

Diplomarbeit

**Diagnostik bei Wurfspor - Schulterverletzungen der
"throwing athletes"**

eingereicht von

Jakob Posch

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Radiologie

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr.med.univ. Michael Fuchsjäger

und

Univ. FA Dr.med.univ. Jakob Steiner

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit eigenständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, 22.04.2024

Jakob Posch eh.

Danksagung

Allem voran möchte ich mich bei meinen Betreuern und Mentoren Univ.-Prof. Dr.med.univ. Michael Fuchsjäger und Univ. FA Dr.med.univ. Jakob Steiner, die mich über den gesamten Zeitraum dieses Prozesses unterstützt, begleitet und motiviert haben bedanken.

Ich bedanke mich bei meiner Familie, die mir wie im privaten Leben, so auch in meiner Studienzeit stets mit Rat oder einfach nur einem offenen Ohr zu Seite standen und bei meiner Lebensgefährtin, die mir besonders auf den letzten Metern meines Studiums die nötige Kraft und den nötigen Ausgleich schenkte.

Auch für meine ältesten Kindheitsfreunde sowie die neu gewonnen Freundschaften in meiner studentischen Laufbahn bin ich dankbar. Wir teilten die letzten Jahre lang ein Boot und ruderten fleißig dahin, manchmal vielleicht im Kreis, aber kamen letztendlich alle an unserem Ziel an

Zusammenfassung

Der Schultergürtel spielt in alltäglichen Bewegungen jedes Menschen eine zentrale Rolle. Sein einzigartiges Maß an Bewegungsfreiheit macht ihn anfällig für Verletzungen. WurfsportheInnen oder „Throwing-Athletes“, auch „Overhead-Athletes“ genannt stellen eine Personengruppe mit besonders hohem Risiko für Schultergürtelverletzungen da. Momentan im europäischen Raum noch weniger verbreitet, ist durch die zunehmende Globalisierung ein Wachstum an angloamerikanischen Sportarten wie Baseball und American Football zu antizipieren, was dieser Diplomarbeit zunehmend an Relevanz schenkt. Es werden dabei spezifische Verletzungsmuster, insbesondere der Rotatorenmanschette, der Gelenkkapsel und des Labrums beobachtet und häufig als „Overhead-Injuries“ beschrieben. Zurückzuführen sind diese Verletzungsmuster auf die Belastung während der Wurfbewegung und die dabei, durch die kinetische Kette freiwerdenden Kräfte auf den Schultergürtel. Besonders das späte Cocking (Anspannungsphase) und die Beschleunigungsphase zeigen sich für den Großteil der „Overhead-Injuries“ verantwortlich. Neben erwachsenen (semi)professionellen AthletInnen sind auch Kinder und Jugendliche von Wurfspor assoziierten Schultergürtelverletzungen betroffen. Es zeigt sich hierbei, durch die skelettale Unreife, ein anderes Verletzungsmuster mit skelettalen Adaptionsmechanismen und Avulsionsfrakturen. Eine exakte Diagnose der Verletzungen bietet den Grundstock für eine zielgerichtete Therapie. In dieser Diplomarbeit wurden durch eine ausführliche Literaturrecherche der aktuelle Wissenstand der bildgebenden Diagnostik von „Overhead-Injuries“ zusammengefasst. Dabei wurden aktuelle Fachliteratur, rezente Studien sowie internationale Leitlinien berücksichtigt. Die radiologische Bildgebung spielt in der Diagnostik des Schultergürtels eine zentrale Rolle. Besonders die Magnetresonanztomographie und die Magnetresonanarthrographie bieten sich, durch ihren guten Weichteilkontrast für den Nachweis Wurfspor assoziierter Schultergürtelverletzungen an. Röntgen sowie Ultraschall bieten eine ubiquitär verfügbare und schnelle Modalität, die meist zur ersten Orientierung, in bestimmten Fällen wie Impingement-Syndromen oder SLAP-Läsionen aber auch zur detaillierten Diagnostik zum Einsatz kommen. Die Computertomographie kommt nur eingeschränkt zum Einsatz. In spezifischen Fragestellungen, wie der genauen Lokalisation und Größenbestimmung von Avulsionsfragmenten kann sie aber für die weitere Therapieplanung hilfreich sein.

Abstract

The shoulder girdle plays a central role in the everyday movements of every individual. Its unique range of motion makes it susceptible to injuries. Throwing athletes, also known as “Throwing-Athletes” or “Overhead-Athletes,” represent a group with a particularly high risk of shoulder girdle injuries. Currently less prevalent in the European region, the increasing globalization anticipates a growth in Anglo-American sports such as baseball and American football, adding relevance to this thesis. Specific injury patterns, particularly affecting the rotator cuff, joint capsule, and labrum, are observed and often described as “Overhead-Injuries.”

These injury patterns can be attributed to the strain during throwing motions and the forces exerted on the shoulder girdle through the kinetic chain. The late cocking (tension phase) and acceleration phase are particularly responsible for the majority of “Overhead-Injuries.” In addition to adult (semi)professional athletes, children and adolescents are also affected by shoulder girdle injuries associated with throwing sports. Skeletal immaturity leads to a different injury pattern, characterized by skeletal adaptation mechanisms and avulsion fractures.

Accurate diagnosis of these injuries forms the foundation for targeted therapy. This thesis compiles the current state of knowledge on the imaging diagnosis of “Overhead-Injuries” through an extensive literature review, considering recent studies, specialized literature, and international guidelines. Radiological imaging plays a crucial role in shoulder girdle diagnostics. Magnetic resonance imaging and magnetic resonance arthrography, with their excellent soft tissue contrast, prove effective in detecting shoulder girdle injuries associated with throwing sports.

X-rays and ultrasound offer readily available and swift modalities, typically employed for initial orientation. In specific cases, such as impingement syndromes or SLAP lesions, they are also used for detailed diagnostics. Computed tomography is used more sparingly but can be helpful for precise localization and size determination of avulsion fragments, contributing to further therapy planning.

Angaben von bereits erfolgten Veröffentlichungen

Keine zuvor erfolgten Veröffentlichungen vorhanden.

Inhaltsverzeichnis

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	II
DANKSAGUNG	III
ZUSAMMENFASSUNG	IV
ABSTRACT	V
ANGABEN VON BEREITS ERFOLGTEN VERÖFFENTLICHUNGEN	VI
INHALTSVERZEICHNIS	VII
GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN	IX
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	X
TABELLENVERZEICHNIS	XIV
EINLEITUNG	1
1.1 ANATOMISCHE UND FUNKTIONELLE GRUNDLAGEN DES SCHULTERGÜRTELS	1
1.1.1 Bewegungsumfang	1
1.1.2 Die Wurfbewegung	5
1.1.2.1 Wind Up (Aufziehen)	5
1.1.2.2 Stride (Schreiten).....	5
1.1.2.3 Cocking (Anspannen).....	6
1.1.2.4 Acceleration (Beschleunigung)	6
1.1.2.5 Deceleration (Verzögerung)	7
1.1.2.6 Follow-Through (Nachlaufphase)	7
1.1.3 The Kinetic Chain und das Catch-Up Phänomen	8
2. MATERIAL UND METHODEN	9
3. GRUNDLAGEN DER RADIOLOGISCHEN BILDGEBUNG IN DER SCHULTERDIAGNOSTIK 9	
3.1 ULTRASCHALL	9
3.1.1 Beurteilung der SSC	9
3.1.2 Beurteilung der SSP und der LBT	10
3.1.3 Beurteilung der Infraspinatus- und Teres minor-Sehne	11
3.1.4 Subacromialer Impingement-Test	12
3.2 KONVENTIONELLES RÖNTGEN	13
3.2.1 Anteroposterior Shoulder View (AP)	13
3.2.2 Glenohumeral „True“ AP oder Grashey View	14
3.2.3 Axillary Lateral View	14
3.2.4 Scapular „Y“ View	15
3.2.5 Stryker Notch View	16
3.3 MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE	17
3.3.1 MRT Schulter Protokoll	17
3.3.1.1 Lagerung.....	19
3.3.2 MR-Arthrographie-Schulterprotokoll, direkte MR-Arthrographie	20
3.3.3 MR-Arthrographie-Schulterprotokoll, indirekte MR-Arthrographie	20
3.3.3.1 Lagerung.....	20
3.4 COMPUTERTOMOGRAPHIE	21
4. PATHOLOGIEEN DER „THROWING-SHOULDER“	22
4.1 GLENOHUMERAL INTERNAL ROTATION DEFICIT (GIRD)	22
4.2 SCAPULA DYSKINESIE UND SICK-SCAPULA-SYNDROM	25
4.2.1 3-dimensional wing computer tomography zur Verletzungsprävention	27
4.2.1.1 UR-Winkel (posterior-coronale Ansicht)	27
4.2.1.2 IR-Winkel (superior-axiale Ansicht)	28
4.2.1.3 AT-Winkel (lateral-sagittale Ansicht)	28
4.2.1.4 ST-Winkel (posterior-coronale Ansicht)	29
4.2.1.5 PRO-Winkel (superior-axiale Ansicht)	29

4.3	IMPINGEMENT-SYNDROME	31
4.3.1	<i>Internal Impingement, Posterosuperiores Impingement (PSI)</i>	31
4.3.1.1	MRT	32
4.3.1.2	Röntgen	35
4.3.1.3	CT	37
4.3.1.4	Ultraschall	37
4.3.2	<i>Internal Impingement, Anterosuperiores Impingement (ASI)</i>	38
4.3.2.1	MR-Arthrographie	40
4.3.2.2	Ultraschall	42
4.3.2.3	Röntgen	42
4.3.3	<i>External Impingement, Subakromiales Impingement (SAIS)</i>	43
4.3.3.1	Röntgen	45
4.3.3.2	Ultraschall	47
4.3.3.3	MRT	48
4.4	SLAP-LÄSION	50
4.4.1	<i>Diagnostik</i>	52
4.4.1.1	MRT	52
4.4.1.1.1	Recessus sublabrale	53
4.4.1.1.2	Foramen sublabrale	53
4.4.1.1.3	Buford-Komplex	54
4.4.1.2	MR-Arthrographie	55
4.4.1.3	Ultraschall	57
4.5	BENNETT-LÄSION	58
4.5.1	<i>Diagnostik</i>	59
4.5.1.1	Röntgen	60
4.5.1.2	CT	60
4.5.1.3	MRT	61
4.5.1.4	Ultraschall	63
4.6	LITTLE LEAGUE SHOULDER (LLS)	64
4.6.1	<i>LLS: Der Startschuss zur „Throwing-Shoulder“</i>	65
4.6.2	<i>Diagnostik</i>	66
4.6.2.1	Röntgen	66
4.6.2.2	MRT	68
4.6.2.3	CT	69
4.6.2.4	Ultraschall	69
4.7	AVULSIONSFRAKTUR DES TUBERCULUM MINUS	70
4.7.1	<i>Diagnostik</i>	70
4.7.1.1	Röntgen	70
4.7.1.2	MRT	71
4.7.1.3	CT	72
4.7.1.4	Ultraschall	73
5.	DISKUSSION	74
	LITERATURVERZEICHNIS	76

Glossar und Abkürzungen

ABER	abduction and external rotation
AC-Gelenk	Acromioclaviculargelenk
AHD	akromiohumeraler Abstand
AI	Akromion-Index
ASI	anterosuperiores Impingement
CSA	critical shoulder angle
CT	Computertomographie
GIRD	glenohumeral internal rotation deficit
IGHL	Lig. Glenohumerale inferius
ISP	Infraspinatussehne
KM	Kontrastmittel
LBT	lange Bizepssehne
LLS	Little League Shoulder
MGL	Lig. glenohumerale medius
MRT	Magnetresonanztomographie
PSI	posteriosuperiores Impingement
RSS	root of spine of scapula
SAIS	subakromiales Impingement-Syndrom
SGHL	Lig. Glenohumerale superius
SLAP	superior labral anterior posterior
SSC	Subscapularissehne
SSP	Supraspinatussehne
TROM	total range of motion
UE	untere Extremität

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung des Schultergelenks und dessen Kapsel-Band Komplexes im Sagittalschnitt nach Entfernung des Humeruskopfes (4)	2
Abbildung 2: Schematische Darstellung der LBT in ihrem intraartikulären Verlauf (5).....	2
Abbildung 3: Topographie des M. subscapularis (1)(6)	3
Abbildung 4: Topographie des M. biceps brachii (1)(6)	3
Abbildung 5: Topographie des M. supraspinatus (2), M. infraspinatus (3) und M. teres minor (4)(6)	3
Abbildung 6: Übersicht des Bewegungsumfangs des Schultergelenks (4)	4
Abbildung 7: Die 6 Phasen der klassischen Wurfbewegung (8).....	5
Abbildung 8: Die Wurfbewegung eines professionellen Baseballspielers (9)	5
Abbildung 9: Pfeil: LBS; strichlierte Linie: Ansatz der SSC am Tuberculum minus (LT); SSC im Querschnitt mit Muskelfasern (transparente Pfeilköpfe) und Sehnenbündel (weiße Pfeilköpfe) (15).....	10
Abbildung 10: LBT im Querschnitt (Pfeil) zwischen dem Tuberculum majus (GT) und minus (LT)(15)	11
Abbildung 11: LBT intraartikulär im Querschnitt (Pfeil) (15)	11
Abbildung 12: SSP in Längs- (li.) und Querschnitt (re.) (SupraS); miterfasst sind die Bursa subacromialis-subdeltoidea (weißer Pfeilkopf) und der Gelenksknorpel (schwarzer Pfeilkopf); Der geschwungene Pfeil zeigt ein Beispiel für Anisotropie, ein Artefakt welches bei unvorsichtiger Kompression und Rotation des Schallkopfes auftreten kann.(15)	11
Abbildung 13: Zu sehen sind die beiden Muskelbäuche des M. infraspinatus (InfraS) und des Teres minor (Tm); Im weiteren Verlauf können die Sehnen der beiden Muskeln (weiße Pfeile und schwarzer Pfeil) am Tuberculum majus (GT) dargestellt werden. (15)	12
Abbildung 14: Subacromialer Impingement Test: SSP im Längsschnitt (schwarzer Pfeil) zwischen dem Acromion (Acr) und der Tuberculum majus (GT)(15)	12
Abbildung 15: AP-View der rechten Schulter (17)	13
Abbildung 16: True AP-View der rechten Schulter (18).....	14
Abbildung 17: Axillary View der rechten Schulter (19)	15
Abbildung 18: „Y“ view der rechten Schulter (20)	15
Abbildung 19: Stryker Notch View der linken Schulter (21)	16
Abbildung 20: Axial-oblique MR-Arthrogram der rechten Schulter (24).....	17
Abbildung 21: Coronal-oblique MR-Arthrogram der rechten Schulter (24).....	18
Abbildung 22: sagittal-oblique MR-Arthrogram der rechten Schulter(24).....	18
Abbildung 23: Standard-Parameter für das Routine MR-Schulterprotokoll (23)	19
Abbildung 24: Standard-Parameter für die Routine MR-Schulterarthrographie (23)	19
Abbildung 25: Schematische Darstellung der posterosuperioren Translation des Kontaktpunktes des Humeruskopfes mit der Fossa glenoidalis durch Kontraktion des hinteren Schenkels des IGHL (PIGHL). (31)	23
Abbildung 26: Schematische Darstellung der Torsionskräfte nahe des Sehnenansatzes am Tuberculum minus (31)	24
Abbildung 27: Schmatische Darstellung des Peel Back-Phänomens durch die Torsion der LBT(31) (bearbeitet)	25
Abbildung 28: 3-dimensional wing computer tomography, UR-Winkel (41)(bearbeitet).....	27
Abbildung 29: 3-dimensional wing computer tomography, IR-Winkel (41) (bearbeitet).....	28
Abbildung 30: 3-dimensional wing computer tomography, AT-Winkel (41) (bearbeitet)	28
Abbildung 31: 3-dimensional wing computer tomography, ST-Winkel (41) (bearbeitet).....	29

Abbildung 32: 3-dimensional wing computer tomography, PRO-Winkel (41) (bearbeitet)....	29
Abbildung 33: T1 MRT in ABER-Position eines 23-jährigen Mannes. Die Aufnahme zeigt keine Pathologie, dennoch ist die enge topographische Beziehung zwischen der SSP (SS) und der Humeruskopf (H) in der ABER Position gut zu erkennen. (45).....	31
Abbildung 34: Axiale T1 MRT eines 20-jährigen Mannes: Das posteriore Labrum zeigt erhöhte T2-Signalintensität und irreguläre Morphologie (44)	32
Abbildung 35: Axiale T1 MRT eines 18-jährigen Baseballspielers zeigt ein verdicktes IGHL (32)	33
Abbildung 36: Axiale T1 MRT eines 21-jährigen Baseballspielers mit PSI: es zeigen sich zystische Veränderungen am Ansatzpunkt der ISP (Pfeil) sowie Schwund des posterioren Labrums (Pfeilkopf) (32) (bearbeitet)	34
Abbildung 37: Axiale MRT eines 16-jährigen Baseball-Pitchers zeigt Remodeling des hinteren Glenoid-Randes (schwarzer Pfeil) sowie damit assoziierte degenerative Veränderungen des posterioren Labrums (weißer Pfeil) (50)	34
Abbildung 38: Coronale T1 MR-Arthrographie derselben Schulter zeigt lediglich Irregularität der ISP (55) (bearbeitet).....	35
Abbildung 39: T1 MR-Arthrographie in ABER-Position zeigt eine Teilruptur der ISP entlang ihres Verlaufes (weiße Pfeilköpfe) sowie eine Teilruptur der dem Gelenk zugewandten Seite der ISP (schwarze Pfeile (55) (bearbeitet).....	35
Abbildung 40: Konventionelles Röntgen der linken Schulter in AP-View zeigt Irregularität des Tuberculum majus. (59)	36
Abbildung 41: Glenoidsporn auf konventionellem Röntgen(60)	36
Abbildung 42: SSP-Ultraschall: A: zu sehen ist eine kortikale Zyste des posterosuperioren Humeruskopfes (Pfeil) sowie eine Teilruptur der SSP (Pfeilkopf); B/C: zeigt eine Läsion des posterosuperioren Labrums (Pfeile) in Mitten des ansonsten unauffälligen triangelförmigen Labrums (Pfeilköpfe) (62) (bearbeitet)	37
Abbildung 43: Schematische Darstellung des Pathomechanismus des ASI: Durch die Zugkräfte auf den Bizeps-Pulley während der Verzögerungsphase kommt es zur Schädigung des Pulleys (A); Bei Innenrotation kommt es zur Subluxation der LBT nach medial, der Humeruskopf wandert nach anterosuperior und es kommt zum ASI. (63).....	39
Abbildung 44: Coronale PD-MRT zeigt eine Totalruptur der SSC mit Retraktion der Sehnenfasern (67)	40
Abbildung 45: Axiale T2 MRT zeigt eine Teilruptur der SSC, die tief liegenden Sehnenfasern sind retrahiert und zwischen anteriorem Glenoid und Humeruskopf eingeklemmt (67) (bearbeitet)	40
Abbildung 46:	41
Abbildung 47: Axiale T1 MRT eines 31-jährigen Baseballspielers zeigt ein Os acromiale mit einer nicht verknöcherten Ossifikationszone (Pfeil) (32).....	43
Abbildung 48: a: CSA; b: GA/GH=AI (73)	45
Abbildung 49: Einteilung der Morphologien des Acromions nach Bigliani und Morrison (73).....	46
Abbildung 50: AP Röntgen Aufnahme: Eine Kalzifikation der ISP ist zu erkennen (78).....	47
Abbildung 51: Longitudinal- (li.) und Transversalschnitt (re.) der SSP; Es zeigt sich eine bursanahe Partialruptur (*) mit Flüssigkeitseinlagerung in der Bursa subdeltoidea (Pfeilköpfe)(81).....	48
Abbildung 53: Coronale PD MRT zeigt abnorme Signalintensität (Pfeil) und medial retrahierte Sehnenfasern (Punkt) vereinbar mit einer Totalruptur der SSP (69) (bearbeitet)	49
Abbildung 52: coronale T2 MRT zeigt erhöhte Signalintensität und Verdickung der SSP als Zeichen der Tendinose (69).....	49

Abbildung 54: Schematische Darstellung der 4 Typen der SLAP-Läsion (36)	51
Abbildung 55: T1 MR-Arthrographie zeigt einen Recessus sublabrale, gekennzeichnet durch seine glatte Berandung (91)	53
Abbildung 56: Coronale T1 MRT zeigt ein Foramen sublabrale (gelber Kreis) (92).....	54
Abbildung 57: Axiale T2 MRT zeigt einen Buford-Komplex mit fehlendem anterosuperiorem Labrum (Kreis) und verdicktem MGHL (Pfeile) (93) (bearbeitet).....	55
Abbildung 58: Coronale T1 MR-Arthrographie 4 individueller Schultern zeigen eine Typ 1-Läsion (a), eine Typ 2-Läsion, welche die Insertionsstelle der LBT nicht erreicht (b), eine Typ 3 Läsion, welche bis in den Bizeps-Anker reicht (c) und eine Typ 4-Läsion mit einer Diskontinuität des Bizeps-Ankers (d) (94) (bearbeitet).....	56
Abbildung 59: Ultraschall eines 22-jährigen Patienten zeigt eine Ausfransung des Labrums (grüner Pfeil) als Zeichen einer Typ1 SLAP-Läsion. Im gefenstersten Bild rechts-oben ist ein Normales Labrum zum Vergleich abgebildet. (97) (bearbeitet)	57
Abbildung 60: Schematische Darstellung einer Typ 1A Bennett-Läsion mit einer subperiostalen nicht-fragmentierten Läsion des posteroinferioren Glenoids (99) (bearbeitet)	58
Abbildung 61: AP-View mit maximal eleviertem Arm nach Nakagawa et. al. (100) zeigt einen knöchernen Auswuchs des posteroinferioren Glenoids (Pfeil) (105)	60
Abbildung 62: Modifizierte Bennett-View (107)	60
Abbildung 63: CT-Arthrographie eines Wurfathleten zeigt posteroinferiore Exostose des Glenoids (Pfeil) in axialer (A) und sagittaler (B) Ebene (99).....	61
Abbildung 64: Axiale CT zeigt ein freies Knochenfragment des subäquatorialen Glenoids (Kreis) sowie Kalzifikation des posterioren IGHL (Pfeil) (108) (bearbeitet)	61
Abbildung 65: Axiale MRT zeigt Bennett-Läsionen verschiedenen Alters: Normalbefund (A); akute/subakute Läsion mit ödematös verdickten posterioren Kapselanteilen und periostalem Ödem des posterioren Glenoids (Pfeile) (B); subacut/chronmische Läsion mit verdickter hinteren Gelenkkapsel ohne Ödem (Pfeilkopf) und Knochenneubildung am posterioren Glenoid (Pfeil) (C); chronische Läsion mit ausgereifter Knochenformation am posterioren Glenoid (Pfeil) (D) (104).....	62
Abbildung 66: Axiale T1 MRT eines 29-jährigen Baseballspielers zeigt eine Bennett-Läsion (geschwungener Pfeil) sowie eine Läsion des posterioren Labrums mit paralabraler Zyste (Pfeilkopf) und eine Fissur des posterioren Glenoidalknorpels (Pfeil) (103)	63
Abbildung 67: Ultraschall des posterioren Glenoids zeigt hyperechogene Kalzifikationen der posterioren Gelenkkapsel (roter Pfeil) als Hinweis auf eine Bennett-Läsion, In (B) ist die Sondierungsnadel (grüner Pfeil) zu erkennen. Humeruskopf (HH); Glenoid (G); ISP (IS) (109)	63
Abbildung 68: 3D-CT des dominanten (blau) und des nicht-dominanten (weiß) Oberarm eines 15-jährigen Baseballspielers mit LLS zeigt eine Retroversionsfehlstellung von 27,1° (A); eine Varusfehlstellung von 9,4° (B); und eine Extensionsfehlstellung von 21,0° (C) des dominanten Arms (115)	65
Abbildung 69: Die dominante Schulter eins 13-jährigen Baseballpitchers zeigt Erweiterung, Unregelmäßigkeiten und Fragmentierung der porximalen Peiphyse (120)	67
Abbildung 70: Die nicht-dominante Schulter desselben Baseballpitchers (vgl. Abb. 69) zeigt keine Auffälligkeiten (120)	67
Abbildung 71: Heilungsprozess einer LLS bei der Initialuntersuchung (A) und nach 1(B); 2(C); 3(D); 4(E); 5(F) Monaten (121)	67
Abbildung 72: Coronale T1 MRT Zeigt eine erweiterte und ödematös veränderte Epiphyse (122) (bearbeitet)	68

Abbildung 73: Sagittale T2 MRT zeigt periphyseales Ödem (123)	68
Abbildung 74: Coronale CT zeigt Irregularität der Epiphyse (blauer Pfeil) (124).....	69
Abbildung 75: 3D-CT zeigt Irregularität der Epiphyse (blauer Pfeil) und knöchernes Fragment (roter Pfeil) (124).....	69
Abbildung 76: Die Avulsionfraktur diese 15-jährigen Jungen wurde auf initialen Röntgenaufnahmen übersehen, in der darauffolgenden Axillary-View (a) ist eine subtile knöcherne Verdichtung anterior des zu erkennen (Pfeil); In der darauf erfolgten axialen T2 MRT (b) ist ein leicht verschobenes Avulsionsfragment zu erkennen (Pfeil) (129)	71
Abbildung 77: Axiale T1 MRT Arthrographie eines 13-jährigen Jungen zeigt eine Avulsionsfraktur des gesamten Tuberculum minus samt der medialen Wand des Sulcus intertubercularis, das Avulsionsfragment ist nach medial disloziert (Pfeil), die LBT (geschwungener Pfeil) ist ebenfalls nach medial disloziert, die SSC zeigt sich unauffällig (Pfeilkopf) (129).....	72
Abbildung 78: Axiale T2 MRT eines 12-jährigen Jungen zeigt eine Avulsionsfraktur des Tuberculum minus mit dem nach medial dislozierten Avulsionsfragment (Pfeil), der Sulcus intertubercularis ist intakt (strichlierter Pfeil) und hält die LBT (geschwungener Pfeil) in regelrechter Lage, Die SSC (Pfeilkopf) ist erhalten, zeigt aber eine erhöhte Signalintensität (129)	72
Abbildung 79: 3D-CT zeigt die genauere Position und Größe des Avulsionsfragments (135). 72	
Abbildung 80: Axiale CT zeigt eine Avulsionsfraktur des Tuberculum minus (134)	72
Abbildung 81: Transversale Ansicht im Ultraschall zeigt SSC Avulsion (136)	73

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ausgewählte Muskeln der oberen Extremität und des Schultergürtels (6).....	3
Tabelle 2: Scan-Parameter für die 3-dimensional wing computer tomography (41)	30
Tabelle 3: Klassifikation der Bennett Läsion nach Freehill et. al. (99)	59

Einleitung

1.1 Anatomische und Funktionelle Grundlagen des Schultergürtels

Im folgenden Kapitel wird grundlegend auf den Bewegungsumfang und die stabilisierenden Faktoren des Schultergürtels eingegangen. Weiter werden die Grundlagen der Wurfbewegung erläutert, um ein besseres Verständnis für die pathophysiologischen Vorgänge der „Over-Head-Injuries“ zu gewährleisten. Grundkenntnisse der Schultergürtel-Anatomie werden in dieser Arbeit vorausgesetzt und nicht ins Detail beschrieben.

1.1.1 Bewegungsumfang

Die Bewegungsgrade des Schultergürtels, besonders die des Glenohumeralgelenks, sind im übrigen menschlichen Körper unerreicht. Gewährleistet wird diese hohe Bewegungsfreiheit durch ein ungleiches Größenverhältnis von Gelenkkopf (Caput Humeri) und Gelenkspfanne (Fossa glenoidalis) von 3:1 zu Gunsten des Kopfes. Das Labrum glenoidale, ein fibrocartilaginöser Ring am Glenoidrand, vergrößert dabei die Artikulationsfläche. (1,2)

Die Gelenkkapsel des Glenohumeralgelenks ist lose und ihr wird nur geringe Stabilisationsarbeit zugesprochen. Sie wird sowohl von innen, durch die in sie verflochtenen Ligamenta glenohumeralia superius (SGHL), medium (MGHL) und inferius (IGHL) sowie dem Lig. coracohumerale, als auch von außen durch die lange Bizepssehne (LBT) und die Muskeln der Rotatorenmanschette verstärkt. (3)

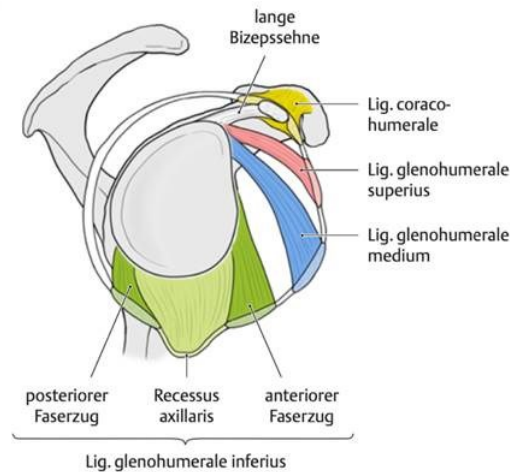


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Schultergelenks und dessen Kapsel-Band Komplexes im Sagittalschnitt nach Entfernung des Humeruskopfes (4)

Das Rotatorenintervall ist ein ausgesparter Bereich der Gelenkkapsel zwischen dem Oberrand des M. subscapularis und dem Vorderrand des M. supraspinatus. In diesem Bereich vereinigen sich das SGHL und das Lig. coracohumerale sowie Fasern des M. subscapularis und M. supraspinatus zum sogenannten Bizeps-Pulley. Diese Schlinge hält die LBT in ihrem Verlauf und verhindert ihre Dislokation. (4)

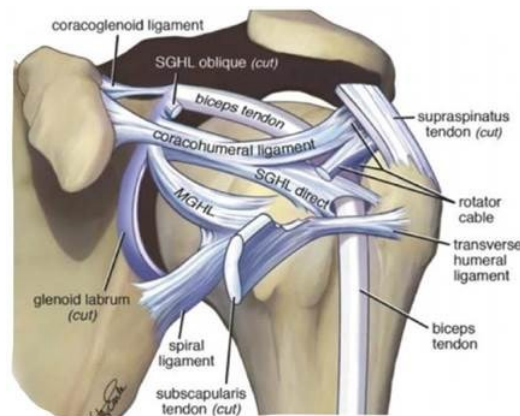


Abbildung 2: Schematische Darstellung der LBT in ihrem intraartikulären Verlauf (5)

Den Hauptteil der Stabilisation übernimmt die Schultergürtelmuskulatur, besonders die Muskeln der Rotatorenmanschette. Es kommt dabei zu einer dynamischen Stabilisierung, indem multiaxiale Zugkräfte der Schultergürtelmuskeln den Humeruskopf in der Fossa glenoidalis komprimieren und festhalten. Die dynamische Stabilisierung des Glenohumeralgelenks steht in einem fragilen Gleichgewicht aus sich laufend ändernden Zug-Größen und -Richtungen. Dies führt zu ständigen Translationsbewegungen des Humeruskopfes was das Gelenk anfällig für Verletzungen macht. (1)

Die Muskeln der Rotatorenmanschette sowie der M. biceps brachii und ihre Topografie, sowie Aufgaben sind in Tab.1 übersichtlich zusammengetragen.

Muskel	Ursprung	Ansatz	Funktion
M. subscapularis	Fossa subscapularis	Tuberculum minus	Innenrotation
M. supraspinatus	Fossa supraspinata	Tuberculum majus	Abduktion
M. infraspinatus	Fossa infraspinata	Tuberculum majus	Außenrotation
M. teres minor	Margo lateralis	Tuberculum majus	Außenrotation Abduktion
M. biceps brachii caput longum	Tuberculum supraglenoidale	Tuberositas radii, Lacertus fibrosus	Abduktion Innenrotation
M. biceps brachii caput breve	Proc. coracoideus	Tuberositas radii, Lacertus fibrosus	Anteversion

Tabelle 1: Ausgewählte Muskeln der oberen Extremität und des Schultergürtels (6)



Abbildung 3: Topografie des M. subscapularis (1) (6)

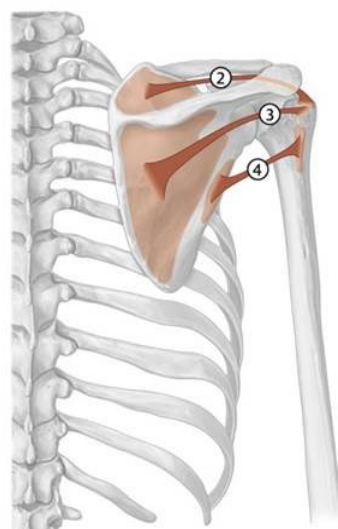


Abbildung 5: Topografie des M. supraspinatus (2), M. infraspinatus (3) und M. teres minor (4) (6)

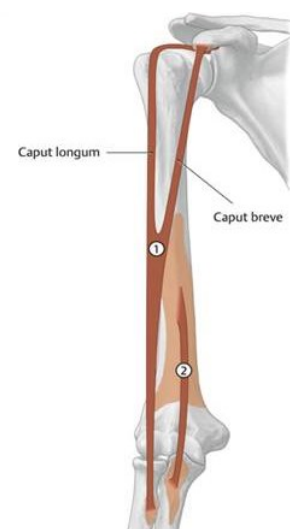


Abbildung 4: Topografie des M. biceps brachii (1) (6)

Der Bewegungsumfang des Glenohumeralgelenks ist in drei Freiheitsgraden, entlang insgesamt 6 Hauptbewegungsrichtungen möglich.

1. Ante-/Retroversion: Ist der Flexion und Extension um die Horizontalachse, bzw. bei 90° abduziertem Arm um die Transversalachse, gleichzusetzen.
2. Abduktion und Adduktion: Beschreibt die Elevation des Armes. Ab 80-90° Abduktion tritt eine automatische Außenrotationsbewegung ein, die durch Verhindern der Kompression des Tuberculum majus gegen das Schulterdach den Bewegungsumfang erweitert.
3. Innen-/Außenrotation: Der Humerus rotiert dabei um seine eigene Achse. Mit 90° abduziertem Arm kann die Außenrotation maximiert werden. (4)

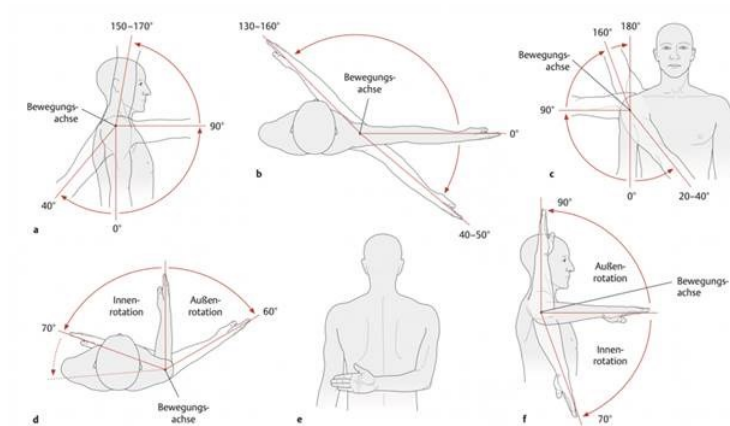


Abbildung 6: Übersicht des Bewegungsumfangs des Schultergelenks (4)

Eine Studie von Nakaji et. al. zeigte, dass es zu nennenswerten Abweichungen dieser Werte zwischen den beiden Arme bei professionellen Wurfspielern, in diesem Fall jugendliche Baseballspieler bis 12 Jahre alt, kommt. Interessant ist dabei, dass sich die Total Range Of Motion (TROM) nur insignifikant ändert. Es zeigte zwar eine signifikante Erhöhung der Außenrotationswerte (102,2°) des dominanten Arms im Vergleich zum nichtdominanten Arm (96,8°), die gleichzeitige Einbuße an Innenrotation des dominanten Armes (34,4°) zu den 37,5° des nichtdominanten Armes gleicht dies aber wieder aus. (7)

Es handelt sich dabei um ein Phänomen welches Thema unzähliger Studien in den letzten Jahrzehnten war und weiterhin ist. Das Thema Glenohumeral Internal Rotation Deficit (GIRD) wird im gleichnamigen Kapitel detailliert behandelt.

1.1.2 Die Wurfbewegung

Für ein besseres Verständnis der Pathophysiologie der in weiterer Folge beschriebenen Verletzungsmuster wird prägnant auf die einzelnen Phasen der Wurfbewegung eingegangen.

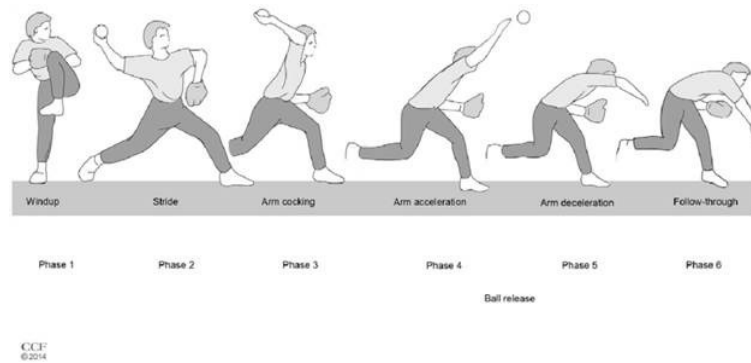


Abbildung 7: Die 6 Phasen der klassischen Wurfbewegung (8)



Abbildung 8: Die Wurfbewegung eines professionellen Baseballspielers (9)

1.1.2.1 Wind Up (Aufziehen)

Die klassische Wurfbewegung startet mit dem Wind Up. Während des Wind Ups verlagert der Sportler das Gewicht von beiden Beinen auf das hintere Standbein, um eine ausbalancierte Position zu erreichen. Die Arme werden dabei vor dem Torso zusammengeführt und das vordere Knie in Richtung Körpermitte angehoben. (10,11)

1.1.2.2 Stride (Schreiten)

Der Stride beginnt mit der Abduktion der Arme auf nahezu 180° und endet mit dem Aufsetzen des Standfußes auf den Boden. Während der Schrittphase leitet die obere Extremität eine horizontale Abduktion und Außenrotation ein und bereitet die Schulter auf die nächsten Phasen

des Wurfs vor, indem sie durch eine lineare Vorwärtsbewegung die Geschwindigkeits-erzeugung einleitet. Der hintere Fuß bleibt am Boden, während sich der vordere Fuß vorwärts und abwärts bewegt, wobei Hüfte und Knie gestreckt werden. Die Hüfte dreht sich in Wurfrichtung. (10,11)

Durch die Aufzieh- und Schrittphase schaffen Beine und Rumpf eine stabile Basis für die distalen Teile der Kinetik-Kette, die des Wurfarmes. (10,11)

1.1.2.3 Cocking (Anspannen)

Die Phase des Cockings beginnt, wenn die Schulter des Wurfarmes in maximale Außenrotationstellung gebracht wird, bzw. mit dem Aufsetzen des vorderen Fußes und der Lösung der Handhaltung am Rumpf. Zu diesem Zeitpunkt sind die Schultern des Sportlers dem Ziel zugewandt, der Oberarmknochen ist auf 90° abduziert und der Unterarm steht beinahe horizontal mit einer Außenrotation in Glenohumeral- und Scapulothorakalgelenk von bis zu 180° . In dieser Phase wird Energie aus den unteren Extremitäten und dem Rumpf als potenzielle Energie in der Schulterkapsel gespeichert. Der Rumpf rotiert in Wurfrichtung und nimmt dabei die vom Becken übertragene Energie auf. (10,11)

1.1.2.4 Acceleration (Beschleunigung)

Die Beschleunigungsphase beginnt am Punkt der maximalen Außenrotation des Schultergelenks und endet mit der Ballabgabe aus der Hand. In dieser Phase wird die gesamte im Körper erzeugte Energie auf den Ball übertragen. Die Schulter rotiert nach innen und nutzt dabei die in der Kapsel gespeicherte potenzielle Energie sowie die Explosivkraft der Innenrotatoren. Der M. subscapularis, der M. pectoralis major und der M. latissimus dorsi erreichen während der Beschleunigung ihre maximale Aktivität und drehen den Humerus nach innen. Der Ellbogen wird gestreckt und das Handgelenk gebeugt, wodurch der Ball weiter beschleunigt wird. (10,11)

Beim Übergang vom späten Cocking zur frühen Beschleunigungsphase kommt es zum plötzlichen Übergang von Außenrotation zu Innenrotation. In diesem entscheidenden Moment des Übergangs ist das Verletzungsrisiko am größten, da es zu einem pathologischen inneren Impingement der Schulter und einer Dehnung der vorderen Kapsel kommt. Die Muskulatur der

Rotatorenmanschette wird während der späten Cocking- und der frühen Beschleunigungsphase maximal aktiviert. Darüber hinaus kontrahiert der m. biceps brachii während der Cocking- und Beschleunigungsphase, um einer Valgusbelastung und Hyperextension des Ellenbogens entgegenzuwirken, was zu einer extremen Spannung auf das obere Labrum und den Ursprung des langen Kopfes der Bizepssehne am Tuberculum supraglenoidale führt. (11)

1.1.2.5 Deceleration (Verzögerung)

Die Verzögerungsphase beginnt unmittelbar nach dem Loslassen des Wurfobjektes und endet mit der maximalen Innenrotation der Schulter. Sie verlangsamt den Arm ab dem Moment der Ballabgabe, der Arm setzt seine Innenrotation weiterhin fort. In dieser Phase erfolgt die größte Belastung des Schultergelenks mit Scherkräften nach unten, erhöhten Druckkräften und Adduktionsmomenten, die alle von der Rotatorenmanschette abgebaut werden, insbesondere vom M. teres minor und M. infraspinatus aber auch der pars spinalis des m. deltoideus. Die posterioren Distraktionskräfte beim Abbremsen erreichen das 1-1,5-fache des Körpergewichts. Die hintere Kapsel und die Kontraktion der Rotatorenmanschette verhindern eine übermäßige anteriore Humerustranslation. Der M. biceps brachii und der M. brachialis bremsen die schnelle Streckung des Ellenbogens und die Pronation des Unterarms. (10,11)

1.1.2.6 Follow-Through (Nachlaufphase)

In der letzten Phase, im Follow-Through wird das Körpergewicht auf das Standbein verlagert und die Vorwärtsbewegung wird beendet. Der Arm des Werfers wird durch die Schulter-, Schulterblatt- und Ellenbogenmuskeln weiter abgebremst. Im Vergleich zur Verzögerungsphase ist der Energieaufwand für die Abbremsung des Wurfarms während des Nachlaufs geringer. Beide Phasen sind jedoch für den sicheren Abbau der während der Wurfbewegung erzeugten Energie verantwortlich. Eine falsch ausgeführte Verzögerungs- und Nachlaufphase führt dazu, dass die Energie in erster Linie von der hinteren Gelenkkapsel und nicht vom Körper absorbiert wird. (11)

1.1.3 The Kinetic Chain und das Catch-Up Phänomen

Die Wurfbewegung ist ein streng koordinierter Bewegungsablauf, bei der der Großteil der Energie von der unteren Extremität und der Rumpfmuskulatur erzeugt wird und mit dem Schreiten, der Beckenrotation und der Rumpfdrehung auf die obere Extremität übertragen wird. Dieses komplexe Zusammenspiel der einzelnen Gelenke wird als Kinetic Chain bezeichnet, bei der jedes nachfolgende Segment die potenzielle und kinetische Energie aufnimmt, die vom vorherigen Segment empfangen und erzeugt wurde. Diese Segmente unterliegen dem Prinzip der Summation der Geschwindigkeit, bei dem die Energieübertragung optimiert wird, wenn das nachfolgende Segment mit der Drehung beginnt, wenn das vorherige Segment die maximale Winkelgeschwindigkeit erreicht hat. (10)

Die Kinetic Chain ist ein geschlossenes System, so führt eine Veränderung in einem Bereich zu Veränderungen der gesamten Kette. Eine Funktionsstörung in einem bestimmten Segment der Kinetic Chain kann entweder zu einer verminderten Leistung oder zu einer Verletzung eines distaleren Segments führen. Im Falle der Wurfbewegung werden die erheblichen Winkelgeschwindigkeiten von den Muskeln der unteren Extremität und des Rumpfes erzeugt. Die Muskeln des Schultergürtels sind dazu nicht in der Lage. Dennoch ist der Schultergürtel erheblichen Kräften, die beim Werfen auf ihn übertragen werden, ausgesetzt und anfällig für Verletzungen. (12)

Das Catch-Up Phänomen tritt ein, wenn ein proximales Segment der Kette (UE oder Rumpf) mit einem distaleren Segment kompensiert werden muss, um die gewünschte Leistung aufrecht zu erhalten. Die am häufigsten betroffenen anatomischen Bereiche sind die Hüfte, der Rumpf, das Schulterblatt (Scapula Dyskinesie) und die Schulterrotation (GIRD). Defizite in proximalen Segmenten erfordern dabei mehr Energie der distalen Segmente, um die gleiche Kraft für das Endsegment zu entwickeln. Das bedeutet, dass die Masse und/oder die Geschwindigkeit des distalen Segments zunehmen muss. (13)

Die erhöhten Kräfte stellen eine zusätzliche Belastung für die distalen Segmente dar, die oft zu Verletzungen führen. (12)

2. Material und Methoden

Für diese Arbeit wurden die klinisch relevantesten Verletzungen der WurfsporlerIn systematisch einer Literaturrecherche unterzogen und im aktuellen wissenschaftlichen Kontext dargestellt und diskutiert. Dafür wurde auf Datenbanken wie PubMed, auf Fachzeitschriften, Papers und Publikationen aus internationalem Raum und auf peer-reviewed resources wie Radiopeadia.org, letzteres insbesondere für das Akquirieren von Bildern, zurückgegriffen.

3. Grundlagen der radiologischen Bildgebung in der Schulterdiagnostik

Dieses Kapitel widmet sich der einzelnen Modalitäten, die für die Diagnostik des Schultergürtels zur Verfügung stehen. Es wird dabei auf Gerätevoraussetzungen sowie standardisierte Untersuchungsprotokolle eingegangen.

3.1 Ultraschall

Für die ultraschallgezielte Untersuchung der Schulter wird ein eine Hochfrequenz (12-15 MHz) Linear-Array-Sonde empfohlen. Die Wahl der genauen Sondenfrequenz hängt vom Körperbau des Patienten ab. (14)

Die PatientIn wird für optimale Untersuchungsbedingungen sitzend auf einem Drehstuhl platziert, so ist eine verlässliche Beurteilung der anterioren, lateralen und posterioren Anteile der Schulter gewährleistet. (15)

3.1.1 Beurteilung der SSC

Um die SSC samt ihrem Ansatz am Tuberculum minus darstellen zu können wird der Arm in Außenrotationsstellung fixiert. Der Ellenbogen kann dabei am ipsilateralen Beckenkamm zu liegen kommen. Die SSC soll stets längs in der transversalebene und in ihrem Durchmesser in

der Sagittalebene dargestellt werden. Der Schallkopf kommt dabei an der anterioren Schulter zu liegen. Die SSC kann dann unter dem M. deltoideus abgebildet werden. Um die Sehne in ihrem vollen Durchmesser beurteilen zu können wird der Arm passiv innen und außenrotiert, während der Schallkopf entlang des Sehnenverlaufs gleitet, bis der maximale Durchmesser eingefangen werden kann. (15)

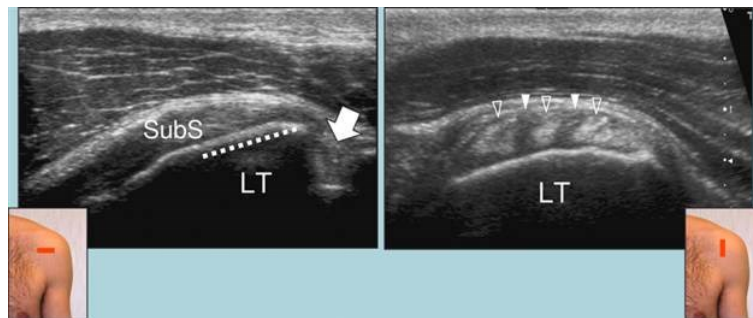


Abbildung 9: Pfeil: LBS; strichlierte Linie: Ansatz der SSC am Tuberculum minus (LT); SSC im Querschnitt mit Muskelfasern (transparente Pfeilköpfe) und Sehnenbündel (weiße Pfeilköpfe) (15)

3.1.2 Beurteilung der SSP und der LBT

Um die SSP zuverlässig in ihrem Längsverlauf darzustellen kann zuerst der parallel verlaufende M. biceps brachii im sulcus intertubercularis in der Transversalebene im Querschnitt aufgesucht, beurteilt und nach intraartikulär verfolgt werden. Dabei wird der Schallkopf gedreht, bis die LBT möglichst länglich dargestellt ist. Dann wird der Schallkopf nach superoposterior über die SSP geschoben. Das resultierende Bild liegt in einer Achse mit der SSP. In dieser Einstellung kann auch die bursa subacromialis-subdeltoidea zwischen der SSP und dem M. deltoideus eingefangen werden. Um die SSP in ihrem Querschnitt darzustellen, sucht man sich erneut die intraartikulären Anteile der LBT, diesmal im Querschnitt. Die SSP kann posterosuperior davon dargestellt werden. Bis ca. 2cm posterior sollte die dargestellte Struktur denselben Durchmesser beibehalten, alles dahinter ist bereits der ISP zuzuordnen. (15)

Der Arm der PatientIn soll dabei mit der Handfläche auf der ipsilateralen Beckenschaufel zu liegen kommen. Alternativ kann die SSP mittels forcierter Innenrotation weiter nach anterior verlagert werden. Der Unterarm der PatientIn kommt dabei waagrecht am unteren Rücken angeschmiegt zu liegen. Der Schallkopf muss dabei beinahe vertikal gekippt werden, um die Sehne achsengerecht darstellen zu können. Eine Fehlerquelle stellt dabei das Überschätzen des Ausmaßes einer Teilruptur dar, weil die SSP in dieser Position stärker gedehnt wird. (15)

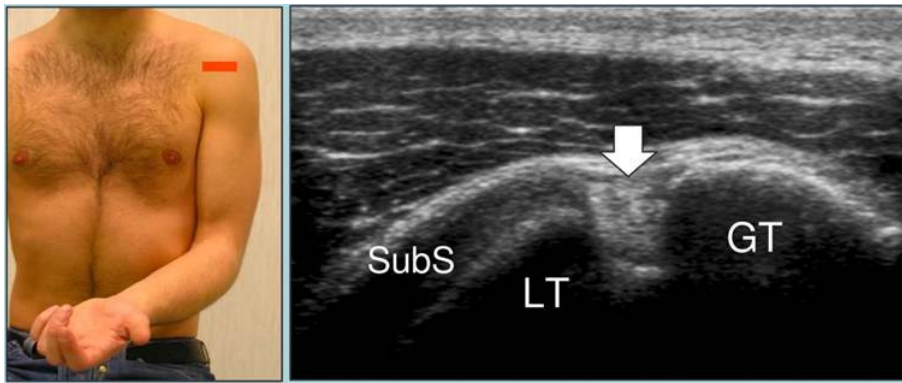


Abbildung 10: LBT im Querschnitt (Pfeil) zwischen dem Tuberculum majus (GT) und minus (LT)(15)

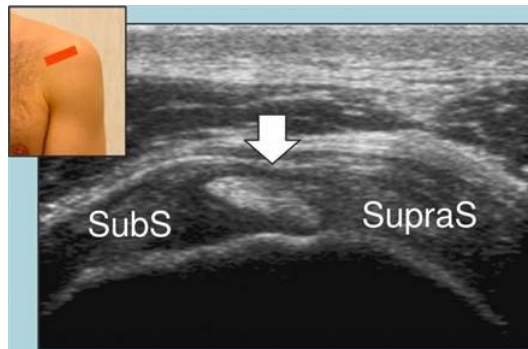


Abbildung 11: LBT intraartikulär im Querschnitt (Pfeil) (15)

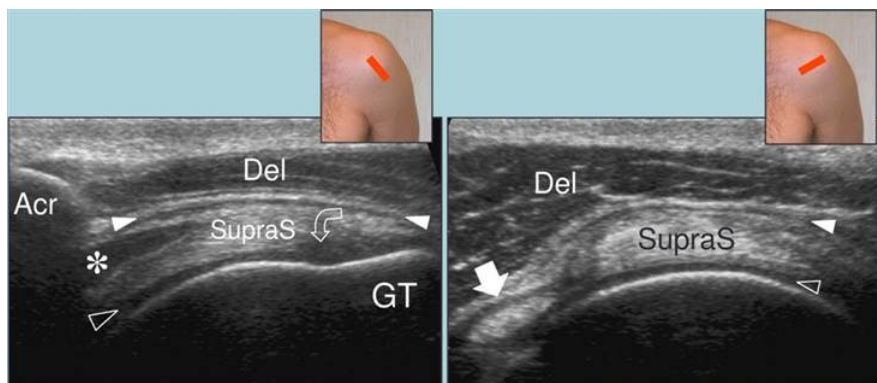


Abbildung 12: SSP in Längs- (li.) und Querschnitt (re.) (SupraS); miterfasst sind die Bursa subacromialis-subdeltoidea (weißer Pfeilkopf) und der Gelenksknorpel (schwarzer Pfeilkopf); Der geschwungene Pfeil zeigt ein Beispiel für Anisotropie, ein Artefakt welches bei unvorsichtiger Kompression und Rotation des Schallkopfes auftreten kann.(15)

3.1.3 Beurteilung der Infraspinatus- und Teres minor-Sehne

Um beide Sehnen individuell in ihrem Verlauf darstellen zu können wird der Unterarm 90°C flexiert und in Richtung des kontralateralen Knies ausgerichtet, was eine minimale Innenrotation gewährleistet. Als Orientierungspunkt wird die Spina scapulae mit dem Schallkopf in Sagittalebene aufgesucht. In der Fossa infraspinata können beide Muskelbäuche

dargestellt werden. Anschließend werden die parallel verlaufenden Sehnen in Richtung Tuberculum majus verfolgt. (15)

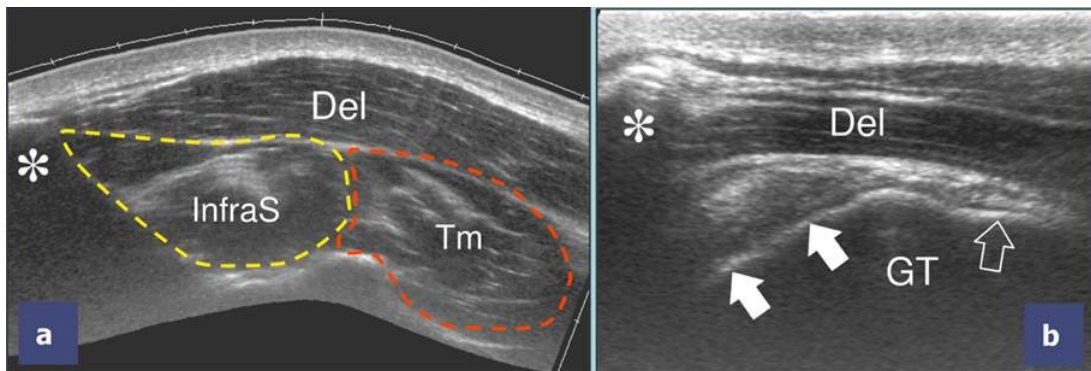


Abbildung 13: Zu sehen sind die beiden Muskelbäuche des M. infraspinatus (InfraS) und des Teres minor (Tm); Im weiteren Verlauf können die Sehnen der beiden Muskeln (weiße Pfeile und schwarzer Pfeil) am Tuberculum majus (GT) dargestellt werden. (15)

3.1.4 Subacromialer Impingement-Test

Um ein mögliches Impingement-Syndrom dynamisch darzustellen, wird der Schallkopf coronal mit seinem medialen Rand am lateralen Rand des Acromions platziert. Der Arm der PatientIn wird in Innenrotation gebracht und anschließend abduziert. (15)

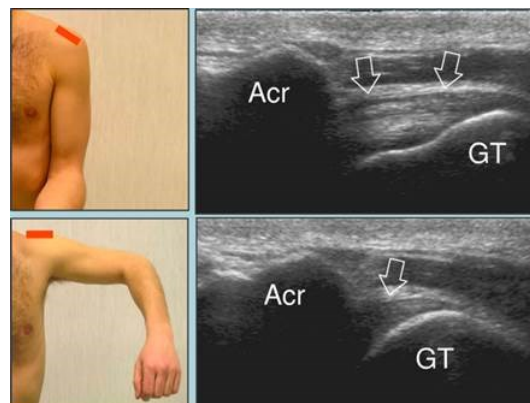


Abbildung 14: Subacromialer Impingement Test: SSP im Längsschnitt (schwarzer Pfeil) zwischen dem Acromion (Acr) und der Tuberculum majus (GT)(15)

3.2 Konventionelles Röntgen

Konventionelle Röntgenaufnahmen stellen häufig die initiale bildgebende Untersuchung für Personen mit Verdacht auf eine Schulteranomalie dar. Dabei stehen dem Radiologen zahlreiche Röntgenansichten zur Verfügung, welche, um die teils durchaus komplexen Pathologien darzustellen, kombiniert werden können. (16)

3.2.1 Anteroposterior Shoulder View (AP)

Bei der AP wird der Strahlengang in exakter orthogonaler Richtung zur Körperachse der PatientIn ausgerichtet. Dies geschieht meistens im Stehen oder in Rückenlage. Aufgrund der exzellenten Beurteilbarkeit der knöchernen Strukturen durch die gleichmäßige Weichteildichte im Bild, kommt die AP fast bei jeder bildgebenden Schulteruntersuchung in Kombination mit weiteren Ansichten zum Einsatz. Dabei kann der Oberarm in Neutral-/Innenrotations-/ oder Außenrotationsstellung gelagert werden, um einen detaillierteren Einblick zu ermöglichen. In der AP kommt es aber zu einer Überlagerung von Glenoid und dem Humeruskopf, was die Beurteilbarkeit beeinträchtigen kann. (16)



Abbildung 15: AP-View der rechten Schulter (17)

3.2.2 Glenohumeral „True“ AP oder Grashey View

In der True AP wird der Strahlengang anders als in der normalen AP orthogonal zur Fossa subscapularis ausgerichtet. Dabei wird die PatientIn 35°- 45° auf die Seite der zu untersuchenden Schulter gedreht. Dabei wird das Überlappen zwischen Glenoid und Humeruskopf aufgehoben. In der True AP lässt sich das räumliche Verhältnis von Gelenkkopf und -pfanne daher ausgezeichnet beurteilen und subtile Migrationsbewegungen des Humeruskopfes, wie sie bei glenohumeraler Instabilität häufig sind können so aufgedeckt werden. In der Beurteilung der knöchernen Strukturen zeigen sich aber Limitationen. Diese sind auf die Neigung und die damit einhergehenden überlappenden Weichteilstrukturen zurückzuführen. (16)



Abbildung 16: True AP-View der rechten Schulter (18)

3.2.3 Axillary Lateral View

Die Axillary Lateral View wird mit der PatientIn in Rückenlage und der zu untersuchenden Schulter in 90° Abduktionsstellung durchgeführt. Der Strahlengang wird dabei in einem 15°- 30° Winkel durch den Mittelpunkt des Schultergelenks in Richtung Wirbelsäule ausgerichtet. Es soll dabei ein Bild entstehen, welches das Gelenk „von unten“ zeigt. Das entstandene tangentielle Bild ist besonders Hilfreich (Sub-)Luxationen und Pathologien des Glenoidrandes darzustellen. Die starke Weichteilüberlagerung erschwert aber die knöchernen Beurteilbarkeit beträchtlich. (16)

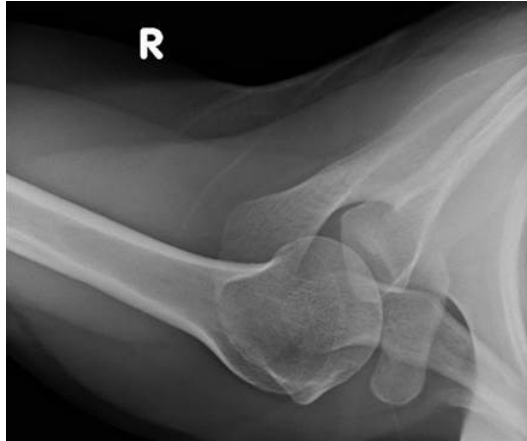


Abbildung 17: Axillary View der rechten Schulter (19)

3.2.4 Scapular „Y“ View

Die Scapular Y wird im Stehen oder in Bauchlage durchgeführt. Die PatientIn wird dabei um 30°- 45° in Richtung des Detektors gedreht. Die Scapula wird dabei tangential und die Fossa glenoidalis en face dargestellt. Ähnlich wie die Axillary Lateral View eignet sich die Scapular Y zur Beurteilung möglicher Luxationen, benötigt aber dabei weniger Bewegung seitens der PatientIn. (16)



Abbildung 18: „Y“ view der rechten Schulter (20)

3.2.5 Stryker Notch View

Die Stryker Notch View wird mit der PatientIn im Stehen oder Rückenlage durchgeführt. Der zu untersuchende Arm wird dabei über den Kopf gehoben, der Ellenbogen ist gebeugt. Die Hand kommt dabei am Hinterkopf zu liegen. Der Strahlengang wird um 10° nach superior durch den Mittelpunkt der Axilla ausgerichtet. In dieser Einstellung können vor allem die posterioren Anteile des Humeruskopfes sowie der Glenoidrand dargestellt werden. (16)



Abbildung 19: Stryker Notch View der linken Schulter (21)

3.3 Magnetresonanztomographie

Die Schulter kann mittels MRT oder mittels direkter/indirekter MR-Arthrographie dargestellt werden. Einige anatomische Strukturen, wie die Sehnen der Rotatorenmanschette und knöcherne Komponenten, können ohne arthrographische Technik beurteilt werden, während die glenohumeralen Bänder und das Labrum für eine genauere Beurteilung eine MR-Arthrographie erfordern. (22)

3.3.1 MRT Schulter Protokoll

MR-Bildgebung wird in der Praxis überwiegend entweder auf einem 1,5-T- oder einem 3-T-System durchgeführt. Dabei wird eine Mehrkanal-Phased-Array-Schulterspule verwendet, um das beste Signal-Rausch-Verhältnis zu erzielen. (23)

Axial-oblique, coronal-oblique, sagittal-oblique und axiale Aufnahmen kommen dabei zum Einsatz. Die genauen Geräteeinstellungen für die jeweiligen Aufnahmen sind in Abb. 23 angeführt. (23)

Die Referenzlinie für die axial-oblique Aufnahme verläuft orthogonal zu den Gelenkflächen des Schultergelenks auf coronalen Orientierungsbildern. Die Aufnahme erfasst standardmäßig den Bereich knapp oberhalb des Akromioclavikulargelenks bis zum unteren Rand des Glenohumeralgelenks. (23)

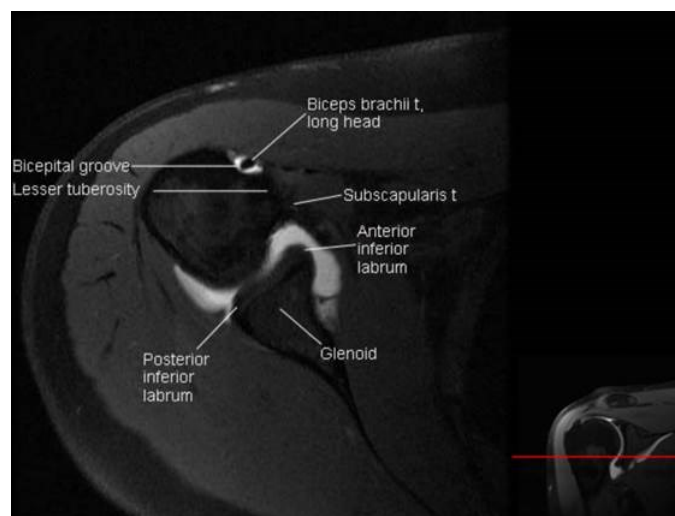


Abbildung 20: Axial-oblique MR-Arthrogram der rechten Schulter (24)

Die Referenzlinie für die coronal-oblique Aufnahme verläuft orthogonal zum Glenohumeralgelenk auf axialen Orientierungsbildern. Die Aufnahme erfasst standardmäßig den Bereich vom vorderen Rand des m. subscapularis bis zum hinteren Rand des m. infraspinatus und m. teres minor. (23)

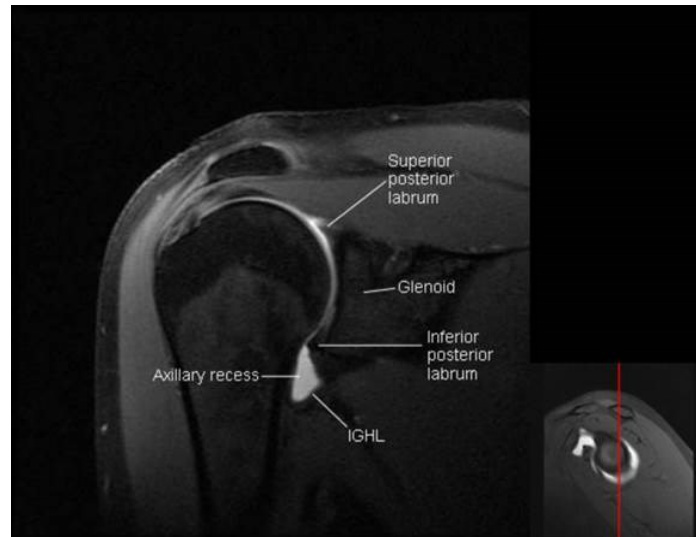


Abbildung 21: Coronal-oblique MR-Arthrogram der rechten Schulter (24)

Die Referenzlinie für die sagittal-oblique Aufnahme verläuft sowohl auf koronalen als auch axialen Orientierungsbildern parallel zum Glenohumeralgelenk. Die Aufnahme erfasst standardmäßig den Bereich vom Skapularkörper bis zum lateralen Rand des tuberculum majus humeri, einschließlich der gesamten Insertion der Rotatorenmanschette. (23)

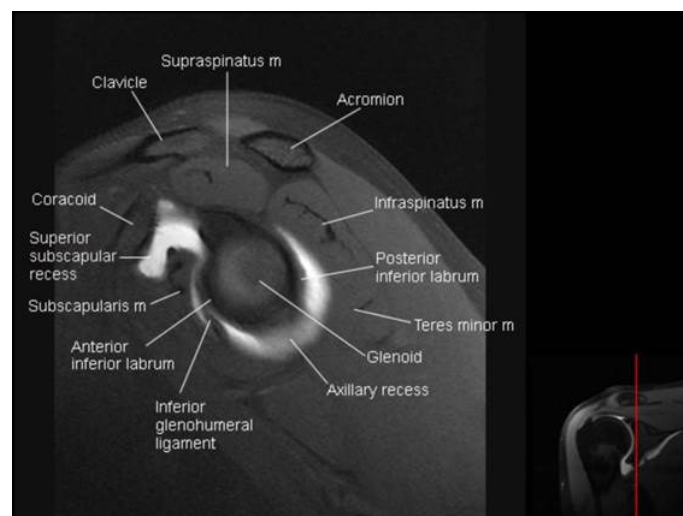


Abbildung 22: sagittal-oblique MR-Arthrogram der rechten Schulter(24)

Table 1 Standard institutional parameters for routine shoulder MR imaging								
Sequence	Plane	TR Range	TE Range	Slice Thickness (mm)	Field of View	Resolution	Acceleration Factor	Time (min:s)
PD FS	Axial oblique	3000	32	3	140	320 × 272	2	2:11
T2 FS	Coronal oblique	4000	54	3	140	320 × 256	1	3:02
T1	Sagittal oblique	747	12	3	140	320 × 240	2	2:22
PD TSE	Coronal oblique	3200	37	3	140	384 × 307	2	3:02
TSE T2 FS	Sagittal oblique	4600	53	3	140	320 × 240	1	3:01
Dixon	Straight axial	10	2.4/3.6 (TE ¹ / TE ²)	1	200	192 × 100	2	3:28

Abbildung 23: Standard-Parameter für das Routine MR-Schulterprotokoll (23)

Table 3 Standard institutional parameters for direct shoulder MR arthrogram								
Sequence	Plane	TR Range	TE Range	Slice Thickness (mm)	Field of View	Resolution	Acceleration Factor	Time (min:s)
T1 FS	Axial	825	24	3	140	320 × 320	2	4:09
T1 FS	Coronal oblique	825	24	3	140	320 × 320	2	4:09
T1	Sagittal oblique	689	12	3	140	448 × 358	2	2:11
TSE T2 FS	Coronal oblique	4000	75	3	140	320 × 320	1	3:46
ABER	Axial oblique	825	24	4	140	320 × 320	2	4:09

Abbildung 24: Standard-Parameter für die Routine MR-Schulterarthrographie (23)

3.3.1.1 Lagerung

Das Routine-MR-Bildgebungsprotokoll der Schulter wird mit der PatientIn in Rückenlage durchgeführt, wobei der Körper auf die kontralaterale Seite der Liege verlagert wird, so dass sich die abzubildende Schulter so mittig wie möglich befindet. Der Arm wird zur Seite gelegt und die Hand in Supination mit dem Daumen nach außen gelagert, um eine Außenrotationsposition zu erreichen. Ein Sandsack kann bei der Einhaltung der Außenrotationsstellung hilfreich sein, indem man diesen auf der Handfläche der PatientIn platziert. Um Bewegungsartefakte vorzubeugen ist auf eine ruhige und bequeme Lagerung mit ausreichend Ellenbogenfixierung zu achten. (23)

3.3.2 MR-Arthrographie-Schulterprotokoll, direkte MR-Arthrographie

Die MR-Arthrographie der Schulter mit direkter intraartikulärer Kontrastmittel-Injektion kommt bei Patienten mit einer anamnestischen glenohumeralen Instabilität oder klinischem Verdacht auf einen Labrumdefekt zum Einsatz. Dabei wird meist auf Gadolinium als Kontrastmittel zurückgegriffen. Die bildgebende Untersuchung startet standardmäßig innerhalb 30 Minuten nach der Injektion. Das Standardprotokoll setzt sich aus axial und sagittal-oblique T1 fettgesättigten sowie coronal-oblique T1 und T2 fettgesättigten Aufnahmen zusammen. Das genaue Standardprotokoll ist aus Abb. 24 zu entnehmen. (23)

3.3.3 MR-Arthrographie-Schulterprotokoll, indirekte MR-Arthrographie

Die indirekte Arthrographie kommt in der Diagnostik des Schultergürtels nur selten zum Einsatz, da das Gelenk durch das i.v. applizierte Kontrastmittel nicht aufgedehnt wird. Darüber hinaus kann die Gabe von Gadolinium über das Gefäßsystem zum Enhancement extraartikulärer Strukturen führen und somit die Beurteilung intraartikulärer Strukturen limitieren. Die gering-invasive Natur der indirekten Arthrographie ist für geriatrische PatientInnen oder PatientInnen mit Arthritis gut geeignet. (23,25)

3.3.3.1 Lagerung

Die standardisierte Lagerung der PatientIn unterscheidet sich dabei nicht von der klassischen MRT. Es kommt ebenfalls die gleiche Mehrkanal-Phased-Array-Schulterspule zum Einsatz. MR-Arthrographie in ABER-Position kann aber nicht in Mehrkanal-Phased-Array-Schulterspulen durchgeführt werden, da die Hand der PatientIn hinter dem Kopf zu liegen kommt, um die Schulter in Abduktion und maximale Außenrotation zu bringen. Hier wird auf eine flexible Spule zurückgegriffen. Obwohl die Aufnahmen in ABER-Position durch Zug auf das Labrum ansonsten okkulte Labrumläsion offenlegen kann, kommt sie in der Praxis nur eingeschränkt zum Einsatz. Grund dafür ist die Gefahr einer iatrogenen Hill-Sachs Läsion aufgrund der provozierenden Lagerung. (23,26)

3.4 Computertomographie

Die Computertomographie spielt in der Weichteildiagnostik des Schultergürtels eine nur untergeordnete Rolle. MRT und Ultraschall sind in den meisten Fällen die wegweisenden Modalitäten. Dennoch ergeben sich spezifische Situationen, in denen auf eine CT oder CT-Arthrographie zurückgegriffen wird. Meist handelt es sich hierbei um vorhandene Kontraindikationen gegenüber anderer Modalitäten wie MR-inkompatible Implantate oder Klaustrophobie aber auch spezielle Indikationen wie die genaue Lokalisation intra- und extraartikulärer Fragmente, beispielsweise bei Avulsionsfrakturen.(27)

4. Pathologien der „Throwing-Shoulder“

In den folgenden Kapiteln wird auf die distinktiven Pathologien der ÜberkopfsportlerInnen eingegangen und das diagnostische Vorgehen in Zusammenschau mit rezenter Literatur erörtert.

4.1 Glenohumeral Internal Rotation Deficit (GIRD)

Das GIRD beschreibt den Verlust an möglicher Innenrotation des dominanten Armes im Vergleich zum nicht-dominanten Arm. Es existieren mehrere Definitionen des klinisch relevanten GIRD. Braun et. al.(28) beschreibt eine klinisch relevante GIRD mit einem Verlust an Innenrotation von mehr als 25°. Kibler et. al.(29) hingegen nimmt Abstand davon, die klinische Relevanz alleine vom Ausmaß des Defizits abhängig zu machen. Er stützt sich zwar auf die Erkenntnisse von Wilk et.al.(30) dessen Studie eine beinahe Verdoppelung des Verletzungsrisikos bei AthletInnen mit einem GIRD von 18° oder mehr offenlegte, zieht aber ebenso die Wichtigkeit der total range of motion (TROM) in diesem Zusammenhang in Betracht. Sie sollte 186° nicht überschreiten und nicht mehr als 5° Seitendifferenz aufweisen.(28–31)

Das Schultergelenk weist nicht nur eine verringerte Innenrotation, sondern auch eine erweiterte Außenrotation auf. Die TROM ist mit ca. 180° für die dominante und nicht dominante Schulter gleich. Das bedeutet zwangsweise, dass die adaptive Zunahme der Außenrotation eine entsprechende physiologische Abnahme der Innenrotation erzwingt. Jeder weitere Verlust der Innenrotation, der nicht durch eine symmetrische adaptive Zunahme der Außenrotation ausgeglichen wird, gilt als pathologisch.(11,32)

Während der Aktivität als ÜberkopfsportlerIn wird repetitiv Stress auf den hinteren Schenkel des IGHL ausgeübt. Vor allem die Zugkräfte während der Verzögerungs- und Nachlaufphase belasten die hinteren Anteile der Gelenkkapsel.(11) Das führt zur Verdickung und Verkürzung dieser, was eine verringerte Innenrotation zu Folge hat.(32) Die hintere Kontraktur entwickelt sich durch wiederholte Überkopftätigkeiten, um den Ablenkungskräften während der Abbrems- und Durchlaufphase des Wurfs entgegenzuwirken.

Kibler et. al. beschreiben darüber hinaus eine zunehmende Versteifung der Muskulatur als Reaktion auf repetitive Zugkräfte während der Wurfbewegung, welche die Innenrotation weiter einschränkt. Auch eine Studie von Lintner et. al. unterstützt diese Hypothese indem sie zeigte,

dass Professionelle Baseball-Pitcher nach 3 Jahren in einem Stretching-Programm höhere GIR Werte ($74,3^\circ$ vs. $54,3^\circ$) aufwiesen als jene früher im Programm.(11,29,32,33)

Durch den verkürzten und verdickten hinteren Schenkel des IGHL, welches sich in ABER Position unter dem Humeruskopfes befindet, wird eine posterosuperiore Zugkraft auf den Humeruskopf bewirkt, welche eine Translationsbewegung in Zugrichtung auslöst. Durch den so verlagerten Drehpunkt kommt es erst bei höheren Rotationsgraden zum Kontakt von Glenoid und Tuberculum majus und somit verspätet zum physiologischen Impingement. Dadurch wird auch eine weitere Außenrotation möglich. (31,34)

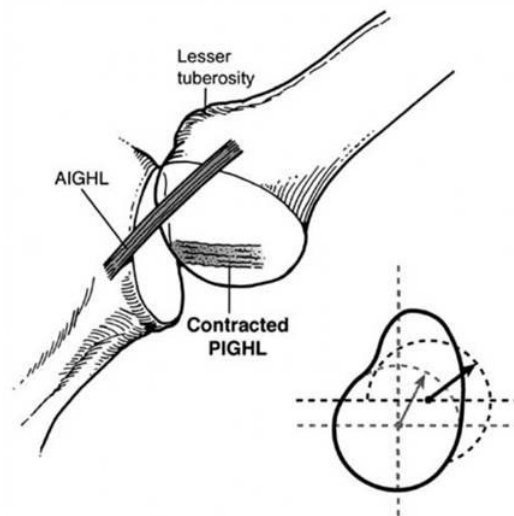


Abbildung 25: Schematische Darstellung der posterosuperioren Translation des Kontaktpunktes des Humeruskopfes mit der Fossa glenoidalis durch Kontraktion des hinteren Schenkels des IGHL (PIGHL). (31)

Darüber hinaus entfernt sich der Humeruskopf von den ventralen Kapselanteilen, welchen somit weniger Stützleistung zugesprochen werden können. Dies trägt weiter zur vermehrten Außenrotation bei. Von einer anterioren Schulterinstabilität ist dennoch nicht zu sprechen, da die vorderen Kapselanteile physiologisch bleiben.(31,34)

Crockett et. al. hebt den Stellenwert skelettaler Adaptionen hervor. Eine Retroversion des Humeruskopfes scheint dabei eine große Rolle zu spielen, dem Schultergelenk erweiterte Außenrotation unter Einbuße von Innenrotation zu ermöglichen. Bei AthletInnen, welche bereits in der Wachstumsphase aktiv waren, wurde eine Torsion des Humerus als Adaption auf die Wurfbewegung festgestellt.(34)

Schmalzl et. al. sehen die Entwicklung des GIRD-Syndroms als einen dreistufigen Prozess. Zunächst führen Überkopfsportler wiederholte Bewegungen in der ABER-Position aus, was zu einer erhöhten ER aufgrund der Erweiterung der vorderen Kapsel führt.

Später führen Weichteilanpassungen des hinteren Schultergelenks in Kombination mit knöchernen Veränderungen zum Auftreten von GIRD.(35)

Wenn die GIRD schließlich auf mehr als 10° ansteigt, stoßen die Weichteilanpassungen an ihre Grenzen und die TROM beginnt zu sinken. Diese Veränderungen schreiten voran und provozieren eine relative posterosuperiore Translation des Oberarmkopfes, was zu einem neuen Drehpunkt und einem verstärkten Kontakt entlang der hinteren Manschette und des Labrums und so zu Läsionen dieser Strukturen führt.(35)

In Folge dieser Prozesse kommt es zu zwei bedeutenden Phänomenen.

Zum einen kommt es zur Torsion der Rotatorenmanschette. Während übermäßiger Außenrotation in Abduktionslage werden auch die Sehnen der Rotatorenmanschette torquiert. Die größte Last liegt dabei nahe des Sehnenansatzes, eben dort wo Rupturen am häufigsten anzufinden sind. (31)

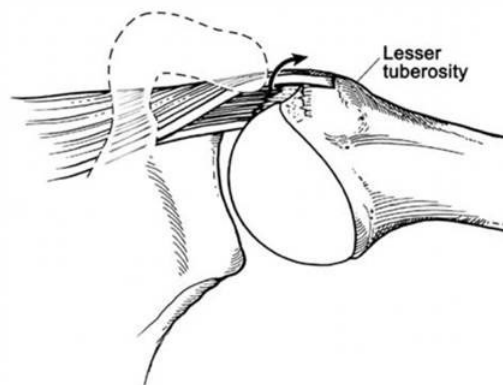


Abbildung 26: Schematische Darstellung der Torsionskräfte nahe des Sehnenansatzes am Tuberculum minus (31)

Zum anderen wird das superiore Labrum ebenfalls Torsionskräften ausgesetzt. Es kommt zum sogenannten Peel Back-Phänomen, indem die LBT in der ABER Position einen flacheren Winkel einnimmt. Das führt zu einer Torsion an der Basis des M. biceps brachii, welche sich über die Sehne auf das Labrum überträgt. Der Name Peel Back-Phänomen ergibt sich daraus, dass das Labrum dadurch nach medial vom Glenoid „abgezogen“ wird. (31)

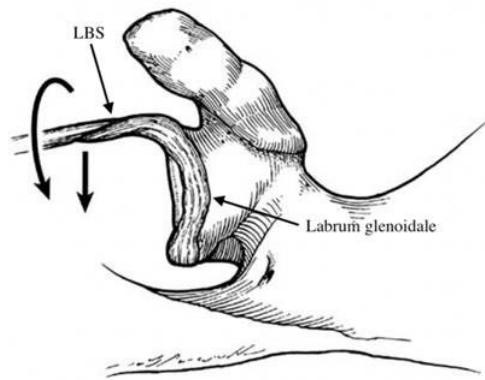


Abbildung 27: Schematische Darstellung des Peel Back-Phänomens durch die Torsion der LBT(31) (bearbeitet)

Den größten pathophysiologischen Wert scheinen die verkürzten und verdickten hinteren Kapselanteile zu haben. Die damit verbundene verringerte Innenrotation löst eine Reihe an Ereignissen aus die schließlich durch Torsionskräfte auf Labrum und Rotatorenmanschette zu SLAP-Läsionen und Rupturen der Rotatorenmanschette führen.(28,31,32,36)

Wilk et. al. deuten in ihrer Studie darauf hin, dass bei professionellen Baseballspielern mit GIRD aufgrund der erhöhten Anforderungen an die dynamischen und statischen Stabilisatoren, die das Schultergelenk umgeben, ein Trend zu einem höheren Risiko für Schulterverletzungen besteht. Über einen Zeitraum von drei Saisonen wurden für 170 Pitcher Messungen des passiven Bewegungsumfangs an der dominanten und nicht-dominanten Schulter durchgeführt. Pitcher mit GIRD wiesen eine fast doppelt so hohe Verletzungsrate auf als Pitcher ohne. Besonders Pitcher mit einem TROM-Defizit von mehr als 5° wiesen eine signifikant höhere Verletzungsrate auf.(30)

4.2 Scapula Dyskinesie und SICK-Scapula-Syndrom

Unter Scapula Dyskinesie wird eine Veränderung der Funktion des Schulterblatts als Reaktion auf Veränderungen in seiner knöchernen und muskulären Umgebung verstanden. Der Begriff bezieht sich auf die insgesamt abnorme Positionierung und Bewegung der Scapula. Saini et. al. sehen Muskuläre Dysbalance als Ursache einer alterierten Positionierung und Bewegung des Schulterblatts.(37)

Das muskuläre Gleichgewicht ist im Erhalt der physiologischen Scapula-Position von entscheidender Bedeutung. Lee et. al. zeigten in ihrer Studie die alterierende Positionierung und

Bewegung der Scapula an Schultern von 10 gesunden Männern in aktiver und passiver Elevation und Depression. Drei Muskeln, der Pars descendens und ascendens des M. trapezius, die Mm. rhomboideus und der M. serratus anterior scheinen Positionierung sowie Bewegung der Scapula maßgeblich zu beeinflussen. Ermüdungserscheinungen dieser Stabilisatoren stören also die Kinetik der Scapula.(38)

Eine Dyskinesie der Scapula kann als Folge von Verletzung oder Veränderung des Skeletts oder der Weichteile auftreten. Im Falle des Überkopfsports spielen insbesondere Weichteilverletzungen wie Labrumläsionen, Läsionen der langen Bizepssehne und glenohumerale Instabilität eine Rolle. Park et. al. zeigten in ihrer Studie einen signifikanten Zusammenhang zwischen Scapula-Dyskinesie und der Prävalenz von Weichteilläsionen des Schultergürtels. Insbesondere SLAP-Läsionen (29.7), posteroinferiore Labrumläsionen (18.8), Impingement-Syndrome (26.7) und GIRD 53 (32.1) fielen stark ins Gewicht. Die Schulter-Dyskinesie kann dabei der primäre Auslöser des pathologischen Prozesses, ein begleitender Zustand, der die Symptome verschlimmert und die Behandlung und ihre Ergebnisse negativ beeinflusst oder ein adaptiver Zustand, der andere Verletzung oder Beschwerden kompensiert, sein. Beispielsweise bei Pathologien der Rotatorenmanschette oder Labrumläsionen kann die Scapula-Dyskinesie ursächlich bzw. prädisponierend sein. SICK steht in diesem Kontext für Scapular malposition, Inferior medial border prominence, Coracoid pain and malposition, and dysKinesis of scapular movement. Es handelt sich also um eine Fehlstellung der Scapula mit Akzentuierung des angulus inferior und margo medialis, welche mit einer schmerzhaften Fehlstellung des Proc. coracoideus und einer abnormen Scapulafunktion einhergeht. (39)(40–42)

4.2.1 3-dimensional wing computer tomography zur Verletzungsprävention

Die klinische Beurteilung des Schulterblatts basiert auf der visuellen Beobachtung während der Flexion und Abduktion unter Last. Die oft ausgeprägte Weichteilschicht über der Scapula erschwert es dem Untersucher eine Scapula-Dyskinesie zu diagnostizieren. Die Goniometrie beispielsweise kann zwar das Ausmaß der Anomalie besser quantifiziert, es ist jedoch unwahrscheinlich, dass mit dieser Technik das tatsächliche Ausmaß der Fehlstellung genau gemessen werden kann, da noch nicht geklärt ist, ob die Bewegung der Haut die Bewegung des darunter liegenden Knochens genau wiedergibt.(40,43)

Die 3D wing CT bietet eine vielversprechende Alternative für die präzise Diagnostik einer Scapula-Dyskinesie.(43)

Im Gegensatz zur klinischen Untersuchung wird die Untersuchung via 3D wing CT lediglich in Bauchlage oder Rückenlage mit seitlich anliegenden Armen und den Handflächen zum Körper gerichtet durchgeführt, wobei die Aufnahmen in Bauchlage bessere Ergebnisse zu liefern scheinen. Die zu erfassende Region soll die Thoraxregion, bestehend aus Schulterblatt, Schlüsselbein (jeweils beidseits) und die Wirbelsäule vom C7 bis zum T7, beinhalten. Es werden dabei 5 Winkel vermessen, um eine Scapula-Dyskinesie akkurat zu erfassen. (41,43)

4.2.1.1 UR-Winkel (posterior-coronale Ansicht)

Der Winkel zwischen der Verlängerung der Linie vom AC-Gelenk zur RSS und der Wirbelachse (C7-T7).(41)

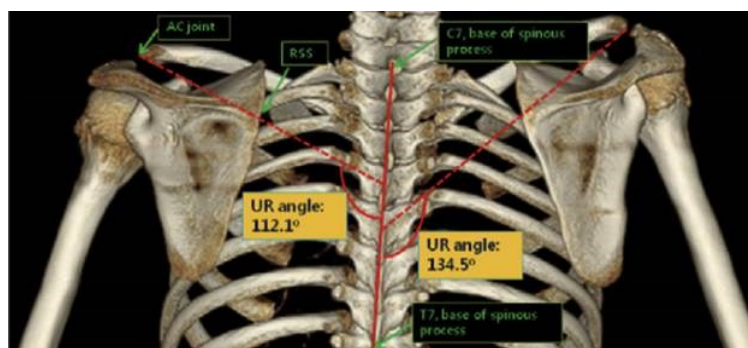


Abbildung 28: 3-dimensional wing computer tomography, UR-Winkel (41)(bearbeitet)

4.2.1.2 IR-Winkel (superior-axiale Ansicht)

Der Winkel zwischen der Linie, die die beiden AC-Gelenke verbindet, und der Linie vom entsprechenden AC-Gelenk zur RSS.(41)

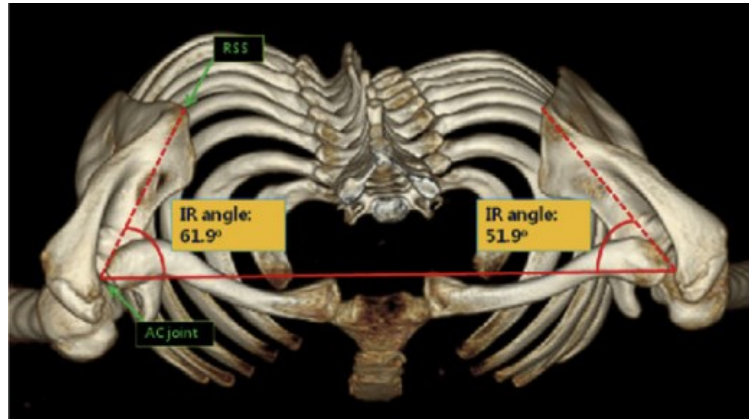


Abbildung 29: 3-dimensional wing computer tomography, IR-Winkel (41) (bearbeitet)

4.2.1.3 AT-Winkel (lateral-sagittale Ansicht)

Der Winkel zwischen der Linie vom Angulus inferior scapulae parallel zum medialen Rand des Schulterblatts und der Linie, die die vorderen Spitzen der Wirbel C7 und T7 verbindet.(41)

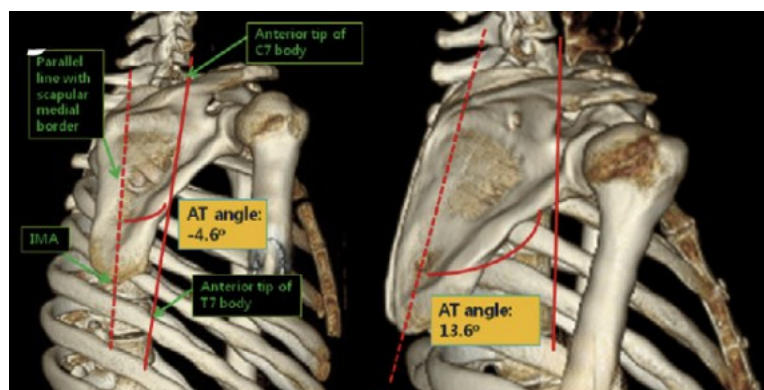


Abbildung 30: 3-dimensional wing computer tomography, AT-Winkel (41) (bearbeitet)

4.2.1.4 ST-Winkel (posterior-coronale Ansicht)

Der Winkel zwischen der Linie vom AC-Gelenk zum Mittelpunkt des Dornfortsatzes des C7-Wirbels und der Wirbelachse. (41)

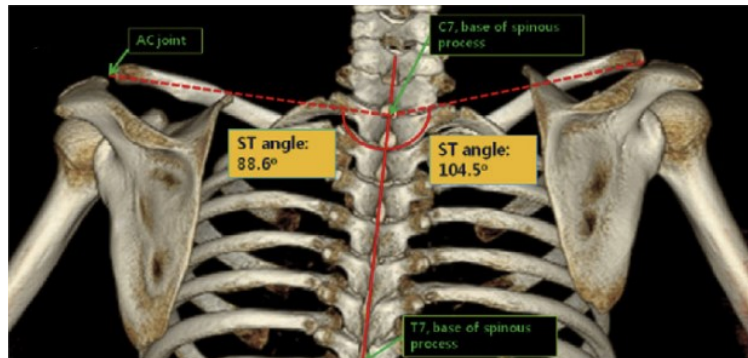


Abbildung 31: 3-dimensional wing computer tomography, ST-Winkel (41) (bearbeitet)

4.2.1.5 PRO-Winkel (superior-axiale Ansicht)

Der Winkel zwischen der Linie parallel zur Wirbelsäulenachse (C7-T7) und der Linie vom entsprechenden AC-Gelenk zum Mittelpunkt des C7-Wirbelkörpers. (41)

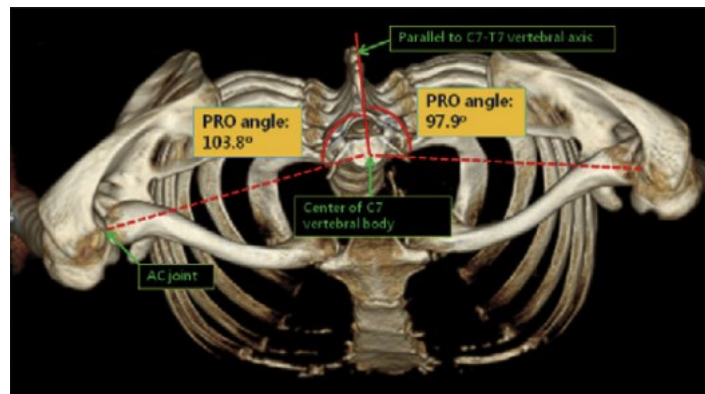


Abbildung 32: 3-dimensional wing computer tomography, PRO-Winkel (41) (bearbeitet)

Einem großen UR-Winkel wird dabei eine protektive Wirkung gegenüber GIRD zugesprochen, während ein kleiner IR-Winkel mit einer höheren Rate an Schulterinstabilität einhergeht. (41)

Das Akquirieren der nötigen Bilder benötigt wenige Sekunden. Park et. al. verwendeten ein 16- oder 64-Slice-Multidetektor-CT (MDCT) Die Scan-Parameter sind in Tab. 2 zusammengetragen. (41)

Röhrenspannung	120 kV
Röhrenstrom	300 mAs
Schichtdicke	2,5 mm
effektiver Abstand	0,938 (16-MDCT) bzw. 0,975 (64-MDCT)
Sichtfeld	50 cm ²

Tabelle 2: Scan-Parameter für die 3-dimensional wing computer tomography (41)

Das 3D-Volumen-Rendering wurde auf einer CT-Workstation mit einer Schichtdicke von 0,625 mm oder 1,25 mm für die Rekonstruktion erstellt. (41)

4.3 Impingement-Syndrome

4.3.1 Internal Impingement, Posterosuperiores Impingement (PSI)

Beim PSI kommt es zur Einengung der Supraspinatus und/oder Infraspinatus-Sehne der Rotatorenmanschette zwischen dem posterosuperiorem Teil des Labrum glenoidale und dem Tuberculum majus des Humerus. Provoziert wird diese Lagebeziehung durch die ABER-Position in der Phase des Cocking und der frühen Beschleunigungsphase. In dieser Position tritt der Tuberculum majus näher an das posterosuperiore Labrum heran und klemmt dabei Strukturen der Rotatorenmanschette, die Sehne des M. supraspinatus und des M. infraspinatus, ein. (11,44)

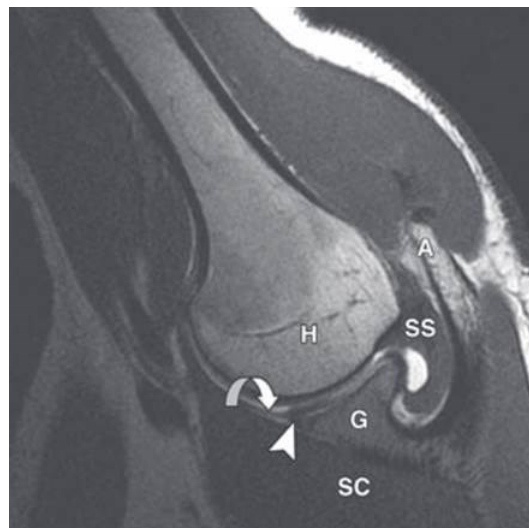


Abbildung 33: T1 MRT in ABER-Position eines 23-jährigen Mannes. Die Aufnahme zeigt keine Pathologie, dennoch ist die enge topographische Beziehung zwischen der SSP (SS) und der Humeruskopf (H) in der ABER Position gut zu erkennen. (45)

Es stellt die häufigste Ursache für Schulterschmerzen und Leistungsverlust bei WurfsportlerInnen da.(11,31,44) Es steht im engen Zusammenhang mit GIRD (30–32,35,46,47) und Scapula-Dyskinesie. (11,30–32,35,38,39,41,44,46–50)

Schmalzl et. al. zeigten in ihrer Studie von Handballspielern, dass Offensivspieler eine größeres Innenrotationsdefizit als Verteidiger aufweisen, das mit einer höheren Prävalenz von PSI einhergeht. Mögliche Erklärung für diese Beobachtung ist, dass Offensivspieler eine höhere Wurfkraft benötigen, da sie aus einer größeren Distanz und häufiger werfen als die anderen Feldpositionen. (35)

Scapula-Dyskinesie mit verringerter Aufwärtsrotation und erhöhter Innenrotation spielt ebenfalls eine bedeutende Rolle. Die resultierende Vergrößerung der Kontaktfläche und der

Druck des Humerus auf den posterosuperioren Glenoidrand und kann zur Entstehung eines klinisch relevanten posterosuperioren Impingements beitragen. (42)

Beim PSI handelt es sich aber um ein physiologisches Phänomen, welches das Schultergelenk an exzessiver Außenrotation hindern soll. (51)

Walch et. al. stellten bereits in den frühen 90er Jahren mittels Arthroskopie fest, dass es unabhängig von Symptomatik und Aktivität im Wurfesport zu dieser besonderen Lagebeziehung in dieser spezifischen Gelenkhaltung kommt. Diese ist nur als pathologisch anzusehen, wenn sich das Gelenk wiederholt in ABER-Position befindet, eine Instabilität des Humeruskopfes nachzuweisen ist und in der Bildgebung Pathologien der Rotatorenmanschette und/oder des Labrums erkennbar sind. (32,44,51,52)

4.3.1.1 MRT

Giaroli et. al. stellten in ihrer Studie 6 professionelle AthletInnen verschiedener Überkopfsportarten mit klinisch diagnostiziertem posterosuperiorem Impingement einer 15-köpfigen Kontrollgruppe ohne genannter Pathologie und ohne Aktivität im Überkopf-Sport entgegen. Bei 100% der AthletInnen, im Vergleich zu 13% der Kontroll-PatientInnen wurden Auffälligkeit des Labrums in Morphologie und Signalintensität nachgewiesen. Auffällig ist die Erhöhung der T2-Signalintensität und der Verlust der klassischen triangulären Morphologie des posterioren Labrums. (44)

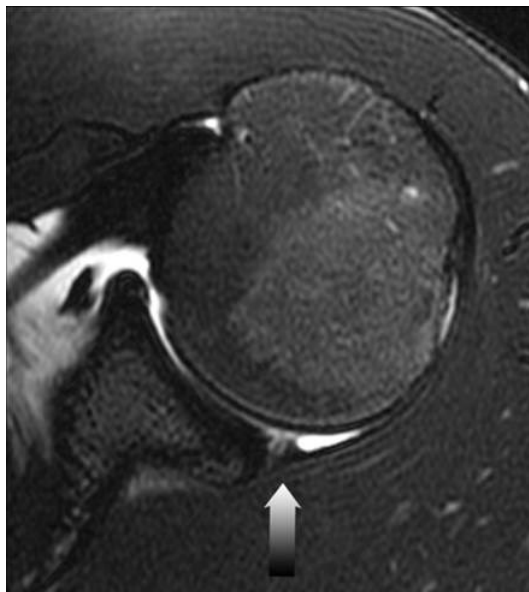


Abbildung 34: Axiale T1 MRT eines 20-jährigen Mannes: Das posteriore Labrum zeigt erhöhte T2-Signalintensität und irreguläre Morphologie (44)

Die Morphologie des Labrums ist aber variabel. Eine kugelförmige oder unregelmäßige Morphologie kann zwar ein Zeichen für einen Riss oder degenerative Veränderungen sein, es gilt dabei aber auf die Ränder des Labrums zu achten. Glatte Ränder des Labrums, unabhängig von der Morphologie, sind eher mit einer anatomischen Normvariante assoziiert, unregelmäßige Ränder mit einer Pathologie. (44,53)

Das IGHL imponiert häufig narbig verdickt. Das lässt sich durch Mikrotraumata aufgrund der Schlaffung der ventralen Gelenkkapsel und die damit verbundene Translationsbewegung des Humeruskopfes begründen. (32)

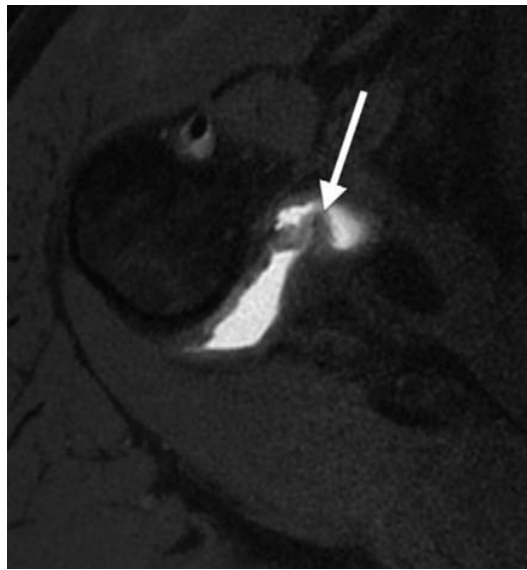


Abbildung 35: Axiale T1 MRT eines 18-jährigen Baseballspielers zeigt ein verdicktes IGHL (32)

100% der AthletInnen, im Vergleich zu 27% der Kontroll-PatientInnen zeigten Auffälligkeiten an der Unterseite der Supra- und/oder Infraspinatussehne, sowie zystische Veränderungen und kortikale Abflachung des posterioren Humeruskopfes im Bereich der Ansatzpunkte der beiden Sehnen. Gerade nahe des Ansatzes imponieren die Sehnen mit erhöhter T2-Signalintensität. Die zystischen Veränderungen lassen sich in der T2-Gewichtung ebenso mit hoher Signalintensität darstellen. (32,44)

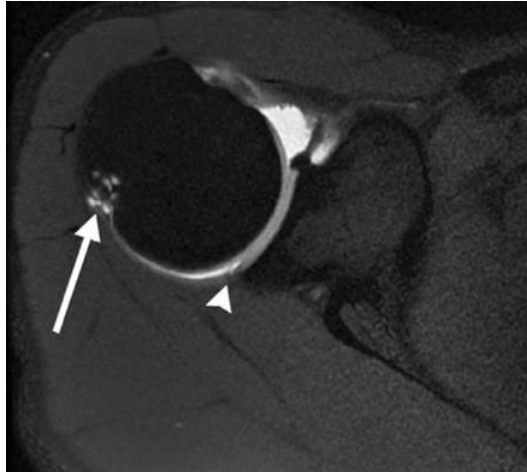


Abbildung 36: Axiale T1 MRT eines 21-jährigen Baseballspielers mit PSI: es zeigen sich zystische Veränderungen am Ansatzpunkt der ISP (Pfeil) sowie Schwund des posterioren Labrums (Pfeilkopf) (32) (bearbeitet)

Zu beachten ist die auffällig dorsale Lokalisation der Veränderungen, welche typisch für das PSI ist. Darauf gilt es zu achten, da eine Hill-Sachs Läsion durch ihre posterosuperior gelegenen zystischen Veränderungen klar von einem PSI unterschieden werden muss.(11,50) Postoperative MRT-Befunde zeigen einen Rückgang dieser Veränderungen, was auf einen inflammatorischen Prozess mit Hypervaskularisation schließen lässt, der durch den exzessiven Kontakt Glenoid ausgelöst wird. (11,44,50)

Ein Befund, der sich häufig bei jüngeren AthletInnen stellen lässt, ist ein abgerundeter hinterer Glenoid-Rand. Dieser Umbauprozess lässt sich am besten in axialer Ebene darstellen. (50)

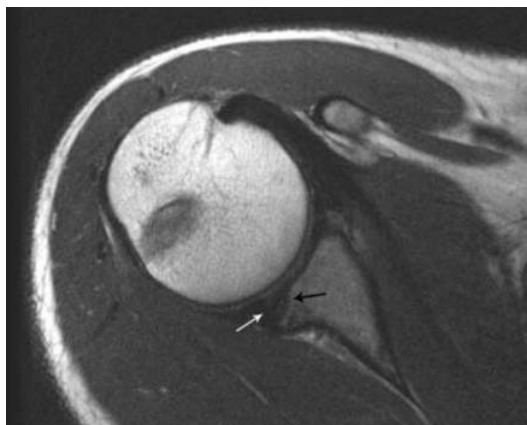


Abbildung 37: Axiale MRT eines 16-jährigen Baseball-Pitchers zeigt Remodeling des hinteren Glenoid-Randes (schwarzer Pfeil) sowie damit assoziierte degenerative Veränderungen des posterioren Labrums (weißer Pfeil) (50)

Die direkte Darstellung des einklemmenden Prozesses mittels MRT in ABER-Position soll nicht als beweisend für ein PSI gesehen werden. Die Lagebeziehung an sich stellt keine Pathologie dar und wird als physiologisch betrachtet. Dennoch ist MRT in ABER-Position eine vielversprechende Ebene um Teilrisse der Rotatorenmanschette zu diagnostizieren, da eine

Erschlaffung der hinteren oberen Rotatorenmanschette dabei hilft, das Kontrastmittel in eine in oblique coronaler Ebene verborgenen oder subtilen Läsion zu verteilen. (47,54–56)

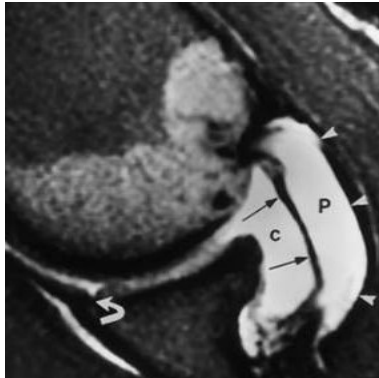


Abbildung 39: T1 MR-Arthrographie in ABER-Position zeigt eine Teilruptur der ISP entlang ihres Verlaufes (weiße Pfeilköpfe) sowie eine Teilruptur der dem Gelenk zugewandten Seite der ISP (schwarze Pfeile (55) (bearbeitet)

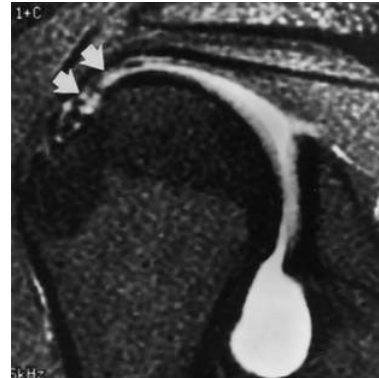


Abbildung 38: Coronale T1 MR-Arthrographie derselben Schulter zeigt lediglich Irregularität der ISP (55) (bearbeitet)

4.3.1.2 Röntgen

Symptomatische PatientInnen sollten eine Untersuchung mittels konventionellem Röntgen in AP, axillär, scapular Y, West Point und Stryker-Notch View erhalten. Zu erwartende Befunde beinhalten sklerotische/zystische Veränderungen des Tuberculum majus, zystische Geoden an der Dorsalseite des Humeruskopfes sowie Erosionen und Abrundung des posterioren Glenoid-Randes. (50,57,58)

Sklerotische bzw. zystische Veränderungen des Tuberculum majus stellen per se weder eine Pathologie dar, noch sind sie der Auslöser der Schulterschmerzen. Sie sind aber häufig anzutreffende Befunde bei WurfsporlerInnen mit symptomatischem Impingement. (58)

Analog zu den, in der MRT darzustellenden zystischen Veränderungen des posterosuperiorem Humeruskopfes, werden im konventionellen Röntgen zystische Geoden beschrieben. Essenziell für die Diagnosestellung ist hierbei wieder das genaue Beschreiben der Lokalisation, um sie von einer Hill-Sachs Läsion zu unterscheiden. (58)

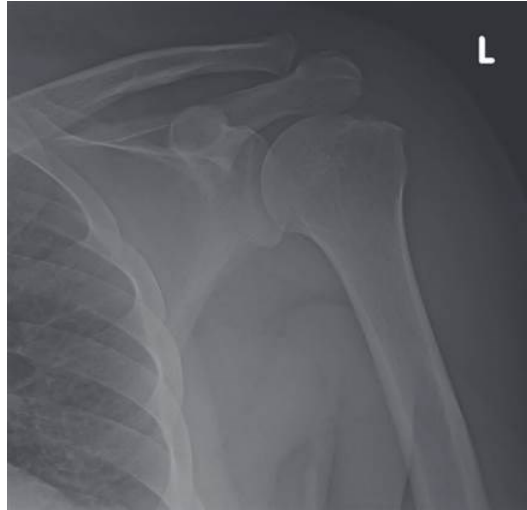


Abbildung 40: Konventionelles Röntgen der linken Schulter in AP-View zeigt Irregularität des Tuberculum majus. (59)

Bei überwiegend jüngeren, sich im Wachstum befindlichen AthletInnen können Erosionen und Abrundungen des hinteren Glenoid-Randes beschrieben werden. Diese Remodelling-Prozesse können zwar im konventionellem Röntgen dargestellt werden, die MRT in axialer Ebene stellt aber die geeignetere Modalität zur Befundung morphologischer Veränderungen des Glenoid-Randes dar. (58)

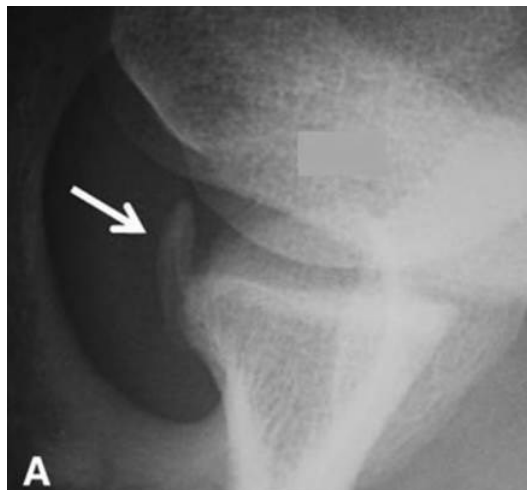


Abbildung 41: Glenoidsporn auf konventionellem Röntgen(60)

Als Nebenbefund kann nicht selten auch eine Bennett-Läsion beschrieben werden. Während diese häufig und beinahe ausschließlich bei WurfsporlerInnen beschrieben wird, ist sie nicht sensitiv für das PSI. (50)

4.3.1.3 CT

Mittels CT kann nicht über die durch Röntgen akquirierten Erkenntnisse hinaus gegangen werden. Mit einer Sensitivität von 82%-100% und einer Spezifität von 96%-100% ist die Modalität zwar vielversprechend, aufgrund der Strahlenbelastung im Zusammenspiel mit der fehlenden Indikation, ist sie PatientInnen mit relativer und absoluter Kontraindikation gegenüber der übrigen Modalitäten vorbehalten. (32,61)

4.3.1.4 Ultraschall

Der Ultraschall ist in der Darstellung tiefer gelegener Strukturen der Schulter limitiert. Da das posteriore Labrum oberflächlicher als die anterioren und superioren Teile liegt und es nicht von knöchernen Strukturen überragt wird, bietet sich der Ultraschall als schnelle, günstige und breit verfügbare Modalität zur Diagnostik des PSI an. Do et. al. zeigen dies in ihrem Case Report von 2017, der von drei Patienten mit deutlichem klinischem Verdacht auf PSI berichtet. Die Untersuchung wurde mit 5-13-MHz Breitband linear Schallkopf durchgeführt. Es konnte typische Befunde eines PSI erhoben werden. Posterosuperiore Labrumläsion, Teilruptur der Supra- bzw. Infraspinatus-Sehne, kortikale Zysten des posterosuperioren Humerus-Kopfes. (62)

Alle, im Ultraschall erhobenen Befunde konnten mittels MRT bestätigt werden. Im MRT konnten keine zusätzlichen Befunde erhoben werden. Eine mögliche Fehlerquelle ist die Missinterpretation einer physiologischen fibrokartilaginären Übergangszone als Labrumläsion. (62)

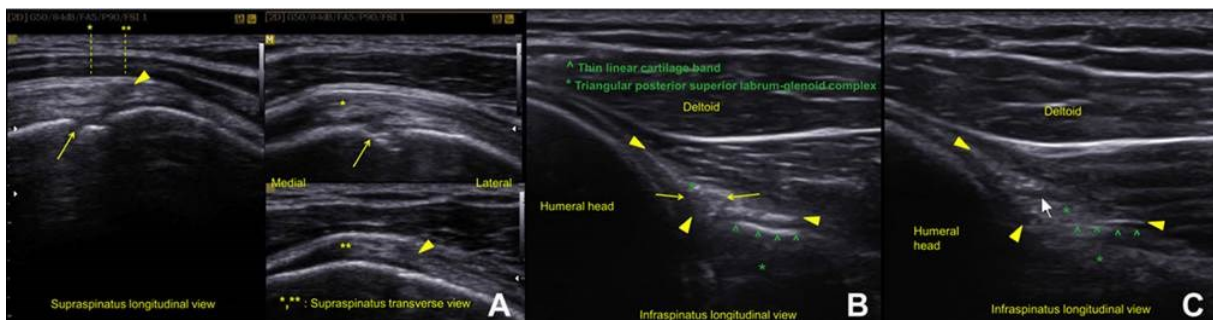


Abbildung 42: SSP-Ultraschall: A: zu sehen ist eine kortikale Zyste des posterosuperioren Humeruskopfes (Pfeil) sowie eine Teilruptur der SSP (Pfeilkopf); B/C: zeigt eine Läsion des posterosuperioren Labrums (Pfeile) in Mitten des ansonsten unauffälligen triangelförmigen Labrums (Pfeilköpfe) (62) (bearbeitet)

4.3.2 Internal Impingement, Anterosuperiores Impingement (ASI)

Im Gegensatz zum PSI ist das ASI deutlich seltener. Das ASI ist ein Impingement der SSC zwischen dem anterioren Teil des Humeruskopfes und dem anterosuperioren Glenoid und Labrum. Zum ASI kommt es in der Beschleunigungs- und Verzögerungsphase, wenn sich der Arm in horizontaler Adduktions- und Innenrotationsstellung befindet. Die Unterseite des Bizeps-Pulleys und die SSC werden gegen den anterosuperioren Glenoidrand gedrückt. (47,63,64)

Die Folgen sind Läsionen der langen Bizepssehne, des Bizeps-Pulleys und der Rotatorenmanschette, die in weiterer Folge das Auftreten von ASI wiederum negativ beeinflussen. Dabei wird von einem direkten Zusammenhang zwischen Schweregrad der Läsionen und Häufigkeit des ASI ausgegangen. (47,63)

Um der Ellbogenextension in der Verzögerungs- und Nachlaufphase entgegenzuwirken, wird der M. biceps brachii kontrahiert. Während der aktiven Kontraktion des Bizepses Muskels in der Innenrotationsstellung nimmt die Belastung auf den Bizeps-Pulley zu. Die dadurch entstehende Zugkraft kann zu Rissen des Bizeps-Pulleys führen. (63)

Reibungskräfte spielen ebenfalls eine Rolle. Wiederholte Innenrotation der Schulter führt zu Reibungsschäden zwischen dem Bizeps-Pulley und der SSC einerseits und dem anterioren superioren Glenoidrand andererseits. (47)

Habermeyer et. al. kamen zu dem Schluss, dass bei einer Läsion des Bizeps-Pulleys und die damit einhergehende Instabilität der langen Bizepssehne, die nun medial verschobene Bizepssehne zu einer zunehmenden anterioren Translation des Humeruskopfes führt. Die Kompression des Humeruskopfes in das Gelenk durch die lange Bizepssehne geht verloren. Das heißt im Falle einer medial subluxierten langen Bizepssehne kommt es zu einer verstärkten passiven anterosuperioren Translation des Oberarmkopfes. Infolgedessen wandert der Oberarmkopf gegen den Glenoidrand und verursacht wiederum ein ASI. (63)

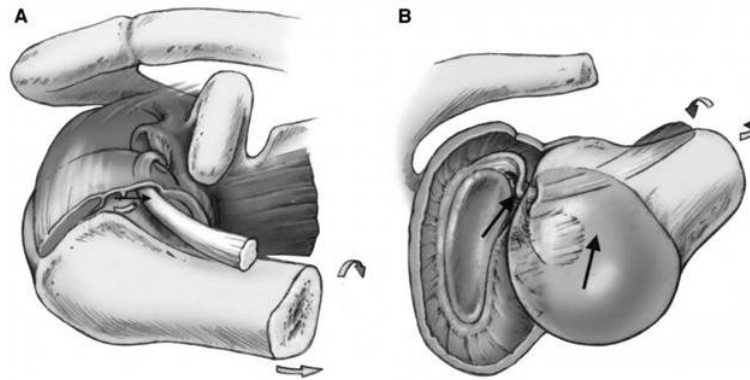


Abbildung 43: Schematische Darstellung des Pathomechanismus des ASI: Durch die Zugkräfte auf den Bizeps-Pulley während der Verzögerungsphase kommt es zur Schädigung des Pulleys (A); Bei Innenrotation kommt es zur Subluxation der LBT nach medial, der Humeruskopf wandert nach anterosuperior und es kommt zum ASI. (63)

Die durch die sublukierte lange Bizepssehne verursachte Instabilität kann zu einem Teilriss bis Riss der SSC führen. (63)

Partielle Risse der Supraspinatussehne beginnen häufig an der lateralen Seite des sulcus intertubercularis und verursachen daher wiederum Läsionen des Bizeps-Pulleys durch Beteiligung des lig. glenohumerales spirale. (63)

Habermeyer et. al. unterteilt die Läsionen des Bizeps-Pulleys, abhängig von den beteiligten Strukturen in 4 Typen

Typ I: Isolierte Läsion des SGHL.

Typ II: Läsion des SGHL in Verbindung mit einem teilweisen Riss der SSP an der gelenknahen Seite.

Typ III: Läsion des SGHL in Verbindung mit einem teilweisen Riss der SSC.

Typ IV: Läsion des SGHL in Verbindung mit einem teilweisen Riss sowohl der SSP als auch der SSC.

(63)

Struhl et. al. vertritt die Meinung dass der Kontakt zwischen der Rotatorenmanschette und dem oberen Labrum, ähnlich wie es bei PSI der Fall ist, physiologisch sei. Sowohl für das PSI als auch für das ASI deuteten ihre Kadaverstudien darauf hin, dass der Kontakt zwischen der Rotatorenmanschette und dem oberen Glenoid normal ist. Vom pathologischen ASI ist zu sprechen, wenn durch Läsionen der Rotatorenmanschette oder des Bizeps-Pulleys bzw. der Bizepssehne selbst Gewebe zwischen Humeruskopf und Glenoid komprimiert wird. (65)

4.3.2.1 MR-Arthrographie

Modalität der Wahl stellt die MR-Arthrographie dar. Zum Einsatz kommt ein standardisiertes Schulterprotokoll bestehend aus T1-fettgesättigten Aufnahmen in coronal-oblique, sagittal-oblique und transversaler Ebene. Die Aufmerksamkeit ist hierbei auf den Bizeps-Pulley, die lange Bizepssehne, die Subscapularissehne, und den Tuberculum minus zu richten. Oft ist eine Diskontinuität des SGHL zu erkennen. Die SSC muss auf Risse in der Nähe des Bizeps-Pulleys untersucht werden. (66,67)

Im Falle einer Teilruptur ist auf T1-gewichteten Aufnahmen eine Diskontinuität der Sehnenfasern mit Kontrastmittel tief im Defekt zu erkennen. Im Rahmen einer Teilruptur lässt sich gelegentlich der einklemmende Prozess mit tiefer gelegenen Subscapularisfasern zwischen anteriorem Glenoid und Humeruskopf nachweisen. Hierfür ist aber der Einsatz einer zusätzlichen axialen Aufnahme erforderlich. (66,67)

Eine Totalruptur imponiert mit Kontrastmittel, welches sich durch die gesamte Dicke der Sehne erstreckte oder mit vollständiger Ablösung der Sehne vom Tuberculum minus. Im zweiten Fall können intakte Fasern und/oder vernarbtes Gewebe der SSC am Tuberculum minus nachgewiesen werden. (66,67)

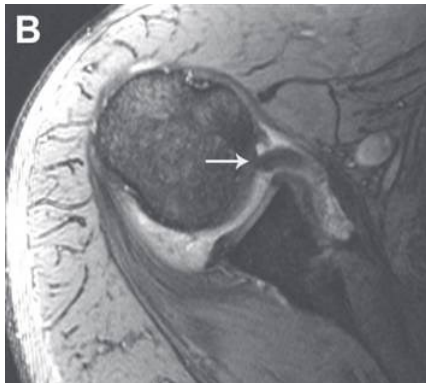


Abbildung 45: Axiale T2 MRT zeigt eine Teilruptur der SSC, die tief liegenden Sehnenfasern sind retrahiert und zwischen anteriorem Glenoid und Humeruskopf eingeklemmt (67) (bearbeitet)



Abbildung 44: Coronale PD-MRT zeigt eine Totalruptur der SSC mit Retraktion der Sehnenfasern (67)

Bei der Beurteilung der langen Bizepssehne ist auf Verlauf und Lage innerhalb des Sulcus intertubercularis zu achten. Nicht selten sind Verschiebungszeichen der langen Bizepssehne nach kaudal und/oder anterior zu erkennen. Als Referenz wird hierbei der Verlauf der SSC herangezogen. Der Verlauf innerhalb des Sulcus intertubercularis muss stets über seine gesamte

Strecke beurteilt werden. Mögliche Sub- oder Dislokationen lassen sich am besten auf transversalen T1-gewichteten Bildern beurteilen. (66)

Eine Subluxation der langen Bizepssehne ist durch eine Verschiebung über den inneren Rand des Sulcus intertubercularis mit erhaltenem Teilkontakt zu diesem gekennzeichnet.

Eine Dislokation der langen Bizepssehne wird mit vollständigem Verlust des Kontakts mit dem Sulcus intertubercularis definiert. (66)

Mögliche Tendinopathien der langen Bizepssehne können auf T1-gewichteten sagittal-oblique und transversalen Aufnahmen beurteilt werden. Typische Befunde beinhalten Veränderungen des Durchmessers, eine erhöhte Signalintensität und unregelmäßige Ränder der Sehne. (66)



a.



b.

Abbildung 46:

a: Sagittale T1 MR-Arthrographie zeigt ein irregulär verdicktes SGHL (Pfeil)

b: die LBT ist nach kaudal luxiert und weist erhöhte Signalintensität als Zeichen der Tendinopathie auf. (Pfeil); die SSC () imponiert unauffällig (66) (bearbeitet)*

4.3.2.2 Ultraschall

Es ließen sich keine Publikationen, welche sich explizit der ultraschallgestützten Diagnostik von ASI widmen recherchieren. Dennoch lassen sich, wie in Kapitel 2 dieser Arbeit bereits beschrieben, Strukturen wie die SSC und die lange Bizepssehne durchaus mittels Ultraschalls darstellen und beurteilen.

Eine Studie von Uğur Toprak et. al. weist auf die mangelhafte Studienlage bezüglich der SSC hin. In Ihrer Studie, wird dabei auf die hohe Untersucherabhängigkeit eingegangen. Die Studie zeigte eine hohe Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse mit denen der Vergleichs-MRT bei erfahrenen Radiologen. Die tiefe der SSC scheint dabei keine negative Auswirkung auf die Bildqualität zu haben, macht die ultraschallgezielte Evaluierung der SSC im Vergleich zur superfiziell liegenden SSP aber stark bedienerabhängig. Darüber hinaus zeigten sich Teilrupturen der SSC aufgrund der verwaschenen Abgrenzbarkeit schwer von degenerativen Tendinosen zu unterscheiden. (68)

4.3.2.3 Röntgen

Das konventionelle Röntgen stellt keine zuverlässige Modalität zur Diagnostik des ASI dar. Es können keine spezifischen Veränderungen festgehalten werden. In der Studie von Habermeyer et. al. wurde bei 27% der Patienten entzündliche Veränderungen des Art. acromioclaviculare beschreiben, dessen Bedeutung in Bezug auf das ASI aber zu hinterfragen ist. (63)

4.3.3 External Impingement, Subakromiales Impingement (SAIS)

External Impingement entsteht durch abnormen Kontakt zwischen dem Humeruskopf und extraartikulären Strukturen wie beispielsweise dem Schulterdach oder dem Processus coracoideus. (32)

Beim SAIS, werden die Supraspinatussehne, die lange Bizepssehne, der Bizeps-Pulley oder die bursa subacromialis zwischen Humeruskopf und Schulterdach komprimiert. (69)

Die Ursache des SAIS ist noch nicht zur Gänze geklärt. (70–72)

Cowderoy et. al. unterscheiden das primäre und sekundäre SAIS. Beim primären SAIS liegt eine strukturelle Ursache am Schulterdach vor, die die Strukturen im subakromialen Raum einengt. Primäres SAIS ist ein Krankheitsbild des fortgeschrittenen Alters und selten mit Überkopfsportarten assoziiert. Dennoch können gerade bei gegebener Instabilität des Schultergelenks strukturelle Besonderheiten des Akromions, wie gebogene oder hakenförmige Morphologien, zur Entstehung eines Impingements beitragen. In diesem Fall spricht man auch von einem „outlet“ Impingement. Bei jungen SportlerInnen ist auf ein mögliches persistierendes Os acromiale zu achten. Die Ossifikationszonen des Akromions können bis zum 25. Lebensjahr unvollständig konsolidiert sein, was besonders die Supraspinatussehne gefährdet. Durch eine abnorme Bewegung zwischen dem Os acromiale und dem Akromion können sich Osteophyten bilden, die Druck auf die Supraspinatussehne ausüben. Darüber hinaus neigt das Os acromiale dazu, sich bei der Kontraktion des M. deltoideus nach unten zu bewegen, was weiter Druck auf die Supraspinatussehne ausübt. (32,69)



Abbildung 47: Axiale T1 MRT eines 31-jährigen Baseballspielers zeigt ein Os acromiale mit einer nicht verknöcherten Ossifikationszone (Pfeil) (32)

Wird der subakromiale Raum durch darin befindliches Weichgewebe, beispielsweise im Rahmen einer Bursitis oder Tendinitis eingeengt, ist von einem „non outlet“ Impingement die Rede. (32,69,73)

Ein sekundäres SAIS wird durch eine Instabilität des Glenohumeralgelenks hervorgerufen, die eine Kompression, der durch den subakromialen Raum verlaufenden Strukturen unter dem unauffälligen Schulterdach bei Abduktion oder Flexion zu Folge hat. Diese Form des Impingements ist weitaus häufiger in der jugendlichen und junge Erwachsenenbevölkerung. Besonders AthletInnen des Überkopfsports sind betroffen, da Läsionen des Labrums und des Kapsel-Band-Apparats wie dem Bizeps-Anker, dem SGHL und dem Bizeps-Pulley zur Instabilität des Schultergelenks führen. (69)

In rezenterer Literatur ist der Ursprung bzw. die Kausalität nicht sicher festgestellt. Man unterscheidet einen extrinsischen von einem intrinsischen Pathomechanismus. (70,71)

Beim extrinsischen Pathomechanismus wird davon ausgegangen, dass strukturelle Besonderheiten den subakromialen Raum einengen, die darin verlaufenden Strukturen komprimieren und somit zu Beschwerden führen. (71)

Beim intrinsischen Pathomechanismus hingegen werden Läsionen der Rotatorenmanschette, sowie Scapula-Dyskinesie als Ursache des SAIS vermutet. Schwächung der Rotatorenmanschette kann zu einer kranialen Translation des Humeruskopfes führen, was den subakromialen Raum einengen und so SAIS verursachen kann. Verstärkte Protraktion und Einbuße in Retraktion sowie Defizite in der Elevation des Schulterblatts führen zur Kippung des Glenoids nach ventral, was ebenfalls eine Verengung des subakromialen Raums zu Folge hat. (38,70,71)

In rezenter Literatur finden sich mehr und mehr Vertreter der Theorie des intrinsischen Pathomechanismus. Lewis et.al. stellt den Zusammenhang zwischen den vorwiegend intraligamentär oder artikulär gelegenen Läsionen der Rotatorenmanschette und dem Impingement-Mechanismus in Frage. McFarland et.al. schließen sich der Meinung an und gehen soweit, den Begriff Impingement in diesem Kontext zu überdenken und fassen das Beschwerdebild unter dem Begriff „rotator cuff-disease“ zusammen. (38,70,72)

4.3.3.1 Röntgen

Bei symptomatischen Patienten mit Verdacht auf SAIS bzw. Rotatorenmanschettenverletzung wird routinemäßig eine Röntgenuntersuchung durchgeführt, da einige röntgenologische Befunde indirekt auf eine Pathologie der Rotatorenmanschette hinweisen oder zusätzliche Informationen liefern können, die für die individuelle Prognose und klinische Behandlung relevant sind. (73,74)

Es kommt die typische konventionelle Röntgenserie der Schulter bestehend aus AP, axillar und scapular Y zum Einsatz. Diese drei Ansichten ermöglichen die Beurteilung des Zustand des Schulterdachbogens, des Acromioclaviculargelenks und des Tuberculum majus sowie die Lage des Humeruskopfes. (73)

In der AP lässt sich der kritische Schulterwinkel (CSA), ein wichtiger prognostischer Faktor messen. Dieser wird vom unteren Pol des Glenoids zwischen der Glenoidebene und dem lateralsten Teil des Akromions gemessen. Ein CSA $>35^\circ$ ist mit einem erhöhten Risiko für symptomatisches SAIS verbunden. Ebenso lässt sich aus der AP der Akromion Index (AI) erheben. Der AI beschreibt die seitliche Ausdehnung des Schulterdaches. Per Definition ist $AI = GA/GH$. Wobei GA den Abstand von Glenoidfläche zum lateralen Akromionrand und GH den Abstand von Glenoidfläche zum lateralen Rand des Humeruskopfes beschreibt. Ein hoher AI weist auf eine ausgeprägte seitliche Ausdehnung des Schulterdaches hin, die signifikant mit einem höheren Risiko für Rotatorenmanschettenrisse assoziiert ist und als ungünstiger prognostischer Faktor nach Refixation der Rotatorenmanschette gilt. Bei der Messung des AI ist auf die genaue Einstellung der Schulter in Neutralstellung oder Innenrotation mit der Glenoidfläche orthogonal zum Film zu achten. (73,75)

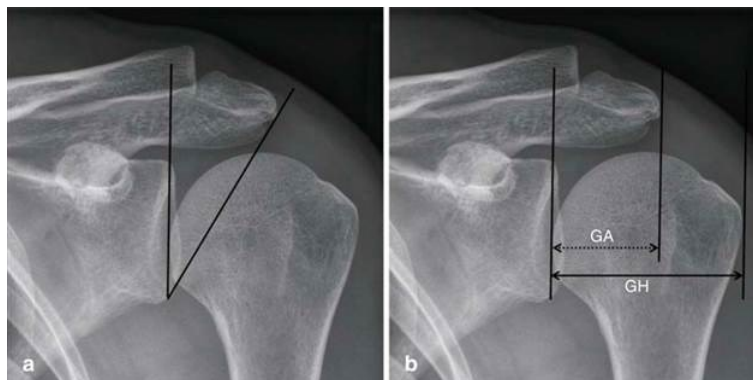


Abbildung 48: a: CSA; b: $GA/GH=AI$ (73)

Der akromiohumerale Abstand (AHD) beschreibt die Distanz zwischen dem unteren Rand des Akromions und dem Humeruskopf in der AP. Die prognostische Signifikanz dieses Wertes wurde von Saupe et.al. zur Schau gestellt. In ihrer Studie wurden 63 PatientInnen mittels konventionellem Röntgen in AP und scapular Y Ansicht in 3 Gruppen gemäß ihrer jeweils gemessenen AHD gruppiert (1: ≤ 7 mm; 2: 8–10 mm; 3: >10 mm). Mittels MRT wurden die PatientInnen auf das Vorhandensein, die Lage und die Größe von Rupturen, fetthaltige Muskeldegeneration und Atrophie der Rotatorenmanschette untersucht. Auffällig war insbesondere die hohe Prävalenz von Totalrupturen der Supraspinatussehne von 90% in Gruppe 1 verglichen mit den 38% in Gruppe 3. (76)

Wie Goutallier et.al. in ihrer Studie zeigten lassen sich durch das Messen des AHD bereits Aussagen über die betroffenen Sehnen äußern. Ein AHD von <6 mm zeigte sich ausschließlich bei Beteiligung der Infraspinatussehne. (77)

Die scapular Y Ansicht dient zur Beurteilung der Acromion-Morphologie nach Bigliani und Morrison. Wie bereits erwähnt stellt insbesondere ein hakenförmiges Acromion ein Risiko für SAIS da. (73)

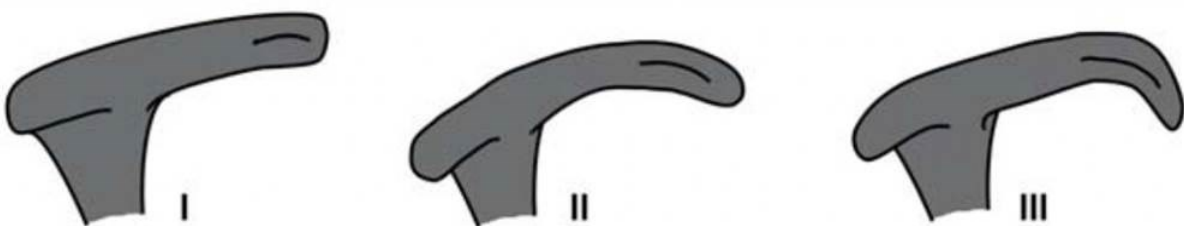


Abbildung 49: Einteilung der Morphologien des Acromions nach Bigliani und Morrison (73)

Weitere röntgenologische Zeichen, die auf eine Rotatorenmanschettenverletzung hindeuten sind Kalzifizierungen der Rotatorenmanschette und/oder der Bursa subacromialis und eine irregulär imponierende Kortikalis des Tuberculum majus am Ansatzpunkt der Supraspinatussehne. Auf diese Befunde gilt es in allen Aufnahmen zu achten. (73)



Abbildung 50: AP Röntgen Aufnahme: Eine Kalzifikation der ISP ist zu erkennen (78)

4.3.3.2 Ultraschall

Abhängig von der UntersucherIn lässt sich eine hohe Sensitivität bei Totalrupturen der Rotatorenmanschette (92,3%) erzielen. Teilrupturen lassen sich mittels Ultraschall weniger gut bestätigen (66,7%), können aber bei fehlender Pathologie verlässlich ausgeschlossen werden (92,3%). (74)

Erstrebenswert ist eine Ortsauflösung von $<1\text{mm}$, welche mit einem hochfrequenten Linearschallkopf mit 5-12 MHz erzielt werden soll. Im Idealfall ist die räumliche Auflösung der mit US gewonnenen Bilder sogar höher als die von Bildern, die mittels routinemäßiger MR-Bildgebung erstellt wurden. (74,79)

Zur sicheren Diagnostik ist ein sonographischer Impingement Test in Innenrotations- und Abduktionshaltung und anschließende Darstellung der Supraspinatus-, Subscapularis-, Infraspinatus-, und Teres minor- Sehne jeweils in 2 Ebenen obligat. Zu erwartende Veränderung betreffen vor allem die Sehne des M. supraspinatus und die subakromiale Bursa. Typische Veränderungen der Rotatorenmanschette sind eine erhöhte Echogenität als Zeichen der degenerativen Veränderung sowie Atrophie bis hin zur Ruptur einzelner oder mehrerer Sehnen. (74,79)

Eine Beurteilung der bursa subacromialis und subdeltoidea wird ebenfalls routinemäßig durchgeführt, um die Diagnose eines Impingements zu unterstützen.

Veränderung der Bursa beinhalten Erguss und Wanderdickung primär als Zeichen einer Bursitis. (74,79)

Der diagnostische Stellenwert dieser Veränderungen in Bezug auf das Vorliegen eines Impingement Syndroms wird aber hinterfragt. Dagher et. al. verglichen in ihrer Studie 22 Patienten mit diagnostiziertem SAIS mit einer gesunden Kontrollgruppe von 23 Personen. Es konnte unter dynamischer Ultraschalluntersuchung kein signifikanter Größenunterschied der

Bursa aufgezeigt werden. Zeichen einer Bursitis können daher als Hinweis auf eine zugrunde liegende Schulterveränderung gesehen werden, sind aber nicht spezifisch für das Vorliegen eines Impingement Syndroms. (74,79,80)

Klare Limitationen liegen in der eingeschränkten Beurteilbarkeit von Kapsel, Labrum und Knorpel sowie in der Unmöglichkeit, ossäre Anomalien zu beurteilen, weswegen der Ultraschall bei symptomatischen Patienten nur bei negativem Röntgenbefund Einsatz findet. (74)

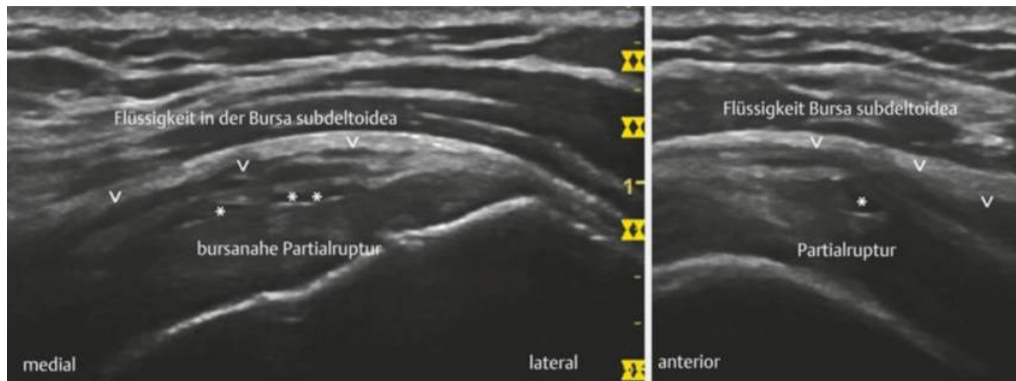


Abbildung 51: Longitudinal- (li.) und Transversalschnitt (re.) der SSP; Es zeigt sich eine bursanahe Partialruptur (*) mit Flüssigkeitseinlagerung in der Bursa subdeltoidea (Pfeilköpfe)(81)

4.3.3.3 MRT

Mit Hilfe der Magnetresonanztomografie lassen sich insbesondere das Labrum, die Kapsel, die Sehnen und die Bursae genauer beurteilen. Standardmäßig wird auf eine coronal oblique Protonendichte-Sequenzen, eine T2-fettgesättigte Sequenzen, eine sagittale T1- und T2-fettgesättigte und eine axiale Protonendichte-Sequenz zurückgegriffen. Zu erwartende Befunde umfassen Verdickung oder alteriertes Signal der Bursa subacromialis bzw. subdeltoidea als Zeichen der Bursitis mit möglicher Flüssigkeitsansammlung zwischen der SSP und dem Akromion., verdickung und erhöhte Signalintensität der SSP auf T2 Sequenzen als Zeichen der Tendinopathie, Flüssigkeit in der Bicepssehnscheide als Zeichen der Bicepstendinopathie und Eindellung der Rotatorenmanschette mit reduziertem paratendinösem Fettsaum bis hin zur Partial- oder Totalrupturen der Rotatorenmanschette v.a. der SSP. (69,73,74,79)



Abbildung 53: coronale T2 MRT zeigt erhöhte Signalintensität und Verdickung der SSP als Zeichen der Tendinose (69)



Abbildung 52: Coronale PD MRT zeigt abnorme Signalintensität (Pfeil) und medial retrahierte Sehnenfasern (Punkt) vereinbar mit einer Totalruptur der SSP (69) (bearbeitet)

Bei der Differenzierung zwischen partiellen und kleinen Rotatorenmanschettenrupturen ist die MR-Arthrographie der nativen MRT überlegen. Eine Studie von De Jesus et.al. (82) zeigt, dass die MR-Arthrographie mit 95,4% Sensitivität und 98,9% Spezifität für die Diagnose einer Totalruptur und einer Sensitivität von 85,9% und einer Spezifität von 96% für die Diagnose einer Partialruptur besser für diese Fragestellung geeignet ist als eine native MRT (Total: 92,1% / 92,9%; Partial 63,6% / 91,7%). (82,83)

In der coronaren und sagittalen T1 Sequenz lassen sich wie im konventionellen Röntgen der AHD und der CSA messen. Jäschke et.al. legten in ihrer Studie eine signifikante positive Korrelation zwischen der Größe des CSA und der Dicke der Bursa subacromialis/subdeltoidea offen. Es besteht demnach ein starker Zusammenhang zwischen hohen CSA Werten und dem Risiko für Bursitis subacromialis/subdeltoidea. (83)

Die MRT ist zwar eine zuverlässige Methode klinisches SAIS zu diagnostizieren, kann sich aber in Genauigkeit kaum vom billigeren, besser verfügbaren und patientenschonenderen Ultraschall abheben. Lediglich die MR-Arthrographie ist den beiden Modalitäten überlegen, kommt aber mit Risiken der Invasivität. Die MRT bleibt meist PatientInnen mit fraglichen labroligamentären Läsionen oder nicht eindeutigen Ultraschallbefunden vorbehalten. (74,82)

4.4 SLAP-Läsion

SLAP steht für “Superior Labral Anterior Posterior”. Es handelt sich um eine Läsion des superioren Labrums, die sich in der Regel auf den Ansatz der langen Bizepssehne konzentriert, aber auch das anteriore und/oder posteriore Labrum betreffen kann. (53)

Snyder et. al. unterscheidet vier Typen von SLAP-Läsionen. (84)

Typ I

Typ I SLAP-Läsionen betreffen vor allem junge Überkopf-AthletInnen oder Patienten mit degenerativen Veränderungen. (36)

Das obere Labrum weist eine deutliche Ausfransung mit degenerativem Erscheinungsbild auf, der periphere Labrumrand bleibt fest mit dem Glenoid verbunden, und der Ansatz der Bizepssehne am Labrum ist intakt. (84)

Typ II

Die Typ II SLAP-Läsion ist die häufigste Form und betrifft vor allem Überkopf-AthletInnen. (36)

Ausfransungen und degenerativen Veränderungen sind ähnlich denen des Typs I vorhanden. Darüber hinaus ist das obere Labrum und die daran befestigte Bizepssehne vom darunter liegenden Glenoid abgelöst. Der Labrum-Bizeps-Anker ist instabil und wölbt sich vom Glenoid ab. (84)

Typ III

Das superiore Labrum weist einen sogenannten bucket-handle tear auf. Der zentrale Teil dieses Risses ist lose in das Gelenk verschiebbar, während der periphere Teil des Labrums fest mit dem darunter liegenden Glenoid und der Bizepssehne verbunden bleibt. Glenoid und Bizepssehne sind intakt. (84)

Typ IV

Das superiore Labrum weist ähnlich wie bei einer Typ III SLAP-Läsion einen bucket-handle tear auf. Der Riss reicht aber bis an die Bizepssehne heran. Die Bizepssehne weist einen Teilriss auf, der in das Gelenk verschiebbar sein kann. (84)

Typ III-IV SLAP-Läsionen betreffen weniger Überkopf-AthletInnen, sondern entstehen akut. Die klassische Ursache dieser Läsionen ist ein Sturz auf den ausgestreckten Arm. (36)

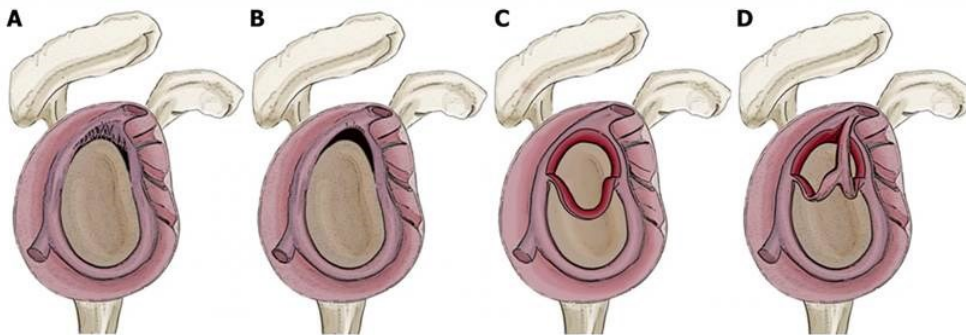


Abbildung 54: Schematische Darstellung der 4 Typen der SLAP-Läsion (36)

Für diese Publikation ist es von Bedeutung akute bzw. traumatische SLAP-Läsionen von chronischen bzw. degenerativen SLAP-Läsionen zu unterscheiden.

Akute bzw. traumatische SLAP-Läsionen werden häufig durch einen Sturz auf den ausgestreckten Arm oder einen unerwarteten Zug auf den Arm verursacht, beispielsweise bei TurnerInnen während Übungen am Reck oder Rugby-Spielern bei Kontakt oder Sturz. Chronische bzw. degenerative SLAP-Läsionen können sich im fortgeschrittenen Alter als Verschleißerscheinung oder durch erhöhte körperliche Belastung entwickeln. Eine hohe Belastung stellt in diesem Kontext der Überkopf-Sport dar. (36,85)

Aus diesem Grund liegt der Fokus dieser Publikation auf Typ I und II SLAP-Läsionen.

Chronische SLAP Läsionen stehen im engen Zusammenhang mit den oben genannten Schulterpathologien, insbesondere mit GIRD und Internal Impingement und ist selten als isolierte Pathologie nachzuweisen. Im Kapitel „Glenohumeral Internal Rotation Defizit“ wurde bereits auf das Peel Back-Phänomen, und dessen Bedeutung für das superiore Labrum eingegangen. Das Schultergelenk zeigt sich besonders in der, durch GIRD ermöglichte, ABER-Position der späten Cocking-Phase und in der frühen Deceleration-Phase, in der sich das Schultergelenk in protrahierter Innenrotationsstellung befindet, anfällig für SLAP-Läsionen.

In der ABER-Position zeigt sich die enge Beziehung zum PSI. Unter extremen Belastungsbedingungen während der Wurfbewegung können durch wiederholte Mikrotraumata Rupturen des Labrums auf den labro-bicipitalen Komplex übergreifen. Der Bizeps-Pulley ist in dieser Position besonders geschwächt, da er entgegen seiner Faserrichtung unter Zug gesetzt wird. Scapula Dyskinesie spielt hierbei ebenfalls eine Rolle, indem eine abnorme Innenrotation und ventrale Kippung des Glenoids zu einer erhöhten Zugbelastung der vorderen

glenohumoralen Bänder führt, was den Peel-Back-Mechanismus weiter verstärkt. In der Deceleration-Phase kommt es, wie bereits im Kapitel „Anterosuperiores Impingement“ zur starken Zugbelastung des Bizeps-Pulleys. Dieser wird nun zwar in Faserrichtung belastet, die freiwerdenden Kräfte, die auf ihn wirken sind aber maximal. (31,36,63,86)

4.4.1 Diagnostik

SLAP-Läsionen stellen eine große diagnostische Herausforderung dar. Besonders schwierig ist die klinische Diagnostik. Zwar existieren zahlreiche klinische Tests, diese weisen aber eine signifikante Unzuverlässigkeit auf was auf zwei entscheidende Faktoren zurückzuführen ist. SLAP-Läsionen stellen wie bereits erwähnt selten eine isolierte Pathologie dar, was die Differenzierung mittels klinischer Untersuchung erschwert. Sie haben darüber hinaus kein spezifisches Symptombild bzw. zeigen sich in der Durchschnittsbevölkerung häufig symptomarm/symptomlos was die Aussagekraft klinischer Tests weiter einschränkt. Das ist bei WurfsporlerInnen nicht der Fall, da diese in der Regel im Rahmen der hohen Belastung frühzeitig Schmerzen und/oder Leistungsabfall beobachten. Eine bildgebende Untersuchung, in erster Linie mittels MR-Arthrographie, ist dennoch ergänzend zur klinischen Untersuchung in Zusammenschau mit Patientengeschichte indiziert. (36,86–88)

4.4.1.1 MRT

Das Labrum wird routinemäßig in allen drei Ebenen der MR-Bildgebung im standardisierten Schulter-Protokoll beurteilt, wobei die axiale Ebene gewöhnlich die meisten diagnostischen Informationen liefert. Im Falle des superioren Labrums stellt sich aber die coronale Ebene als zuverlässiger heraus. Grund dafür ist die anatomische Besonderheit des superioren Labrums, da es am stärker gekrümmten superioren Teil des Glenoids sitzt und somit in der axialen Ebene anfälliger für Volumenteilartefakte mit dem angrenzenden Glenoidrand und der langen Bizepssehne ist. Die sagittale Ebene ist bei der initialen Diagnostik weniger hilfreich, da das Labrum vom angrenzenden Glenoidrand teilüberlagert wird. Sie wird aber häufig zum Nachweis von bucket-handle-tears und zur genaueren Lagebestimmung der Läsion mittels Zifferblattes herangezogen. Die Schulter wird dabei routinemäßig in Neutralstellung oder

leichter Außenrotationsstellung gelagert. Das Ausmaß der Rotation kann anhand der Position des Sulcus intertubercularis auf axialen Aufnahmen beurteilt werden. (54,89)

Im Rahmen der bildgebenden Diagnostik von SLAP-Läsionen ist immer an mögliche anatomische Normvarianten des superioren Labrums zu denken, um keine Falschdiagnosen zu stellen. (54)

4.4.1.1.1 Recessus sublabrale

Der Recessus sublabrale stellt die häufigste anatomische Normvariante des superioren Labrums dar. Es handelt sich um eine kleine, synovial ausgekleidete Lücke zwischen dem freien Rand des Labrums und dem Gelenksknorpel. Diese Aussparung ist normalerweise auf das obere Labrum in der 11-Uhr- bis 1-Uhr-Position am Ansatz der langen Bizepssehne begrenzt. Der Recessus zeichnet sich durch glatte Ränder und eine Breite von weniger als 2 mm aus, wobei er mit fortschreitendem Alter an Größe zunehmen kann. Tiefe Recessus können Typ-II SLAP-Läsionen imitieren, können sich aber bei übermäßiger Belastung auch zu einer SLAP-Läsion entwickeln. (53,54,90)

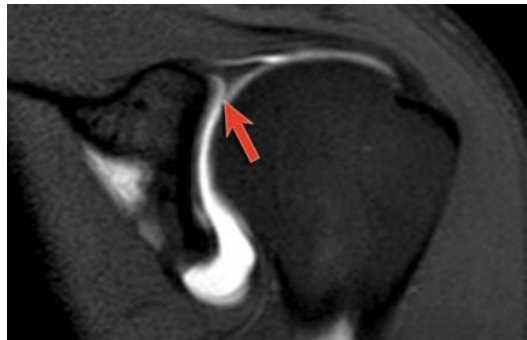


Abbildung 55: T1 MR-Arthrographie zeigt einen Recessus sublabrale, gekennzeichnet durch seine glatte Berandung (91)

4.4.1.1.2 Foramen sublabrale

Das foramen sublabrale ist häufig ventral des Ansatzes der langen Bizepssehne zwischen 12-Uhr und 2-Uhr bzw. zwischen 1-Uhr und 3-Uhr an den anterioren Teilen des Labrums zu finden. Die Ausdehnung des foramen sublabrale kann von einer fokalen Ablösung bis zur Beteiligung des gesamten anterosuperioren Quadranten variieren. (53,54)

Um zwischen einem Loch und einem Riss eindeutig unterscheiden zu können gilt es auf den Verlauf zu achten. Das foramen sublabrale zieht medial und posterior in Richtung Glenoid und hat inferior zum vorderen Labrum Bezug. Im Gegensatz dazu ist ein SLAP- Läsion in der Regel lateral vom Glenoid weg orientiert. (53)

Weitere Eigenschaften eines foramen sublabrale beinhalten glatte Ränder, keine signifikante Verschiebung über 1-2 mm des abgelösten Labrums und, keine assoziierten traumatischen Verletzungen in den angrenzenden kapsuloligamentären Strukturen. (54)



Abbildung 56: Coronale T1 MRT zeigt ein Foramen sublabrale (gelber Kreis) (92)

4.4.1.1.3 Buford-Komplex

Als Buford-Komplex wird ein fehlendes anterosuperiores Labrums bezeichnet. Das MGHL setzt dabei direkt am anterosuperioren Glenoid an und imponiert schnurartig verdickt. Es kann mit einer SLAP-Läsion oder einer abnormen Insertion des langen Bizepssehne verwechselt werden. (53,54)

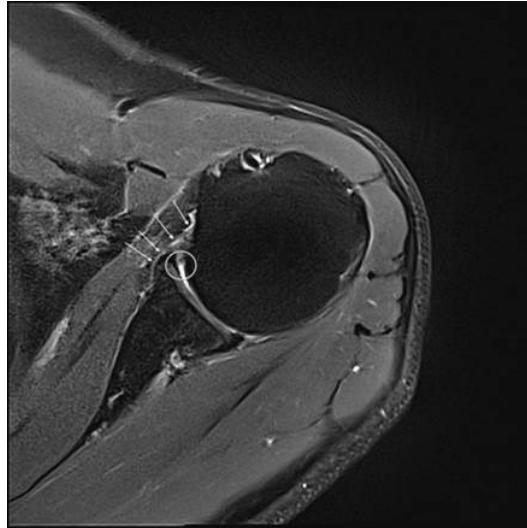


Abbildung 57: Axiale T2 MRT zeigt einen Buford-Komplex mit fehlendem anterosuperiorem Labrum (Kreis) und verdicktem MGHL (Pfeile) (93) (bearbeitet)

Es wird empfohlen die schnurartige Struktur auf aufeinanderfolgenden axialen Bildern zu verfolgen und mit Aufnahmen aus der Sagittalebene zu vergleichen. (54)

Wird es fälschlicherweise chirurgisch wieder am Glenoidknorpel befestigt, kann es zu einer schmerzhaften Einschränkung der Rotation und Elevation des Schultergelenks kommen. (53,54)

4.4.1.2 MR-Arthrographie

Aufgrund der verschiedenen anatomischen Normvarianten ist die Beurteilung der superioren Anteile des Labrums eine diagnostische Herausforderung. Calvi et. al. sehen die MR-Arthrographie als die beste derzeit verfügbare Modalität für die Beurteilung der kranialen Anteile des Glenohumeralgelenks. Die Sensitivität und Spezifität der MR-Arthrographie ist mit 98 % bzw. 100 % für vordere Labrumläsionen und 98 % bzw. 99 % für SLAP-Läsionen größer als die der MRT mit 83 % bzw. 100 % für Läsionen des vorderen Labrums und 85 % bzw. 100 % für SLAP-Läsionen, wenn es darum geht, Pathologien und anatomische Varianten zu finden und zu unterscheiden. (94)

Läsionen des Labrums können auf konventionellen MRT-Aufnahmen schwer zu erkennen sein, insbesondere wenn es zu keiner Verschiebung kommt. Wenn sich die Rupturränder aneinander schmiegen ist es schwierig die Läsion ohne Flüssigkeitsdistention zu sehen. Mittels KM wird das Gelenk aufgedehnt wodurch das KM in die Läsion eindringen kann und diese somit sichtbar macht. (95)

Primär ist auf eine längliche erhöhte Signalintensität innerhalb des Labrums zu achten. Die Ausrichtung des Signals ist wichtig für die Unterscheidung einer Läsion von anatomischen Normvarianten. Intralabrale Signalintensitätserhöhungen sind verdächtiger für Läsionen als Signalintensitätserhöhungen parallel zum Glenoidrand. Ein klassischer Befund einer oblique coronal Aufnahmen ist eine Erhöhung in Signalintensität, seitlich ausgerichtet, mit unregelmäßigen Rändern, einer Tiefe > 2 mm mit einer Ausdehnung bis dorsal der Bizepssehne und einer abnormen Morphologie oder einer abnormen Signalintensität des Labrums. (53)

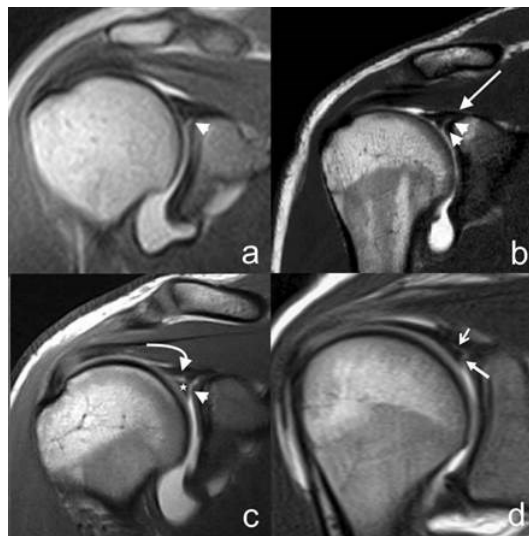


Abbildung 58: Coronale T1 MR-Arthrographie 4 individueller Schultern zeigen eine Typ 1-Läsion (a), eine Typ 2-Läsion, welche die Insertionsstelle der LBT nicht erreicht (b), eine Typ 3 Läsion, welche bis in den Bizeps-Anker reicht (c) und eine Typ 4-Läsion mit einer Diskontinuität des Bizeps-Ankers (d) (94) (bearbeitet)

Glatte Ränder, Tiefe von < 2mm und eine physiologisch niedrige Signalintensität sprechen hingegen für eine anatomische Normvariante. Besonders die Unterscheidung zwischen Typ-II SLAP-Läsionen und einem recessus sublabralis ist anfällig für Fehldiagnosen. (53)

Eine weitere Fehlerquelle stellt der Gelenkknorpel da. Vorwiegend in der oberen Hälfte des Gelenks findet er sich zwischen dem Labrum und der Kortikalis des Glenoids wieder. Die hohe Signalintensität des hyalinen Knorpels kann sich so zwischen dem Glenoid und dem Labrum darstellen. Eine mediale Ausrichtung der Signalintensitätserhöhung auf oblique coronal Aufnahmen, und die bereits angeführten Normalbefunde lassen auf einen unauffälligen Befund schließen. (53)

Ein häufiger Nebenbefund, der auf eine SLAP-Läsion hinweist ist eine paralabrale Zyste. Die genaue Pathogenese ist nicht bekannt, es besteht aber eine hohe Assoziation mit Labrumläsionen. (96)

Wenn ein recessus sublabralis und ein foramen sublabrale zugleich vorliegen kommunizieren diese. Das kann dazu führen, dass sich freies Gewebe durch das Foramen im Recessus ansammelt. Die entstandene Obstruktion verhindert die Verteilung von Gelenksflüssigkeit in den Recessus und kann als paralabrale Zyste bei SLAP-Läsion missinterpretiert werden. (54)

4.4.1.3 Ultraschall

Moderne, hochauflösende Ultraschallgeräte bieten eine schnelle und ubiquitär verfügbare Alternative für das Screening von SLAP-Läsionen gegenüber der MRT/MR-Arthrographie. Eine prospektive Studie von Alali et. al. zeigte eine starke Übereinstimmung der Diagnosen beider Modalitäten. Lediglich in 2/48 Fällen bewies sich der Ultraschall als falsch negativ. In der genaueren Identifizierung des Läsions-Typs gab es in 5 der 27 positiven Fällen Diskrepanzen. Limitationen der sonographischen Untersuchung zeigten sich vor allem bei korpulenten PatientInnen. (97)

Es kam dabei ein Hochfrequenz-Linearschallkopf (12MHz) zum Einsatz. Der Schallkopf kommt dabei in der in der Horizontalebene auf Höhe des Proc. coracoideus zum Liegen. Nach Aufsuchen des Bizeps-Ankers kann das Labrum mit subtilen Schwenkbewegungen dargestellt werden. (97)

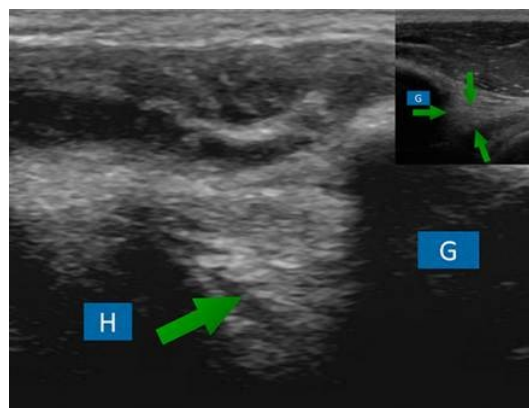


Abbildung 59: Ultraschall eines 22-jährigen Patienten zeigt eine Ausfransung des Labrums (grüner Pfeil) als Zeichen einer Typ1 SLAP-Läsion. Im gefensterten Bild rechts-oben ist ein Normales Labrum zum Vergleich abgebildet. (97) (bearbeitet)

4.5 Bennett-Läsion

Die Bennett-Läsion wurde bereits 1941 erstmals von Georg E. Bennett bei professionellen Baseball-Spielern beschrieben und galt als potentiell Karriereende. Er beschrieb sie als randständige Exostose der posteroinferioren Fossa glenoidalis. Sowohl subperiostale, dem Glenoid fest aufsitzende Exostosen, als auch freie knöcherne Fragmente wurden beschrieben. (98)

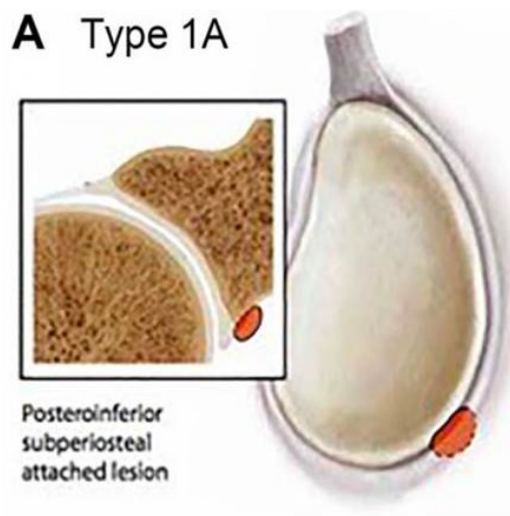


Abbildung 60: Schematische Darstellung einer Typ 1A Bennett-Läsion mit einer subperiostalen nicht-fragmentierten Läsion des posteroinferioren Glenoids (99) (bearbeitet)

Bis heute ist der genaue Pathomechanismus nicht zur Gänze geklärt. Bennett beschrieb diesen als enormen Zug auf Kapsel und Trizepssehne, was zu einer Knochenablagerung, ähnlich der osteoarthritischen Ablagerungen der älteren Bevölkerung, führt. Später theoretisierten Lombardo et. al. mit intracapsulären Pathomechanismen. Kontakt zwischen Humeruskopf, Kapsel und Glenoid während des Cockings sowie Zugkräfte während der Follow-Through Phase wurden als mögliche Ursachen für die Veränderungen angeführt. Eine Kombination der beiden Theorien mit exzessivem Auswringen der Gelenkkapsel zwischen den beiden Wurfphasen, was zu Mikrotraumata und chronischer Entzündung führt, wurde ebenfalls angedacht. (98,100)

In rezenterer Literatur findet sich größtenteils die Theorie von Ferrari et. al. wieder, welche Zugkräfte auf das IGHL während der Cocking und/oder der Follow-Through Phase als zugrunde liegenden Mechanismus sieht. Für Freehill et. al. scheint diese Theorie für Exostosen des posteroinferioren Glenoids stimmig, da dort der Ansatzpunkt des Lig. glenohumerale

inferius lokalisiert ist. In seinem Review, welches sich mit einer neuen Klassifikation der Bennett Läsionen nach Lokalisation beschäftigt, verweist er aber bezüglich der posteroren Bennett Läsion weiterhin auf die zuvor genannten Mechanismen. (11,99,101–104)

Lokalisation	A (subperiostal)	B (freies Fragment)
1 (posteroinferior)	Typ 1A	Typ 1B
2 (posterior)	Typ 2A	Typ 2B
3 (posterosuperior)	Typ 3A	Typ 3B

Tabelle 3: Klassifikation der Bennett Läsion nach Freehill et. al. (99)

Klinisch äußert sich eine Bennett Läsion mit Schmerzen im Bereich der hinteren Schulter unter Wurfbelastung. In Ruhe oder bei moderaten Wurfgeschwindigkeiten bleiben viele AthletInnen beschwerdefrei. Yoneda et. al. etablierten 4 Kriterien für die Diagnose einer symptomatischen Bennett-Läsion. Es muss ein knöcherner Auswuchs des Glenoids auf konventionellen Röntgenaufnahmen zu sehen sein, eine Druckempfindlichkeit des posteroinferioren Glenoids muss vorliegen und Schmerzen der hinteren Schulter während der Wurfbewegung, welche unter anästhetischer Injektion ausbleiben. Schmerzen in der Follow-Through Phase werden mit der Typ 1 Läsion in Verbindung gebracht, während Schmerzen in der späten Cocking-Phase und der frühen Beschleunigungsphase für eine Typ 3 Läsion sprechen. Ein plötzlich eintretender Schmerz spricht in erster Linie für eine Avulsion des knöchernen Fragments. (99,104–106)

4.5.1 Diagnostik

Klinisch ist eine Bennett Läsion aufgrund der unspezifischen Schulterschmerzen schwer von anderen wurfsportspezifischen Verletzungen zu unterscheiden, was eine bildgebende Diagnostik unerlässlich macht. (99)

4.5.1.1 Röntgen

Eine Bennett Läsion kann, abhängig von ihrer Lokalisation subtil im planaren Röntgen beschrieben werden. Initial wird traditionellerweise eine alterierte Form der von Georg E. Bennett entwickelten „Bennett View“ eingesetzt. Die Röhre wird dabei mit einem Winkel von 5° auf den 45° abduzierten Arm gerichtet. Üblicherweise werden weitere Aufnahmen in AP Grashey-, Stryker-Notch-, axillär oder Neer-Ansicht angefertigt. Die AP Aufnahmen können mit einem maximal eleviert gelagerten Arm nach Nakagawa et. al. modifiziert werden um zusätzliche Information zu erhalten. Der klassische Befund einer Bennett Läsion zeigt einen knöchernen Auswuchs am posterioren Glenoid bzw. eine, in das umliegende Weichgewebe reichende Verschattung. (99,105,107)



Abbildung 62: Modifizierte Bennett-View (107)



Abbildung 61: AP-View mit maximal eleviertem Arm nach Nakagawa et. al. (100) zeigt einen knöchernen Auswuchs des posteroinferioren Glenoids (Pfeil) (105)

4.5.1.2 CT

Die Computertomographie bietet sich gut zur weiteren Lageerfassung der Läsion und Ausschluss einer möglichen Avulsion sowie zur Größenbestimmung an. Darüber hinaus ist sie sensitiv für die Detektion von Kalzifikationen der hinteren Gelenkkapsel. (103,105)

Bei der Größenbestimmung wird die Größe des knöchernen Auswuchses mit der Breite der Fossa glenoidalis verglichen. Eine Größe bis zu 10% der Breite wird als klein, zwischen 10% und 20% als mittel und über 20% als groß beschrieben. Eine signifikante Korrelation zwischen der Größe der Läsion und des klinischen Ausmaßes scheint aber nicht zu bestehen. (105)

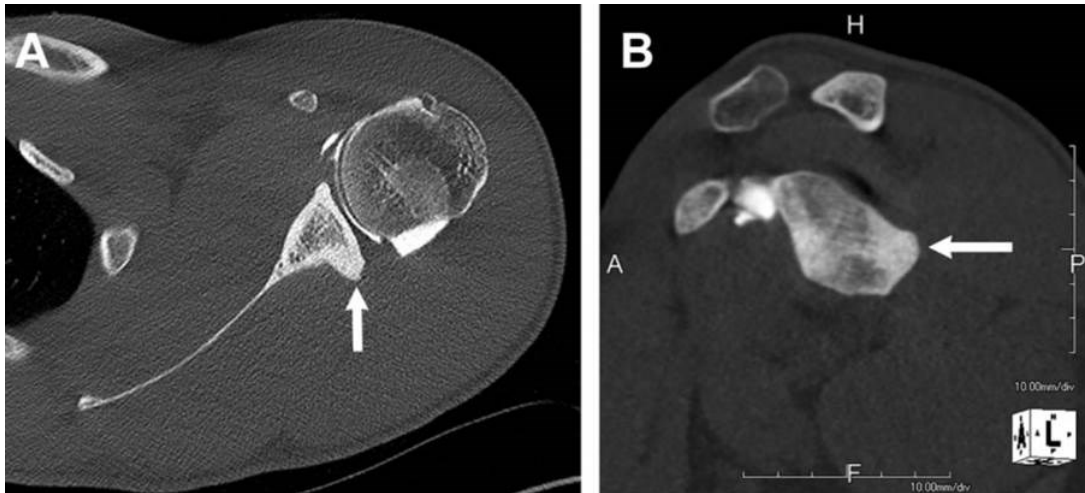


Abbildung 63: CT-Arthrographie eines Wurfathleten zeigt posteroinferiore Exostose des Glenoids (Pfeil) in axialer (A) und sagittaler (B) Ebene (99)



Abbildung 64: Axiale CT zeigt ein freies Knochenfragment des subäquatorialen Glenoids (Kreis) sowie Kalzifikation des posterioren IGHL (Pfeil) (108) (bearbeitet)

4.5.1.3 MRT

Die MRT mit einer Kombination aus T1 und T2 protonengewichteten, sowie fettgesättigte T2 Sequenzen in axialer, coronaler und sagittaler Ebene gilt als das optimale Instrument zur Beurteilung begleitender pathologischer Läsionen im Weichteilgewebe und zur Offenlegung enthesopathischer Veränderungen im hinteren Glenoid oder Periost, bevor sie auf einem einfachen Röntgenbild oder einer CT als Mineralisierung erkannt werden können. Daher ist die MRT eine hervorragende Modalität, frühe Bennett-Läsion diagnostizieren zu können. Es ist

dabei auf eine Verdickung des Periosts als Zeichen der Periosthypertrophie sowie umliegende Weichteilverdickung und/oder Ödem zu achten. (99,101,103)

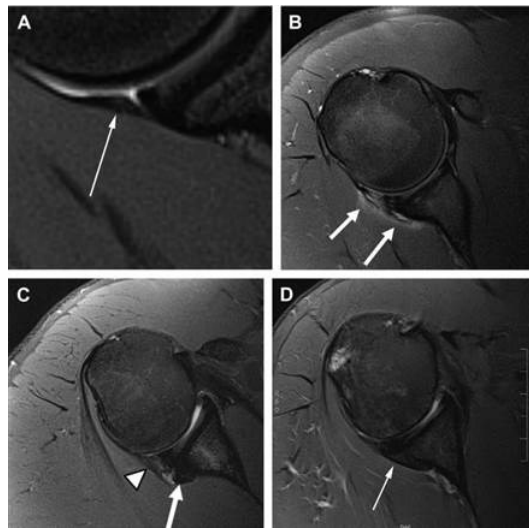


Abbildung 65: Axiale MRT zeigt Bennett-Läsionen verschiedenen Alters: Normalbefund (A); akute/subakute Läsion mit ödematös verdickten posterioren Kapselanteilen und periostalem Ödem des posterioren Glenoids (Pfeile) (B); subacut/chronische Läsion mit verdickter hinteren Gelenkkapsel ohne Ödem (Pfeilkopf) und Knochenneubildung am posterioren Glenoid (Pfeil) (C); chronische Läsion mit ausgereifter Knochenformation am posterioren Glenoid (Pfeil) (D) (104)

Limitationen ergeben sich in der Größenbestimmung und im Erkennen von Avulsionen, sowie gegenüber kleinen Läsionen, da diese leicht mit dem gesunden Labrum verwechselt werden können. MRT ist generell gering sensitiv, wenn ausschließlich subkortikale Sklerose vorliegt, sich die Kalzifizierung auf die Kapsel beschränkt und kein bzw. nur ein minimaler Auswuchs vorhanden ist. (99,101)

Park et. al. beschäftigten sich erstmals mit dem Einsatz der MRT zur Diagnostik von Bennett Läsionen und deren Zusammenhang mit weiteren typischen Überkopf-Verletzungen. Sie konnten den bisherigen Glauben, dass Bennett Läsionen sich negativ auf die Prävalenz weiterer Verletzungen wie PSI, GIRD, Scapula-Dyskinesie und SLAP-Läsionen auswirken widerlegen. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Bennett Läsionen und der Anzahl an Jahren als aktiver Spieler konnte offengelegt werden, welcher die bisherige Annahme aufgrund der steigenden Inzidenz weiterer Verletzungen im Laufe einer Karriere begründet. Eine rezentere Studie von Karcich et. al. lieferte ähnliche Ergebnisse. Es zeigte sich weiterhin kein Zusammenhang zwischen der Bennett Läsion und weiteren Überkopf-Verletzungen. Es konnte aber ein deutlich erhöhtes Auftreten von Läsionen des hinteren Knorpels beobachtet werden. Dazu zählen Fissuren, Delaminationen und sowohl partielle als auch die ganze Knorpeldicke betreffende Defekte. (101,103)

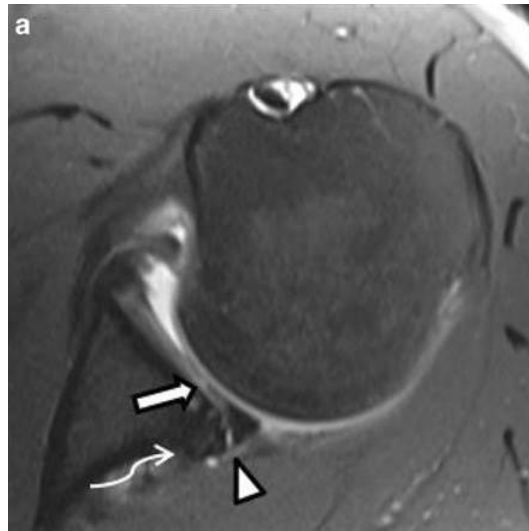


Abbildung 66: Axiale T1 MRT eines 29-jährigen Baseballspielers zeigt eine Bennett-Läsion (geschwungener Pfeil) sowie eine Läsion des posterioren Labrums mit paralabraler Zyste (Pfeilkopf) und eine Fissur des posterioren Glenoidalknorpels (Pfeil) (103)

4.5.1.4 Ultraschall

Ein Case-Report von Negaard et.al. zeigte einen möglichen Einsatzbereich des Ultraschalls sowohl in der Diagnostik als auch in der akuten Schmerztherapie. Dabei wurden die Vorteile der Echtzeitdarstellung sowie die Möglichkeit der direkten Sondierung zur Beurteilung der Stabilität der Läsion hervorgehoben. Bei Bedarf erlaubt die Ultraschalluntersuchung über eine lokale Kortikosteroid-Injektion ein akutes Schmerzmanagement. Das erwies sich im genannten Case-Report ebenso diagnostisch hilfreich, um die Bennett-Läsion als Auslöser der Schulterschmerzen auszumachen. (109)

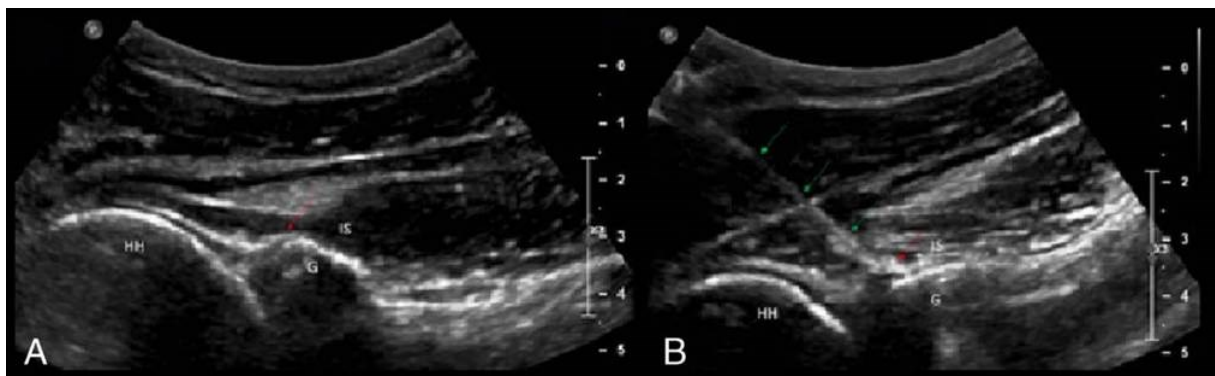


Abbildung 67: Ultraschall des posterioren Glenoids zeigt hyperechogene Kalzifikationen der posterioren Gelenkkapsel (roter Pfeil) als Hinweis auf eine Bennett-Läsion, In (B) ist die Sondierungsnadel (grüner Pfeil) zu erkennen. Humeruskopf (HH); Glenoid (G); ISP (IS) (109)

4.6 Little League Shoulder (LLS)

Schulter Schmerzen sind eine der häufigsten Verletzungen bei jungen ÜberkopfsportlerInnen, insbesondere bei BaseballspielerInnen. Aufgrund ihrer noch unausgereiften Skelettanatomie sind sie einem größeren Verletzungsrisiko ausgesetzt als ihre erwachsenen Gegenstücke. Bis zu 10% der Schulter Schmerzen bei pädiatrischen Patienten lassen sich auf Überkopf-Aktivitäten zurückführen, und von diesen Verletzungen sind 26% der Überlastung verschuldet. Mit der steigenden Popularität aber auch dem steigenden Niveau des Wurf sports unter Kindern und Jugendlichen ist mit einer weiter zunehmenden Häufigkeit der LLS zu rechnen. (110,111)

Die LLS beschreibt eine Überlastungsreaktion der proximalen Epiphyse des Humerus, welche der vulnerabelste Teil des Humerus gegenüber exzessiver Belastung während des körperlichen Wachstums darstellt. Die Epiphyse bleibt bei Mädchen bis zum Alter von 14 bis 17 Jahren und bei Jungen bis zum Alter von 16 bis 18 Jahren offen. (112,113)

Oft auch als „Epiphysiolyse des proximalen Humerus“ bezeichnet handelt es sich um ein Syndrom, bei dem die proximale Epiphysenfuge des Humeruskopfes durch eine übermäßige Rotationsbelastung, wie sie während der Wurfbewegung auftritt, verletzt wird. (112,114,115)

Wie auch bei ihren erwachsenen Gegenstücken zeigt sich die juvenile Schulter vor allem in der späten Cocking-Phase und der frühen Beschleunigungsphase besonders vulnerabel. Während sich die Verletzungsmuster der adulten Schulter auf gelenksnahe Strukturen konzentriert, sind juvenile Schultern auf skelettaler Ebene verletzungsprädisponiert. Interessant ist, dass die Belastung auf dem Knochen unmittelbar nach der Beschleunigungsphase, wenn das Wurfobjekt die Hand verlässt mit ca. 215 Nm weitaus größer ist als die Belastung während der späten Cocking-Phase (18 Nm). Der ausschlaggebende Punkt ist hierbei die Richtung der einwirkenden Kraft. Knochen sind Zugkräften gegenüber weitaus belastbarer als Torsionskräften. Eine Torsionskraft von 18 Nm entspricht bereits 400% der der Epiphyse tolerierten Kraft, während eine Zugkraft von 215 Nm lediglich 5% entspricht. (110,112)

4.6.1 LLS: Der Startschuss zur „Throwing-Shoulder“

Die Therapie der Epiphysiolyse ist simpel. Es bedarf keiner operativen Intervention, lediglich Schonung über min. 3 Monate mit langsamer Aktivitätswiederaufnahme. Ito et. al. verglichen in ihrer Studie 10 männlichen Wurfathleten, welche unter LLS litten, mit 22 beschwerdefreien männlichen Wurfathleten. Es konnte eine signifikante Retroversionsfehlstellung des dominanten Humerus der LLS Gruppe festgestellt werden. Wie bereits im Kapitel „GIRD“ beschrieben führt dies zu einer alterierten Humeruskopf-Position in der Gelenkspfanne und findet somit einen Stellenwert in der späteren Kaskade der Overhead-Injuries.(34,114)

Hosokawa et. al. berichten in ihrem Case-Report von einer möglichen Verharmlosung der Humerusdeformation aufgrund fehlender Langzeitstudien und ungenauer Messmethoden mittels konventionellem Röntgen. In ihrem Case-Report wurde ein 15-jähriger männlicher Baseballspieler mit diagnostizierter LLS einer 3D-CT unterzogen. Die Erhöhung des gemessenen Retroversionswinkels war mit 27.1° deutlich höher als die in bisheriger Literatur beschriebenen 8.3° - 17° , wobei die Aussagekraft aufgrund der geringen Fallzahl von nur einem Individuum stark eingeschränkt bleibt. Darüber hinaus wurden weitere Varus- und Extensionsfehlstellungen des Humerus festgestellt die zuvor nicht als Wurfspor-bezogen angesehen wurden. (34,115–117)

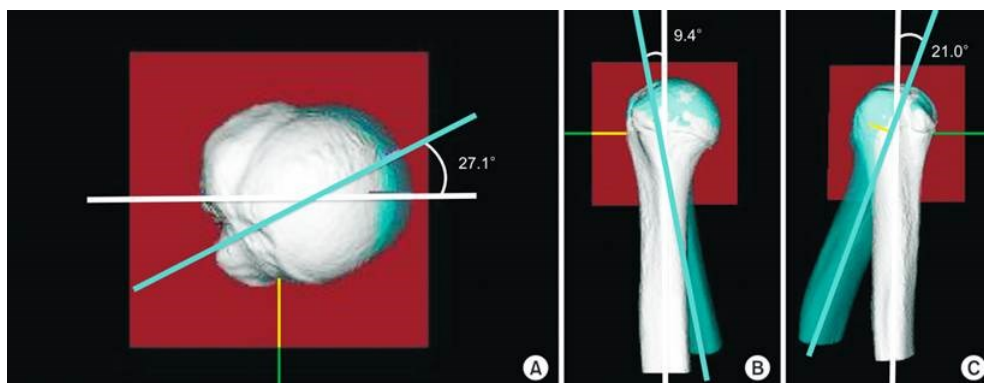


Abbildung 68: 3D-CT des dominanten (blau) und des nicht-dominanten (weiß) Oberarm eines 15-jährigen Baseballspielers mit LLS zeigt eine Retroversionsfehlstellung von $27,1^\circ$ (A); eine Varusfehlstellung von $9,4^\circ$ (B); und eine Extensionsfehlstellung von $21,0^\circ$ (C) des dominanten Arms (115)

Man ging bisher davon aus, dass die zunehmende Humerus-Retroversion bei WurfsporlerInnen eine adaptive Veränderung der Wurfbewegung ist. Bei der LLS nimmt die Humerus-Retroversion jedoch rasch, bereits innerhalb weniger Jahre nach Beginn des Sports zu. In Zusammenschau mit den röntgenologischen Befunden, auf die im nächsten Kapitel weiter eingegangen wird, wird deutlich, dass es sich bei der Epiphysiolyse im weiteren Sinne um eine

Salter-Harris Fraktur I handeln könnte, welcher rasche und schwerwiegende Humerusdeformitäten zugesprochen werden. (110,113,115,118,119)

Selbst nach erfolgreicher Behandlung und Sistieren der Symptome verbleiben diese Deformitäten, welche zu einer ineffizienten Bewegung und einem erhöhten Drehmoment des Oberarmknochens während der Wurfbewegung und somit zu einem erhöhten Verletzungsrisiko führen. Daher ist die Deformierung des Humerus bei WurfsporlerInnen möglicherweise nicht immer auf adaptive Mechanismen zurückzuführen. (114,115)

4.6.2 Diagnostik

Die Diagnose der LLS basiert größtenteils auf der Krankengeschichte und der körperlichen Untersuchung. Es sollten jedoch bildgebende Verfahren eingeleitet werden, um die Diagnose zu bestätigen und eine schwerwiegendere Epiphysenfraktur auszuschließen. (111,119)

4.6.2.1 Röntgen

Konventionelles Röntgen soll mit außenrotiert gelagertem Oberarm im a.p. Strahlengang, oder in Neutralstellung im external oblique Strahlengang aufgenommen werden. Die Röntgenuntersuchung soll stets im Seitenvergleich durchgeführt werden. Zu erwartende Befunde auf planaren Röntgenaufnahmen sind Irregularität und Zunahme der Epiphysenbreite des dominanten Armes im kontralateralen Vergleich, sowie Sklerosierung, Demineralisation und Kalzifizierung bis hin zu Frakturen der Epiphyse. Bis in die Metaphyse reichende Frakturen werden äußerst selten beschrieben und können mittels konventionellem Röntgen verlässlich ausgeschlossen werden. (107,108,111,116–119)



Abbildung 69: Die dominante Schulter eines 13-jährigen Baseballpitchers zeigt Erweiterung, Unregelmäßigkeiten und Fragmentierung der proximalen Epiphyse (120)



Abbildung 70: Die nicht-dominante Schulter desselben Baseballpitchers (vgl. Abb. 69) zeigt keine Auffälligkeiten (120)

Das Röntgen bietet sich ebenfalls gut für die Nachsorge und Verlaufskontrollen an. Im Case-Report von Kanematsu et. al. wird der Stellenwert einer bildgebenden Nachsorge deutlich. Die Dauer bis zum vollständigen Remodelling war mit 2-15 Monate sehr individuell und patientenabhängig, was regelmäßige röntgenologische Kontrollen sinnvoll erscheinen lässt. Darüber hinaus äußerten sich einige Patienten bereits beschwerdefrei, obwohl im Verlaufsröntgen zwar eine rückläufige Epiphysenverbreiterung aber kein Remodelling nachzuweisen war. Remodelling beginnt charakteristisch an der medialen Epiphyse und breitet sich im weiteren Verlauf nach lateral aus. (118)



Abbildung 71: Heilungsprozess einer LLS bei der Initialuntersuchung (A) und nach 1(B); 2(C); 3(D); 4(E); 5(F) Monaten (121)

4.6.2.2 MRT

Die MRT ermöglicht wahrscheinlich eine frühere Diagnose als die Röntgenaufnahme und sollte bei Patienten mit Verdacht auf LLS in Betracht gezogen werden, bei denen eine zusätzliche Schulterpathologie vermutet wird bzw. bei denen eine zusätzliche Bildgebung notwendige Bestätigung gibt, oder die Einhaltung eines konservativen Behandlungsschemas verbessern würde. Dafür wird ein standardisiertes Schulter-Protokoll herangezogen. Dies soll T1- und fettgesättigte T2-Sequenzen in axialer, coronal-oblique und sagittal-oblique Ebene beinhalten. Eine MR-Arthrographie bringt keinen weiteren Nutzen mit sich. (119)

Den Fokus stellt auch hier die Epiphyse dar. Diese lässt sich auf T2 FLASH Sequenzen am besten abgrenzen. Zur weiteren Untersuchung wird auf T1 gewichteten coronal-oblique und sagittal-oblique Aufnahmen zurückgegriffen, auf welchen die Epiphyse erweitert imponiert. Das Signal der erweiterten Epiphyse ist auf T1-gewichteten Aufnahmen isointens und auf T2-gewichteten Aufnahmen hyperintens zur umliegenden Muskulatur. Dabei reicht das Signal weiter in die proximale Metaphyse des Humerus hinein. (119,122)

Die Metaphyse kann in der coronal-oblique Aufnahme weiter beurteilt werden und zeigt sich im epiphysenangrenzenden Bereich verglichen mit dem Signal der Epiphyse T1 hypointens und T2 hyperintens, in erster Linie mit einem Ödem vereinbar. Dabei handelt es sich um einen Befund, der bei frühzeitiger Diagnostik häufig beobachtet wird, im weiteren Krankheitsverlauf aber zunehmend subtiler wird. (119,122)

Den hohen diagnostischen Stellenwert der MRT unterstreicht eine Studie von Pennock et. al. (123) in der 23 asymptotische Baseballpitcher im Alter von 10-13 Jahren der Modalität unterzogen wurden. Es konnten insgesamt 17 individuelle Pathologien auf 12 Pitcher verteilt diagnostiziert werden, darunter auch 5 Erweiterungen der proximalen Epiphyse. (123)



Abbildung 72: Coronale T1 MRT zeigt eine erweiterte und ödematös veränderte Epiphyse (122) (bearbeitet)

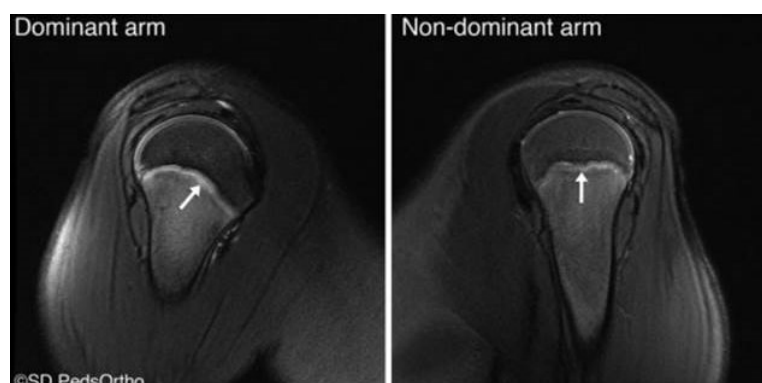


Abbildung 73: Sagittale T2 MRT zeigt periphyseales Ödem (123)

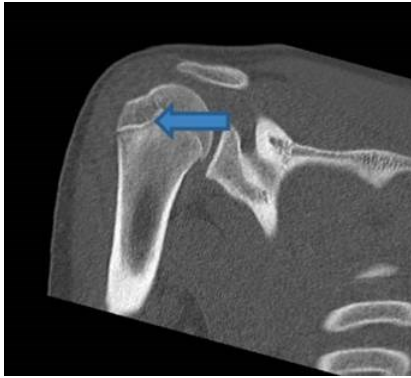


Abbildung 74: Coronale CT zeigt Irregularität der Epiphyse (blauer Pfeil) (124)

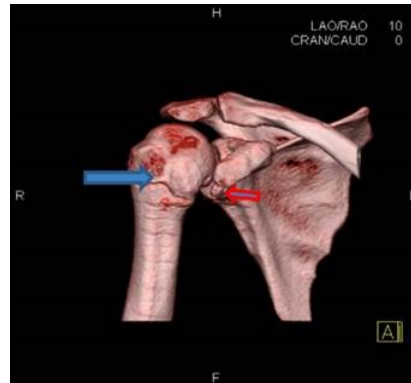


Abbildung 75: 3D-CT zeigt Irregularität der Epiphyse (blauer Pfeil) und knöchernes Fragment (roter Pfeil) (124)

4.6.2.3 CT

Ein Case-Report von Wasylynko berichtet über den Einsatz von CT bei einem 17-jährigen Baseball-Pitcher zur Diagnose einer LLS. Es werden Irregularitäten der Epiphysenfuge, sowie meta- und epiphysealem Remodeling als Hinweis auf eine LLS beschrieben. (124)

Die Datenlage ist aber diesbezüglich schwach.

4.6.2.4 Ultraschall

Die Datenlage erweist sich diesbezüglich ebenfalls schwach. In einem Case-Report von Taggart et.al. wird von einem point-of-care Ultraschall des Sprunggelenks berichtet. Es zeigte sich subperiostale Flüssigkeit auf Höhe der Metaphyse und distalen Fibula sowie eine Verbreiterung der Epiphyse im Vergleich zum unverletzten rechten Sprunggelenk, was mit einer SH I-Fraktur der distalen Fibula vereinbar ist. Ein nachfolgendes Röntgen zeigte eine leichte Verbreiterung der distalen Epiphyse mit angrenzender Weichteilschwellung, was mit der Diagnose einer SH I-Fraktur übereinstimmte. (125)

Es ist daher möglich, dass Ultraschall in der Diagnostik der LLS als ubiquitär verfügbare, kostengünstige und schnelle Methode wirksam sein könnte.

4.7 Avulsionsfraktur des Tuberculum minus

Die Avulsionsfraktur des tuberculum minus ist mit einer geschätzten Inzidenz von 0,46/100.000 eine äußerst seltene Verletzung die hauptsächlich bei Kindern und Jugendlichen beobachtet wird. Die Bruchebene verläuft dabei durch die proximale Epiphysenfuge des Humerus. (126,127)

Hervorgerufen wird sie durch abrupte, forcierte Außenrotation des abduzierten Armes, in erster Linie bei Sturz oder Aufprall auf die betroffene Schulter im Rahmen von Kontaktsportarten. Erst 2004 berichtete ein Case Report von Sugalski et. al. von solch einer Fraktur im Rahmen chronischen Belastung durch repetitive Wurfbewegung. In rezenter Literatur stößt man vermehrt auf Berichte von Wurfsporbedingten Avulsionfrakturen. Auslöser scheint die exzentrische Zugbelastung der SSC in der ABER-Position des späten Cockings zu sein. (127–130)

Aufgrund der unspezifischen Klinik und der Seltenheit der Pathologie wird diese häufig erst mit großer Verzögerung diagnostiziert. Klinische Zeichen einer Avulsionsfraktur sind ähnlich der LLS und beinhalten Druckdolenz des vorderen Schultergelenks sowie ein schmerzbedingtes Innenrotationsdefizit. Im Gegensatz zur LLS setzten die Beschwerden aber plötzlich ein. (127)

4.7.1 Diagnostik

4.7.1.1 Röntgen

Avulsionsfrakturen des tuberculum minus bringen diagnostische Schwierigkeiten mit sich, die häufig zu einer verzögerten. Bedoya et. al. berichten in ihrer Studie von einer Sensitivität von 45% während Vavken et. al. in ihrem systematischen Review von 30 Publikationen eine akkumulierte Sensitivität von gerade einmal 16% dokumentierten. Die Tatsache, dass einige dieser Verletzungen röntgenologisch nicht erkennbar sind, könnte auf ein überwiegend knorpelhaltiges Fragment oder die Wahl der Röntgenaufnahmen zurückzuführen sein. Die Differenzierung einer Avulsionsfraktur gegenüber einer kalzifizierten Tendinitis erweist sich ebenfalls als schwierig, was die Zuverlässigkeit weiter einschränkt. Am besten, gerade für die Suche nach kleinen Fragmenten, eignet sich die axilläre Sicht, dennoch waren in der Studie von Bedoya et. al. 2/11 Röntgenuntersuchung trotz Einsatz weiterer ergänzender Aufnahmen (AP IR, AP ER und Scapula-Y) falsch negativ. (128,129,131,132)

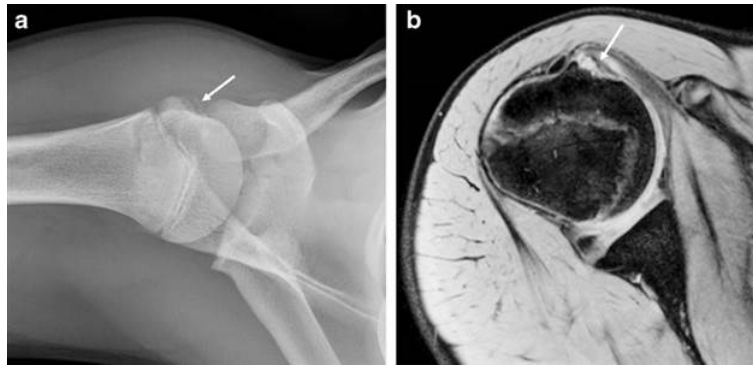


Abbildung 76: Die Avulsionsfraktur dieses 15-jährigen Jungen wurde auf initialen Röntgenaufnahmen übersehen, in der darauffolgenden Axillary-View (a) ist eine subtile knöcherne Verdichtung anterior des zu erkennen (Pfeil); In der darauf erfolgten axialen T2 MRT (b) ist ein leicht verschobenes Avulsionsfragment zu erkennen (Pfeil) (129)

4.7.1.2 MRT

Obwohl die MRT für die Diagnostik der Avulsionsfraktur nicht zwingend notwendig ist, kann sie bei Verdacht oder auch bei bereits gesicherten Diagnosen als zusätzliche Modalität herangezogen werden, da sie eine gleichzeitige Beurteilung der Rotatorenmanschette sowie die genaue Lokalisation kleinster Fragmente ermöglicht. Die Studie von Bodeya et. al. konnte unterstreichen wie versatil und zuverlässig die MRT in dieser Fragestellung zum Einsatz kommen kann. Die MRT Bilder von 13 skelettal unreifen Jugendliche wurden dafür verwendet. Wenn vorhanden wurden weitere Befunde wie Röntgen- oder CT-Bilder zum Vergleich herangezogen. Die Untersuchungen wurden unterschiedlich, sowohl mit einem 3T und einem 1.5T Scanner durchgeführt. 9 PatientInnen wurden einer Untersuchung mit i.v. Kontrastmittel und 2 PatientInnen einer MR-Arthrographie unterzogen. (129)

Mittels MRT konnten 3 Grundformen der Avulsionsfraktur des Tuberculum minus abgegrenzt werden, welche das flächige Ausmaß der Fraktur beschreiben.

Während Typ-1 und Typ-2 Frakturen sich auf die untere bzw. obere Hälfte der SSC-Insertionsstelle beschränken, erstreckt sich die Typ-3 Fraktur über den gesamten, sogenannten „Subscapularis-Footprint“. Darüber hinaus konnten Signalalterationen der Rotatorenmanschette und Defekte der medialen Wand des Sulcus intertubercularis, teilweise mit subluxierter LBT offengelegt werden. (129)



Abbildung 78: Axiale T2 MRT eines 12-jährigen Jungen zeigt eine Avulsionsfraktur des Tuberculum minus mit dem nach medial dislozierten Avulsionsfragment (Pfeil), der Sulcus intertubercularis ist intakt (strichlierter Pfeil) und hält die LBT (geschwungener Pfeil) in regelrechter Lage, Die SSC (Pfeilkopf) ist erhalten, zeigt aber eine erhöhte Signalintensität (129)

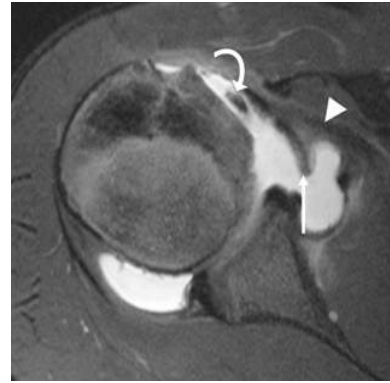


Abbildung 77: Axiale T1 MRT Arthrographie eines 13-jährigen Jungen zeigt eine Avulsionsfraktur des gesamten Tuberculum minus samt der medialen Wand des Sulcus intertubercularis, das Avulsionsfragment ist nach medial diloziert (Pfeil), die LBT (geschwungener Pfeil) ist ebenfalls nach medial disloziert, die SSC zeigt sich unauffällig (Pfeilkopf) (129)

4.7.1.3 CT

Ein Case-Report von Jaya et. al. berichtet über eine isolierte Avulsionsfraktur des Tuberculum minus im Rahmen eines generalisierten Krampfgeschehens. Neben konventionellem Röntgen kam hierbei auch eine CT inklusive 3D Rekonstruktion zum Einsatz. Während die Röntgenaufnahmen das nach inferior dislozierte Fragment ausmachen konnte, konnte die CT/3D Rekonstruktion weiter Aufschluss über Fragmentgröße und genau Position des Fragments, sowie den Zustand des Sulcus intertubercularis liefern, was sich bei der Planung des weiteren therapeutischen Vorgehen hilfreich zeigte. (133)



Abbildung 80: Axiale CT zeigt eine Avulsionsfraktur des Tuberculum minus (134)



Abbildung 79: 3D-CT zeigt die genauere Position und Größe des Avulsionsfragments (135)

4.7.1.4 Ultraschall

Eine Case-Series von Nardo et. al. berichtet über 6 Patienten zwischen 12 und 15 Jahren mit einer Avulsion der SCS bzw. einer Avulsionsfraktur des Tuberculum minus. Die Patienten wurden einem konventionellen Röntgen und einer MRT/MR-Arthrographie unterzogen. Im Falle eines Patienten konnte die Avulsion der SSC in der MRT zwar dargestellt werden, das sehr kleine, am konventionellem Röntgen erfasste Avulsionsfragment konnte aber nicht lokalisiert werden. Ein Ultraschall wurde dabei erfolgreich zur genaueren Lokalisation herangezogen. (136)

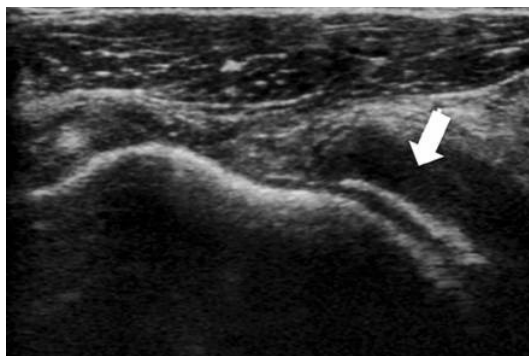


Abbildung 81: Transversale Ansicht im Ultraschall zeigt SSC Avulsion (136)

5. Diskussion

Wurfsport-assoziierte Schultergürtelverletzungen betreffen zahlreiche Strukturen des muskuloskelettalen Systems und sind klinisch oft schwer voneinander abzugrenzen. In den meisten Fällen ist auf eine bildgebende Untersuchung nicht zu verzichten. Ein gutes Verständnis gegenüber der dahinterstehenden Pathophysiologie bleibt dabei unerlässlich. Die Wurfbewegung ist ein komplexes Zusammenspiel der einzelnen Gelenke, insbesondere vom Hüftgelenk, über den Rumpf, bis zum Schultergürtel und dem Ellenbogen. Diese kinetische Kette ist ein bis ins Detail orchestriertes Bewegungsmuster, welches von all seinen Komponenten gleichermaßen abhängt. Wie das Catch-Up Phänomen beschreibt, werden Defizite proximaler Gelenke, wie beispielsweise die Scapula-Dyskinesie, von den distalen Gelenken kompensiert, um die Leistung aufrecht zu erhalten. Gerade hier sehe ich das Potential der radiologischen Bildgebung, sich anbahnende Dysbalancen offenzulegen und die Weichen in Richtung präventive Maßnahmen zu stellen, um weitere Verletzungen zu vermeiden.

Die durchgeführte Literaturrecherche zeigte einen engen Zusammenhang der einzelnen Verletzungsmuster untereinander, was frühe präventive Maßnahmen sinnvoll erscheinen lässt. Besonders interessant ist hier die „3-dimensional wing computer tomography“, welche eine akkuratere Alternative zur konventionellen klinischen Untersuchung für die Beurteilung möglicher Scapula-Dyskinesien, allem voran der SICK-Scapula bieten könnte. Mit den frühzeitig erworbenen Erkenntnissen über das potenzielle Risiko weiterer Wurfsport-assoziierten Schultergürtelverletzungen könnte diesen entgegengewirkt werden. Ein Ausgleich muskulärer Dysbalancen sowie Stretching-Programme insbesondere für die Rotatorenmanschette könnten eng assoziierte Verletzungsmuster wie Impingement-Syndrome und die damit einhergehenden Tendinopathien vorbeugen. Die präventiven Ansätze sollten bereits in jungen Jahren angedacht werden. Besonders skelettal unreife AthletInnen sollten engmaschiger Kontrollen und altersgerechten Trainingsprogrammen mit reduzierten Wurfzahlen unterzogen werden, um abrupten skelettalen Veränderungen durch Salter Harris Typ 1 Frakturen entgegenzuwirken.

In der durchgeführten Literaturrecherche blieb die Computertomographie weitgehend unterrepräsentiert. Rezente Publikationen handeln in den meisten Fällen von experimentellen, wenig erforschten Untersuchungsmethoden. Gerade diese schienen aber vielversprechend und lassen Spekulationen für ein neues Standbein der bildgebenden Diagnostik, insbesondere in der Prävention offen.

Der Ultraschall ist als ubiquitär verfügbares, billiges und schnelles Diagnosetool auch in der Diagnostik der „Overhead-Injuries“ vertreten. Limitationen zeigen sich aber sowohl auf Untersucher- als auch auf Patientenseite. Es scheint oft sicherer und bequemer Schnittbildserien anzufertigen, ohne den Möglichkeiten des Ultraschalls genügend Aufmerksamkeit zu schenken.

Im Falle des konventionellen Röntgens ergab sich aus der Literaturrecherche ein klarer Trend. Weiterhin häufig als Erstuntersuchung bei Patienten mit Schulterschmerzen angewandt, rückt es vor allem im komplexen Bereich der „Overhead-Injuries“ in den Hintergrund. Schnittbildserien, insbesondere Magnetresonanztomographie und Magnetresonanarthrographie nehmen dabei einen zunehmend größeren Stellenwert ein. Obwohl es weiterhin routinemäßig bei diffusen Schulterschmerzen des „Durchschnittspatienten“ zum Einsatz kommt, ist im Bereich des Wurfports, aufgrund der einschlägigen Verletzungsmuster und der häufigen Notwendigkeit zusätzlicher 3-dimensionaler Modalitäten zur genaueren Diagnose und Therapieplanung eine zunehmende Banalität des konventionellen Röntgens zu erwarten.

Dominiert wurde die Recherche von Magnetresonanztomographie und Magnetresonanarthrographie. Die Datenlage ist diesbezüglich um ein Vielfaches stärker als bei den im Vergleich stehenden Modalitäten. Die Magnetresonanztomographie und Magnetresonanarthrographie zielen häufig auf eine exakte Diagnose bestehender, zum Teil auch vordiagnostizierter Pathologien ab. Es ist nicht verwunderlich, dass diese Modalitäten mit ihrem guten Weichteilkontrast und dem intraartikulären Einsatz von Kontrastmittel bei vielen Fragestellungen den diagnostischen Goldstandard bieten, eine Koexistenz verschiedener Modalitäten ist durch ihren unterschiedlichen Stellenwert in diagnostischen Prozess weiterhin gegeben.

Literaturverzeichnis

1. Mulla DM, Hodder JN, Maly MR, Lyons JL, Keir PJ. Glenohumeral stabilizing roles of the scapulohumeral muscles: Implications of muscle geometry. *J Biomech.* Februar 2020;100:109589.
2. Miniato MA, Anand P, Varacallo M. *Anatomy, Shoulder and Upper Limb, Shoulder.* In: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [zitiert 13. November 2023]. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536933/>
3. Nakata W, Katou S, Fujita A, Nakata M, Lefor AT, Sugimoto H. Biceps Pulley: Normal Anatomy and Associated Lesions at MR Arthrography. *RadioGraphics.* Mai 2011;31(3):791–810.
4. Schünke M, Erik Schulte, Udo Schumacher. Prometheus. *Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* 5. vollständig überarbeitete Auflage. Bd. 1. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2018. 613 S.
5. Di Giacomo G, Costantini A, De Vita A, De Gasperis N, Piscitelli L. The Anatomy of the Biceps Pulley. In: Imhoff AB, Savoie FH, Herausgeber. *Rotator Cuff Across the Life Span* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2019 [zitiert 19. Februar 2024]. S. 195–202. Verfügbar unter: http://link.springer.com/10.1007/978-3-662-58729-4_25
6. Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher. Prometheus. *Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* 5. vollständig überarbeitete Auflage. Bd. 1. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2018. 613 S.
7. Nakaji RM, Ellenbecker TS, McClenahan KM, Roberts LM, Perez C, Dickenson SB. Descriptive Strength and Range of Motion in Youth Baseball Players. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 1. Februar 2021 [zitiert 17. Jänner 2024];16(1). Verfügbar unter: <https://ijspt.scholasticahq.com/article/18815-descriptive-strength-and-range-of-motion-in-youth-baseball-players>
8. Patel RM, Lynch TS, Amin NH, Gryzlo S, Schickendantz M. Elbow Injuries in the Throwing Athlete. *JBJS Rev* [Internet]. 25. November 2014 [zitiert 17. Jänner 2024];2(11). Verfügbar unter: <https://journals.lww.com/01874474-201411000-00004>
9. Physiopedia [Internet]. [zitiert 17. Jänner 2024]. Throwing Biomechanics. Verfügbar unter: https://www.physio-pedia.com/Throwing_Biomechanics
10. Chalmers PN, Wimmer MA, Verma NN, Cole BJ, Romeo AA, Cvetanovich GL, u. a. The Relationship Between Pitching Mechanics and Injury: A Review of Current Concepts. *Sports Health Multidiscip Approach.* Mai 2017;9(3):216–21.
11. Lin DJ, Wong TT, Kazam JK. Shoulder Injuries in the Overhead-Throwing Athlete: Epidemiology, Mechanisms of Injury, and Imaging Findings. *Radiology.* Februar 2018;286(2):370–87.
12. Sciascia A, Thigpen C, Namdari S, Baldwin K. Kinetic Chain Abnormalities in the Athletic Shoulder. *Sports Med Arthrosc Rev.* März 2012;20(1):16–21.

13. Lintner D, Noonan TJ, Kibler WB. Injury Patterns and Biomechanics of the Athlete's Shoulder. *Clin Sports Med.* Oktober 2008;27(4):527–51.
14. Singh JP. Shoulder ultrasound: What you need to know. *Indian J Radiol Imaging.* Oktober 2012;22(04):284–92.
15. <https://essr.org/content-essr/uploads/2016/10/shoulder.pdf> [Internet]. [zitiert 5. März 2024]. Verfügbar unter: <https://essr.org/content-essr/uploads/2016/10/shoulder.pdf>
16. Sanders TG, Jersey SL. Conventional Radiography of the Shoulder. *Semin Roentgenol.* Juli 2005;40(3):207–22.
17. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 23. Jänner 2024]. Radiology Quiz 37498 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: https://radiopaedia.org/cases/37498/studies/39348?lang=us&source_of=https%3A%2F%2Fradiopaedia.org%2Farticles%2Fshoulder-ap-view-1
18. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 23. Jänner 2024]. Radiology Quiz 35616 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/35616/studies/37141?lang=us>
19. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 23. Jänner 2024]. Radiology Quiz 80414 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/80414/studies/93817?lang=us>
20. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 23. Jänner 2024]. Radiology Quiz 48080 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: https://radiopaedia.org/cases/48080/studies/52885?lang=us&source_of=https%3A%2F%2Fradiopaedia.org%2Farticles%2Fshoulder-lateral-scapula-view-1%3Flang%3Dus
21. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 23. Jänner 2024]. Radiology Quiz 159224 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/159224/studies/130488?lang=us>
22. De Maeseneer M, Van Roy P, Shahabpour M. Normal MR Imaging Anatomy of the Rotator Cuff Tendons, Glenoid Fossa, Labrum, and Ligaments of the Shoulder. *Radiol Clin North Am.* Juli 2006;44(4):479–87.
23. Alaia EF, Subhas N. Shoulder MR Imaging and MR Arthrography Techniques. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* Mai 2020;28(2):153–63.
24. Shoulder_Arthrogram [Internet]. [zitiert 23. Jänner 2024]. Verfügbar unter: https://www.freitasrad.net/pages/atlas/Shoulder_Arthro/Shoulder_Arthrogram.php
25. Rowan KR, Keogh C, Andrews G, Cheong Y, Forster BB. Essentials of shoulder MR arthrography: a practical guide for the general radiologist. *Clin Radiol.* April 2004;59(4):327–34.
26. McCauley TR. MR imaging of the glenoid labrum. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* Februar 2004;12(1):97–109.

27. Fritz J, Fishman EK, Small KM, Winalski CS, Horger MS, Corl F, u. a. MDCT Arthrography of the Shoulder With Datasets of Isotropic Resolution: Indications, Technique, and Applications. *Am J Roentgenol.* März 2012;198(3):635–46.
28. Braun S, Kokmeyer D, Millett PJ. Shoulder Injuries in the Throwing Athlete: *J Bone Jt Surg-Am Vol.* April 2009;91(4):966–78.
29. Kibler WB, Kuhn JE, Wilk K, Sciascia A, Moore S, Laudner K, u. a. The Disabled Throwing Shoulder: Spectrum of Pathology—10-Year Update. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* Jänner 2013;29(1):141-161.e26.
30. Wilk KE, Macrina LC, Fleisig GS, Porterfield R, Simpson CD, Harker P, u. a. Correlation of Glenohumeral Internal Rotation Deficit and Total Rotational Motion to Shoulder Injuries in Professional Baseball Pitchers. *Am J Sports Med.* Februar 2011;39(2):329–35.
31. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology part I: Pathoanatomy and biomechanics. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* April 2003;19(4):404–20.
32. Roy EA, Cheyne I, Andrews GT, Forster BB. Beyond the Cuff: MR Imaging of Labroligamentous Injuries in the Athletic Shoulder. *Radiology.* Februar 2016;278(2):316–32.
33. Lintner D, Mayol M, Uzodinma O, Jones R, Labossiere D. Glenohumeral Internal Rotation Deficits in Professional Pitchers Enrolled in an Internal Rotation Stretching Program. *Am J Sports Med.* April 2007;35(4):617–21.
34. Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, Schwartz ML, Reed J, OMara J, u. a. Osseous Adaptation and Range of Motion at the Glenohumeral Joint in Professional Baseball Pitchers. *Am J Sports Med.* Jänner 2002;30(1):20–6.
35. Schmalzl J, Walter H, Rothfischer W, Blaich S, Gerhardt C, Lehmann LJ. GIRD syndrome in male handball and volleyball players: Is the decrease of total range of motion the turning point to pathology? *J Back Musculoskelet Rehabil.* 4. Juli 2022;35(4):755–62.
36. Popp D. Superior labral anterior posterior lesions of the shoulder: Current diagnostic and therapeutic standards. *World J Orthop.* 2015;6(9):660.
37. Saini SS, Shah SS, Curtis AS. Scapular Dyskinesia and the Kinetic Chain: Recognizing Dysfunction and Treating Injury in the Tennis Athlete. *Curr Rev Musculoskelet Med.* Dezember 2020;13(6):748–56.
38. Lee B, Kim D, Jang Y, Jin H. Three-dimensional in vivo scapular kinematics and scapulohumeral rhythm: a comparison between active and passive motion. *J Shoulder Elbow Surg.* Jänner 2020;29(1):185–94.
39. Kibler BW, Sciascia A, Wilkes T. Scapular Dyskinesia and Its Relation to Shoulder Injury: *J Am Acad Orthop Surg.* Juni 2012;20(6):364–72.
40. Jayasinghe GS. Scapula Dyskinesia: A Review of Current Concepts and Evaluation of Assessment Tools. *Curr Sports Med Rep.* Oktober 2018;17(10):338–46.

41. Park JY, Hwang JT, Oh KS, Kim SJ, Kim NR, Cha MJ. Revisit to scapular dyskinesia: three-dimensional wing computed tomography in prone position. *J Shoulder Elbow Surg.* Juni 2014;23(6):821–8.
42. Kibler WB, Ludewig PM, McClure PW, Michener LA, Bak K, Sciascia AD. Clinical implications of scapular dyskinesia in shoulder injury: the 2013 consensus statement from the ‘scapular summit’. *Br J Sports Med.* September 2013;47(14):877–85.
43. Park JY, Hwang JT, Kim KM, Makkar D, Moon SG, Han KJ. How to assess scapular dyskinesia precisely: 3-dimensional wing computer tomography—a new diagnostic modality. *J Shoulder Elbow Surg.* August 2013;22(8):1084–91.
44. Giaroli EL, Major NM, Higgins LD. MRI of Internal Impingement of the Shoulder. *Am J Roentgenol.* Oktober 2005;185(4):925–9.
45. Saleem AM, Lee JK, Novak LM. Usefulness of the Abduction and External Rotation Views in Shoulder MR Arthrography. *Am J Roentgenol.* Oktober 2008;191(4):1024–30.
46. Fessa CK, Peduto A, Linklater J, Tirman P. Posterosuperior glenoid internal impingement of the shoulder in the overhead athlete: Pathogenesis, clinical features and MR imaging findings. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2015;59(2):182–7.
47. Kirchhoff C, Imhoff AB. Posterosuperior and anterosuperior impingement of the shoulder in overhead athletes—evolving concepts. *Int Orthop.* Oktober 2010;34(7):1049–58.
48. Myers JB, Laudner KG, Pasquale MR, Bradley JP, Lephart SM. Glenohumeral Range of Motion Deficits and Posterior Shoulder Tightness in Throwers with Pathologic Internal Impingement. *Am J Sports Med.* März 2006;34(3):385–91.
49. Burkhart SS, Morgan CD, Ben Kibler W. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology part III: the SICK scapula, scapular dyskinesia, the kinetic chain, and rehabilitation. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* Juli 2003;19(6):641–61.
50. Heyworth BE, Williams RJ. Internal Impingement of the Shoulder. *Am J Sports Med.* Mai 2009;37(5):1024–37.
51. Spiegl UJ, Warth RJ, Millett PJ. Symptomatic Internal Impingement of the Shoulder in Overhead Athletes. *Sports Med Arthrosc Rev.* Juni 2014;22(2):120–9.
52. Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: An arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg.* September 1992;1(5):238–45.
53. Chang D, Mohana-Borges A, Borso M, Chung CB. SLAP lesions: Anatomy, clinical presentation, MR imaging diagnosis and characterization. *Eur J Radiol.* Oktober 2008;68(1):72–87.
54. Dunham KS, Bencardino JT, Rokito AS. Anatomic Variants and Pitfalls of the Labrum, Glenoid Cartilage, and Glenohumeral Ligaments. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* Mai 2012;20(2):213–28.

55. Lee SY, Lee JK. Horizontal Component of Partial-Thickness Tears of Rotator Cuff: Imaging Characteristics and Comparison of ABER View with Oblique Coronal View at MR Arthrography— Initial Results. *Radiology*. August 2002;224(2):470–6.
56. Beltran LS, Nikac V, Beltran J. Internal Impingement Syndromes. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. Mai 2012;20(2):201–11.
57. Drakos MC, Rudzki JR, Allen AA, Potter HG, Altchek DW. Internal Impingement of the Shoulder in the Overhead Athlete: *J Bone Jt Surg*. November 2009;91(11):2719–28.
58. Spiegl UJ, Warth RJ, Millett PJ. Symptomatic Internal Impingement of the Shoulder in Overhead Athletes. *Sports Med Arthrosc Rev*. Juni 2014;22(2):120–9.
59. Mohamed T, Ahmed S, Mohamed A. Greater tuberosity sclerosis: a radiographic sign of rotator cuff Tear? 2017;83.
60. Lévigne C, Garret J, Grosclaude S, Borel F, Walch G. Surgical Technique Arthroscopic Posterior Glenoidplasty for Posterosuperior Glenoid Impingement in Throwing Athletes. *Clin Orthop*. Juni 2012;470(6):1571–8.
61. Gaillard F. Radiopaedia. [zitiert 9. Jänner 2023]. Posterosuperior impingement of the shoulder | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/articles/posterosuperior-impingement-of-the-shoulder>
62. Do HK, Lim JY. Ultrasonographic Evaluation and Feasibility of Posterosuperior Internal Impingement Syndrome: A Case Series. *PM&R*. Jänner 2017;9(1):88–94.
63. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg*. Jänner 2004;13(1):5–12.
64. Cunningham G, Lädemann A. Redefining anterior shoulder impingement: a literature review. *Int Orthop*. Februar 2018;42(2):359–66.
65. Struhl S. Anterior internal impingement. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg*. Jänner 2002;18(1):2–7.
66. Schaeffeler C, Waldt S, Holzapfel K, Kirchhoff C, Jungmann PM, Wolf P, u. a. Lesions of the Biceps Pulley: Diagnostic Accuracy of MR Arthrography of the Shoulder and Evaluation of Previously Described and New Diagnostic Signs. *Radiology*. August 2012;264(2):504–13.
67. Bath SS, Bath SS, Tehranzadeh J. Anterosuperior Glenoid Impingement Syndrome. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord*. Jänner 2012;5:CMAMD.S7880.
68. Department of Radiology, Eskisehir Osmangazi University, School of Medicine, Eskisehir, Turkey, Toprak U, Turkoglu S, Clinic of Radiology, Denizli State Hospital, Denizli, Turkey, Aydogan C, Clinic of Physical treatment and Rehabilitation, Artvin State Hospital, Artvin, Turkey, u. a. Diagnostic accuracy of ultrasound in subscapularis tendon abnormalities and the importance of operator experience. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 13. August 2020;54(4):423–9.

69. Cowderoy GA, Lisle DA, O'Connell PT. Overuse and Impingement Syndromes of the Shoulder in the Athlete. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. November 2009;17(4):577–93.
70. McFarland EG, Maffulli N, Del Buono A, Murrell GAC, Garzon-Muvdi J, Petersen SA. Impingement is not impingement: the case for calling it “Rotator Cuff Disease”. *Muscle Ligaments Tendons J*. Jänner 2019;03(03):196.
71. Ks D. Subacromial Impingement Syndrome of the Shoulder: A Musculoskeletal Disorder or a Medical Myth? *Malays Orthop J*. 1. November 2019;13(3):1–7.
72. Lewis J. Rotator cuff related shoulder pain: Assessment, management and uncertainties. *Man Ther*. Juni 2016;23:57–68.
73. Garving C, Jakob S, Bauer I, Nadjar R, Brunner UH. Impingement Syndrome of the Shoulder. *Dtsch Ärztebl Int* [Internet]. 10. November 2017 [zitiert 24. Juli 2023]; Verfügbar unter: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2017.0765>
74. Nazarian LN, Jacobson JA, Benson CB, Bancroft LW, Bedi A, McShane JM, u. a. Imaging Algorithms for Evaluating Suspected Rotator Cuff Disease: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology*. Mai 2013;267(2):589–95.
75. Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A, Schmid MR, Gerber C. Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Apr;88(4):800-5. doi: 10.2106/JBJS.D.03042. PMID: 16595470.
76. Saupe N, Pfirrmann CWA, Schmid MR, Jost B, Werner CML, Zanetti M. Association Between Rotator Cuff Abnormalities and Reduced Acromiohumeral Distance. *Am J Roentgenol*. August 2006;187(2):376–82.
77. Goutallier D, Le Guilloux P, Postel JM, Radier C, Bernageau J, Zilber S. Acromio humeral distance less than six millimeter: Its meaning in full-thickness rotator cuff tear. *Orthop Traumatol Surg Res*. Mai 2011;97(3):246–51.
78. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 26. Jänner 2024]. *Radiology Quiz 45010* | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: https://radiopaedia.org/cases/45010/studies/48971?lang=us&source_of=https%3A%2F%2Fradiopaedia.org%2Farticles%2Fcalcific-tendinitis
79. Kloth JK, Zeifang F, Weber MA. Klinische oder radiologische Diagnose des Impingements. *Radiol*. März 2015;55(3):203–10.
80. Dagher AA, Sookur PA, Shah S, Watson M. Dynamic ultrasound of the subacromial-subdeltoid bursa in patients with shoulder impingement: a comparison with normal volunteers. *Skeletal Radiol*. September 2012;41(9):1047–53.
81. Marx C, Tamborrini G. Ultraschalldiagnostik der Schulter. *Orthop Unfallchirurgie Up2date*. April 2018;13(02):163–84.
82. De Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR Arthrography, and Ultrasound in the Diagnosis of Rotator Cuff Tears: A Meta-Analysis. *Am J Roentgenol*. Juni 2009;192(6):1701–7.

83. Jäschke M, Köhler HC, Weber MA, Tischer T, Hacke C, Schulze C. Subacromial impingement syndrome: association of multiple magnetic resonance imaging parameters with shoulder function and pain. *Arch Orthop Trauma Surg.* 6. Juli 2021;143(1):237–46.
84. Snyder SJ, Ferkel RD. SLAP Lesions of the Shoulder. 1990;6(4).
85. Dong X, Wang L. The Imaging Diagnosis of Patients with Shoulder Pain Caused by Sports Injury. Algalil FA, Herausgeber. *Appl Bionics Biomech.* 21. April 2022;2022:1–12.
86. Familiari F, Huri G, Simonetta R, McFarland EG. SLAP lesions: current controversies. *EFORT Open Rev.* Jänner 2019;4(1):25–32.
87. Abrams GD, Safran MR. Diagnosis and management of superior labrum anterior posterior lesions in overhead athletes. *Br J Sports Med.* 1. April 2010;44(5):311–8.
88. Hester WA, O’Brien MJ, Heard WMR, Savoie FH. Current Concepts in the Evaluation and Management of Type II Superior Labral Lesions of the Shoulder. *Open Orthop J.* 31. Juli 2018;12(1):331–41.
89. Mohana-Borges AVR, Chung CB, Resnick D. Superior Labral Anteroposterior Tear: Classification and Diagnosis on MRI and MR Arthrography. *Am J Roentgenol.* Dezember 2003;181(6):1449–62.
90. Steinbach LS, Palmer WE, Schweitzer ME. Special Focus Session: MR Arthrography. *RadioGraphics.* September 2002;22(5):1223–46.
91. The Radiology Assistant : Shoulder Anatomy and Variants on MRI [Internet]. [zitiert 21. Februar 2024]. Verfügbar unter: <https://radiologyassistant.nl/musculoskeletal/shoulder/mri-anatomy>
92. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 21. Februar 2024]. Radiology Quiz 60680 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: https://radiopaedia.org/cases/60680/studies/68433?lang=us&source_of=https%3A%2F%2Fradiopaedia.org%2Farticles%2Fsublabral-foramen
93. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 21. Februar 2024]. Radiology Quiz 160213 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/160213/studies/131156?lang=us>
94. Calvi M, Morgano MC, Tarallo N, Basile G, Calori GM, Callegari L, u. a. MR arthrography: correlation between anatomic intraarticular variants of the long head of the biceps tendon (long head biceps tendon) and superior labral anterior to posterior (SLAP) lesions. *J Orthop Traumatol.* Dezember 2022;23(1):13.
95. Magee T. 3-T MRI of the Shoulder: Is MR Arthrography Necessary? *Am J Roentgenol.* Jänner 2009;192(1):86–92.
96. Weerakkody Y. Radiopaedia. 2022 [zitiert 26. Jänner 2023]. Paralabral cyst of the shoulder | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/articles/paralabral-cyst-of-the-shoulder>

97. Alali A, Li D, Monteiro S, Choudur H. Feasibility of high resolution ultrasound for SLAP tears of the shoulder compared to MR arthrogram. *BJR|Open*. Juli 2019;1(1):20190007.
98. Bennett GE. SHOULDER AND ELBOW LESIONS OF THE PROFESSIONAL BASEBALL PITCHER. *JAMA J Am Med Assoc*. 16. August 1941;117(7):510.
99. Freehill MT, Mannava S, Higgins LD, Lädermann A, Stone AV. Thrower's Exostosis of the Shoulder: A Systematic Review With a Novel Classification. *Orthop J Sports Med*. 1. Juli 2020;8(7):232596712093210.
100. Lombardo SJ, Jobe FW, Kerlan RK, Carter VS, Shields CL. Posterior shoulder lesions in throwing athletes. *Am J Sports Med*. Mai 1977;5(3):106–10.
101. Park JY, Noh YM, Chung SW, Moon SG, Ha DH, Lee KS, u. a. Bennett lesions in baseball players detected by magnetic resonance imaging: assessment of association factors. *J Shoulder Elbow Surg*. Mai 2016;25(5):730–8.
102. Ferrari JD, Ferrari DA, Coumas J, Pappas AM. Posterior Ossification of the Shoulder: The Bennett Lesion: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Am J Sports Med*. März 1994;22(2):171–6.
103. Karcich J, Kazam JK, Rasiej MJ, Wong TT. Bennett lesions in overhead athletes and associated shoulder abnormalities on MRI. *Skeletal Radiol*. August 2019;48(8):1233–40.
104. Chang IYJ, Polster JM. Pathomechanics and Magnetic Resonance Imaging of the Thrower's Shoulder. *Radiol Clin North Am*. September 2016;54(5):801–15.
105. Nakagawa S, Yoneda M, Hayashida K, Mizuno N, Yamada S. Posterior shoulder pain in throwing athletes with a Bennett lesion: Factors that influence throwing pain. *J Shoulder Elbow Surg*. Jänner 2006;15(1):72–7.
106. Yoneda M, Nakagawa S, Hayashida K, Fukushima S, Wakitani S. Arthroscopic Removal of Symptomatic Bennett Lesions in the Shoulders of Baseball Players: Arthroscopic Bennett-plasty. *Am J Sports Med*. September 2002;30(5):728–36.
107. Wright RW, Paletta GA. Prevalence of the Bennett Lesion of the Shoulder in Major League Pitchers. *Am J Sports Med*. Jänner 2004;32(1):121–4.
108. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 27. Jänner 2024]. Radiology Quiz 59564 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/59564/studies/66965?lang=us>
109. Negaard M, Hall MM, Wolf B, Hogrefe C. Ultrasound-aided Diagnosis of a Symptomatic Bennett Lesion in a Collegiate Baseball Pitcher. *Curr Sports Med Rep*. November 2020;19(11):454–6.
110. Osbahr DC, Kim HJ, Dugas JR. Little league shoulder. *Curr Opin Pediatr*. Februar 2010;22(1):35–40.
111. Brennan BW, Kelly MJ. Little Leaguer's Shoulder. *Clin Pediatr (Phila)*. Mai 2011;50(5):462–3.

112. Heyworth BE, Kramer DE, Martin DJ, Micheli LJ, Kocher MS, Bae DS. Trends in the Presentation, Management, and Outcomes of Little League Shoulder. *Am J Sports Med.* Juni 2016;44(6):1431–8.
113. Bishop JY, Flatow EL. Pediatric Shoulder Trauma. *Clin Orthop.* 2005;(432).
114. Ito A, Mihata T, Hosokawa Y, Hasegawa A, Neo M, Doi M. Humeral Retroversion and Injury Risk After Proximal Humeral Epiphysiolysis (Little Leaguer’s Shoulder). *Am J Sports Med.* November 2019;47(13):3100–6.
115. Hosokawa Y, Mihata T, Itami Y, Neo M, Doi M. Little Leaguer’s Shoulder Can Cause Severe Three-Dimensional Humeral Deformity. *Clin Orthop Surg.* 2017;9(4):537.
116. Itami Y, Mihata T, Shibano K, Sugamoto K, Neo M. Site and Severity of the Increased Humeral Retroversion in Symptomatic Baseball Players: A 3-dimensional Computed Tomographic Analysis. *Am J Sports Med.* Juli 2016;44(7):1825–31.
117. Mihata T, Takeda A, Kawakami T, Itami Y, Watanabe C, Doi M, u. a. Isolated glenohumeral range of motion, excluding side-to-side difference in humeral retroversion, in asymptomatic high-school baseball players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Juni 2016;24(6):1911–7.
118. Fleming JL, Hollingsworth CL, Squire DL, Bisset GS. Little Leaguer’s shoulder. *Skeletal Radiol.* 1. Juni 2004;33(6):352–4.
119. Obembe OO, Gaskin CM, Taffoni MJ, Anderson MW. Little Leaguer’s shoulder (proximal humeral epiphysiolysis): MRI findings in four boys. *Pediatr Radiol.* 27. Juli 2007;37(9):885–9.
120. Anton C, Podberesky DJ. Little League shoulder: a growth plate injury. *Pediatr Radiol.* Dezember 2010;40(S1):54–54.
121. Kanematsu Y, Matsuura T, Kashiwaguchi S, Iwase T, Suzue N, Iwame T, u. a. Radiographic follow-up study of Little Leaguer’s shoulder. *Skeletal Radiol.* Jänner 2015;44(1):73–6.
122. Hatem SF, Recht MP, Profitt B. MRI of Little Leaguer’s shoulder. *Skeletal Radiol.* Februar 2006;35(2):103–6.
123. Pennock AT, Dwek J, Levy E, Stearns P, Manning J, Dennis MM, u. a. Shoulder MRI Abnormalities in Asymptomatic Little League Baseball Players. *Orthop J Sports Med.* 1. Februar 2018;6(2):232596711875682.
124. Wasylynko D. Chronic pain due to Little Leaguer's Shoulder in an adolescent baseball pitcher: a case report. *J Can Chiropr Assoc.* 2015 Dec;59(4):383-9.
125. Taggart I, Voskoboynik N, Shah S, Liebmann O. ED point-of-care ultrasound in the diagnosis of ankle fractures in children. *Am J Emerg Med.* September 2012;30(7):1328.e1-1328.e3.

126. Robinson CM, Teoh KH, Baker A, Bell L. Fractures of the Lesser Tuberosity of the Humerus: J Bone Jt Surg-Am Vol. März 2009;91(3):512–20.
127. Sugalski MT, Hyman JE, Ahmad CS. Avulsion Fracture of the Lesser Tuberosity in an Adolescent Baseball Pitcher: A Case Report. Am J Sports Med. April 2004;32(3):793–6.
128. Choi C, Lee SJ, Choo HJ, Lee IS, Kim SK. Avulsion injuries: an update on radiologic findings. Yeungnam Univ J Med. 31. Oktober 2021;38(4):289–307.
129. Bedoya MA, Barrera CA, Bencardino JT, Ho-Fung V. Humeral lesser tuberosity avulsion fractures — magnetic resonance imaging characteristics in the pediatric population. Pediatr Radiol. Juli 2021;51(8):1421–30.
130. Cheng R, Moran J, Smith S, Li D, Schneble CA, Chan SM, u. a. Lesser Tuberosity Avulsion Fracture in an 11-Year-Old Baseball Player due to Batting. Singer G, Herausgeber. Case Rep Orthop. 16. November 2021;2021:1–5.
131. Earwaker J. Isolated avulsion fracture of the lesser tuberosity of the humerus.
132. Vavken P, Bae DS, Waters PM, Flutie B, Kramer DE. Treating Subscapularis and Lesser Tuberosity Avulsion Injuries in Skeletally Immature Patients: A Systematic Review. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg. Mai 2016;32(5):919–28.
133. Jaya T, Hadizie D, Tms M. Isolated Avulsion Fracture Lesser Tuberosity of the Humerus, a Rare Presentation Post Seizure. Trauma Cases Rev [Internet]. 18. September 2019 [zitiert 30. November 2023];5(3). Verfügbar unter: <https://www.clinmedjournals.org/articles/tcr/trauma-cases-and-reviews-tcr-5-078.php?jid=tcr>
134. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 28. Jänner 2024]. Radiology Quiz 93458 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/93458/studies/111785?lang=us>
135. Radiopaedia [Internet]. [zitiert 28. Jänner 2024]. Radiology Quiz 93458 | Radiopaedia.org. Verfügbar unter: <https://radiopaedia.org/cases/93458/studies/111785?lang=us>
136. Nardo L, Ma BC, Steinbach LS. Lesser Tuberosity Avulsions in Adolescents. HSS J ®. Oktober 2014;10(3):201–7.