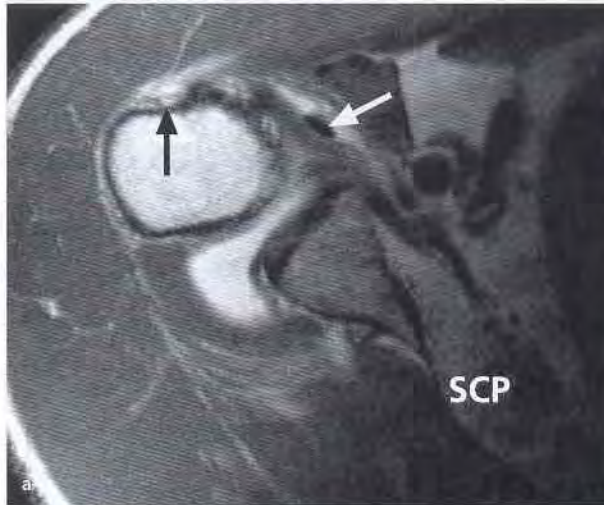
**Abb. 6-16** Tendinopathie der langen Bizepssehne. Schräg-sagittales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie mit Signalsteigerung der langen Bizepssehne (Pfeil) im Verlauf durch das Rotatorenintervall. Subscapularissehnenansatz: S; Tuberculum minus: TMi.

streng voneinander zu trennenden Begriffe der Tendinopathie und Partialruptur können mittels MR-Bildgebung nicht auseinandergehalten werden.

### 6.4.4 Luxation/Subluxation der langen Bizepssehne und Pulley-Läsion

Im Rahmen von vollständigen Rupturen der Subscapularissehne kann die lange Bizepssehne nach medial luxieren. Die vollständige Luxation wird am einfachsten in der axialen Ebene erkannt (> Abb. 6-17a), kann jedoch auch

auf anderen Aufnahmen diagnostiziert werden (> Abb. 6-17b). Partiailläsionen des Oberrandes des M. subscapularis und die sog. Pulley-Läsion (Walch et al. 1994, Weishaupt et al. 1999) führen zu Subluxationen der Bizepssehne (> Abb. 6-18a und b). Die Pulley-Läsion entspricht einer Schädigung der gemeinsamen Insertion des korakohumeralen und des oberen glenohumeralen Ligamentes am



**Abb. 6-17** Luxation der langen Bizepssehne aus dem Sulcus intertubercularis.

a: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie mit luxierter langer Bizepssehne (weißer Pfeil) bei Ruptur der Sehne des M. subscapularis. Atrophie und Verfettung des M. subscapularis (SCP). Kaudalster Anteil des Sulcus intertubercularis (schwarzer Pfeil) ohne lange Bizepssehne.

b: Sagittales T1-gewichtetes Bild. Luxierte Bizepssehne (weißer Pfeil), zusätzliche Ruptur der vorderen Hälfte der Supraspinatussehne (schwarzer Pfeil); Korakoid: C.

**Abb. 6-18** Subluxation der langen Bizepssehne, Pulley-Läsion.

a: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie mit subluxierter langer Bizepssehne (weißer Pfeil) bei Partiairuptur und Auftreibung des kranialen Anteils des Subscapularissehnenansatzes (S) im Rahmen einer Pulley-Läsion. Sulcus intertubercularis: schwarzer Pfeil.

b: Sagittales T1-gewichtetes Bild zeigt die signalgesteigerte, degenerierte lange Bizepssehne (Pfeil) sowie den aufgetriebenen Ansatz der Subscapularissehne (S).

Humerus, die zur Subluxation der langen Bizepssehne prädisponiert. Da die beiden genannten Ligamente auf MR-Aufnahmen nicht konstant dargestellt werden, basiert die Diagnostik der Pulley-Läsion auf Zusatzläsionen (Weishaupt et al. 1999). Insbesondere zählt dazu eine meist erkennbare Partiaalläsion des Oberrandes des M. subscapularis. Diese wird sowohl in der axialen Ebene (Sensitivität 86/93%, Spezifität 90/80% bei zwei beurteilenden Radiologen) als auch in der schräg-sagittalen Ebene (Sensitivität 86/100%, Spezifität 90/70%) sichtbar. Ein weiteres indirektes Zeichen ist die Bizepssehnen-subluxation (Sensitivität 87/75%, Spezifität 94/81%). Ein indirektes Zeichen einer Pulley-Läsion ist die umschriebene extraartikuläre Kontrastmittelan-sammlung ventral des Subscapularisansatzes (Sensitivität 43/71%, Spezifität 100/90%), wahrscheinlich infolge Läsion der Pulley-Strukturen mit dort konzentriertem Kontrastmittelaustritt (**> Abb. 6-18a und b**). Bei der kombinierten Verwendung aller Zeichen einer Pulley-Läsion fanden Weishaupt et al. (1999) eine Sensitivität der MR-Arthrographie von 86/93% und eine Spezifität von 100/80%.

## 6.5 Pathologien des Glenoids, Instabilität

### 6.5.1 Glenohumerale Knorpeldefekte, Omarthrose

Die Beurteilung des hyalinen Gelenkknorpels kann sowohl in der MR-Arthrographie als auch in der nativen MRT und in der CT-Arthrographie erfolgen. Publikationen zu diesem Thema sind bisher eher selten. Wie an anderen Gelenken (Nakanishi et al. 1999) können in der nativen MRT Signalirregularitäten des Gelenkknorpels erkannt werden. Speziell auf die Knorpelbildung zugeschnittene Sequenzen (oft Gradienten-Echo-Sequenzen) können die Beurteilung erleichtern. Die Knorpeldicke ist am Schultergelenk individuell unterschiedlich (Hodler et al. 1995). Die MR-Arthrographie scheint im Schultergelenk dünne Knorpelschichten eher zu überschätzen und dicken Knorpel zu unterschätzen (Hodler et al. 1995). Umschriebene Knorpeldefekte werden durch Kontrastmitteleinsatz (sowohl MR- wie auch CT-Arthrographie) besser dargestellt (**> Abb. 6-19**).

### 6.5.2 Vordere Instabilität

Verschiedene pathogenetische Faktoren bei vorderer Instabilität sind der Bildgebung zugänglich. Dazu gehören ossäre Faktoren wie Glenoidrandfraktur, Hill-Sachs-Läsion, Ausmaß der Humeruskopfrotation bezogen auf die Epikon-

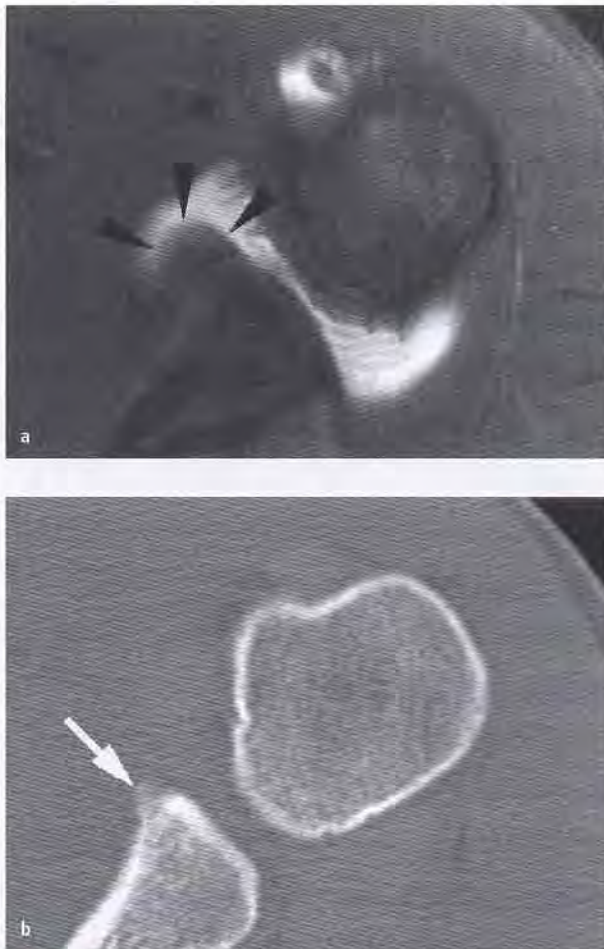


**Abb. 6-19** Kleiner glenoidaler Knorpeldefekt. Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie mit 5 mm großem Knorpeldefekt (weißer Pfeil) angrenzend an das vordere Labrum glenoidale. Mittleres glenohumerales Ligament: schwarzer Pfeil.

dylenachse, Stellung des Glenoids, Glenoiddysplasie, Größenverhältnis zwischen Humeruskopf und Glenoid und Konkavität des Glenoids. Weitere darstellbare Faktoren betreffen das Labrum, die Gelenkkapsel und die sie verstärkenden glenohumeralen Ligamente, die Rotatorenmanschette und die lange Bizepssehne (Warner 1997).

### Ossäre Faktoren

Sehr kleine ossäre Bankart-Fragmente, die mit der CT-Arthrographie erkannt werden können, werden in der nativen MRT und in der MR-Arthrographie teilweise übersehen. Dies hängt mit der etwas geringeren örtlichen Auflösung der MR-Bildgebung und v. a. mit der Kontrastauflösung zusammen: Normaler Knochen, ein kleines nichtdisloziertes Fragment und der Kapselansatz sind auf den meisten Sequenzen hypointens und entsprechend schwierig auseinanderzuhalten. Entsprechend wird in solchen Fällen oft eine tatsächlich kleine ossäre Bankart-Läsion in der MRT oder MR-Arthrographie fälschlicherweise als „nur“ kartilaginäre Bankart-Läsion fehlinterpretiert (**> Abb. 6-20a und b**). Dieses Problem ist nach akutem Trauma weniger relevant, da indirekte Zeichen wie Knochenmarködem und Weichteilhämatom die Diagnostik unterstützen. Größere ossäre Bankart-Defekte lassen sich mit der MRT und MR-Arthrographie gut erkennen (**> Abb. 6-21**).



**Abb. 6-20** Kleine ältere ossäre Bankart-Läsion.  
 a: In der MR-Arthrographie demarkiert das intraartikuläre Kontrastmittel das nahezu unauffällig aussehende vordere-untere Labrum glenoidale (Pfeilspitzen).  
 b: In der CT zeigt sich hingegen, dass eine frühere ossäre Bankart-Läsion stattgefunden hat und das damalige kleine Fragment (Pfeil) leicht disloziert am Glenoid konsolidiert ist.



**Abb. 6-21** Ossäre Bankart-Läsion und fehlendes vorderes Labrum. Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie zeigt ein in Fehlstellung konsolidiertes, schalenförmiges Bankart-Fragment (weißer Pfeil) sowie ein vollständiges Fehlen des vorderen Labrum glenoidale. Assoziierte Ausdünnung des hyalinen Knorpels des Glenoids (dünne weiße Pfeile).

ven MRT und eine deutliche Überlegenheit gegenüber der CT-Arthrographie. Die CT-Arthrographie wurde allerdings mit Doppelkontrasttechnik (Luft und jodhaltiges Kontrastmittel) durchgeführt. Die Monokontrasttechnik (nur jodhaltiges Kontrastmittel) dürfte die Treffsicherheit hinsichtlich diskreter Labrumveränderungen verbessern. Die CT hat den Vorteil, begleitende ossäre Verletzungen zuverlässiger darzustellen. In der nativen MRT kann die Labrumdiagnostik schwierig sein, wenn kein Gelenkerguss vorliegt, der auf T2-gewichteten Aufnahmen als natürliches Kontrastmittel dient.

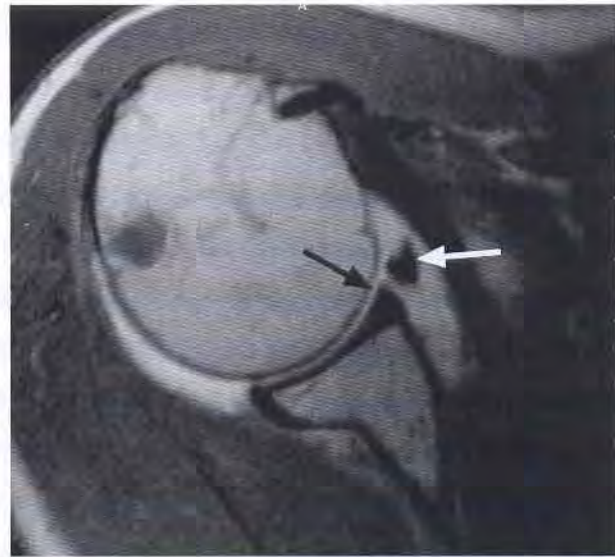
Die MR-Zeichen einer Labrumläsion sind: fehlendes oder stark verkleinertes Labrum sowie Labrumriss mit oder ohne Dislokation des Fragments (Chadnani et al. 1993; > Abb. 6-22a bis c).

Weniger eindeutige Zeichen sind Abrundung oder leichte Verkleinerung des Labrums, die auch im Rahmen von Normvarianten auftreten können. Diagnostische Schwierigkeiten können sich v.a. bei nativer MRT durch die enge räumliche Beziehung zwischen mittlerem glenohumeralem Ligament und vorderem Labrum ergeben: Die Kontaktstelle zwischen den beiden Strukturen kann als Längsriss innerhalb des Labrums fehlgedeutet werden. Eine Normvariante, der sog. Buford-Komplex, sollte nicht mit einem Riss des anterosuperioren Labrums verwechselt werden (> Abb. 6-23). Bei dieser Normvariante fehlt dieser Abschnitt des Labrums, und ein verdicktes, bandartiges mittleres glenohumerales Ligament liegt dem ossären

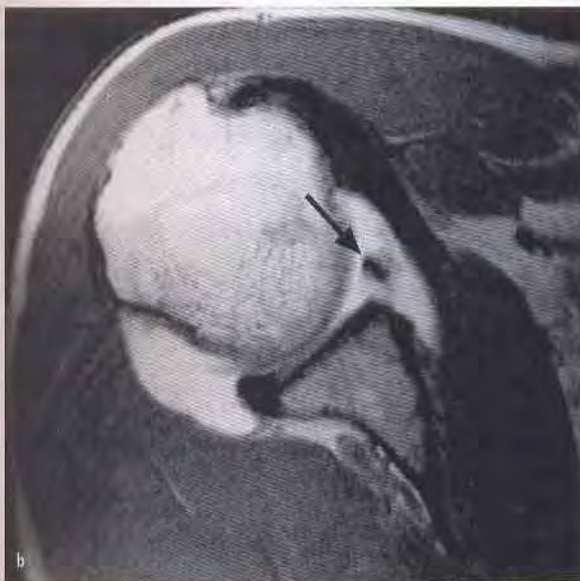
Die Hill-Sachs-Läsion lässt sich am einfachsten auf axialen Aufnahmen erkennen. Bei der frischen Hill-Sachs-Impression findet sich neben der ossären Delle eine diffuse intraossäre Signalalteration im Humeruskopf, die bei Anwendung einer STIR-Sequenz als Zone gesteigerten Signals erkannt und dargestellt wird (Rand et al. 1998). Solche diffusen Knochenmarkveränderungen entsprechen wahrscheinlich einer Kombination von Mikrofrakturen, Knochenmarködem und -blutung. Sie sind über mehrere Wochen nachweisbar.

### Labrum

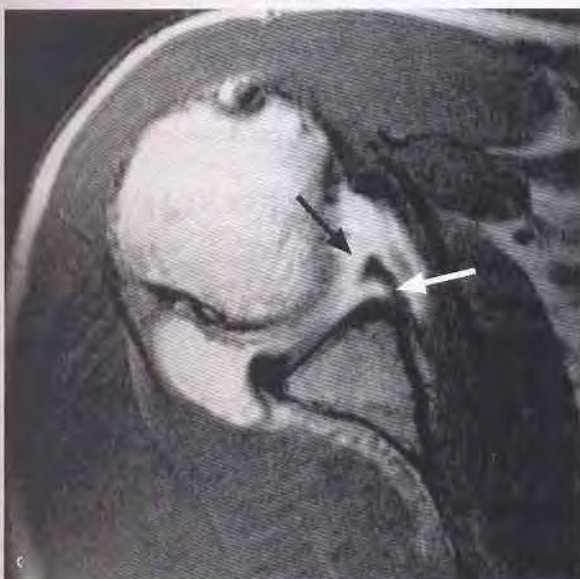
Bei der Beurteilung von kartilaginären Bankart-Läsionen zeigte eine Studie von Chadnani et al. (1993) eine leichte Überlegenheit der MR-Arthrographie gegenüber der nati-



**Abb. 6-23** Buford-Komplex. Das axiale T1-gewichtete Bild einer MR-Arthrographie zeigt als Normvariante einen sog. Buford-Komplex, bestehend aus einem kleinen bzw. abgeschragten vorderen Labrum glenoidale (schwarzer Pfeil) und einem sehr kräftigen, angrenzenden mittleren glenohumeralen Ligament (weißer Pfeil).



Labrum an. Oft wird bei dieser Normvariante das mittlere glenohumeralen Ligament als Avulsionsfragment des Labrums oder als Labrumriss fehlgedeutet (Tirman et al. 1996). Die Differenzierung ist allerdings möglich, wenn die Gesamtheit der axialen Schichten und nicht nur eine Einzelschicht beurteilt werden. Zu diagnostischen Schwierigkeiten kann auch das „sublabral hole“ führen, bei dem das obere vordere Labrum umschrieben vom Glenoid abgelöst ist. Da es sich dabei um eine Normvariante handelt, fehlen anderweitige Zeichen einer Instabilität, wie Beteiligung des vorderen unteren Labrums, Hill-Sachs-Läsion und Kapselschaden.



### Kapsel und glenohumerale Ligamente

Alle drei glenohumeralen Ligamente können grundsätzlich in der MR-Arthrographie in der axialen, schräg-sagittalen und schräg-koronaren Ebene erkannt werden. Das superiore glenohumeralen Ligament kann allerdings schlecht abgrenzbar sein, v. a. ohne Arthrographie bzw. Erguss (Chand-

◀ **Abb. 6-22** Riss des vorderen Labrum glenoidale. Drei axiale T1-gewichtete Bilder einer MR-Arthrographie von kranial (a) nach kaudal (c) zeigen ein korbhenkelartig abgerissenes Labrum glenoidale (schwarze Pfeile), das am kaudalen Abschnitt noch zum Glenoid fixiert ist (weißer Pfeil). Kleine Hill-Sachs-Läsion des Humeruskopfes: dünne schwarze Pfeile (a).

nani et al. 1995). Das mittlere glenohumerale Ligament kann in der MR-Arthrographie entweder als bandartige Struktur oder als Falte der Gelenkkapsel imponieren (Yeh et al. 1998). Das untere glenohumerale Ligament besteht aus einem vorderen und hinteren Strang sowie dem Recessus axillaris. Chandnani et al. fanden hohe Sensitivitäten (88–100%) und Spezifitäten (88–100%) der MR-Arthrographie in der Diagnostik von Rissen der glenohumeralen Ligamente. Eine Studie von Palmer und Caslowitz (1995) zeigte eine enge Korrelation zwischen MR-arthrographisch diagnostizierten Läsionen des inferioren glenohumeralen Ligaments und vorderer glenohumeraler Instabilität (Chandnani et al. 1995).

Die Diagnostik wird dadurch erschwert, dass die glenohumeralen Ligamente nicht in jedem Fall als individualisierte, intraartikuläre Strukturen in Erscheinung treten, sondern innerhalb der Gelenkkapsel verlaufen. Ein fehlendes glenohumerale Ligament kann deshalb einerseits anlagebedingt, andererseits traumatisch bedingt sein.

In verschiedenen Studien wurde die vermehrt mediale anteriore Kapselinsertion als Ausdruck einer Kapsellaxizität mit vorderer Schulterinstabilität in Verbindung gebracht (Kieft et al. 1988). Demgegenüber fanden Chandnani et al. (1995) und Palmer und Caslowitz (1995) keine signifikanten Unterschiede der vorderen Kapselinsertion von Patienten mit und ohne vordere Instabilität.

### Andere Faktoren

Pathologien von Rotatorenmanschette und Bizepssehne sind in den entsprechenden Abschnitten diskutiert worden.

### 6.5.3 Hintere Instabilität

Grundsätzlich gelten analoge Überlegungen wie bei der vorderen Instabilität.

Bei der atraumatischen hinteren glenohumeralen Instabilität findet sich oft ein ossärer Defekt (umschriebene Dysplasie) am posteroinferioren Glenoidrand. Weishaupt et al. fanden in ihrer Studie mittels CT-Arthrographie eine signifikant höhere Retroversion der Glenoidfläche in Patienten mit rezidivierenden, atraumatischen hinteren Schulterluxationen (Weishaupt et al. 2000). Einen signifikanten Unterschied zwischen stabilen und instabilen Schultern fanden sie zudem, wenn der Defekt des posteroinferioren Glenoidrandes eine kraniokaudale Ausdehnung von mindestens 12 mm aufwies.

Andere morphologische Veränderungen bei hinterer Instabilität sind Läsionen des hinteren Labrums und umgekehrte (reversed) Hill-Sachs-Läsionen an der vorderen Kontur des Humeruskopfs.



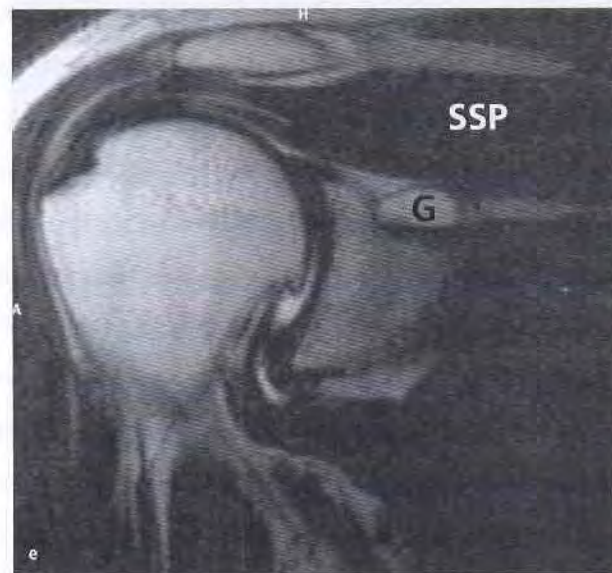
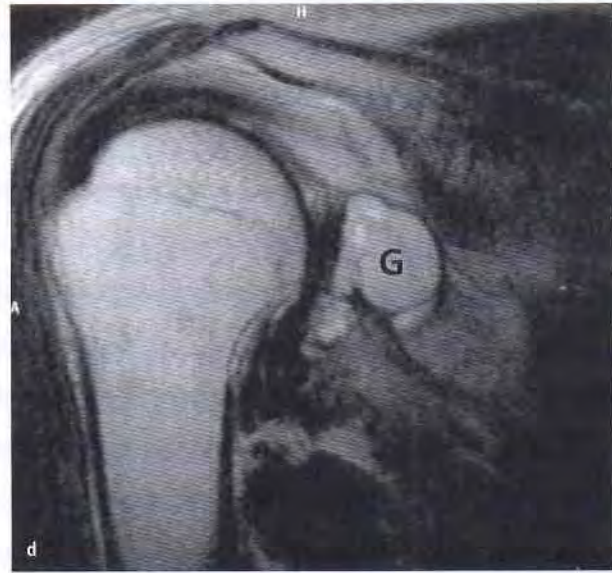
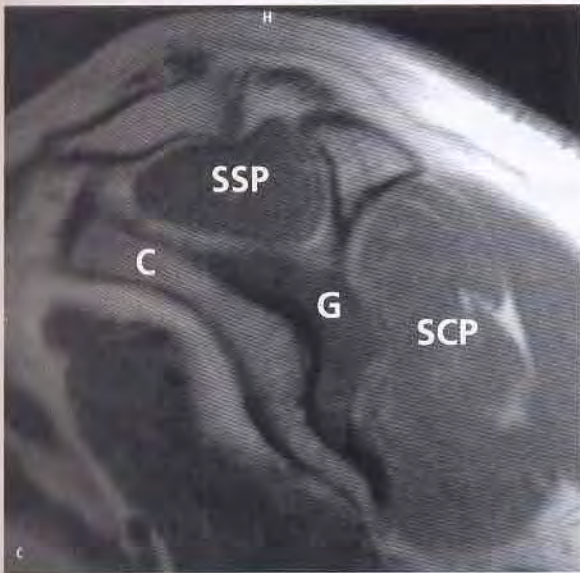
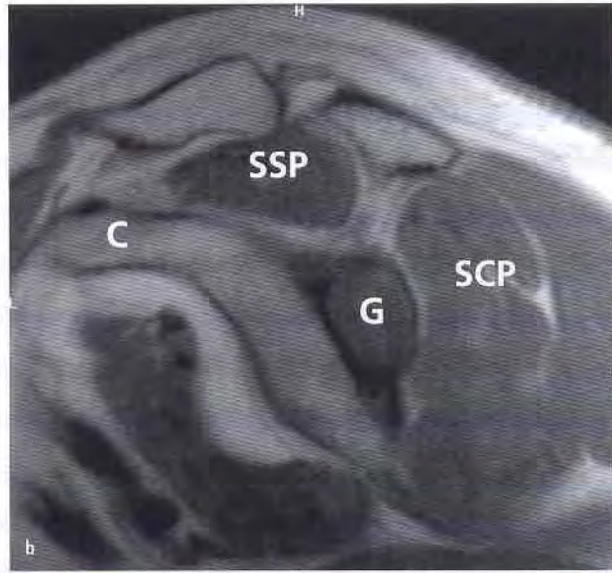
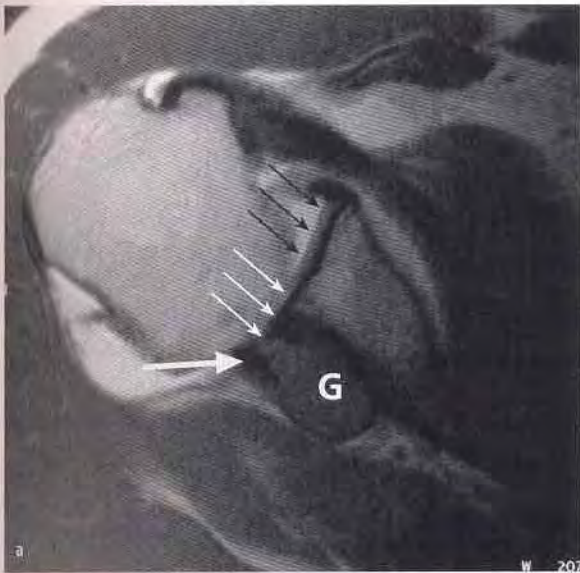
**Abb. 6-24** Degeneration des vorderen Anteils des Labrum glenoidale. Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie mit diffuser Signalintensitätssteigerung (Pfeil) des vorderen Anteils des Labrum glenoidale im Sinn einer Degeneration.

### 6.5.4 Labrumdegeneration

Das normale Labrum erscheint auf allen MR-Sequenzen als hypointense Struktur. Degenerative Veränderungen des Labrums äußern sich durch eine intralabrale Signalintensitätssteigerung (Parsa et al. 1997; > Abb. 6-24). In der histologischen Untersuchung solcher Zonen finden sich fibrovaskuläres Gewebe, mukoide oder eosinophile Degeneration, Verkalkungen und auch Ossifikationen (Loredo et al. 1995). Daneben besteht in ungefähr 60% der MR-Untersuchungen eine als normal zu betrachtende feine hyperintense Linie an der Labrumbasis. Sie wird erklärt durch eine Fortsetzung des hyalinen Gelenkknorpels unter das Labrum und darf nicht mit degenerativen Veränderungen oder mit einem Riss verwechselt werden (Loredo et al. 1995). Die Unterscheidung zwischen der Signalveränderung bei Normvariante bzw. bei Degeneration erfolgt wesentlich leichter auf kontrastmittelverstärkten Untersuchungen, sei dies die CT-Arthrographie oder die MR-Arthrographie.

### 6.5.5 Ganglionbildung ausgehend vom Labrum glenoidale

Ganglien im Bereich des Schultergelenks gehen meistens vom Labrum aus. Sie sind oft assoziiert mit Labrumdegeneration oder -riss. Das Ganglion ist am besten auf T2-gewichteten Sequenzen erkennbar, wo es als homogen hyperintense Struktur mit scharfer Begrenzung in Erscheinung tritt (Tirman et al. 1994; > Abb. 6-25a bis e). Labrumgan-



**Abb. 6-25** Ganglion ausgehend vom Labrum glenoidale.  
 a: Axiale T1-Gewichtung. Kleines hinteres Labrum glenoidale (großer weißer Pfeil) sowie angrenzender Knorpeldefekt (kleine weiße Pfeile). Teilweise intraossärer Verlauf des Ganglions (G) durch das Glenoid. Normaler hyaliner Knorpel im ventralen Abschnitt (dünne schwarze Pfeile).  
 b und c: Schräg-sagittale T1-Gewichtung. Ausdehnung des Ganglions (G) in die Fossa supraspinata zwischen den M. supraspinatus (SSP) und das Korakoid (C) sowie in die Fossa subscapularis dorsal des M. subscapularis (SCP).  
 d und e: Schräg-koronale T2-Gewichtung einer MR-Arthrographie. Typische Hyperintensität des Ganglions (G) in der T2-Gewichtung und Ausbreitung in die Fossa supraspinata zwischen M. supraspinatus (SSP) und Glenoid.

glien können sich in die Fossa subscapularis und/oder in die Fossa suprascapularis ausdehnen (Tirman et al. 1994). Dabei kann der N. suprascapularis beeinträchtigt werden, was sich in einer Atrophie und Verfettung der Mm. supraspinatus und infraspinatus manifestieren kann.

## 6.6 Knochenkontusion, Frakturen und okkulte Frakturen, avaskuläre Nekrose

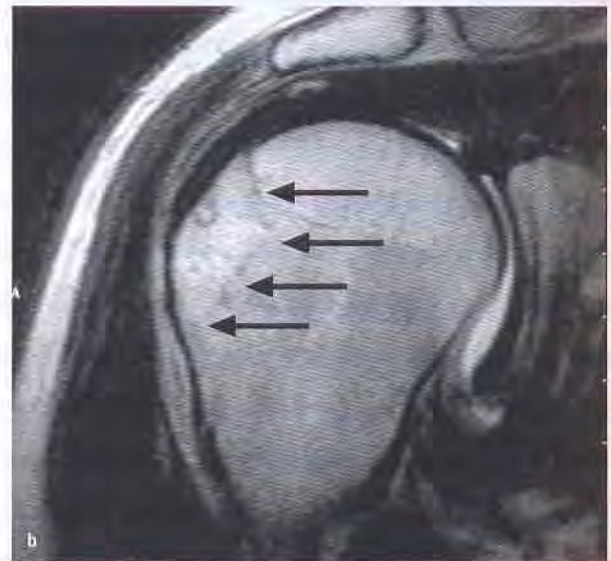
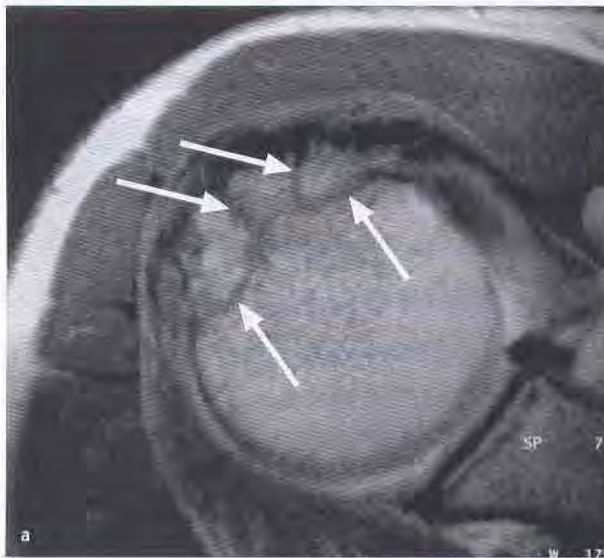
Bei einer reinen Knochenkontusion findet sich eine diffuse und unscharf begrenzte Signalalteration im Knochenmark (Rand et al. 1998). Die Signalveränderungen sind hypointens auf T1-gewichteten Aufnahmen, iso- oder hyperintens in Bezug auf das Fettmark auf T2-gewichteten Aufnahmen und hyperintens auf flüssigkeitssensitiven Sequenzen, wie STIR, SPIR oder fettsupprimierten T2-gewichteten Spin-Echo-Sequenzen. Die Signalalterationen bei Knochenkontusion werden oft etwas verkürzend „Knochenmarködem“ genannt. Da komplexere Verhältnisse vorliegen, mit Einblutungen, Mikrofrakturen, Reparationsgewebe, Knochenneubildung und Knochenmarködem, ist dieser Begriff nicht ganz korrekt.

Frakturen, die durch eine Kompression (Rand et al. 1998) zustande kommen, wie z. B. die Hill-Sachs-Läsion, sind bevorzugt mit solchen Kontusionsveränderungen assoziiert. Zudem zeigt sich eine mehr oder minder große Eindellung der Kortikalis. Demgegenüber zeigen Avulsionsfrakturen oft nur eine geringe Signalalteration im Knochenmark.

Konventionell-radiologisch erkennbare Frakturen bedürfen nicht der MRT zur weiteren Abklärung.

Unabhängig von der anatomischen Lokalisation ist die MRT geeignet zur Suche nach okkulten Frakturen (Meurer et al. 1999). In der Regel handelt es sich dabei um Abrissfrakturen des Tuberculum majus. Zanetti et al. (1999) fanden in einer Serie von Patienten mit v. a. traumatische Supraspinatusrupturen eine Prävalenz von 38% radiologisch okkulten Frakturen des Tuberculum majus (> Abb. 6-26a und b) anstelle der erwarteten Supraspinatusruptur. Die Frakturlinie erscheint dabei als feine hypointense Linie auf den T1-gewichteten Sequenzen. Sie wird auf flüssigkeitssensitiven Aufnahmen (T2-Gewichtung mit Fettsättigung oder STIR) hyperintens.

Die avaskuläre Nekrose des Humeruskopfs ist deutlich seltener als diejenige des Femurs, die eine der ersten Indikationen für die MRT im Bereich von Knochen dargestellt hat (Mitchell et al. 1986). In den flüssigkeitssensitiven Sequenzen findet sich v. a. in der akuten Phase meist eine diffuse Signalintensitätssteigerung, die ausgedehnter ist als das nekrotische Gebiet. Bei der voll ausgebildeten Nekrose wird das nekrotische Gebiet zunehmend demarkiert (> Abb. 6-27a und b). Als typisch im fortgeschrittenen Stadium der Hüftkopfnekrose beschreiben Mitchell et al. (1986) das sog. double line sign, das in der T2-Gewichtung einer gelenkseitigen hyperintensiven Linie entspricht, die metaphysenseitig von einer hypointensen parallelen Linie begleitet wird. Subchondrale Frakturen können als hypointense Linien entlang dem subchondralen Knochen in der MRT erkannt werden, entsprechend dem konventionell-radiologischen Bild des sog. crescent sign.

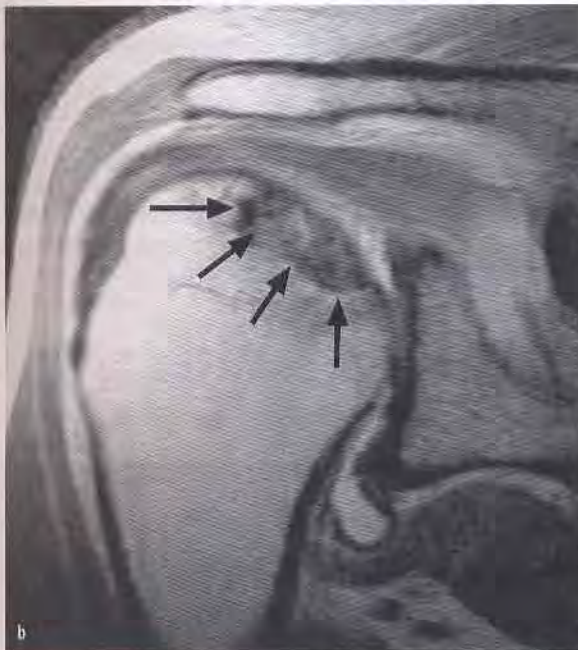


**Abb. 6-26** Avulsionsfraktur des Tuberculum majus.

a: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie zeigt mehrere Frakturlinien (Pfeile) bei mehrfragmentärer, nichtdislozierter Abrissfraktur des Tuberculum majus.

b: Koronale T2-gewichtete Aufnahme mit feiner Frakturlinie (Pfeile) und fehlender Dislokation.





**Abb. 6-27** Humeruskopfnekrose.

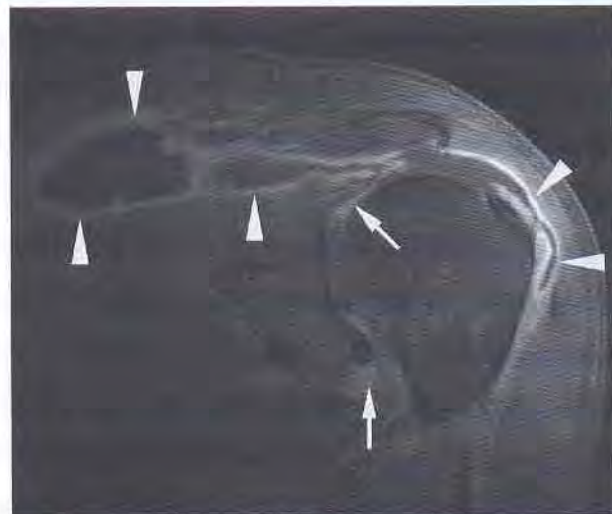
a: Axiales T1-gewichtetes Bild einer MR-Arthrographie: hypointense Signalalteration (Pfeile) in der Spongiosa des dorsomedialen Humeruskopfs. Die unscharfe Begrenzung beruht auf Partialvolumeneffekten.

b: Die koronale protonengewichtete Aufnahme zeigt eine bereits deutliche Demarkierung des nekrotischen Humeruskopfanteils vom noch vitalen Humeruskopf durch eine hypointense Linie (Pfeile) und eine geringe Abflachung der Kopfkontur.

## 6.7 Nichtinfektiöse Arthritiden der Schulter

Die MRT ist den anderen bildgebenden radiologischen Verfahren überlegen in der Entdeckung kleiner Knochenerosionen im Rahmen rheumatologischer Erkrankungen, wie

z. B. bei der rheumatoiden Arthritis (Alasaarela et al. 1998). Klarlund et al. (1999) fanden eine höhere Sensitivität der MRT gegenüber dem konventionellen Röntgen-Bild in der Darstellung von Usuren bei der frühen rheumatoiden Arthritis im Bereich der Handwurzel und der Metakarpophalangealgelenke. Die MRT stellt das die Knochenerosion verursachende Pannusgewebe dar. Die zugrundeliegende Synovitis wird besonders eindeutig nach i. v. Kontrastmittelapplikation auf fettgesättigten T1-gewichteten Sequenzen sichtbar ( $\blacktriangleright$  Abb. 6-28). Die verdickte Synovialmembran nimmt v. a. in aktiven Stadien vermehrt Kontrastmittel auf. Dabei muss jedoch beachtet werden, dass auch chronische, nichtentzündliche Gelenkerkrankungen zu einer gewissen, der MR-Bildgebung zugänglichen synovialen Proliferation führen können, z. B. im Rahmen degenerativer Veränderungen. Bursitiden lassen sich durch den vermehrten Flüssigkeitsgehalt der entsprechenden Schleimbeutel und die vermehrte Kontrastmittelaufnahme ihrer synovialen Auskleidung nachweisen. Die MRT kann bei entzündlichen Gelenkerkrankungen auch zur Verlaufsbeurteilung und zur Therapiekontrolle (Ansprechen auf medikamentöse Therapie) verwendet werden (Ostergaard et al. 1999). Wartet man nach i. v. Kontrastmittelapplikation, speziell im Rahmen von Arthritiden, einige Minuten, so wird das gadoliniumhaltige Kontrastmittel teilweise in die intraartikuläre Flüssigkeit abgegeben. Im Rahmen einer solchen i. v. Arthrographie (Vahlensieck et al. 1996) können zusätzliche Rotatorenmanschettenläsionen, die bei der rheumatoiden Arthritis oft auftreten, identifiziert werden.



**Abb. 6-28** Rheumatoide Arthritis. Schräg-koronales, fettunterdrücktes T1-gewichtetes Bild nach vorgängiger Kontrastmittelapplikation. Deutliche Kontrastmittelaufnahme der gesamten Synovialschleimhaut intraartikulär (Pfeile) sowie kontinuierlich auch über eine ca. 2,5 cm durchmessende transmurale Ruptur der Supraspinatussehne auch in der Bursa subacromialis/subdeltoidea (Pfeilspitzen).

## 6.8 Infektionen im Bereich des Schultergelenks

Bei V. a. eine Infektion im Bereich des Schultergelenks wird keine MR-Arthrographie durchgeführt. Die Gelenkpunktion kann eine ursprünglich auf die Bursa subacromialis/subdeltoidea beschränkte Infektion ins Gelenk übertragen. Der durch die Arthrographie bedingte erhöhte Gelenkbinndruck ist schmerzhaft. Außerdem ist die Provokation einer Bakteriämie nicht ausgeschlossen.

Ein sinnvolles Schema beinhaltet neben T1-gewichteten Sequenzen auch flüssigkeitssensitive Sequenzen in axialer und/oder koronaler Schichtebene sowie eine T1-gewichtete Sequenz mit Fettsättigung nach i. v. Gadoliniuminjektion. Eine infektiöse Omarthritis wird sich mit Gelenkerguss (sichtbar in T2-gewichteten Sequenzen), einer Synovitis (am besten erkennbar nach i. v. Kontrastmittelapplikation), einer diffusen Mitreaktion der umgebenden Weichteile sowie möglicherweise einer ossären Mitbeteiligung (Signalalteration im Knochenmark) zu erkennen geben.

Die MRT ist allerdings in der Regel bei V. a. eine infektiöse Omarthritis nicht die initiale Bildgebung. Die Gelenkpunktion (nach sonographischem Ausschluss einer Weichteilabszedierung) und Standard-Röntgen-Aufnahmen, ergänzt durch die Sonographie zur Darstellung von Weichteilbefunden, werden initial häufiger eingesetzt. Die MRT spielt eher eine Rolle bei der Darstellung von Komplika-

kationen, wie Destruktion der Rotatorenmanschette, Übergreifen auf den Knochen oder die Weichteile sowie Abszessbildung (> Abb. 6-29a und b).

## 6.9 Zusammenfassende Wertung der MRT des Schultergelenks

Die MRT ist aufgrund des hohen Weichteilkontrastes die Methode der Wahl bei der Beurteilung von Läsionen der Rotatorenmanschette und kann zumindest nach Kontrastmittelgabe partielle von vollständigen Rupturen unterscheiden. Die MRT stellt auch den Grad der Muskelatrophie im Rahmen der Rotatorenmanschettenläsion dar. Klinisch schwierige Diagnosen, wie z. B. die Pulley-Läsion oder Läsionen des intraartikulären Verlaufs der langen Bizepssehne, können nachgewiesen werden. Die MRT ist auch gut geeignet zur Demonstration von Labrum- und Knorpelläsionen, okkulten Frakturen, Osteonekrosen, Infektionen und Neoplasien.

Kein MR-Protokoll ist für alle Fragestellungen und für jede Gerätekonfiguration gleich gut geeignet. Die zahlreichen möglichen Abbildungsebenen und Sequenzen müssen gezielt eingesetzt werden, v. a. im Zusammenhang mit der Fragestellung des Kliniklers.

Bei einigen Fragestellungen konkurrieren andere bildgebende Methoden mit der MRT ernsthaft, einerseits auf-



**Abb. 6-29** Infektiöse Omarthritis.

a: Die axiale flüssigkeitssensitive Sequenz (STIR-Sequenz) ermöglicht die Darstellung eines Gelenkergusses im hinteren Gelenkrecessus (weißer Pfeil) und um die lange Bizepssehne im Sulcus intertubercularis sowie auch das Erkennen von ossären Signalalterationen des Humeruskopfs (dünner weißer Pfeil) und des Glenoids (dünner schwarzer Pfeil).

b: Axiale fettgesättigte T1-gewichtete Sequenz nach i. v. Injektion eines gadoliniumhaltigen MR-Kontrastmittels. Kontrastmittelaufnahme der Synovialschleimhaut des hinteren Gelenkrecessus und im Sulcus intertubercularis sowie der gelenknahen ossären Mitbeteiligung des Glenoids und des Humeruskopfs.

grund ihrer geringen Kosten und/oder besseren Verfügbarkeit, andererseits wegen des teilweise höheren diagnostischen Wertes. So müssen sowohl die Sonographie (bezüglich Abklärung der Rotatorenmanschette) als auch die CT und CT-Arthrographie (bezüglich kartilaginären oder ossären Bankart-Läsionen) als alternative Untersuchungsvarianten in Betracht gezogen werden.

## Literatur

- Alasaarela E, Suramo I, Tervonen O, Lahde S, Takalo R, Hakala M (1998) Evaluation of humeral head erosions in rheumatoid arthritis: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging, computed tomography and plain radiography. *Br J Rheumatol* 37: 1152–1156.
- Augustiny N, von Schulthess GK, Meier D, Bosiger P (1987) MR imaging of large nonferromagnetic metallic implants at 1.5 T. *J Comput Assist Tomogr* 11: 678–683.
- Beltran J, Bencardino J, Mellado J, Rosenberg ZS, Irish RD (1997) MR arthrography of the shoulder: variants and pitfalls. *Radiographics* 17: 1403–1412.
- Binkert CA, Zanetti M, Hodler J (2001) Patient's assessment of discomfort during MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 221: 775–778.
- Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS et al. (2000) Superior labrum anterior-posterior lesions: diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 214: 267–271.
- Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC (1991) The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. *Clin Sports Med* 10: 823–838.
- Chandnani VP, Gagliardi JA, Murnane TG, Bradley YC, DeBerardino TA, Spaeth J, Hansen MF (1995) Glenohumeral ligaments and shoulder capsular mechanism: Evaluation with MR arthrography. *Radiology* 196: 27–32.
- Chandnani VP, Yaeger TD, DeBerardino T et al. (1993) Glenoid labral tears: prospective evaluation with MRI imaging, MR arthrography, and CT arthrography. *Am J Roentgenol* 161: 1229–1235.
- Edwards MB, Taylor KM, Shellock FG (2000) Prosthetic heart valves: evaluation of magnetic field interactions, heating and artefacts at 1.5 T. *J Magn Reson Imaging* 12: 363–369.
- Engel A (1990) Magnetic resonance knee arthrography. Enhanced contrast by gadolinium complex in the rabbit and in humans. *Acta Orthop Scand* 240 (Suppl.): 1–57.
- Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC (1994) Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and post-operative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 304: 78–83.
- Hayes CW, Parellada JA (1996) The magic angle effect in musculoskeletal MR imaging. *Top Magn Reson Imaging* 8: 51–56.
- Hodler J, Kursunoglu-Brahme S, Snyder SJ, Cervilla V, Karzel RP, Schweitzer ME, Flannigan BD, Resnick D (1992) Rotator cuff disease: assessment with MR arthrography versus standard MR imaging in 36 patients with arthroscopic confirmation. *Radiology* 182: 431–436.
- Hodler J, Loredo RA, Longo C, Trudell D, Yu JS, Resnick D (1995) Assessment of articular cartilage thickness of the humeral head: MR-anatomic correlation in cadavers. *Am J Roentgenol* 165: 615–620.
- Hodler J, Wirth W (1992) Lange Bizepssehne. In: Hodler J, Wirth W (Hrsg) Gelenkdiagnostik mit bildgebenden Verfahren, S. 57. Georg Thieme, Stuttgart.
- Kanal E, Shellock FG (1999) Aneurysm clips: effects of long-term and multiple exposures to a 1.5 T MR system. *Radiology* 210: 563–565.
- Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, Obermann WR (1988) MR imaging of recurrent anterior dislocation of the shoulder: comparison with CT arthrography. *Am J Roentgenol* 150: 1083–1087.
- Kjellin I, Ho CP, Cervilla V, Haghighi P, Kerr R, Vangness CT, Friedman RJ, Trudell D, Resnick D (1991) Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. *Radiology* 181: 837–841.
- Klarlund M, Ostergaard M, Gideon P, Sorensen K, Jensen KE, Lorenzen I (1999) Wrist and finger joint MR imaging in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol* 40: 400–409.
- Kreitner KF, Botchen K, Rude J, Bittinger E, Krummenauer F, Thelen M (1998) Superior labrum and labral-bicipital complex: MR imaging with pathologic-anatomic and histologic correlation. *Am J Roentgenol* 170: 599–605.
- Loew M, Sabo D, Mau H, Perlick L, Wehrle M (1996) Proton spin tomography imaging of the rotator cuff in calcific tendinitis of the shoulder. *Z Orthop Grenzgeb* 134: 354–359.
- Loredo R, Longo C, Salonen D, Yu J, Haghighi P, Trudell D, Clopton P, Resnick D (1995) Glenoid labrum: MR imaging with histologic correlation. *Radiology* 196: 33–41.
- Maffei MW, Gartsman GM, Moseley B (1995) Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 23: 93–98.
- Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C, Hodler J, Zanetti M (2004) Frozen shoulder: MR arthrographic findings. *Radiology* 233: 486–492.
- Meurer A, Kreitner KF, Tsironis K, Prokop A, Rehm KE (1999) Zum Stellenwert der MRT in der Diagnostik okkulturer Frakturen. *Unfallchirurg* 102: 43–49.
- Mitchell MD, Kundel HL, Steinberg ME, Kressel HY, Alavi A, Axel L (1986) Avascular necrosis of the hip: comparison of MR, CT, and scintigraphy. *Am J Roentgenol* 147: 67–71.
- Nakanishi K, Tanaka H, Nishii T, Masuhara K, Narumi Y, Nakamura H (1999) MR evaluation of the articular cartilage of the femoral head during traction. Correlation with resected femoral head. *Acta Radiol* 40: 60–63.
- Ostergaard M, Hansen M, Stoltenberg M, Gideon P, Klarlund M, Jensen KE, Lorenzen I (1999) Magnetic resonance imaging-determined synovial membrane volume as a marker of disease activity and a predictor of progressive joint destruction in the wrists of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 42: 918–929.
- Palmer WE, Brown JH, Rosenthal DI (1994) Labral-ligamentous complex of the shoulder: evaluation with MR arthrography. *Radiology* 161: 645–651.
- Palmer WE, Brown JH, Rosenthal DJ (1993) Rotator cuff: evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic correlation in 100 patients. *Radiology* 188: 683–687.
- Palmer WE, Caslowitz PI (1995) Anterior shoulder instability: diagnostic criteria determined from prospective analysis of 121 MR arthrograms. *Radiology* 197: 819–825.
- Parsa M, Tuite M, Norris M, Orwin J (1997) MR imaging of rotator cuff tendon tears: comparison of T2\*-weighted gradient-echo and conventional dual-echo sequences. *Am J Roentgenol* 168: 1519–1524.