

Aus dem Institut für Klinische  
Radiologie der  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Professor Dr. Dr. h.c. M. Reiser

**Magnetresonanztomographische  
Veränderungen des  
Akromioklavikulargelenks beim  
Impingementsyndrom**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christiane Nölling  
aus Marburg

2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doz.Dr.Stäbler

Mitberichterstatter: Priv.Doz.Dr.M.Pfahler

Mitbetreuung durch den  
Promovierten Mitarbeiter: Dr. M.Kessler

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Juli 2004

**Meinen Eltern**

# Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einleitung</b>	1
<b>1.1</b>	<b>Anatomie der Schulter</b>	3
1.1.1.	knöcherne Strukturen: AC-Gelenk	3
1.1.2.	Weichteilstrukturen: Die Rotatorenmanschette	6
<b>1.2.</b>	<b>Ätiologie des Impingement</b>	7
1.2.1.	Begriff des Impingement	9
1.2.2.	Rotatorenmanschettenruptur als Ausdruck eines Impingement	13
1.2.3.	Bildgebung des Impingement	14
<b>1.3.</b>	<b>Klinische Symptome und Tests in der Diagnostik des Impingementsyndroms</b>	16
<b>1.4.</b>	<b>Fragestellung und Ziele</b>	19
<b>2.</b>	<b>Patienten und Methoden</b>	20
<b>2.1.</b>	<b>Patientenkollektiv und Gruppeneinteilung</b>	20
<b>2.2.</b>	<b>MR–tomographische Untersuchungen: Untersuchungssequenzen</b>	24
2.2.1.	T1–gewichtete Sequenz	24
2.2.2.	T2–gewichtete Sequenz	24
2.2.3.	Fettunterdrückte Techniken / Sequenzen	25
<b>2.3.</b>	<b>MR–tomographische Untersuchungen: Gerätetechnik</b>	25
<b>2.4.</b>	<b>MR–tomographische Untersuchungen: Untersuchungsprotokoll</b>	26
<b>2.5.</b>	<b>Beurteilungsalgorithmus</b>	29
2.5.1.	Beurteilung der klinischen Symptome	30
2.5.2.	Beurteilung der konventionellen Röntgenaufnahmen	30
2.5.3.	Beurteilung der MRT Aufnahmen	30
<b>2.6.</b>	<b>Statistik und Fehlerquellen</b>	36
<b>3.</b>	<b>Ergebnisse</b>	37
<b>3.1.</b>	<b>Alters– und Geschlechtsverteilung</b>	37
<b>3.2.</b>	<b>Klinische Befunde</b>	38
3.2.1.	Klinische Tests und radiologisches Impingement	38
3.2.2.	Klinische Tests und Akromionkonfiguration	39
<b>3.3.</b>	<b>Befunde der Akromionkonfiguration im MRT</b>	39
<b>3.4.</b>	<b>Akromiohumeraler Abstand (AHA)</b>	44
<b>3.5.</b>	<b>Befunde Lig. Coracoacromiale</b>	45
<b>3.6.</b>	<b>Befunde der Tendinosis calcarea</b>	46

3.6.1.	Tendinosis calcarea und Rotatorenmanschettenruptur	46
3.6.2.	Tendinosis calcarea und Impingement	48
<b>3.7.</b>	<b>Befunde der Bursa subdeltoidea und subakromialis</b>	49
<b>3.8.</b>	<b>Befunde der Rotatorenmanschette</b>	49
3.8.1.	OP – Befunde	50
3.8.2.	Subakromialer Anbau	51
3.8.3.	Ödem im Akromioklavikulargelenk	54
<b>3.9.</b>	<b>Befunde des Akromioklavikulargelenkes</b>	53
3.9.1.	Abstand zwischen Akromion und Klavikula	56
3.9.2.	Arthrose im Akromioklavikulargelenk	57
3.9.3.	Wassersignal im Akromioklavikulargelenk	59
3.9.4.	Ödem im Akromioklavikulargelenk	61
<b>4.</b>	<b>Diskussion</b>	63
<b>4.1.</b>	<b>Patienten</b>	63
4.1.1.	Statistik und Fehlerquellen	63
4.1.2.	Bildgebung	64
<b>4.2.</b>	<b>Klinische Impingementsymptomatik</b>	65
<b>4.3.</b>	<b>Einfluß der Akromionkonfiguration</b>	66
4.3.1.	Akromiohumeraler Abstand	69
4.3.2.	Lig. coracoacromiale	70
<b>4.4.</b>	<b>Tendinosis calcarea und Impingement</b>	71
<b>4.5.</b>	<b>Bursa subacromialis/subdeltoidea</b>	72
<b>4.6.</b>	<b>Rotatorenmanschettenveränderungen</b>	73
<b>4.7.</b>	<b>Veränderungen des Akromioklavikulargelenkes</b>	76
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	80
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	83
<b>7.</b>	<b>Tabellenverzeichnis</b>	90
<b>8.</b>	<b>Abbildungsverzeichnis</b>	91
<b>9.</b>	<b>Lebenslauf</b>	92
<b>10.</b>	<b>Danksagung</b>	94

## 1. Einleitung

Das subakromiale Impingementsyndrom ist eine häufig gestellte Diagnose bei Schulterbeschwerden, die einem klinischen Sammelbegriff entspricht, dessen Ätiologie uneinheitlich ist. Bei der Impingementsymptomatik handelt sich um einen schmerzhaften Einklemmungsmechanismus der subakromialen Weichteile. Die Sehne des M. supraspinatus, die B. subacromialis und die lange Bizepssehne werden dabei zwischen Humeruskopf und Schulterdach, welches von Akromion, Akromioklavikulargelenk, sowie dem zwischen Akromion und Proc.coracoideus verlaufendem Ligamentum coracoacromiale (s.Abb.11) eingeklemmt [Neer 1972].

Neer begründete das Impingementsyndrom mit einer mechanischen Schädigung der Rotatorenmanschette im korakoakromialen Engpass [Neer 1972]. Verschiedene andere Autoren hingegen stellten die Gefäßversorgung der Rotatorenmanschette als Ursache der Degeneration in den Vordergrund [Bateman 1972, Macnab 1981, Rathbun 1970, Rothmann 1965]. Imhoff sagt, der Begriff des Impingement beinhalte mehrere Erkrankungsformen mit dem gemeinsamen Symptom des Schmerzes bei Überkopfarbeiten [Imhoff 1999]. Über den letztendlich für eine Impingementsymptomatik der Schulter verantwortlichen Pathomechanismus wird in der Literatur kontrovers diskutiert.

Die Bedeutung des Impingement Syndroms für die Medizin mag anhand der Aussage von Rockwood deutlich werden, der es für die häufigste Ursache von Schulterschmerzen im Erwachsenenalter hält [Rockwood 1990]. Matsen gibt an, dass etwa ein Drittel der Patienten in seiner Schulterklinik an einer Beeinträchtigung der Rotatorenmanschette durch ein Impingement leiden [Matsen 1990].

Bei vielen MRT-Untersuchungen der Schulter war aufgefallen, dass Patienten mit einer Impingementsymptomatik häufig ein Ödem im Akromioklavikulargelenk aufweisen. Durch eine systematische Untersuchung sollte diese Beobachtung genauer beschrieben und eingeordnet werden. Das Schultergelenk wird durch eine Gelenkresultierende belastet, die sich aus Vektoren der Muskelkräfte und der Last des Armes zusammensetzt [Tillmann 1986]. Während der Elevation bei

geschwächtem Muskelmantel kommt es zu einem Druckanstieg im subakromialen Raum [Jerosch 1989]. Vermutlich kommt es während der Elevation zu einem Anschlagphänomen des tuberculum majus gegen das laterale Akromion. Diese Impaktation verursacht dann die Aktivierung im Bereich des Akromioklavikulargelenkes mit Ausbildung eines Knochenmarködems, welches aber nicht zwingend zu einer klinischen Symptomatik führen muss [Fiorella 2000].

Da viele Schulterbeschwerden nicht von den knöchernen Strukturen, sondern von den Weichteilen ausgehen, ist die MRT heute zur wichtigsten bildgebenden Untersuchungsmethode bei Schulterbeschwerden geworden. Die Magnetresonanztomographie stellt derzeit das technisch aufwendigste Schnittbildverfahren dar. Sie kann die anatomischen Strukturen im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren in beliebiger Schichtführung, höchstem Weichteilkontrast und räumlicher Auflösung darstellen. Darüber hinaus ist die MRT ein nichtinvasives Verfahren, das ohne die Anwendung ionisierender Strahlen auskommt.

## 1.1 Anatomie der Schulter

Das Schultergelenk ist ein Kugelgelenk und hat drei Hauptachsen, die sagittale, die transversale und die Kreiselachse [Staßer 1917]. In diesen finden Bewegungen in sechs Richtungen statt. Die Schulter unterteilt sich in mehrere funktionelle Untereinheiten, die in ihrem Zusammenwirken den großen Bewegungsradius des Armes ermöglichen. Als Schultergelenk bezeichnet man das Gelenk zwischen Skapula und Humerus (Articulatio humeri). Die Kontaktfläche der Gelenkflächen ist relativ klein, so dass das Gelenk aktiv muskulär, hauptsächlich von der Rotatorenmanschette, stabilisiert wird. Das von Brustkorb und Skapula gebildete thorakoscapuläre Gleitlager lässt Bewegungen der Skapula gegenüber dem Thorax zu. Das Sternoklavikulargelenk (Articulatio sternoklavicularis), das die einzige knöchern gelenkige Verbindung zum Brustkorb darstellt, sichert die Abstützfunktion der Clavikula zum Brustkorb. Erst durch das Zusammenwirken von Schultergelenk und Schultergürtelgelenken kann der Arm über die Horizontale gehoben werden.

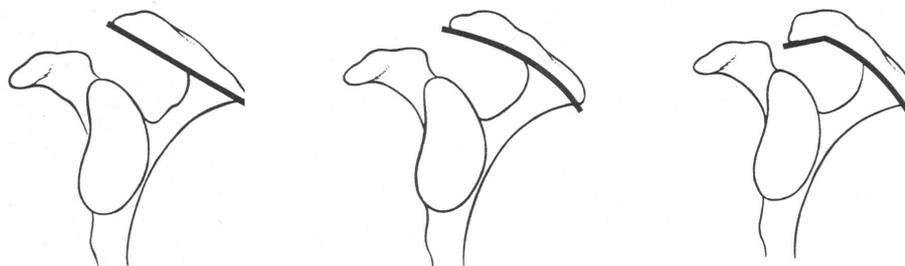
### 1.1.1 knöcherne Strukturen: AC-Gelenk

Das Akromioklavikulargelenk wird aus dem medialen Rand des Akromions und dem distalen Ende der Clavikula gebildet. Die durchschnittliche Gelenkfläche beträgt 9mm\*19mm [Jerosch 2000]. Die Gelenkkapsel an sich ist ein schwaches Gebilde, sie wird jedoch durch ein kräftiges Lig. acromioklavikulare superior und ein relativ schwaches Lig. acromioklavikulare inferior verstärkt. Die Einstellung der Gelenkflächen zueinander weist große Variationen auf. Im Gelenk befindet sich ein Discus articularis. Mit zunehmendem Alter unterliegt dieser einer deutlichen Degeneration [Hessmann 1996, Petersson 1983]. Ein Gelenkspalt bei Gesunden, der weiter als 7mm bei Männern und 6mm bei Frauen ist, wird als pathologisch angesehen [Petersson 1983]. Über das Gelenk spannt sich die Aponeurose des M. deltoideus und des M. trapezius aus, welche sowohl an der Clavikula als auch am Akromion inseriert. Diese Anordnung unterstützt die Stabilität des Akromioklavikulargelenks. Von entscheidender Wertigkeit für die vertikale Stabilität sind die korakoklavikulären Bandstrukturen. Sie verlaufen vom

Proc. coracoideus zur Klavikula und bestehen aus 2 separaten Bändern, dem Lig. Trapezoideum (lateral) und dem Lig. Conoideum (medial), die die feste Beziehung zwischen Skapula und Klavikula gewährleisten.

Inman ermittelte das Bewegungsausmaß des akromioklavikulären Gelenks mit etwa 20° [Inman 1944]. Dabei zeigte sich, dass eine Bewegung im Gelenk lediglich bei den ersten 30° der Schulterabduktion und dann wieder ab 135° Abduktion bzw. Elevation des Arms auftreten. Zwischen 30° und 135° konnte er nahezu keinerlei Bewegung der Gelenkpartner zueinander feststellen. Verschiedene Untersucher, so auch Cave konnten zeigen, dass trotz einer Überbrückung des korakoklavikulären Raums mit einer Schraube, also quasi einer Arthrodesis, weiterhin die volle Armabduktion möglich ist [Cave 1958]. Kennedy und Cameron bezeichneten dies als “synchrone scapuloklavikuläre Rotation“ [Kennedy 1968]. Unter straffer Bänderführung lässt das Akromioklavikulargelenk Kippbewegungen des Schulterblattes zu. Das Akromion und der Proc. coracoideus werden durch die an ihnen angreifenden Muskelkräfte auf Biegung beansprucht.

Nach Bigliani werden drei anatomische Formen des Akromions unterschieden [Bigliani 1986], die mit dem Auftreten von Rotatorenmanschettenrupturen und Impingementsymptomatik in Verbindung gebracht werden, da sie den subakromialen Raum einengen können [Chambler 1997]. Dabei kann das Akromion flach (Typ I), gebogen (Typ II) oder hakenförmig (Typ III = “hooked akromion“) sein.



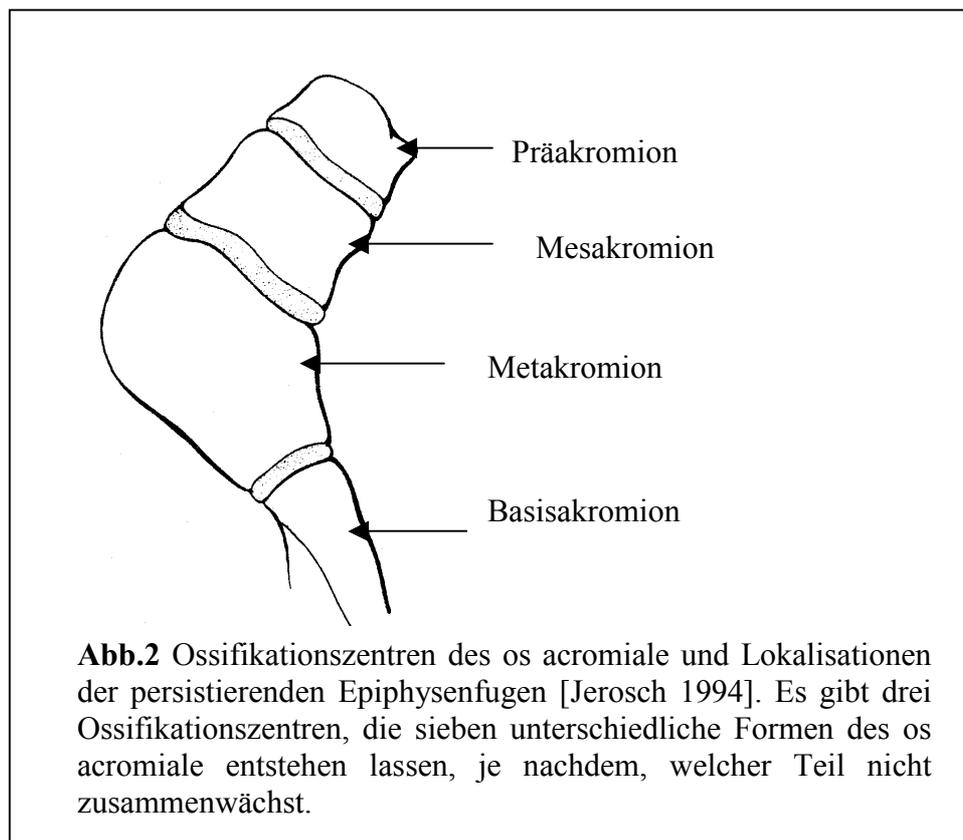
**a.** Typ I (flach)

**b.** Typ II (gebogen)

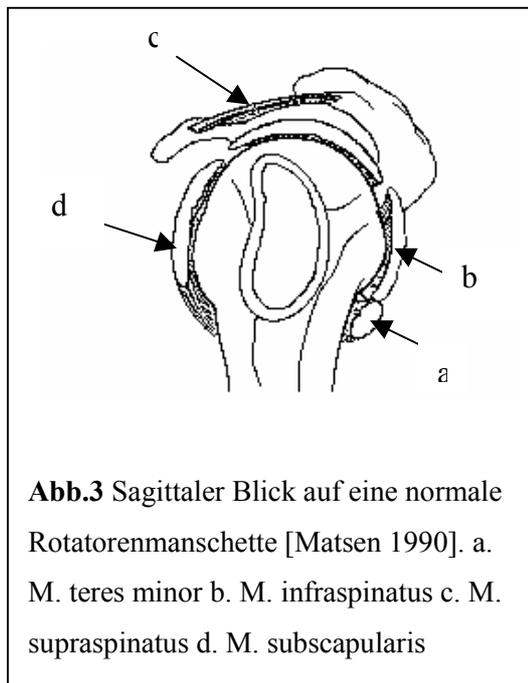
**c.** Typ III (hakenförmig)

**Abb. 1a-c** Die drei anatomischen Formvarianten die Bigliani als flach (a), gebogen (b) und hakenförmig (c) bezeichnet hat [Rockwood 1993].

Weitere anatomische Abnormalitäten des Schultergelenkes finden sich am Akromion: Das os acromiale ist eine persistierende Epiphysenfuge des Akromion [Mudge 1984, Liberson 1937, Edelson 1993]. Die persistierenden Epiphysenfugen treten auf zwischen Präakromion und Mesakromion, zwischen Mesakromion und Metakromion sowie zwischen Metakromion und Basisakromion. Normalerweise ist die Ossifikation im Alter zwischen 22-25 Jahre abgeschlossen. Die Inzidenz eines os acromiale schwankt zwischen 1-15 % [Liberson 1937] und 8,2 % bei über 30jährigen [Edelson 1993]. In den meisten Fällen beträgt die Länge des freien Stückes nahezu ein Drittel der Länge des Akromion und beinhaltet die Ansatzstellen des Lig. coracoacromiale [Edelson 1993].



### 1.1.2 Weichteilstrukturen: Die Rotatorenmanschette



Die Rotatorenmanschette setzt sich aus den Muskeln und Sehnen des Musculus subscapularis (SCP), Musculus supraspinatus (SSP), Musculus infraspinatus (ISP), Musculus teres minor und der langen Bizepssehne zusammen, die wie eine Haube den Humeruskopf umfassen und ihn im Glenoid zentrieren und stabilisieren. Die Gelenkkapsel trennt die Sehnen vom Gelenkbinnenraum. Die gelenkferne Seite der Rotatorenmanschette wird von

Schleimbeuteln bedeckt, welche ihre Gleitbewegung im subakromialen Raum ermöglichen. Der gelenknahe Knochen ist an die Beanspruchung durch die Ausrichtung seiner Spongiosatrabekel und durch die Materialverteilung angepasst. Eine besondere Bedeutung kommt der topographischen Region unterhalb des Akromioklavikulargelenkes zu, da hier auf kleinstem Raum die muskuläre Stabilisierung und Feinabstimmung der großen Bewegungsausschläge im Skapulohumeralgelenk gesteuert werden.

Der subakromiale osteofibröse Raum ist dorsal weiter als ventral. In seinem hinteren Abschnitt verläuft die Infraspinatussehne, den engen mittleren Abschnitt nimmt die Supraspinatussehne ein. In diesem Spatium subakromiale liegt die Bursa subacromialis, die kranial an das Akromion, Akromioklavikulargelenk sowie Ligamentum coracoacromiale grenzt und kaudal dem M. supraspinatus und seiner Ansatzsehne aufliegt. Die Bursa dehnt sich individuell unterschiedlich weit nach medial in die Fossa supraspinata sowie nach ventral in Richtung auf den Proc. coracoideus aus. Die Bursa subdeltoidea liegt zwischen M. deltoideus und Humeruskopf. Bursa subdeltoidea und Bursa subacromialis sind in 95% der Fälle miteinander verschmolzen, auf diese Weise entsteht ein großer Schleimbeutel, der

sich vom Tuberculum majus des Humerus bis in die Fossa supraspinata erstreckt. Zwischen Subscapularis und Supraspinatus befindet sich die schwächste Stelle der Rotatorenmanschette, das so genannte Rotatorenintervall.

## 1.2 Ätiologie des Impingement

Alle an den Bewegungen der Schulter beteiligten Weichteil- und knöchernen Strukturen bilden unter normalen Bedingungen eine funktionelle Einheit. Die Sehne des M. supraspinatus gleitet in der Abduktionsbewegung im Schultergelenk durch den relativ engen osteofibrösen subakromialen Kanal. Bei Außenrotation liegt die Sehne des Supraspinatus größtenteils unter dem Akromion, bei Innenrotation verlagert sie sich unter das Lig. coracoacromiale [Eulert 1975, 1981]. Das Lig. coracoacromiale besteht aus einem triangel förmigen Netz von 3 bis 5 cm Länge, das von oben nach unten ausgerichtet ist. Wie röntgenologische Untersuchungen an Präpariersaalmaterial zeigten, hat die Sehnenansatzzone des M. supraspinatus bei einer Abduktion im Schultergelenk zwischen 30° bis 70° Kontakt mit dem Schulterdach. Geht die Abduktion über 70° hinaus, so passiert das Tuberculum majus normalerweise den medialen Rand des Ligamentum coracoacromiale [Tillmann 1984]. Diese Beobachtungen stimmen mit den klinischen Angaben eines „painful arc“ (s.Abb.8) beim Supraspinatussehnen Syndrom überein, der bei Bewegungen im gesamten Schulterbereich zwischen 60° und 120° zustande kommt [Cyriax 1983]. Normalerweise werden keine Druckkräfte zwischen Schulterdach und dem von den Sehnen der Rotatorenmanschette bedeckten Caput humeri übertragen. Bei pathologischen Veränderungen an den Sehnen der Rotatorenmanschette kommt es offensichtlich infolge einer Inbalance der Muskelkräfte zu einer Druckbeanspruchung des Fornix humeri. Man beobachtet in solchen Fällen degenerative Erscheinungen an der Unterseite des Akromion und osteophytenähnliche Knochenneubildungen im Randbereich [Tillmann 1986]. Das klassische subakromiale Impingement involviert die anteriore Ecke und die Unterfläche des Akromions, das coracoacromiale Ligament, sowie das Akromioklavikulargelenk [Imhoff 1999, Ellmann 1990, Hawkins 1980, Neer 1983].

Neben entzündlichen rheumatischen Prozessen sowie traumatischen Läsionen des Plexus brachialis kommen vor allem traumatische und degenerative Rotatorenmanschettenveränderungen für die funktionelle Insuffizienz in Frage. Jerosch zeigte, dass bei stimulierten physiologischen Muskeltonusverhältnissen die Abduktion im glenohumeralen Gelenk nicht zu einer nennenswerten Kompression der Rotatorenmanschette im subakromialen Raum führt [Jerosch 1989]. Bei geschwächtem innerem Muskelmantel durch Tonusminderung der Supraspinatussehne aber kommt es zu einer Zunahme der Druckwirkung auf die Supraspinatussehne. Nach Haza kommt es bereits bei initialer Elevation zu einem pathologischen Gleiten nach cranial, wenn die Rotatorenmanschette geschädigt ist [Haza 1988]. Damit korrelieren auch die Befunde über die Ausdehnung der Kontaktzonen bei Gelenkkompression in unterschiedlichen Positionen [Conzen 2000] und der subchondralen Knochendichte [Müller-Gerbl 1998]. Diese weisen darauf hin, dass individuelle und altersabhängige Unterschiede der Gelenkkinematik existieren, die zu adaptiven Veränderungen in Form und strukturellem Aufbau der Gelenkkörper führen [Gohlke 2000]. Durch die muskuläre Inbalance kommt es bei der Abduktion zu einer Druckerhöhung im subakromialen Raum [Jerosch 1989] sowie im Bereich des Akromioklavikulargelenk, so dass man in der Magnetresonanztomographie Frühzeichen der Arthrose im Sinne einer Ödembildung im Akromioklavikulargelenk oder eines Wassersignals im Akromioklavikulargelenkspalt als Ausdruck einer Aktivierung dieses Gelenkes erkennen müsste.

Durch den Funktionsverlust der Rotatorenmanschette wird der Humeruskopf nicht mehr am Höherentreten gehindert und kann so bei jeder Abduktionsbewegung ungehindert gegen das Akromiondach stoßen. Der M.deltoideus versucht die fehlende vertikale Muskelkraft der Rotatorenmanschette zu kompensieren, klemmt dabei aber die Rotatorenmanschette zwischen Caput humeri und Akromion ein. Dieser Mechanismus führt dazu, dass die antagonisierende Wirkung der Rotatorenmanschette - die den Humeruskopf normalerweise nach kaudal gleiten lässt - aufgehoben wird, wodurch der Funktionsausfall der Rotatorenmanschette noch deutlicher wird. Somit kann dieser Kompensationsmechanismus zu einem circulus vitiosus führen und die ganze Symptomatik noch verschlimmern [Jerosch 1989].

### 1.2.1 Begriff des Impingement

Der Ausdruck Impingement Syndrom wurde 1972 von Charles Neer zur Bezeichnung des in seiner Ansicht nach regelhaften und in Stadien ablaufenden Krankheitsbildes der Einengung der Rotatorenmanschette unter dem Schulterdach eingeführt. Er verstand lediglich die durch Formvarianten des Akromion ausgelöste Einklemmung als Impingement Syndrom. Er lokalisierte das vordere untere Akromiondrittel als Ausgangsort der mechanischen Irritation. 1972 beschrieb Neer erstmals die drei Stadien des Impingement Syndroms, das seiner Ansicht nach für über 95% der Rotatorenmanschettenrupturen verantwortlich ist [Neer 1972, 1977, 1983]:

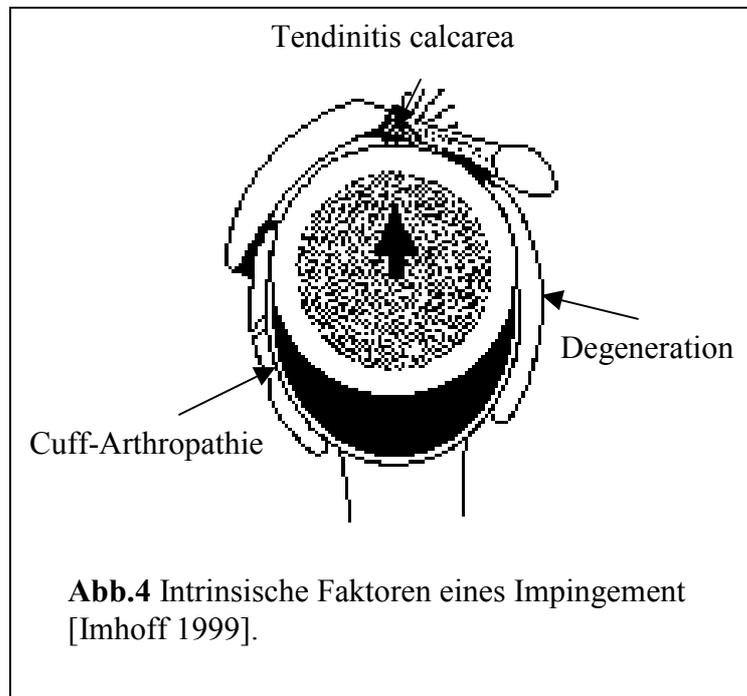
Stadium I: Ödem und Hämorrhagie. Bevorzugtes Alter unter 25 Jahre.

Stadium II: Fibrosierung der Bursa und Tendinitis. Bevorzugtes Alter: 25-40 Jahre.

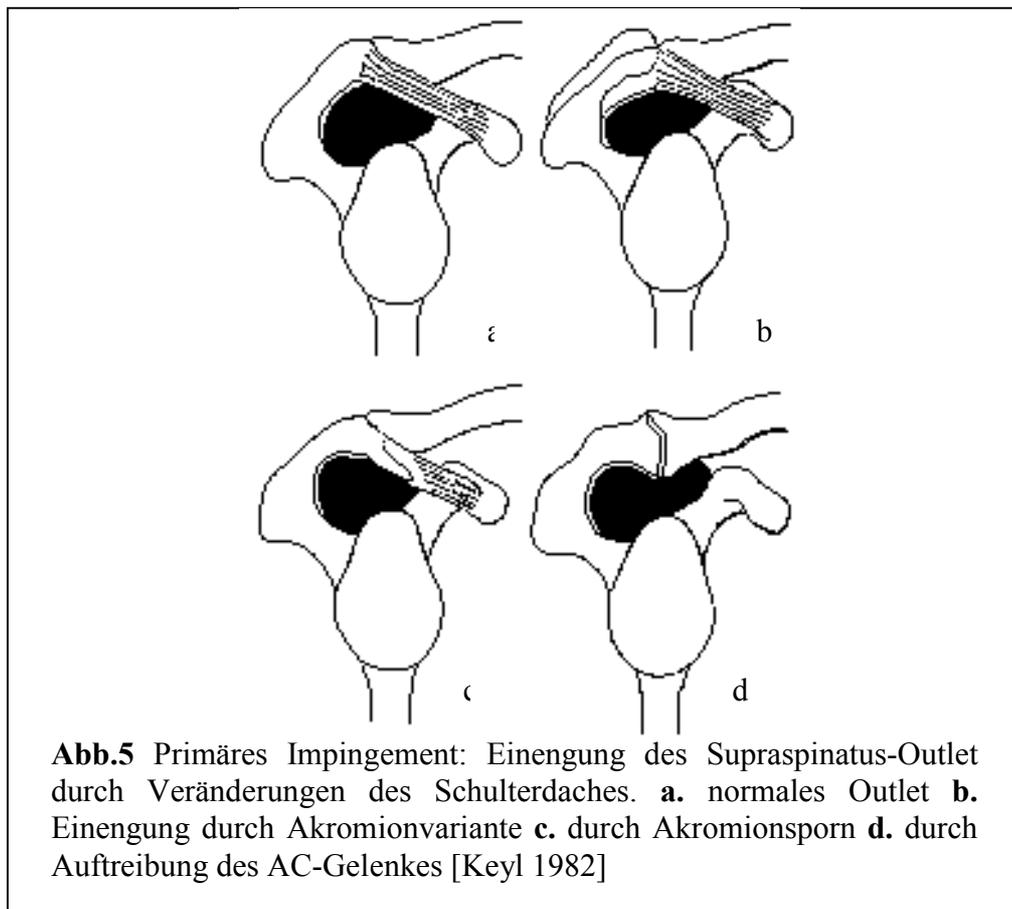
Stadium III: Spornbildung am Akromion und Rotatorenmanschettenruptur  
Bevorzugtes Alter über 40 Jahre

Beim Impingement Syndrom handelt es sich um eine schmerzhafte Kompression der Rotatorenmanschette oder Teilen davon und der eng mit dieser assoziierten Bursa subacromialis zwischen Humeruskopf und dem Schulterdach [Neer 1972]. Jegliche Veränderung der subakromialen Strukturen kann somit zu einer Impingementsymptomatik führen [Bigliani 1991,1997]. Die betroffene Sehne kann beim Impingement Syndrom die anatomische Enge nur unter Schmerzen passieren. Es existieren verschiedene Einteilungen der Impingementsymptomatik. Man unterscheidet ein extrinsisches von einem intrinsisch verursachten Impingement [Imhoff, König 1999]. Extrinsische Faktoren werden weiter unterteilt in ein primäres und ein sekundäres Impingement. Primäre Ursachen sind demnach Einflüsse durch Veränderungen am Akromioklavikulargelenk wie z.B. Osteophyten und Kapselverdickungen [Bunker 1991], der Akromionform, der Rotatorenmanschette, der Bursa subacromialis, des Korakoid, sowie Stellungsänderungen des Humeruskopfes. Zu den sekundären Ursachen eines Impingement zählt man neurogene Faktoren wie ein Engpasssyndrom im Bereich des N. suprascapularis, eine Instabilität der Schulter als auch eine Frozen shoulder. Zu den intrinsischen Faktoren, die ein Impingement auslösen können,

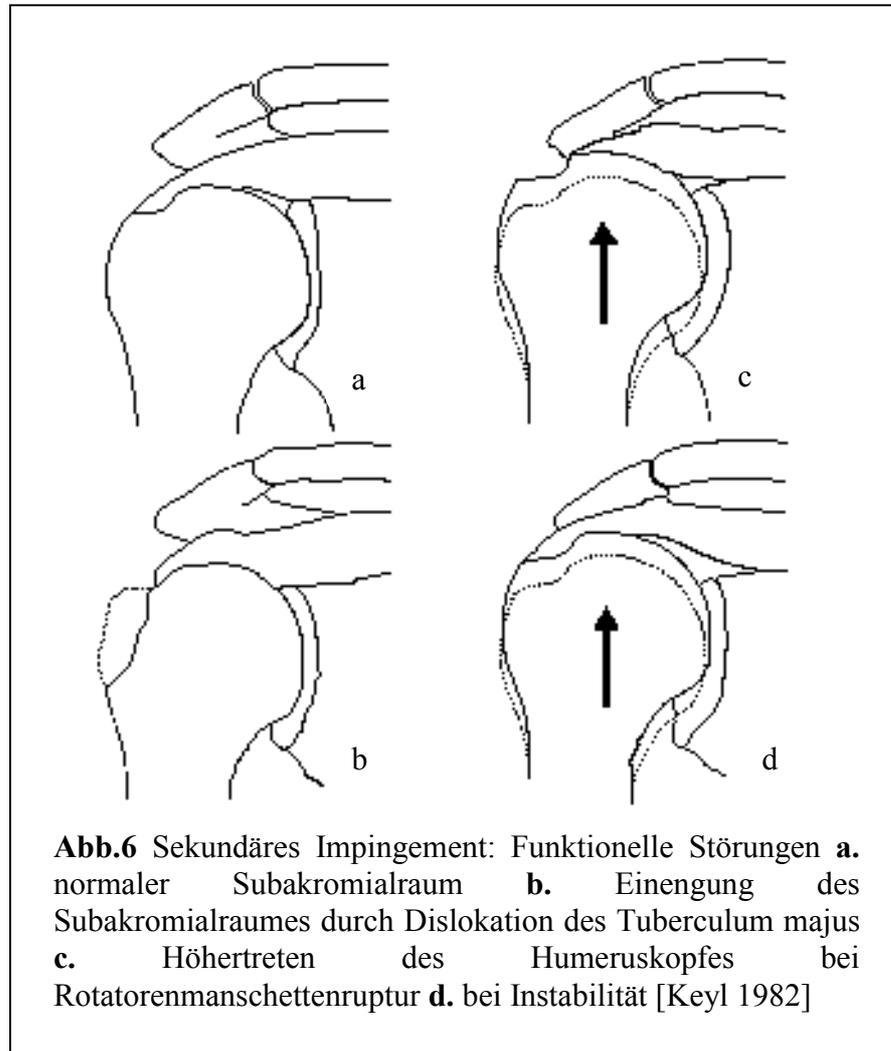
gehören die Tendinitis calcarea, Cuff-Arthropathie (Veränderungen der Sehne selbst) und die Degeneration der Rotatorenmanschette [Imhoff 1999].



Eine Impingementsymptomatik kann primär durch Veränderungen im Akromioklavikulargelenk, wie Arthrose, Osteophyten oder Kapselverdickung ausgelöst werden. Sekundär durch eine Irritation der darunter gelegenen Bursa subacromialis, oft mit Ergussbildung, durch Höbertreten des Humeruskopfes bei Rotatorenmanschettenruptur, durch ein frakturbedingt disloziertes Tuberculum majus oder eine multidirektionale Schulterinstabilität. Die Folge ist die Einklemmung des M. Supraspinatus beziehungsweise seiner Sehne [Herrmann 1991]. Diese Bursitis des zwischen Schulterdach und Supraspinatussehne liegenden Schleimbeutels kann durch Schwellung, sowie durch Entzündungsmediatoren und -zellen, die Schmerzen zusätzlich verstärken.



Aufgrund von funktionellen Störungen im Bewegungsablauf der Schulterbewegungen, kann es zur Kompression der Weichteile unter dem Schulterdach durch ein Höherentreten des Humeruskopfes kommen und somit zu einer sekundären Impingementsymptomatik. Ursächlich daran beteiligt sind erstens der Ausfall des physiologischen Depressionsmechanismus für den Humeruskopf durch Schwäche der Rotatorenmanschette (z.B. Läsion des N. suprascapularis oder C5-C6 Radikulopathie) [Habermeyer 1987], Rotatorenmanschettenruptur (partiell oder komplett), Ruptur der Sehne des langen Bizepskopfes und/oder Laxität der Rotatorenmanschette (konstitutionell oder posttraumatisch). Zweitens eine dorsale Kapselschrumpfung. Dadurch kann der Humeruskopf bei Flexion nicht ausreichend weit nach dorsal gleiten und wird gegen den vorderen Akromionrand gepresst [Keyl 1982]. Drittens eine Kapsellaxität. Auch hier soll eine mangelhafte Depressionsmöglichkeit des Humeruskopfes durch die Rotatorenmanschette vorliegen [Keyl 1982, Matsen 1990, Imhoff 1999].



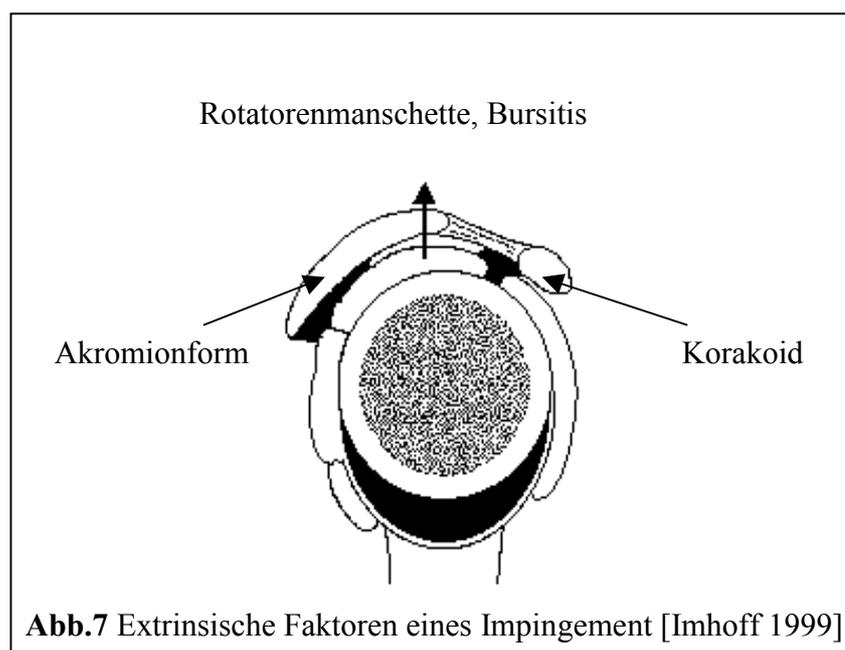
Da es allgemein anerkannt ist, dass eine chronisch mechanische Irritation des relativ avaskulären Teils der Rotatorenmanschette durch eine Impingementsymptomatik zu Bursitis, Tendinitis und Rupturen der Rotatorenmanschette führen kann [Rathburn 1970, Hawkins 1980, Penny 1981, Neer 1983, Bigliani 1986, Post 1986, Lohr 1990] wurden in der vorliegenden Studie drei allgemeingültige Diagnosekriterien zur Bedingung einer Impingementsymptomatik angenommen. Die Patienten mussten alle drei Kriterien gleichzeitig aufweisen, bzw. gleichzeitig nicht aufweisen. Bei den Bedingungen für das so genannte „*radiologische Impingement*“ handelt es sich um:

1. **Bursitis subacromialis** - [Keyl 1982, Imhoff 1999]
2. **Osteophyten subakromial** - [Prescher 2000, Burns 1993, Petersson 1983, Tillmann 1986]
3. **Degenerative Veränderungen der Rotatorenmanschette** - [Mc Laughlin 1944, Moseley 1951, Platte 1981, Torklus 1982, Weh 1983, Imhoff 1999]

In dieser Arbeit wurde weder auf das subkorakoidale [Gerber 1985] noch auf das posterosuperiore Impingement [Walch 1992] näher eingegangen, da sie aufgrund eines anderen pathologischen Mechanismus entstehen.

### 1.2.2 Rotatorenmanschettenruptur als Ausdruck eines Impingement

Da als häufigste Ursache von Rupturen der Rotatorenmanschette die Impingementsymptomatik genannt wird (95%) [Neer 1983], wurde in dieser Arbeit untersucht, ob eine partielle bzw. komplette Ruptur der Rotatorenmanschette unter bestimmten Bedingungen einen Einfluss auf das Auftreten eines Impingement hat. Als bevorzugte Lokalisation der Degeneration gilt dabei die so genannte „kritische Zone“, die als histologische Besonderheit der Rotatorenmanschette ein hypovaskuläres Areal nahe dem Insertionsareal der Supraspinatussehne beschreibt [Rathburn 1970, Codman1990].



### 1.2.3 Bildgebung des Impingement

Um das Impingementsyndrom und Rotatorenmanschettenläsionen darzustellen werden Röntgen, Ultraschall, Arthrographie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie sowie MR-Arthrographie verwendet. Die standardisierten Röntgenaufnahmen anzufertigen beinhaltet die „true anterior-posterior“, „outlet-view“ und „Rockwood“ Projektionen. Die Ultraschalluntersuchung wird häufig zu Beginn einer Abklärung einer Impingementsymptomatik gemacht, um sich eine Übersicht zu verschaffen. Die Beurteilung des Ultraschalls ist abhängig von der Erfahrung des Untersuchers [Gold 1993]. Die Arthrographie wird selten angewandt und bleibt bestimmten Fragestellungen vorbehalten. Die MR-Arthrographie bietet sich an zur Diagnostik eines partiellen Defektes der Rotatorenmanschette, sowie zur Beurteilung von Labrumläsionen [Binkert 2001]. Die Magnetresonanztomographie bietet eine sehr gute Darstellung der Weichteile, die in ihrer Qualität nahezu an anatomische Schnittpräparate heranreicht. Sie bietet eine der besten Möglichkeiten pathologische Zustände an der Schulter darzustellen [Blanchard 1997]. Es ist möglich Sehnen und Muskeln der Rotatorenmanschette, das Labrum glenoidale, die lange Bizepssehne sowie Flüssigkeiten im Knochen- und Weichteilgewebe zu erkennen und zu beurteilen.

An der Schulter werden unterschiedliche Sequenzen verwendet, einschließlich Spinecho- und Gradientenechosequenzen. Die Wahl der Abbildungsebene orientiert sich an der Skapula [Wülker 2001]. Für die Darstellung der Schulter ist vor allem die detailgetreue anatomische Wiedergabe der periartikulären Weichteile von Bedeutung. Der persistierende Reizzustand im Bereich des Akromioklavikulargelenkes kann gut objektiviert werden. Die anzuwendende Schichtdicke sollte  $\leq 3\text{mm}$  sein [Radke 2001]. Für Untersuchungen der Schulter sollte in transversaler, schräg-koronarer, und schräg-sagittaler Ebene untersucht werden. Zusätzlich erlaubt die MRT auch Einblicke in die pathomorphologischen Prozesse des Knochens. Auch stellt ein intraartikulärer Erguss bei der magnetresonanztomographischen Untersuchung im Gegensatz zur Computertomographie kein Problem dar. Ein Erguss kann ungewollt als ein sehr gutes „natürliches Kontrastmittel“ dienen, das aufgrund der Häufigkeit von

Ergussbildungen vor allem bei frisch traumatisierten Gelenken von großer Bedeutung ist. Ein weiterer möglicher Vorteil der MRT ist, dass der Patient durch sie keiner Exposition mit ionisierender Strahlung ausgesetzt ist. Darüber hinaus ist die MRT ein nicht-invasives Untersuchungsverfahren, bei dem nur in seltenen Fällen für spezielle Fragestellungen ein Kontrastmittel appliziert werden muss (MR-Arthrographie). Ein großer Vorteil der Magnetresonanztomographie liegt in der Möglichkeit der freien Wahl der Schnittebenen, ohne den Patienten umlagern zu müssen. So müssen bei der Untersuchung verletzte Gelenke des traumatisierten Patienten nicht bewegt werden. Die elektronisch gespeicherten Daten sind jederzeit abrufbar und bieten zusätzlich den Vorteil, dass aus einem bereits bestehenden Datensatz ggf. auch andere Schichtebenen und Schichtdicken als in der Erstuntersuchung berechnet werden können, sofern entsprechende 3D-Aquisitionen durchgeführt werden.

Für die Untersuchung der Schulter ist es wichtig, dass der Patient entspannt in Rückenlage liegt und der Arm in neutraler Position, ohne Rotation an der Seite des Patienten auf der Liege liegt. Ein nach innen rotierter Arm kann zu einer Überlagerung des M. infraspinatus und des M. supraspinatus führen, was in der Bildgebung zu dem falschen Schluss einer Unterbrechung der Sehne führen kann [Davis 1991]. Ebenso ist es wichtig, dass der Arm nicht auf dem Bauch des Patienten zu liegen kommt, da dies zu Artefakten durch die Atembewegung führen kann. Es ist gezeigt worden, dass das Impingementsyndrom des Supraspinatus am besten in 60° Flexion, 60° Abduktion und Innenrotation zur Darstellung kommt [Brossmann 1996].

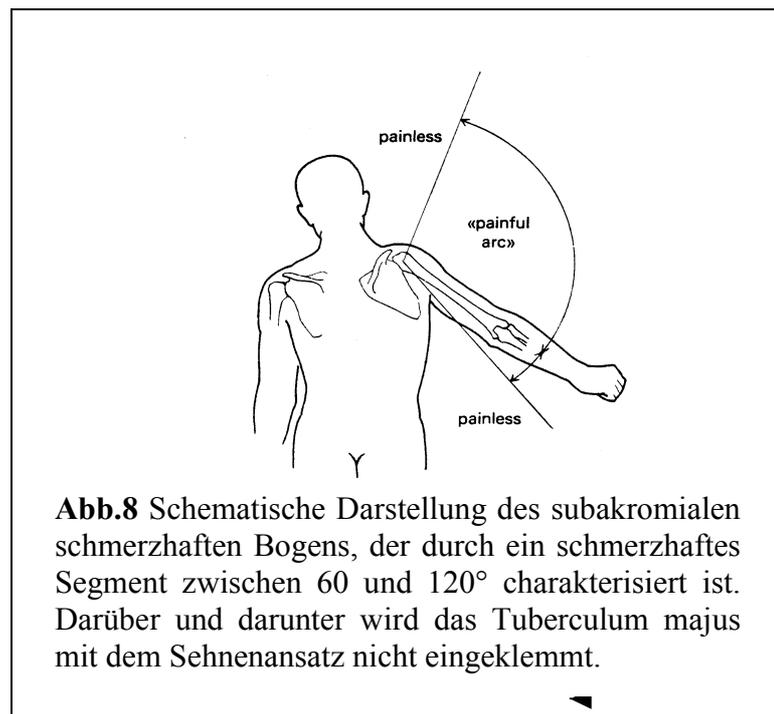
Zu den Nachteilen der Magnetresonanztomographie gehören die hohen Kosten durch den großen apparativen Aufwand. Durch die Geräuschbelastung, die in Abhängigkeit von der Frequenz erheblich sein kann, ist das Tragen eines Gehörschutzes für die Patienten während der Untersuchung unerlässlich. Klaustrophobische Reaktionen durch die Enge der Röhre werden bei 5-10 % der untersuchten Patienten beobachtet [Peterfy 1997]. Durch Metallimplantate aber auch durch den metallischen Abrieb chirurgischer Instrumente kann darüber hinaus die Bildqualität in so starkem Maße beeinträchtigt sein, dass eine

Befundung nicht mehr oder nur noch mit Einschränkung möglich ist. Außerdem stellen der Herzschrittmacher, implantierte Defibrillatoren und Infusionspumpen, sowie intrazerebrale oder orbitanahe metallische Fremdkörper, wenn sie ferromagnetisch sind (z.B. ältere Aneurysmaclips) eine absolute Kontraindikation dar.

### **1.3 Klinische Symptome und Tests in der Diagnostik des Impingementsyndroms**

Es gibt zahlreiche Tests, um Schulterbeschwerden besser voneinander abgrenzen zu können. Hier werden die drei Wesentlichen erläutert, die derzeit klinische Relevanz besitzen.

1. Der schmerzhafte Bogen oder „painful arc“, bei dem bei der Abduktion zwischen 60° und 120° Schmerzen in der Schulter auftreten [Hermann 1990] ist der wichtigste klinische Test, um eine Impingementsymptomatik nachzuweisen. Zur Einklemmung kommt es, wenn bei der Abduktion und Elevation das Tuberculum majus in den Subakromialraum eintritt und das Raumangebot einengt. Abzugrenzen hiervon ist ein Schmerz bei Elevation zwischen 120° und 170°, der auf eine Pathologie im Akromioklavikulargelenk hinweist. Der Klinik eines schmerzhafte Bogens können unterschiedliche Erkrankungen in folgenden Bereichen zugrunde liegen: anatomisch-strukturelle Veränderungen des Schulterdaches, strukturelle Veränderungen der subakromialen Weichteile oder des Humeruskopfes, sowie funktionelle Störungen die ein Höherentreten des Humeruskopfes unter das Schulterdach bewirken.



**Abb.8** Schematische Darstellung des subakromialen schmerzhaften Bogens, der durch ein schmerzhaftes Segment zwischen 60 und 120° charakterisiert ist. Darüber und darunter wird das Tuberculum majus mit dem Sehnenansatz nicht eingeklemmt.



**Abb.9** Impingementtest nach Hawkins: Bei Abduktion und Innenrotation des im Ellbogen gebeugten Arms nähert sich das Tuberculum mit Subskapularissehne und Bursa dem Proc. coracoideus [Valadie 2000]

2. Der Impingementtest nach Hawkins- Kennedy verursacht bei Flexion und forcierter Innenrotation, des im Ellbogengelenk gebeugtem Arms Schmerzen im Subakromialraum [Hawkins 1980]. Abzugrenzen ist wiederum eine schmerzhafte Innenrotation bei gleichzeitiger Adduktion des Arms, die für ein subcoracoidales Impingement sprechen.

3. Der subakromiale Infiltrationstest ist ein invasives Verfahren, bei dem eine anästhetische Testinjektion von 10 ml in den subakromialen Raum eingespritzt wird. Leidet der Patient an einer Impingementsymptomatik so verringern sich nach der Injektion die Schmerzen, die er vorher bei der Elevation des Armes verspürt hat. Der Test gilt dann als positiv [Kessel 1977, Watson 1989, Neer 1995].

#### **1.4 Fragestellung und Ziele**

Korrelieren die radiologisch-morphologischen Impingementzeichen (Akromiontyp, Bursitis, Osteophyten, deg. Rotatorenmanschette) mit einer klinischen Impingementsymptomatik?

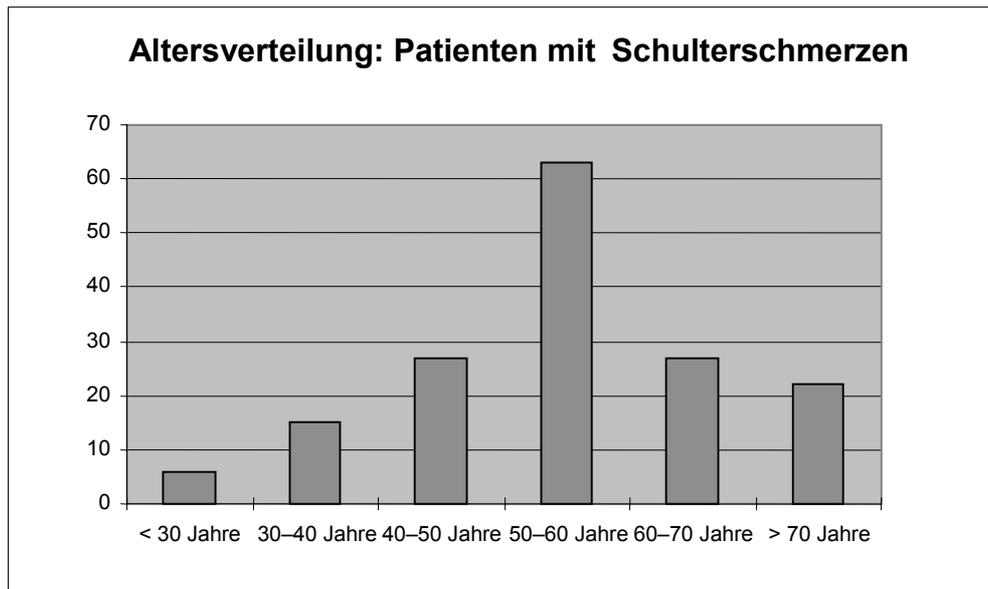
Was für eine Rolle spielt das Ödem im Akromioklavikulargelenk bei Schulterschmerzen?

Kann man mit der Magnetresonanztomographie bildgebende Kriterien festlegen, die einer klinischen Impingementsymptomatik entsprechen oder vorausgehen?

## 2. Patienten und Methoden

### 2.1 Patientenkollektiv und Gruppeneinteilung

Im Zeitraum vom 03.08.1999 bis zum 05.07.2001 wurde bei 406 Patienten im Institut für Klinische Radiologie des Klinikums Großhadern, LMU München, eine magnetresonanztomographische Untersuchung der Schulter durchgeführt. Alle Patienten mit Schulterschmerzen, die sich vor der Untersuchung keiner Operation unterzogen hatten wurden in die Studie aufgenommen (n=155). Ausgeschlossen wurden alle Patienten mit erfolgter Operation an der Schulter, Patienten mit Primärtumoren und Metastasen, Patienten mit einer Omarthrose, sowie Patienten nach Schultertrauma (n=251). In der Gruppe der Schulterschmerzpatienten befanden sich 80 (51,6 %) weibliche und 75 (48,4 %) männliche Patienten. Insgesamt wurden 160 Schultern untersucht, da bei 5 Patienten beidseitige Aufnahmen vorlagen (3,1 %)(w:4, m:1). Es wurden 92 (57,5 %) rechte, sowie 68 (42,5 %) linke Schultern untersucht. Das Alter zum Zeitpunkt der Magnetresonanztomographie betrug beim jüngsten Patienten 16,8 Jahre, beim ältesten Patienten 84,8 Jahre ( $54 \pm 12,9$  Jahre). Als Vergleichskollektiv wurden vom 04.05.02 bis 23.06.02 19 Patienten ohne Schulterbeschwerden untersucht. Hierbei wurden 4 (26,3 %) weibliche und 14 (73,7 %) männliche Schultern untersucht. Bei 3 (15,7 %) Patienten lagen beidseitige Aufnahmen vor. In 8 (42,1 %) Fällen wurde die linke und in 11 (57,9 %) Fällen die rechte Schulter untersucht. Das Alter erstreckte sich von 21,7 bis 64,6 Jahren ( $38,3 \pm 16$  Jahre). Alle Daten wurden in einer Datenbank notiert.



Ta

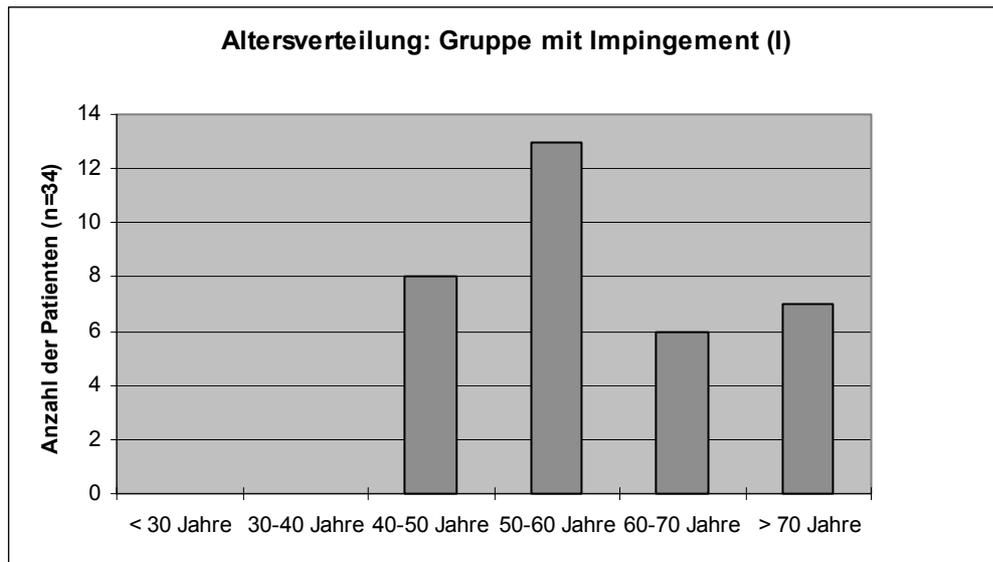
**b.1** Altersverteilung aller Patienten, die an Schulterschmerzen litten (n=155).

### **Gruppeneinteilung:**

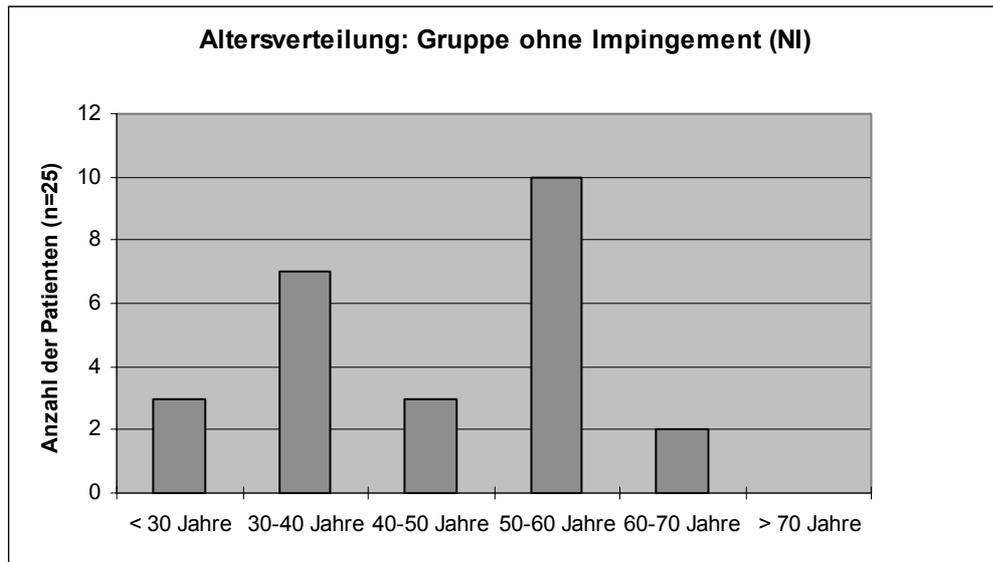
Um mit einer höheren Wahrscheinlichkeit die Patienten, die aufgrund einer Impingementsymptomatik an Schulterschmerzen leiden, von denen abzugrenzen, die aus anderen Ursachen über Schulterbeschwerden klagten, wurden in dieser Arbeit die drei Impingement-Kriterien zugrunde gelegt. (1. Bursitis subacromialis, 2. Osteophyten subakromial, 3. degenerative Veränderungen der Rotatorenmanschette).

Patienten, die der Diagnosegruppe „radiologisches Impingement“ zugeordnet werden sollten, mussten MR-tomographisch alle drei „Impingement“-Kriterien gleichzeitig aufweisen. Sie bildeten die Gruppe der Impingementpatienten (I), mit einem Alterdurchschnitt von 58,2 Jahren. Die Patienten der zweiten Gruppe durften dagegen keines dieser Kriterien aufweisen. Sie bildeten die Gruppe der „Nicht“-Impingementpatienten (NI) mit einem Durchschnittsalter von 46,2 Jahren. Aufgrund dieser Kriterien verringerte sich die Anzahl der Patienten auf 34 in der Gruppe mit Impingementsymptomatik und auf 25 in der Gruppe der Patienten ohne magnetresonanztomographische Hinweise auf ein Impingement. Die Vergleichsgruppe (VG) beinhaltete 19 Schultern und wies ein Durchschnittsalter von 38,3 Jahren auf. Die Vergleichsgruppe (VG) präsentiert ein Normalkollektiv ohne Schulterbeschwerden. Hierdurch sollte abgeschätzt werden, ob eine Pathologie, die man bei Schulterschmerzpatienten mit (I) oder ohne

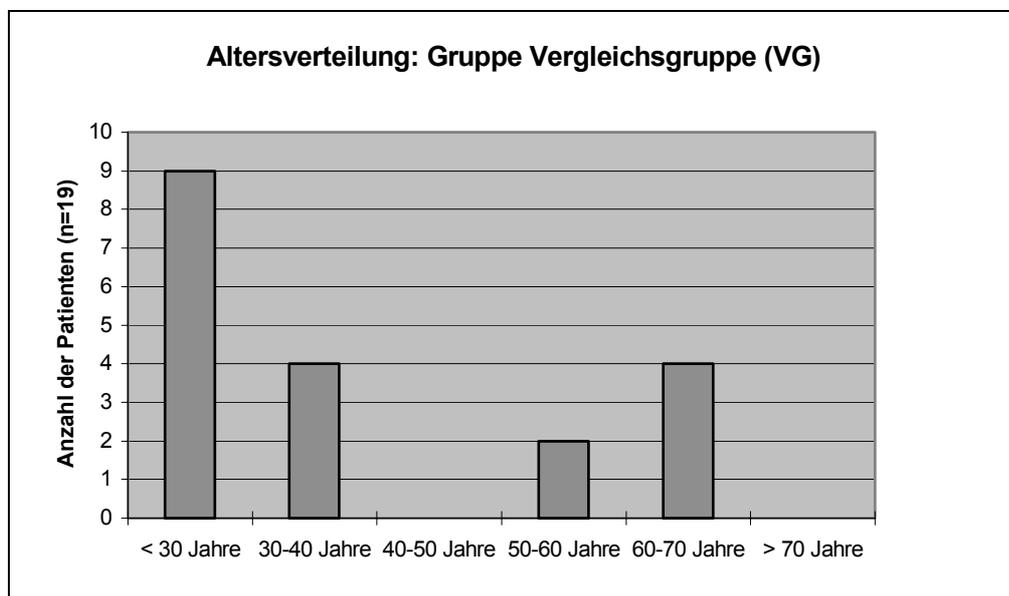
radiologische Impingementzeichen (NI) findet, in einem gesunden Kollektiv sporadisch, regelmäßig oder gar nicht vorkommt. Die Anzahl der Läsionen wurde in Relation zur Patientenzahl als prozentuale Verteilung angegeben. Das „radiologische Impingement“ (I) wurde in höherem Lebensalter vermehrt diagnostiziert und war bei den jüngeren Altersgruppen kaum oder gar nicht zu finden.



**Tab.2** Altersverteilung der Patienten, die ein radiologisches Impingement mit den Kriterien Bursitis subacromialis-subdeltoidea, Osteophyten am Akromioklavikulargelenk und degenerativ veränderte Rotatorenmanschette aufwiesen (n=34). Diese Gruppe bildete die Impingementgruppe (I).



**Tab.3** Altersverteilung der Patienten, die an Schulterschmerzen litten, aber keine radiologischen Zeichen einer Impingementsymptomatik aufwiesen (n=25). Diese Gruppe wurde als Nicht-Impingementgruppe (NI) bezeichnet.



**Tab.4** Altersverteilung der Vergleichsgruppe (VG), die nicht an Schulterbeschwerden litten.

Die Auswertung der klinischen Untersuchungen und Operationsbefunde erfolgte retrospektiv nach Aktenlage. Es konnten die Akten von 132 (85,16 %) Patienten aus Routineuntersuchungen im Archiv gefunden und ausgewertet werden. Da nicht bei allen Patienten standardmäßig die gleichen Untersuchungen durchgeführt wurden, variieren in der Auswertung die Anzahl der Grundgesamtheiten, sind aber jeweils aufgeführt.

### **2.2 MR-tomographische Untersuchungen: Untersuchungssequenzen**

#### **2.2.1 T1-gewichtete Sequenz**

Die T1-gewichtete Sequenz stellt die Grundlage der MRT-Diagnostik des muskuloskeletalen Systems dar. Eine T1-Gewichtung wird bei Verwendung von Spin-Echo-Sequenzen bei kurzen Repetitionszeiten (<1000 msec.) und kurzen Echozeiten (<20 msec.) erreicht. Fettgebundene Protonen und Methämoglobin relaxieren sehr schnell und bilden sich sehr signalreich, d.h. hell ab. Wassergebundene Protonen (Flüssigkeit, Muskelgewebe), kortikaler Knochen, Verkalkungen und die meisten pathologischen Veränderungen stellen sich signalarm, das heißt dunkel dar, da sie eine lange T1 Relaxationszeit haben.

#### **2.2.2 T2-gewichtete Sequenz**

Als T2 Zeit versteht man die Zeit, die vergeht, bis nur noch 37 % der früheren Transversalmagnetisierung gemessen werden können. Fett- und Muskelgewebe sind dadurch etwas signalärmer als in T1-gewichteten Sequenzen, sie erscheinen intermediär. Flüssigkeiten und viele pathologische Veränderungen erscheinen jedoch signalreich. Durch das Auslösen mehrerer Echos nach einer Anregung können diese Aufnahmen als so genannte TURBO-SE Sequenzen heute sehr schnell gemessen werden.

### 2.2.3 Fettunterdrückte Techniken / Sequenzen

Es gibt drei grundlegende Methoden der Fettsignalunterdrückung in der Magnetresonanztomographie, wobei hier nur auf die in dieser Arbeit verwendete Inversion Recovery Sequenz mit kurzer Inversionszeit eingegangen wird. Die anderen beiden Methoden sind die Chemisch Selektive Sättigung (CHESS oder FAST) und die Choppe-Dixon Methode.

#### **Short Tau Inversion Recovery Sequenz (STIR)**

Bei der Short Tau Inversion Recovery Sequenz, kurz STIR, geht der signalerzeugenden Pulsfolge eines  $90^\circ$ - und  $180^\circ$  Impulses ein invertierender  $180^\circ$ - Impuls voraus. Das Zeitintervall zwischen dem Inversionspuls und dem  $90^\circ$ - Signalpuls wird auch mit Tau ( $t$ ) bezeichnet oder aber Inversionszeit (TI) genannt. Verändert man  $t$ , kommt es zu Veränderungen im Bildkontrast, die bei kurzem  $t$  „short“t) hochsensitiv für lange T1 und T2 Relaxationszeiten ist. Dies hat zur Folge, dass Fettprotonen nicht zur Bildgebung beitragen, da deren Längsmagnetisierung null ist (Nulldurchgang). Dies hat für die Bildgebung die Folge, dass pathologische Veränderungen wie Ödeme oder wasserhaltige Tumore mit höherem Kontrast als bei anderen Sequenzen abgebildet werden.

### 2.3 MR-tomographische Untersuchungen: Gerätetechnik

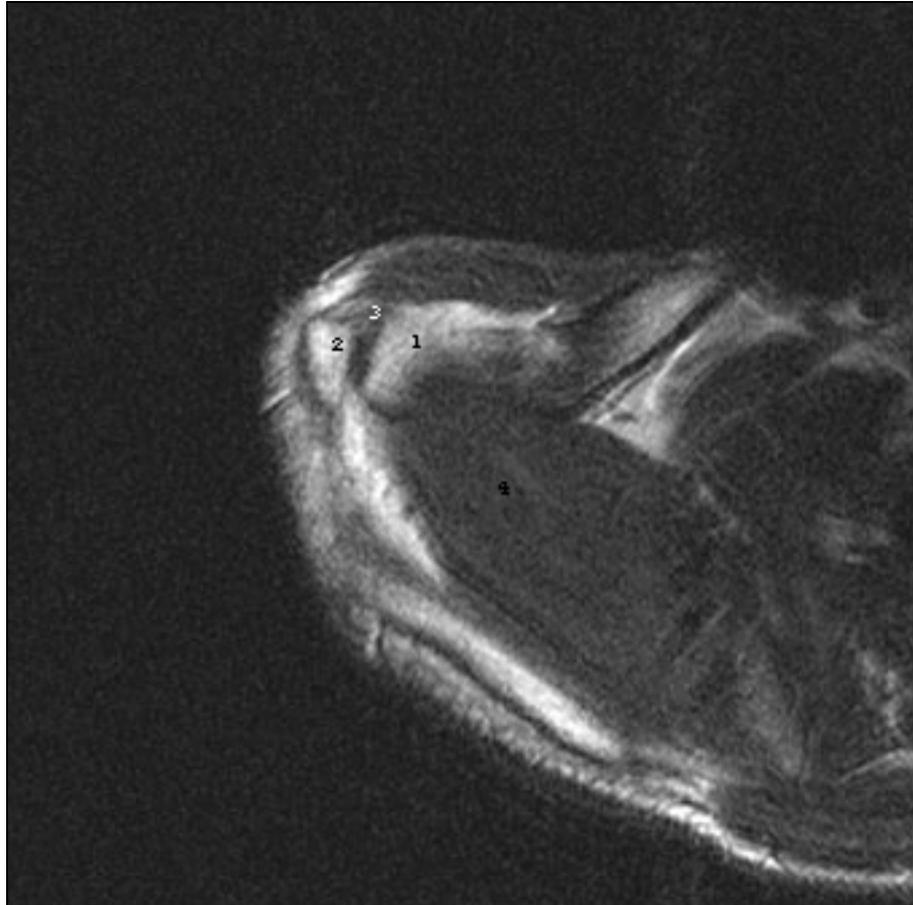
Die magnetresonanztomographischen Untersuchungen wurden mit Geräten der Firma Siemens an Ganzkörpertomographen unter Verwendung von dedizierten Schulerspulen durchgeführt. Es wurden 174 Patienten bei einer Feldstärke von 1.0 Tesla (Magnetom Harmony, Siemens Medizintechnik Erlangen), 18 Patienten bei 1.5 Tesla (Magnetom Symphonie (13 Patienten) und Magnetom Vision (5 Patienten)), und zwei Patienten bei 0.2 Tesla (Magnetom Orthopen und Magnetom open) untersucht. Die Messungen des Vergleichskollektives von 17 Schultern erfolgte im Magnetom Symphonie (1,5 Tesla) und von 2 Schultern im Magnetom Sonata (1.5 Tesla) untersucht.

#### 2.4 MR-tomographische Untersuchungen: Untersuchungsprotokoll

Die Schultern wurde in schräg-coronarer Ebene mit T1-gewichteten Spinecho(SE)-Sequenzen und T2 gewichteten Turbo-Spin Echo (TSE)-Sequenzen untersucht. In sagittaler Ebene wurden T2-gewichtete TSE Sequenzen angefertigt. Weiterhin wurde eine short-tau inversion recover (STIR) sequence und eine Gradienten Echo (GE)- Sequenz in der schräg- koronaren Ebene angefertigt. Die Schichtdicke lag in allen Sequenzen bei 3-4mm, die Bildmatrix betrug 512\*256 (rechteckige Bildmatrix). Alle Patienten wurden in Rückenlage untersucht, wobei sich der zu untersuchende Arm in Neutral-0-Stellung befand und keinen Kontakt zum Körperstamm hatte. Die Studie beinhaltete als bildgebende Verfahren Standard-Projektionsradiogramme und ein natives MR-Tomogramm.

In der MR-Tomographie sind unterschiedliche Befunde, die mit einer Impingementsymptomatik im Zusammenhang stehen, erkennbar. Dann kann man subakromiale Osteophyten, Formvarianten des Akromions und arthrotische Veränderungen des Akromioklavikulargelenkes gut diagnostizieren. Für die Darstellung der Schulter haben sich drei Schichtebenen bewährt, mit denen die relevanten anatomischen Strukturen in übersichtlicher Weise abgebildet werden: axial, schräg-koronar, schräg-sagittal.

### Axiale Schnittführung



**Abb.10** Axiale Schnittführungs-Sequenz (1.0T, TR=3673.0ms, TE=30.0ms). Darstellung des Akromioklavikulargelenkes (3), Akromion (2), Clavikula (1). In unterschiedlichen Schichten der axialen Aufnahmen lassen sich außerdem das Labrum glenoidale, Lig. glenohumerale superius, Lig. glenohumerale medius, M. subscapularis, M. infraspinatus, M. deltoideus (4), ventraler Kapselbandapparat, lange Bizepssehne und Bizepssehnnenscheide gut darstellen.

### Schräg-koronare Schnittführung



**Abb.11** Schräg-koronare Schnittführungs-Sequenz (1.0T, TR=565.0 ms, TE=20.0ms). Darstellung Humeruskopf (4), Glenoid (3), Akromion (1), Clavikula(2), subakromialer Raum mit M. supraspinatus (5), M. deltoideus (6).

### Schräg-sagittale Schnittführung



**Abb.12** Schräg-sagittale Schnittführungs-Sequenz (1.0T, TR=565.0 ms, TE=20.0ms). Darstellung des akromioklavikulären Bogens, Form und Anstiegswinkel des Akromion (1), Komponenten der Rotatorenmanschette (M. supraspinatus, 5) und der subakromiale Raum sind in dieser Ebene gut zu beurteilen. Proc. coracoideus (2), Humeruskopf (3), Lig. coracoacromiale (4),

### 2.5 Beurteilungsalgorithmus

Der Auswertebogen orientiert sich an dem Münchener Auswertebogen Schulter-MRT, wie er von der Arbeitsgruppe zur Auswertung von „Kalkschulter“-Untersuchungen verwendet wurde [Maier 2001]. In Unkenntnis der klinisch gestellten Verdachtsdiagnosen wurde das vorliegende Bildmaterial retrospektiv, von zwei erfahrenen Radiologen im Konsens anhand dieses modifizierten MRT Auswertebogens beurteilt. Es wurde das Akromioklavikulargelenk, die Rotatorenmanschette, die Bursa subacromialis und subdeltoidea, der Humeruskopf und die Form des Akromioklavikulargelenkes in der Magnetresonanztomographie, die Abstände des Akromiohumeralraumes im Röntgen und MRT, sowie die des Akromioklavikulargelenkspaltes im Röntgenbild beurteilt.

### 2.5.1 Beurteilung der klinischen Symptome

Bei der Beurteilung der klinischen Symptome wurde auf Archivmaterial zurückgegriffen und somit konnte kein Einfluss auf Art, Anzahl und Auswertung der Untersuchungen genommen werden. Es wurde, soweit vorhanden die Beurteilung des Impingementtest nach Hawkins, der Supraspinatussehnenentest, sowie der Painful arc in die Auswertung einbezogen. Der Impingementtest nach Neer mit Infiltration eines Lokalanästhetikums in das Schultergelenk wurde bei 22 Schultern der Schulterschmerzpatienten durchgeführt.

### 2.5.2 Beurteilung der konventionellen Röntgenaufnahmen

1. Arthrose des Akromioklavikulargelenkes
2. Messung des Akromiohumeralen Abstandes in mm
3. Messung des Spaltes im Akromioklavikulargelenk in mm
4. Kalk in der Rotatorenmanschette
5. Arthrose im Glenohumeralgelenk

### 2.5.3 Beurteilung der MRT – Aufnahmen

#### 1. Akromioklavikulargelenk

- |                                     |                             |
|-------------------------------------|-----------------------------|
| 1. Arthrose:                        | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 2. Osteophyten:                     | keine - kranial - kaudal    |
| 3. Ödem:                            | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 4. Wassersignal:                    | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 5. Weichteilhypertrophie:           | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 6. Subakromialer Anbau:             | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 7. Subakromiale Fettschicht:        | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 8. Arthrose RÖ:                     | Vorhanden - nicht vorhanden |
| 9. Abstand Akromioklavikulargelenk: | Röntgen a.-p. in mm         |

Die Arthrose im Akromioklavikulargelenk wurde MR-tomographisch anhand der Kontinuität und Weite der Gelenklinie, Präsenz von zystoiden Knochendefekten und Anbauten diagnostiziert. Auf Röntgenaufnahmen waren Kriterien für das Vorliegen einer Arthrose die Kontinuität der Gelenklinie, Verstärkung der Gelenklinie, subchondrale Sklerosierungen, zystoide Knochendefekte und osteophytäre Anbauten. Als Osteophyten wurden knöcherne Anbauten am Akromioklavikulargelenk gewertet, sie wurden sowohl in der sagittalen T1-gewichteten, als auch in der schräg koronaren T1-gewichteten Aufnahme bewertet. Als Ödem wurde ein hyperintensives Signal auf STIR-Aufnahmen im Bereich der lateralen Klavikula, bzw. dem medialen Rand des Akromions gewertet, wohingegen ein intraartikuläres hyperintensives Signal als Wassersignal gewertet wurde. Die Weichteilhypertrophie wurde in der sagittalen T1-gewichteten Sequenz beurteilt. Der subakromiale Anbau beschreibt eine Knochenkonsole, die sich am unteren medialen Rand des Akromions bildet. Er wurde sowohl in der schräg-koronaren, als auch in der parasagittalen Aufnahme in mm gemessen und anschließend durch Multiplikation der drei Parameter das Volumen in mm<sup>3</sup> angegeben. Der Abstand des Akromioklavikulargelenkes wurde im Röntgen (a.-p. Aufnahme) bewertet. Es wurde der kraniale und kaudale Abstand gemessen und der arithmetische Mittelwert dokumentiert [Pettersson 1983].

## 2. Akromion

Morphologie:	Typ nach Bigliani: flach (Typ I), gebogen (Typ II) oder hakenförmig (Typ III = "hooked akromion")
Abstand Akromiohumeralgelenk:	MRT: koronar in mm; Röntgen: a.-p. in mm
Os acromiale:	ja - nein
Korakoakromiales Band:	normal - verdickt - nicht erkennbar

Auf Grundlage der sagittalen magnetresonanztomographischen Sequenzen oder der konventionellen Röntgenbilder erfolgte bei allen Patienten die Zuordnung der

Akromionform zu einem der drei Typen. Der minimale Abstand zwischen dem höchsten Punkt des Humeruskopf und der äußersten Spitze der Akromionunterseite wurde magnetresonanztomographisch in Sequenzen mit sagittaler Schichtführung und im Röntgen a.-p. in mm gemessen. Das Lig. coracoacromiale wurde sowohl in der schräg sagittalen, als auch in der koronaren T1-gewichteten Aufnahme beurteilt. Es wurde die Durchgängigkeit, sowie die Dicke des Bandes beurteilt.

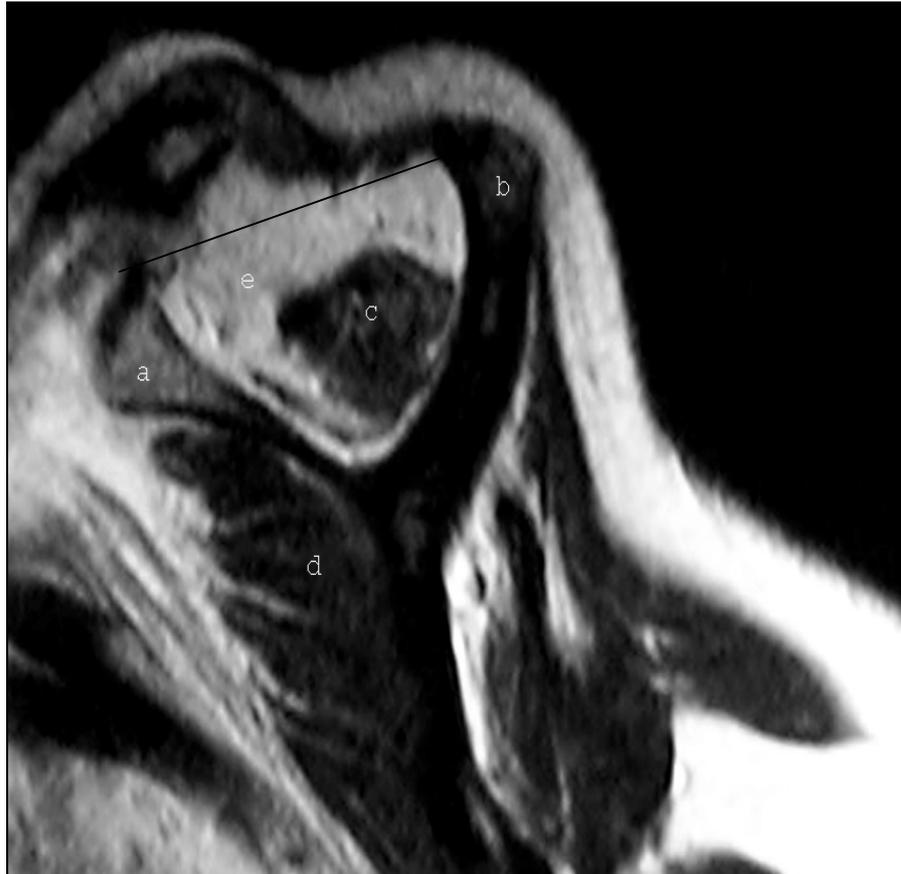
### 3. Rotatorenmanschette

Pathologie:	normal - ausgedünnt - rupturiert - verquollen (ödematös)
Signal:	diffus erhöht - fokal erhöht - multifokal erhöht - normal
Muskelqualität:	0° = normaler Muskel ohne fettige Streifenzeichnung I° = Muskel enthält einige fettige Streifen II° = bedeutende fettige Infiltration III° = Menge des Fettes entspricht der des Muskels IV° = mehr Fett als Muskel
Ruptur:	keine - partiell - komplett
Ruptur partiell:	keine - bursaseitig - horizontal tear/gelenkseitig
Ruptur komplett:	keine - Ausdehnung mm - Retraktion
Flüssigkeit:	Bursa subdeltoidea - B.subacromialis ja - nein
Humeruskopf:	Zyste Tuberculum majus: ja - nein
Tangent sign:	pos. - neg.

Formveränderungen im Sinne von lokalen Auftreibungen bzw. Signalunregelmäßigkeiten im Verlauf der Sehnen wurden als degenerative Veränderungen gewertet. Zeichen der Degeneration waren ein erhöhtes Signal auf T1-gewichteten Aufnahmen und ein erniedrigtes Signal auf T2-gewichteten Aufnahmen in der Supraspinatussehne. Die Diagnose eines Partialdefektes erforderte eine umschriebene, nicht die ganze Dicke der Rotatorenmanschette (RM) durchziehenden Signalanstieg, sowohl in den Protonen-, als auch den T2-

gewichteten Untersuchungssequenzen. Lag dieser Signalanstieg an der Oberfläche, handelte es sich um einen bursaseitigen Partialdefekt, fand er sich an der Sehnenunterseite, postulierte man eine gelenkseitige partielle RMR. Signalerhöhungen ohne Verbindung zur Sehnenober- oder -unterfläche wurden als horizontale intratendinöse Teilruptur interpretiert [Patte 1990].

Die in dieser Arbeit verwendeten Zeichen einer kompletten Ruptur sind eine vollständige Unterbrechung der Sehnenkontinuität mit einem sich in diesem Bereich befindlichen Signalanstieg [Ianotti 1991]. Als weiteres Kriterium einer kompletten Ruptur galt die Retraktion des muskulotendinösen Überganges. Als später auftretendes Zeichen einer kompletten Ruptur wurde die Atrophie der Muskulatur angesehen. Als Flüssigkeitsansammlungen wurden hyperintense Signale in der T2 und STIR gewichteten Sequenz gewertet. Ein „tangent sign“ wurde in der schräg sagittalen Schicht beurteilt. Hierzu wird eine Verbindungslinie zwischen oberer Grenze der Spina scapula und der Basis des Proc. coracoideus gezogen (s. Abb.13) [Radke 2001]. Liegt der Muskelbauch unterhalb dieser Verbindungslinie, gilt das Tangentenzeichen als positiv und eine Atrophie des M. supraspinatus, bei einer lange bestehenden vollständigen Ruptur der Rotatorenmanschette, liegt vor [Zanetti 1998].



**Abb.13** Schräg-sagittale Schnittführung (1.0T, TR=3800ms, TE=96ms). Darstellung eines positiven „Tangent sign“. Proc. coracoideus (a), Spina scapulae (b), M. supraspinatus (c), M. subscapularis (d), imaginäre Verbindungslinie (e).

#### 4. Tendinosis calcarea

Tendinosis calcarea: vorhanden (Sehne) - nicht vorhanden

Eine Tendinosis calcarea wurde immer mit Hilfe von Röntgenaufnahmen diagnostiziert. In der MRT wurde eine erniedrigte Signalintensität in der Sehne sowohl in den T1-gewichteten, als auch den T2-gewichteten Aufnahmen als Kalkzeichen interpretiert.

### 5. Kapsel

Morphologie: normal - Hypertrophie - Elongiert (Pouch)

Auf T1-gewichteten Aufnahmen wurde eine pathologisch veränderte Kapsel beschrieben, aber nicht weiter auf verschiedene Pathologien eingegangen.

### 6. Glenohumeralgelenk

Arthrose :	ja - nein
Anbauten:	ja - nein
Impingementcyste:	ja - nein
Geröllzysten:	ja - nein

Als Impingementcyste wurde ein Knochenmarksödem im Bereich des Tuberculum majus des Caput humeri bezeichnet. Es wurde erstmals von McCauley [McCauley 2000] als Zeichen eines Traumas bzw. einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur beschrieben.

### 7. Bursa

Normal oder Bursitis.

Als Bursitis wurde eine Signalerhöhung in der schräg-koronaren T2-gewichteten bzw. STIR-Aufnahme gewertet.

## 2.6 Statistik und Fehlerquellen

Die statistische Auswertung wurde unter Anleitung des Instituts für Medizinische Informationsverarbeitung, Biometrie und Epidemiologie (IBE, Direktor Prof. Dr. K. Überla) des Klinikum Großhadern durchgeführt. Als Software wurde MS Excel (Version 1998) benutzt. Sämtliche Merkmale wurden mit skalierungsadäquaten Maßzahlen beschrieben. Die Abhängigkeit kategorialer Variablen wurde mit Hilfe von Kontingenztafeln, speziell Vierfeldertafeln untersucht. Diese bildeten auch die Basis für die Berechnung der Sensitivität, Spezifität und der Treffsicherheit, sowie des positiven (Wahrscheinlichkeit für das tatsächliche Vorhandensein krankhafter Veränderungen bei pathologischem Befund) und des negativen prädiktiven Wertes (Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines völlig unauffälligen Gelenkes bei mangelndem Nachweis von magnetresonanztomographischen Veränderungen) des MRT- Befundes. Die Stärke des Zusammenhanges wurde mit der Odds Ratio und den dazugehörigen 95%-Konfidenzintervallen quantifiziert. p-Werte kleiner 0.05 wurden als statistisch signifikant angesehen. Sechs Gruppenvergleiche bei stetiger Zielgröße wurden anhand von t-Tests vorgenommen. Die Berechnung der Werte für die Odds Ratio, Konfidenzintervall, Sensibilität, Spezifität, Genauigkeit, pos. prädiktiven Wert und negativen prädiktiven Wert wurden anhand folgender Gleichungen ermittelt:

### Vierfeldertafel:

	<b>krank</b>	<b>gesund</b>	<b>Summe</b>
<b>positiver Befund</b>	a (richtig positiv)	b (falsch positiv)	a+b
<b>negativer Befund</b>	c (falsch negativ)	d (richtig negativ)	c+d
<b>Summe</b>	a+c	b+d	a+b+c+d

**Odds ratio**  $= a*d / c / b$

**Konfidenzintervall UG**  $= Odds\ ratio * EXP(-1,96 * SE(\ln OR))$

**Konfidenzintervall OG**  $= Odds\ ratio * EXP(1,96 * SE(\ln OR))$

**Sensitivität**  $= a / (a + c)$

**Spezifität**  $= d / (b + d)$

**Genauigkeit**  $= a + d / (a + b + c + d)$

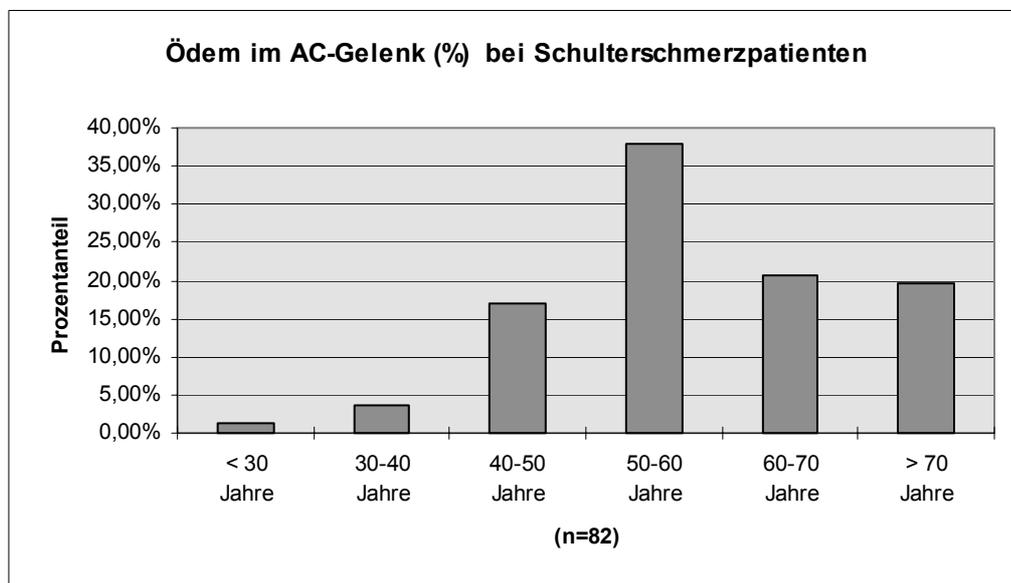
**positiver prädiktiver Wert**  $= a / (a + b)$

**negativer prädiktiver Wert**  $= d / (c + d)$

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

In dieser Studie wurden 76 männliche und 84 weibliche Schultern beurteilt (n=160). Es zeigte sich in Bezug auf den Ort der pathologischen Veränderung, wie Ödem (p=0,7), Arthrose (p=0,2) und Rotatorenmanschettenruptur (p=0,2) keine geschlechtsspezifische Verteilung. Die Altersspanne der Schulterschmerzpatienten betrug 68 Jahre. Es fand sich ein Altersgipfel bei den 50-60 jährigen. Sie machten 39,4 Prozent der Patienten aus. Dabei fiel auf, dass viele Läsionsmuster mit zunehmendem Alter häufiger werden. Beispielhaft ist in Tab.5 eine graphische Darstellung des Auftretens eines Ödems im Akromioklavikulargelenk (AC-Gelenk) dargestellt. Bei Betrachtung der Grundgesamtheit von 160 schmerzhaften Schultergelenken wiesen 82 (51,25%) ein Ödem im AC-Gelenk auf.



**Tab.5** Prozentuale Verteilung des Auftretens eines Ödems im Akromioklavikulargelenk der einzelnen Altersgruppen, bezogen auf die Altersverteilung des Gesamtkollektives.

Der subakromiale Anbau kam in den verschiedenen Altersgruppen annähernd gleich häufig vor und hatte einen Gipfel bei den über 70-jährigen. In der Gruppe der unter 30-jährigen trat er bei 33,3%, in der der 30-40 jährigen bei 26,6%, in der der 40-50 jährigen bei 40,7%, in der der 50-60 jährigen bei 39,7%, in der der 60-70 jährigen bei 25,9% und in der Gruppe der über 70-jährigen bei 45,4% der Fälle auf. In der Impingementgruppe zeigte sich in Bezug auf die Geschlechtsverteilung ein häufigeres Vorkommen bei Frauen 64,7% (22 Schultergelenke), der aber nicht signifikant war ( $p=0,71$ ).

## 3.2 Klinische Befunde

### 3.2.1 Klinische Tests und radiologisches Impingement

Weder für den Impingementtest nach Hawkins ( $p=0.53$ ), noch für den subakromialen Infiltrationstest ( $p=0.26$ ) zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang mit den radiologischen Impingementzeichen.

#### „Painful arc“

64 (48,5%) Schultergelenke zeigten einen „painful arc“ und 20 (15,5%) keinen. Von den Patienten mit radiologischen Impingementzeichen wurde bei allen (100%), bei denen diese Untersuchung durchgeführt wurde ein positiver „painful arc“ diagnostiziert. In der non-Impingementgruppe (NI) wurde bei acht (32%) Schultergelenken ein positiver „painful arc“ diagnostiziert. Dieses Ergebnis ist signifikant ( $p= 0,03$ ;  $\chi^2=4.5$ ).

	<b>Impingement (I)</b>	<b>Impingement (NI)</b>
<b>pos. painful arc</b>	12	8
<b>neg. painful arc</b>	0,1	4

**Tab.6** Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines positiven „painful arc“ und dem Vorhandensein einer Impingementsymptomatik zeigt einen signifikanten Zusammenhang.

### 3.2.2 Klinische Tests und Akromionkonfiguration

Die Konfiguration des Akromion hatte keinen Einfluss auf das Auftreten eines positiven oder negativen klinischen Testergebnisses. Die Sensitivität lag bei beiden Gruppen (Hawkins und „painful arc“) unter 30%, die Spezifität bei 70%. Es ist keine Signifikanz dieser Korrelation gegeben ( $p\text{-Wert} > 0.05$ ).

	<b>Bigliani I</b>	<b>Bigliani II</b>	<b>Bigliani III</b>
<b>Pos. Impingementtest</b>	31	20	1
<b>Neg. Impingementtest</b>	14	6	0
<b>Painful arc</b>	57	31	2
<b>Kein painful arc</b>	14	6	0

**Tab.7** Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines positiven klinischen Tests und der Konfiguration des Akromion nach Bigliani gefunden werden.

### 3.3 Befunde der Akromionkonfiguration im MRT

In Bezug auf die Akromionkonfiguration gab es bei den Patienten der Impingementgruppe vermehrt Akromionkonfigurationen nach Bigliani II. Die Patienten der Impingementgruppe hatten in 18 (53%) Fällen eine Konfiguration Typ I, in 16 (47%) Fällen eine Typ II, sowie in null Fällen eine Typ III Konfiguration nach Bigliani. Bei den Patienten ohne Impingement hatten 21 (84%) eine Typ I, vier (16%) eine Typ II und null eine Typ III Klassifikation. Das os acromiale wurde in zwei Fällen der Patienten mit und in einem Fall der Schultergelenke ohne Impingement gefunden. In der Vergleichsgruppe (VG) wurde weder ein os acromiale noch eine Konfiguration nach Bigliani Typ III gefunden. Die Konfiguration Typ I nach Bigliani kam bei 18 (94,7%) der Schultergelenke vor und bei einem (5,3%) Schultergelenke eine Konfiguration Typ II.

	<b>Bigliani I</b>	<b>Bigliani II</b>	<b>Bigliani III</b>	<b>Os acromiale</b>
<b>Impingement (I)</b>	18	16	0	2
<b>kein Impingement (NI)</b>	21	4	0	1
<b>Vergleichsgruppe (VG)</b>	18	1	0	0

**Tab.8** Der Zusammenhang zwischen einer Akromionkonfiguration nach Bigliani Typ II und einem radiologischen Impingement (I) ist im Verhältnis zum gesunden Kollektiv (VG) signifikant. Es gibt keine Assoziation in der Verteilung der Impingementgruppe (I) gegen die Gruppe der Patienten mit Schulterschmerzen, aber ohne Impingementsymptomatik (NI).



**Abb.14a** „Outlet-view“-Röntgenaufnahme mit Darstellung einer Akromionkonfiguration Typ II nach Bigliani.



**Abb.14b** „Outlet-view“-Röntgenaufnahme mit Darstellung einer Akromionkonfiguration Typ III nach Bigliani.



**Abb.14c** Schräg-sagittale Schnittführung (1.0T, TR=3300ms, TE=96ms). Darstellung einer Typ III Konfiguration des Akromions. Akromion (a), Humeruskopf (b), Subakromialer Raum (c).

### Rotatorenmanschette

Bei der Betrachtung der Akromionkonfiguration in Bezug auf die Rotatorenmanschette kommt bei Patienten mit RM-Ruptur (n=54) eine Typ III Konfiguration nach Bigliani bei einer (1,8%), eine Typ II Konfiguration bei 22 (40,7%) und eine Typ I Konfiguration bei 31 (57,5%) der untersuchten Schultern vor. Bei einer normalen Rotatorenmanschette (n=75) kommt eine Typ II Konfiguration nach Bigliani bei 18 (24%) der Schultern und eine Typ I Konfiguration bei 57 (76%) Schultern vor. Eine Rotatorenmanschettenruptur ist somit signifikant häufiger mit Akromionkonfiguration Typ II als Typ I nach Bigliani ( $p=0,03$ ;  $\chi^2=4,43$ ) assoziiert.

	<b>RMR</b>	<b>normale RM</b>
<b>Bigliani II</b>	22	18
<b>Bigliani I</b>	31	57

**Tab. 9** Der Zusammenhang zwischen einer normalen Rotatorenmanschette (RM) und einer Rotatorenmanschettenruptur (RMR) in Bezug auf eine Akromionkonfiguration nach Bigliani Typ II ist signifikant häufiger mit einer RMR assoziiert.

### Schulterschmerzpatienten

In der Schulterschmerzgruppe hatten 3 (1,9%) Schultergelenke eine Typ III, 49 (30,6%) eine Typ II und 108 (67,5%) eine Typ I Konfiguration nach Bigliani. In der asymptomatischen Vergleichsgruppe hatte 1 Proband (5,2%) eine Typ II und 18 (94,8%) eine Typ I Konfiguration des Akromion nach Bigliani. Diese Ergebnis zeigt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Akromionkonfiguration nach Bigliani II und dem Auftreten von Schulterschmerzen ( $p=0.01$ ;  $\chi^2=5,6$ ).

	Schulerschmerzpatienten	Vergleichsgruppe (VG)
Bigliani II	49	1
Bigliani I	108	18

**Tab.10** Zusammenhang zwischen Patienten mit Schulterschmerzen und einer gesunden Vergleichsgruppe (VG) in Bezug auf eine Akromionkonfiguration nach Bigliani.

### Os acromiale

Ein os acromiale wurde bei sechs (3,75%) aller untersuchten Schultern (n=160) gefunden. In der Gruppe der Impingementpatienten (n=34) wurde das os acromiale bei zwei Schultern (5,8%) ( $p=0.74$ ;  $\chi^2=0.1$ ) und bei Patienten mit einer Rotatorenmanschettenruptur (n=54) bei drei Schultern (5,5%) gefunden ( $p=0.39$ ;  $\chi^2=0.72$ ). Diese Unterschiede waren nicht signifikant.



**Abb.15** Röntgenaufnahme eines Patienten mit einem os acromiale. Synchondrose (Pfeil).

### 3.4 Akromiohumeraler Abstand (AHA)

Es bestand keine Korrelation zwischen dem radiologisch bestimmten AHA und dem AHA aus dem MR-Tomogramm.

	Normale Rotatorenmanschette (in der MRT)		komplette Rotatorenmanschettenruptur	
	MRT	RÖ	MRT	RÖ
<b>Minimum</b>	5	7	0	0
<b>Maximum</b>	12	20	10	9
<b>Mittelwert</b>	8,1	10,4	6,6	8,8
<b>Stabw</b>	1,5	2,5	2,6	3,4

**Tab.11** Werte des bestimmt im Projektionsradiogramm und im MR-Tomogramm. Es besteht eine signifikante Korrelation zwischen einer Rotatorenmanschettenruptur und einem verringerten Abstand im Akromiohumeralgelenk ( $p= 0.0005$ ).

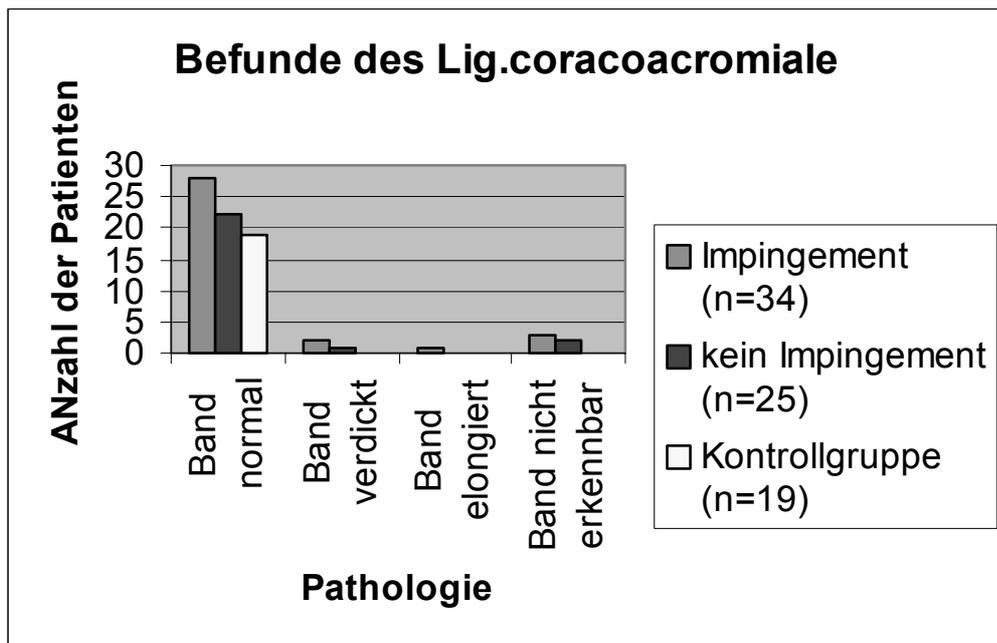
Eine komplette Ruptur der Rotatorenmanschette war im Gegensatz zu einer intakten Rotatorenmanschette signifikant mit einem geringeren Abstand des akromiohumeralen Abstandes assoziiert ( $p<0.001$ ). Die partiellen Rupturen wurden bei dieser Auswertung nicht berücksichtigt.



**Abb.16** Schräg-koronare Schnittführung. STIR-Sequenz (1.0T, TR=3673ms, TE=30ms). Darstellung einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur. Die Sehnenstümpfe sind gegen den hell dargestellten Erguss (Pfeile) gut abgrenzbar

### 3.5 Befunde des Lig. Coracoacromiale

Das Lig. coracoacromiale war in der „Impingementgruppe“ ähnlich konfiguriert, wie in der Gruppe der Patienten ohne Impingementsymptomatik und der Vergleichsgruppe. In der Gruppe der Patienten mit einer radiologischen Impingementsymptomatik kam ein normales Lig. coracoacromiale bei 28 (82,3%), ein verdicktes Lig. coracoacromiale bei zwei (5,8%) und ein elongiertes Lig. coracoacromiale bei einem (2,9%) Schultergelenk vor. In der Gruppe der Patienten ohne eine radiologische Impingementsymptomatik kam ein normales Lig. coracoacromiale bei 22 (88%) und ein verdicktes Lig. coracoacromiale bei einem (4%) Schultergelenke vor. In der Vergleichsgruppe kam ein normales Lig. coracoacromiale bei 19 (100%) Schultergelenken vor (p=0.71).



**Tab.12** Veränderungen des Lig. coracoacromiale in der Kerspintomographie, bezogen auf die drei Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ( $p=0.71$ ) mit einem Impingement assoziiert ist. Das Ligament ist in den meisten Fällen, unabhängig von der bestehenden Schulterpathologie, normal konfiguriert.

### 3.6 Befunde der Tendinosis calcarea

Eine Tendinosis calcarea wurde bei 53 (33,1%) Schultergelenken in Bezug auf die Grundgesamtheit von 160 untersuchten Schultern festgestellt. Davon waren 27 (50,9%) weiblich und 26 (49,1%) männlich. Das Alter der Patienten mit Tendinosis calcarea reichte von 33,4-80 Jahre. Der Mittelwert lag bei 54,5 Jahren und die Standardabweichung betrug 11,7 Jahre.

#### 3.6.1 Tendinosis calcarea und Rotatorenmanschettenruptur

Eine Ruptur der Rotatorenmanschette wiesen 54 (33,7%) Schultergelenke auf. Von diesen hatten elf (20,4%) gleichzeitig eine Tendinosis calcarea. Dies waren bezogen auf die Grundgesamtheit von 54 Rotatorenmanschettenrupturen 20,4%. Dieses Ergebnis ist negativ korreliert, was heißt, es besteht ein signifikanter

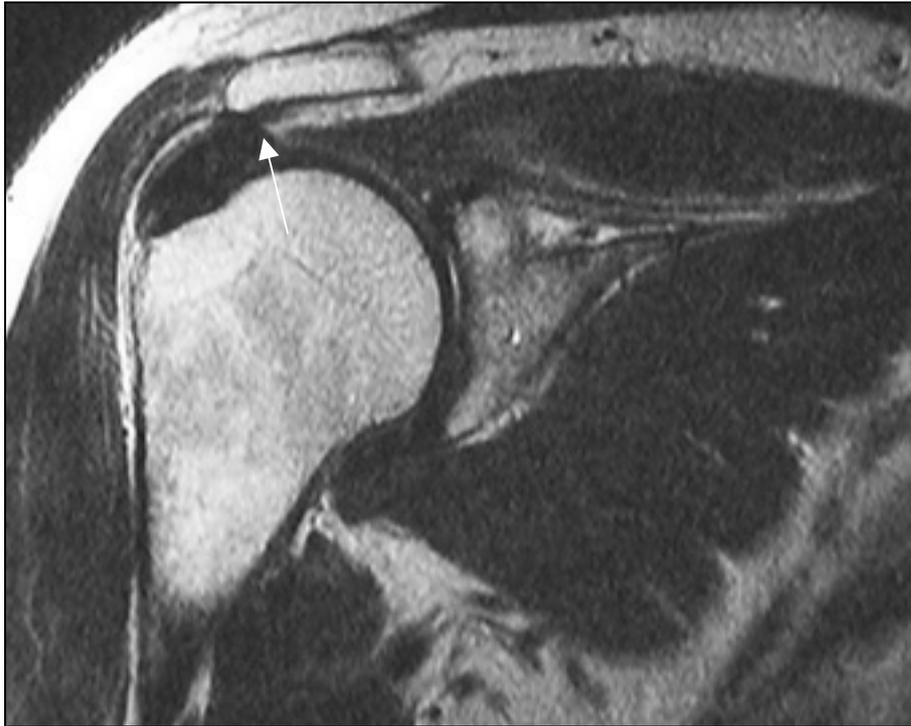
Zusammenhang darin, dass eine Rotatorenmanschettenruptur auftritt, ohne das Kalk in der Manschette gefunden wird ( $p=0.01$ ;  $\chi^2=6.26$ ).

	<b>RMR</b>	<b>keine RMR</b>
<b>Kalk</b>	11	42
<b>kein Kalk</b>	39	56

**Tab.13** Eine Ruptur der Rotatorenmanschette wurde in Bezug zu Kalkdepots in der Sehne untersucht. Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Rotatorenmanschettenruptur (RMR) ohne Kalkdepot in der Sehne ist signifikant ( $p=0.01$ ).



**Abb.17a** Röntgenaufnahme mit deutlicher Kalkablagerung in der Sehne des M. supraspinatus. Das Akromioklavikulargelenk stellt sich intakt dar.



**Abb.17b** Schräg-koronare Schnittführung (1.0T, TR=3300ms, TE=96ms). Darstellung von Kalkablagerung (Pfeil) in der Supraspinatussehne.

### 3.6.2 Tendinosis calcarea und Impingement

In der Gruppe der Impingementpatienten (I) hatten fünf (14,7%) Schultergelenke eine Tendinosis calcarea, während in sich in der Gruppe der Patienten ohne Hinweis auf ein Impingement (NI) 16 (64%) Schultergelenke mit einer Tendinosis calcarea befanden. Ein Impingement ist signifikant nicht mit Kalk in der Rotatorenmanschette assoziiert (p-Wert <0.001;  $\chi^2=17.12$ ).

	<b>Impingement</b>	<b>kein Impingement</b>
<b>kein Kalk</b>	28	7
<b>Kalk</b>	5	16

**Tab.14** Zusammenhang zwischen Kalk in der Rotatorenmanschette bei Impingementsymptomatik im Vergleich zu Schulterschmerzpatienten ohne Impingementsymptomatik (NI).

### 3.7 Befunde der Bursa subdeltoidea und subacromialis

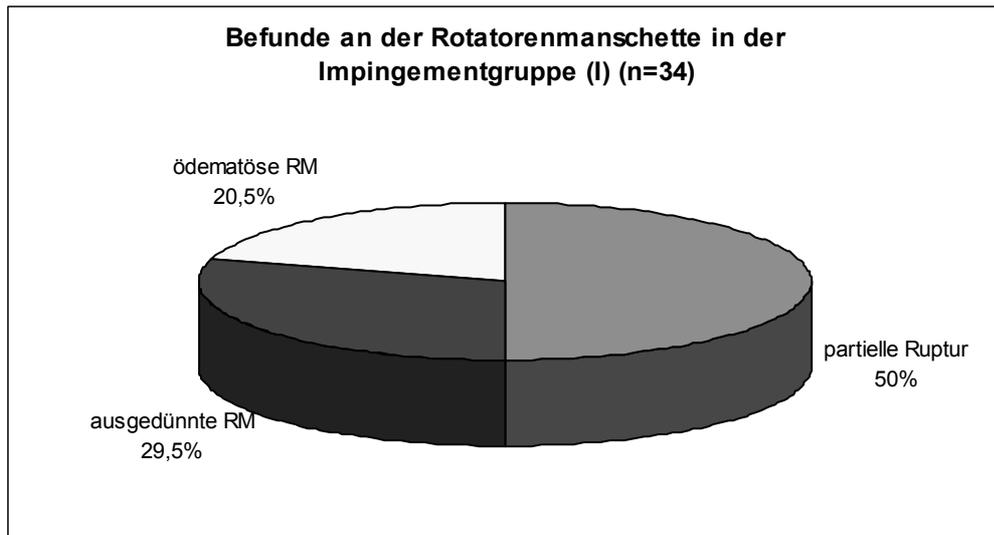
Flüssigkeit in der Bursa subacromialis/subdeltoidea (als „Bursitis“ gewertet) wurde bei 103 (64,7%) Schultergelenken (n=160) gefunden. 57 (35,6%) der Schultergelenke zeigten einen Normalbefund. In der Vergleichsgruppe hatten drei (15,7%) Flüssigkeit in der B. subacromialis/subdeltoidea. Da eine Bursitis ein Einschlusskriterium war, um in die Gruppe der Impingementpatienten aufgenommen zu werden, zeigten alle diese Patienten eine Bursitis, die anderen entsprechend nicht.



**Abb.18** Schräg-koronare Schnittführung. STIR-Sequenz (1.0T, TR=3673ms, TE=30ms). Darstellung einer Bursitis subacromialis (Pfeil).

### 3.8 Befunde der Rotatorenmanschette

Da die Impingementgruppe durch eine Pathologie der Rotatorenmanschette definiert war, konnten in dieser Gruppe natürlich keine normalen RM gefunden werden. Genauso wenig wie in der Gruppe der gesunden Patienten keine Pathologien der Rotatorenmanschette gefunden wurden. In der Gruppe der Impingementpatienten (I) bestand bei 50% der Patienten eine partielle Ruptur, bei 20,5% eine ausgedünnte und bei 29,5% eine ödematöse Rotatorenmanschette.



**Tab.15** Befunde der Rotatorenmanschette in der Impingementgruppe, die bei der Magnetresonanztomographie diagnostiziert wurden.

### 3.8.1 OP-Befunde

Von 24 operierten Patienten hatten zehn (41,6%) im Operationsbefund eine Rotatorenmanschettenruptur. Von diesen zehn Rupturen wurden neun (90%) im MRT erkannt. Von 14 (58,4%) im Op als intakt befundenen Patienten hatten vier (28,6%) im MRT eine partielle Ruptur (Sensitivität: 69%, Spezifität: 90%, pos. prädiktiver Wert: 90%). Es gibt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem tatsächlichen Vorhandensein einer Rotatorenmanschettenruptur (im OP) und der Diagnose in der Kernspintomographie (MRT) ( $p < 0.002$ ;  $\chi^2 = 8.86$ ).

	RMR im MRT	keine RMR im MRT
RMR OP	9	1
keine RMR OP	4	10

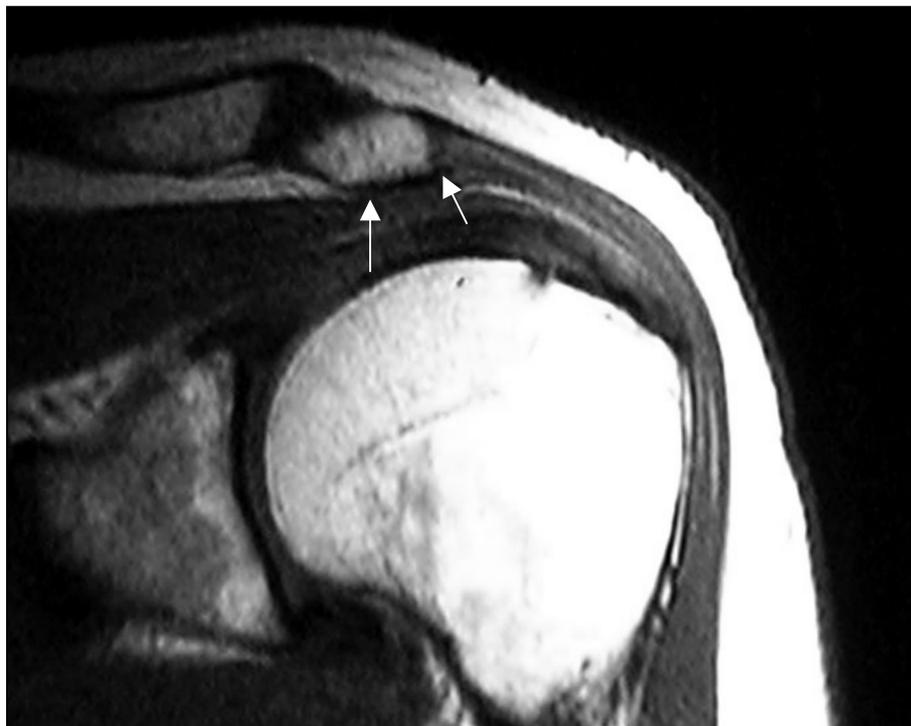
**Tab.16** Der Zusammenhang zwischen dem tatsächlichen Vorhandensein einer Rotatorenmanschettenruptur (OP) und dem Befund in der Magnetresonanztomographie (MRT) ist signifikant ( $p < 0.002$ ).

### 3.8.2 Subakromialer Anbau

Die Rotatorenmanschettenruptur kam, bezogen auf die Grundgesamtheit von 160 Schultergelenken, nicht häufiger bei Patienten mit einer knöchernen subakromialen Konsole, als bei Patienten ohne eine solche Knochenkonsole vor. Eine subakromiale Knochenkonsole hatten 59 (36,8%) Schultergelenke, von diesen hatten 23 (38,9%) eine Ruptur und 36 (61,1%) keine Ruptur der Rotatorenmanschette. 101 (63,2%) Schultergelenke hatten keine subakromiale Konsole, von diesen hatten 31 (30,6%) eine Ruptur und 70 (69,4%) keine Ruptur der Rotatorenmanschette. Es gibt keine Assoziation dieser Verteilung ( $p=0.28$ ;  $\chi^2=1.14$ ).

	RMR	keine RMR
<b>subakromiale Konsole</b>	23	36
<b>keine subakromiale Konsole</b>	31	70

**Tab.17** Der Zusammenhang zwischen einer Rotatorenmanschettenruptur (RMR) und einer intakten Rotatorenmanschette in Bezug auf eine subakromiale Konsole ist nicht signifikant.



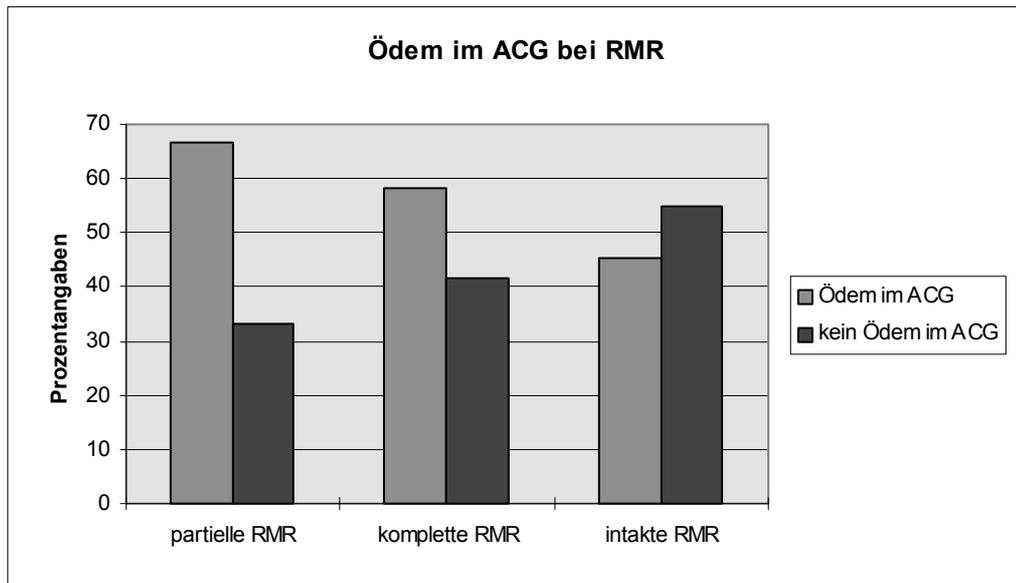
**Abb.19a** Schräg-koronare Schnittführungs-Sequenz (1.0T, TR=565 ms, TE= 20ms). Darstellung einer subakromialen Knochenkonsole (Pfeile).



**Abb.19b** So genannte „wahre“ a.-p.-Aufnahme der rechten Schulter mit Darstellung einer subakromialen Knochenkonsole (Pfeile) mit knöchernen Anbauten auch nach lateral.

### 3.8.3 Ödem im Akromioklavikulargelenk

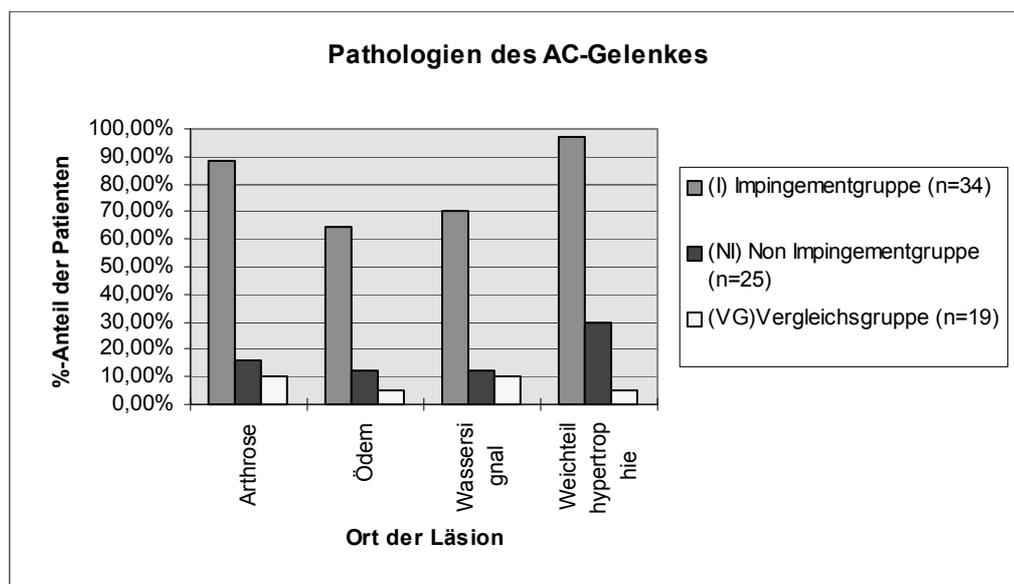
Von 54 (33,7%) Schultergelenken, bezogen auf die Gruppe der Patienten mit Schulterschmerzen (n=160), hatten 30 (55%) eine partielle und 24 (45%) eine komplette Ruptur der Rotatorenmanschette. Bei den partiellen Rupturen hatten 20 (66,7%) Schultergelenke ein Ödem und 10 (33,3%) kein Ödem im Akromioklavikulargelenk. Bei den kompletten Rupturen hatten 14 (58,3%) ein Ödem und 10 (41,7%) kein Ödem im Akromioklavikulargelenk. Eine intakte Rotatorenmanschette hatten 106 (66,25%) Schultergelenke, von diesen hatten 48 (45,2%) ein Ödem und 58 (54,8%) kein Ödem im Akromioklavikulargelenk. Ein Ödem im Akromioklavikulargelenk kommt bei Patienten mit einer partiellen Rotatorenmanschettenruptur signifikant häufiger vor, als bei Patienten ohne Rotatorenmanschettenruptur ( $p=0.038$ ;  $\chi^2 =4.27$ ). Bei den kompletten Rotatorenmanschettenrupturen kommt ein Ödem im Akromioklavikulargelenk nicht signifikant häufiger vor ( $p=0.24$ ).



**Tab.18** Ein Ödem im Akromioklavikulargelenk (ACG) kommt signifikant häufiger bei einer partiellen Rotatorenmanschettenruptur (RMR) vor ( $p=0.02$ ).

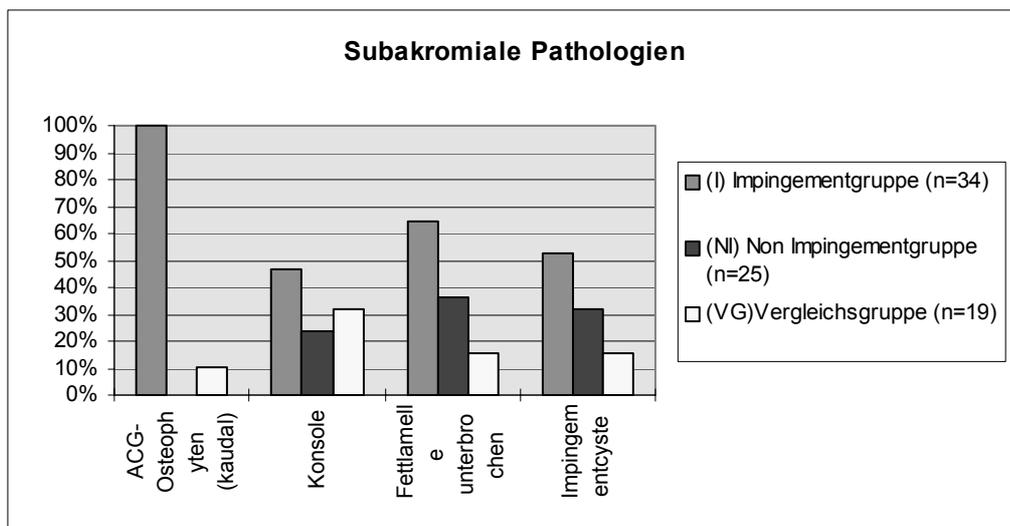
### 3.9 Befunde des Akromioklavikulargelenkes

In der Impingementgruppe (I), kamen eine Arthrose bei 30 (88,2%;  $p < 0.001$  in Bezug auf die Non-Impingementgruppe und die Vergleichsgruppe), ein Ödem bei 22 (64,7%;  $p < 0.001$ ), ein Wassersignal im AC-Gelenk bei 24 (70,5%;  $p < 0.001$  in Bezug auf die Non-Impingementgruppe und die Vergleichsgruppe) und eine Weichteilhypertrophie bei 33 (97%;  $p < 0.001$  in Bezug auf die Non-Impingementgruppe und die Vergleichsgruppe) Schultergelenken vor. In der Non-Impingementgruppe (NI), kam eine Arthrose bei vier (16%), ein Ödem bei drei (12%), ein Wassersignal bei drei (12%) und eine Weichteilhypertrophie bei zehn (29,4%) Schultergelenken vor. In der Vergleichsgruppe (VG) kam eine Arthrose bei zwei (10,5%), ein Ödem bei einem (5,2%), ein Wassersignal bei zwei (10,5%) und eine Weichteilhypertrophie bei einem (5,2%) Schultergelenk vor.

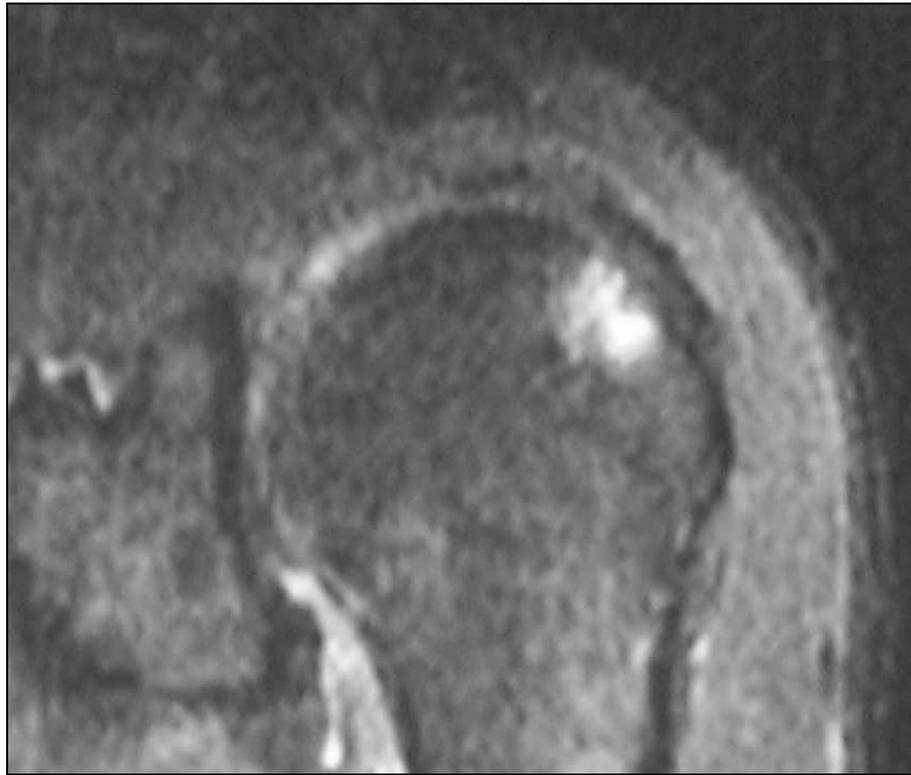


**Tab.19** Das Auftreten von Pathologien im Akromioklavikulargelenk korreliert signifikant ( $p < 0.001$ ) mit dem Auftreten eines Impingement (I).

Die kaudalen Akromionosteophyten waren ein Einschlusskriterium für die Gruppe der radiologischen Impingementpatienten (I) und kommen somit in dieser Gruppe zu 100% vor. In der Vergleichsgruppe wiesen zwei (10,5%) Schultern kaudale Osteophyten auf. In der Impingementgruppe (I), kamen eine Konsole bei 16 (47%), eine unterbrochene Fettschicht bei 22 (64,7%) und eine Impingementzyste bei 18 (52,9%) Schultern vor. In der Non- Impingementgruppe (NI), kam eine Knochenkonsole bei sechs (24%), eine unterbrochene Fettschicht bei neun (36%), eine Impingementzyste bei acht (32%) Schultern vor. In der Vergleichsgruppe (VG), kam eine Konsole bei sechs (31,6%), eine unterbrochene Fettschicht bei drei (15,7%), und eine Impingementzyste bei drei (15,7%) Schultern vor. Die sogenannte Impingementzyste, die einem Ödem im Tuberculum majus entspricht, kommt nicht signifikant häufiger in der radiologischen Impingementgruppe (I) vor ( $p=0.1$ ).



**Tab.20** Pathologien, die unterhalb des Akromion stattfinden, kamen in den verschiedenen Untersuchungsgruppen unterschiedlich häufig vor. Auffällig war, dass eine subakromiale Knochenkonsole (subakromialer Anbau) in der gesunden Vergleichsgruppe (VG) häufiger vorkam, als in der Gruppe der Patienten mit Schulterschmerzen, aber ohne radiologische Impingementsymptomatik (NI). Keine der subakromialen Pathologien war signifikant mit einem Impingement (I) assoziiert ( $p>0.05$ ).



**Abb.20** Sagittale Schnittführung. STIR-Sequenz (1.0 T, TR=3673ms, TE=30.0ms). Darstellung einer Zyste im Tuberculum majus.

### 3.9.1 Abstand zwischen Akromion und Klavikula

In der Gruppe der Patienten mit radiologischem Impingement konnten 18 (52,9%) und in der Gruppe ohne radiologisches Impingement 12 (48%) Akromioklavikulargelenke beurteilt werden. Von der Grundgesamtheit ausgehend wurde bei 19 (11,8%) der Patienten mit und bei 31 (19,4%) ohne Arthrose im Akromioklavikulargelenk der Abstand gemessen.

	<b>Radiologisches Impingement (n=18)</b>	<b>kein radiologisches Impingement (n=12)</b>	<b>Arthrose im AC - Gelenk (n=19)</b>	<b>keine Arthrose im AC - Gelenk (n=31)</b>
<b>Mittelwert ± SD (mm)</b>	4,63±1,28	4,375±1,08	5,02±1,66	4,89±1,13

**Tab.21** Es gibt keine signifikanten Unterschiede zur Kontrollgruppe, wenn man die Weite des Akromioklavikulargelenkes betrachtet, weder zu den Gruppen mit bzw. ohne Impingement ( $p=0.57$ ), noch zu den Gruppen mit bzw. ohne Arthrose im Akromioklavikulargelenk ( $p=0.74$ ).

### 3.9.2 Arthrose im Akromioklavikulargelenk

Bei 30 (88,3%) Schultergelenken in der Impingementgruppe (I) wurde eine Arthrose im Akromioklavikulargelenk gefunden und bei vier (11,7%) Schultergelenken war keine Arthrose vorhanden. In der Non-Impingementgruppe (NI) wurde bei vier (16%) Schultergelenken eine Arthrose im AC-Gelenk gefunden und bei 21 (84%) nicht (Sensitivität: 88%, Spezifität: 84 %, pos. prädiktiver Wert: 88%). Die Arthrose im Akromioklavikulargelenk ist signifikant mit einem Impingement assoziiert ( $p < 0.001$ ;  $\chi^2 = 30,78$ ).

In der Vergleichsgruppe (VG) zeigten zwei (10,5%) Schultergelenke eine Arthrose im AC-Gelenk und 17 (89,5%) keine Arthrose (Spezifität: 89%, Sensitivität: 88%, pos. prädiktiver Wert 93%). Die Arthrose im Akromioklavikulargelenk ist signifikant mit einem Impingement assoziiert ( $p < 0.001$ ;  $\chi^2 = 30,78$ )

	<b>Impingement (I)</b>	<b>kein Impingement (NI)</b>	<b>Vergleichsgruppe (VG)</b>
<b>Arthrose</b>	30	4	2
<b>keine Arthrose</b>	4	21	17

**Tab.22** Die Arthrose im Akromioklavikulargelenk wurde mit dem Auftreten von radiologischen Impingementzeichen verglichen. Der Zusammenhang zwischen einer Arthrose im Akromioklavikulargelenk bei radiologischem Impingement war sowohl im Vergleich zu Schulterschmerzpatienten ohne Impingementzeichen (NI), als auch im Vergleich zu gesunden Probanden signifikant ( $p < 0.001$ )



**Abb.21a** Schräg-sagittale Schnittführung (1.0T, TR=565.0ms, TE=20.0 ms). Darstellung einer Arthrose (Pfeile weiß) im Akromioklavikulargelenk. Zusätzlich sind eine Remodellierung der Akromionunterfläche (subakromiale Knochenkonsole) mit verdickter Kortikalis (Pfeil) und eine Verquellung der ansatznahen Supraspinatussehne mit Signalerhöhung und Verdickung der Sehne dargestellt.



**Abb.21b** Röntgenaufnahme des Akromioklavikulargelenkes mit deutlichen Arthrosezeichen (Pfeile).

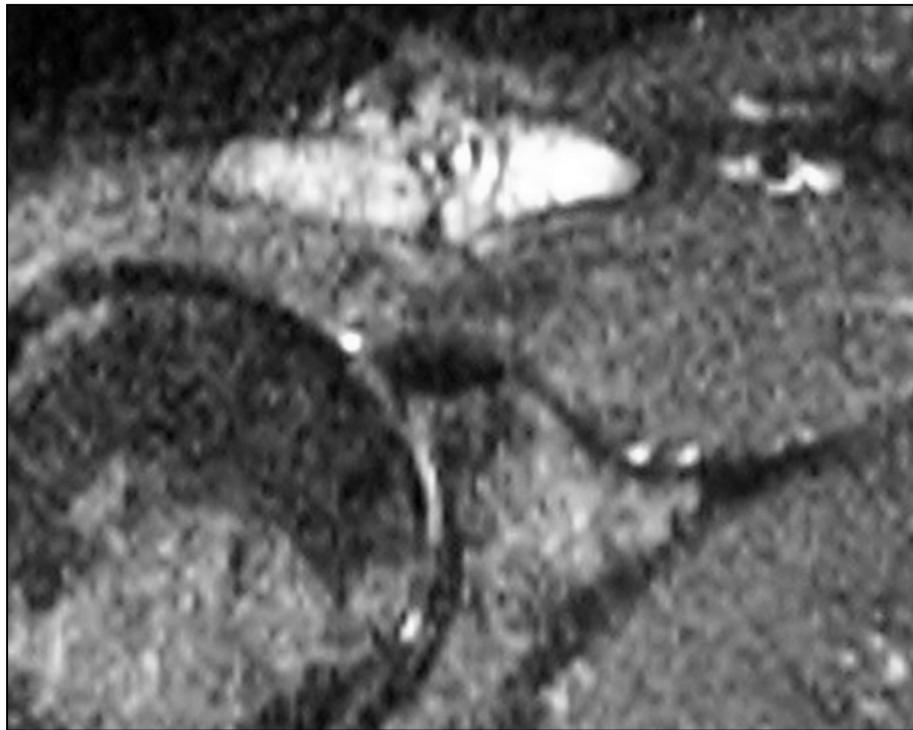
### 3.9.3 Wassersignal im Akromioklavikulargelenk

Ein Wassersignal im AC-Gelenk war bei 24 (70,5%) Schultergelenken der radiologischen Impingementgruppe (I) erkennbar und bei 10 (29,5%) nicht vorhanden. In der Nicht-Impingementgruppe (NI) wurde ein Wassersignal bei drei (12%) Schultergelenken gefunden, bei 22 Schultern (88%) war kein Wassersignal im AC-Gelenk erkennbar (Sensitivität:70%, Spezifität: 88 %, pos. prädiktiver Wert: 88%). Ein Wassersignal im Akromioklavikulargelenk war signifikant mit einem Impingement assoziiert ( $p < 0.001$ ;  $\chi^2 = 19,92$ ).

In der Vergleichsgruppe (VG) hatten 10,5% der Schultergelenke ein Wassersignal im Akromioklavikulargelenk (Spezifität; 89%, Sensitivität: 70%, pos. prädiktiver Wert: 92%). Ein Wassersignal im Akromioklavikulargelenk war signifikant mit einem Impingement assoziiert ( $p < 0.001$ ;  $\chi^2 = 17,59$ ).

	<b>Impingement (I)</b>	<b>kein Impingement (NI)</b>	<b>Vergleichsgruppe (VG)</b>
<b>Wassersignal</b>	24	3	2
<b>kein Wassersignal</b>	10	22	17

**Tab.23** Das Wassersignal im Akromioklavikulargelenk wurde mit dem Auftreten von radiologischen Impingementzeichen verglichen. Der Zusammenhang zwischen einem Wassersignal im Akromioklavikulargelenk bei Impingement war sowohl im Vergleich zu Schulterschmerzpatienten ohne Impingementsymptomatik (NI), als auch im Vergleich zu gesunden Probanden signifikant ( $p < 0.001$ ).



**Abb.22** Schräg-sagittale Schnittführung. STIR-Sequenz (1.0T, TR=3673ms, TE=30ms). Darstellung eines Wassersignals und eines Ödems im Akromioklavikulargelenk.

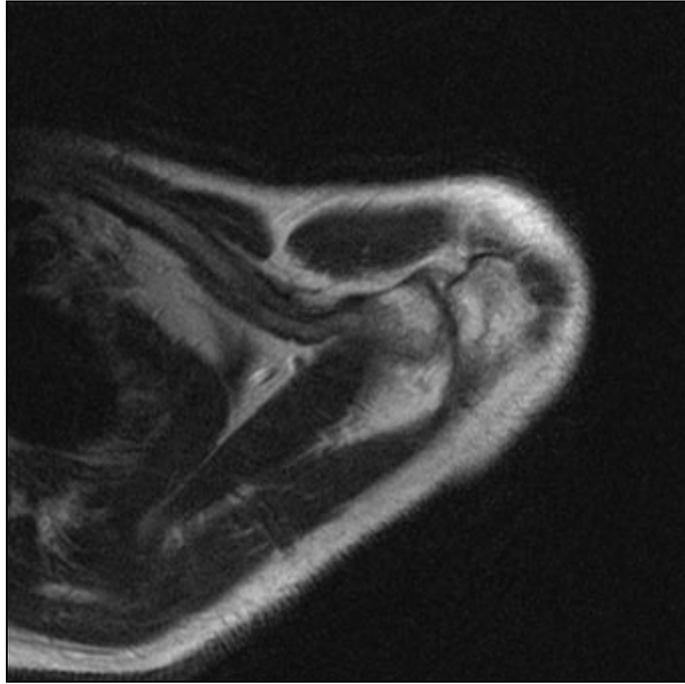
### 3.9.4 Ödem im Akromioklavikulargelenk

34 Schultergelenke erfüllten die radiologischen Kriterien für ein Impingement (subakromiale Osteophyten, Bursitis subdeltoidea/subacromialis, degenerative Veränderungen der Rotatorenmanschette), 25 Schultergelenke zeigen keine magnetresonanztomographischen Zeichen einer Impingementsymptomatik. Ein radiologisches Impingement (I) mit Ödem haben 22 (64,7%) Schultergelenke, ein radiologisches Impingement (I) ohne Ödem im Akromioklavikulargelenk haben 12 (35,3%) Schultergelenke. In der Non-Impingementgruppe (NI) haben drei (12%) Schultergelenke ein Ödem und 22 (88%) kein Ödem im Akromioklavikulargelenk (Sensitivität: 64%, Spezifität: 88 %, pos. prädiktiver Wert: 88%). Ein Impingement ist signifikant mit einem Ödem im Akromioklavikulargelenk assoziiert ( $p < 0.001$ ;  $\chi^2 = 16,38$ ).

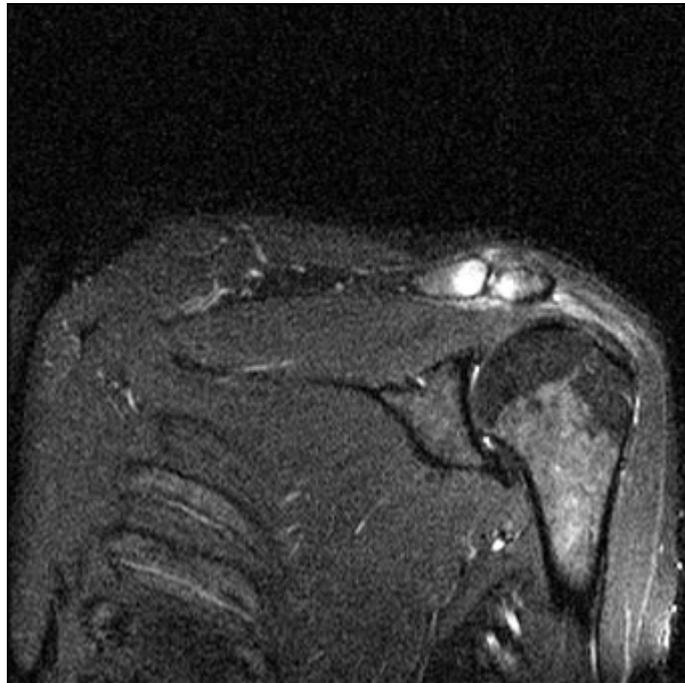
In der Vergleichsgruppe (n=19) zeigten 94,8% der Schultergelenke kein Ödem im Akromioklavikulargelenk (Spezifität: 94%, Sensitivität: 64%, pos. prädiktiver Wert: 95%). Ein Impingement ist signifikant mit einem Ödem im Akromioklavikulargelenk assoziiert ( $p < 0.001$ ;  $\chi^2 = 17,53$ ).

	<b>Impingement (I)</b>	<b>kein Impingement (NI)</b>	<b>Vergleichsgruppe (VG)</b>
Ödem	<b>22</b>	<b>3</b>	<b>1</b>
kein Ödem	<b>12</b>	<b>22</b>	<b>18</b>

**Tab.24** Das Ödem im Akromioklavikulargelenk wurde mit dem Auftreten von radiologischen Impingementzeichen verglichen. Der Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines Ödems im Akromioklavikulargelenk bei Impingement war sowohl im Vergleich zu Schulterschmerzpatienten ohne Impingementsymptomatik (N), als auch im Vergleich zu gesunden Probanden signifikant ( $p < 0.001$ ).



**Abb.23a** Axiale Schnittführung. STIR-Sequenz (1.0 T, TR=3673ms, TE=30.0ms). Darstellung eines Ödems im Akromioklavikulargelenk.



**Abb.23b** Schräg-sagittale Schnittführung. STIR-Sequenz (1.0T, TR=3673.0ms, TE=30.0ms). Darstellung eines ausgeprägten Ödems im Akromioklavikulargelenk.

## **4. Diskussion**

### **4.1 Patienten**

Die Auswahl der Patienten, bezogen auf Alter und Geschlecht entspricht weitgehend denjenigen anderer Arbeiten. Von den 80 (51,6%) untersuchten Patientinnen zeigten 22 (%) Impingementzeichen und von den 75 (48,4%) männlichen Patienten zeigten 12 (%) Impingementzeichen. Die meisten Patienten waren zwischen 50 und 60 Jahre (w: 64,7%; m: 35,3%). Da für die klinische Untersuchung auf Akten Daten zurückgegriffen werden musste, konnte keine standardisierte Untersuchung durch einen Untersucher erfolgen. Das Alter der Patienten der Vergleichsgruppe (38,3 Jahre) lag im Mittel niedriger als das der Patientengruppe (54,9 Jahre). Es waren prozentual mehr männliche (73,7%) Probanden in der Vergleichsgruppe. Da sich das Geschlecht nicht auf die einzelnen Parameter auswirkte, ergaben sich hieraus keine Einflüsse auf die Daten. Das niedrige Alter der Vergleichsgruppe muss als Variable, die eventuell das Auftreten einzelner Pathologien in der Vergleichsgruppe verringert hat, angesehen werden, da Unterschiede unter Umständen altersabhängig sind.

#### **4.1.1 Statistik und Fehlerquellen**

Mehrere unbeabsichtigte Fehlerquellen sind in der Statistik nicht auszuschließen. Dazu gehören zufällige Schwankungen der subjektiven Einschätzung von unterschiedlichen Helligkeitsstufen in der Magnetresonanztomographie, welche die Beurteilung der Pathologie der Rotatorenmanschette bestimmen. Desweiteren stellt die Beschaffenheit der Magnetspule des Kernspintomographen, ebenso der Abstand des Patienten zu dieser Spule eine systematische Fehlerquelle dar.

### 4.1.2 Bildgebung

Probleme ergeben sich bei der Magnetresonanztomographie besonders hinsichtlich der Unterscheidung von normalen Signalinhomogenitäten innerhalb der Rotatorenmanschette und Partiailläsionen [Erickson 1991, Kjellin 1991, Vahlensieck 1993]. Die wichtigste Abbildungsebene um eine Läsion der Rotatorenmanschette zu erkennen ist die schräg-koronare STIR-Sequenz, sowie die schräg-koronare T2-gewichtete Sequenz. Die T2-gewichtete Gradientenechosequenz überschätzt tendenziell die Degenerationszone [Hodler 1996]. Die Kombination von T2-gewichteten Spinechoaufnahmen mit Fettsuppression kann die Sensitivität der MRT erhöhen [Quinn 1995, Reinus 1995], anscheinend ohne Einbuße der Spezifität [Singson 1996].

Zur Darstellung des Rißausmaßes bei Rotatorenmanschettenläsion und zur Beurteilung des akromioklavikulären Bogens werden sagittal gewinkelte Sequenzen eingesetzt. Bei der Beurteilung von kompletten Rupturen der Rotatorenmanschette erreicht man in der Magnetresonanztomographie eine Treffsicherheit von nahezu 100% [Imhoff, 1999]. In dieser Arbeit konnte eine Treffsicherheit für die Rotatorenmanschettenrupturen von 90% erzielt werden. Eine Limitierung der Befunde der Rotatorenmanschette ist die Tatsache, dass nicht alle Patienten einer Operation unterzogen wurden. Desweiteren ist zu beachten, dass das Impingementsyndrom eine funktionelle Störung ist, die in der Magnetresonanztomographie nur einer Momentaufnahme entspricht. In offenen Magnetresonanztomographiegeräten mit verschiedenen Abduktions- und Rotationsgraden des Armes zeigten sich viel versprechende Ansätze, weil sie in Zukunft möglicherweise die funktionellen Störungen im Bewegungsablauf erfassen werden können. Die unmittelbare klinische Anwendung scheiterte aber bislang an technischen Problemen [Imhoff 1999]. Brossmann zeigte, dass das Impingementsyndrom am Besten in 60° Flexion, 60° Abduktion und Innenrotation darzustellen ist, da in dieser Position auch dynamische Aspekte des Impingementsyndroms entdeckt werden [Brossmann 1996]. Da in dieser Studie kein offenes Magnetresonanztomographiegerät zur Verfügung stand und der Arm der Patienten bei den Routineuntersuchungen in Neutralposition gelagert wurde konnte dieser dynamische Ansatz nicht berücksichtigt werden. Es konnten also

nur die Folgen der muskulären Dysbalance, sofern sie schon aufgetreten waren, berücksichtigt werden.

## **Sequenzen**

Turbo-Spin-Echo und T2-Sequenzen sind vergleichbar mit konventionellen Spin-Echo-Sequenzen und benötigen weniger Zeit [Sonin 1996, Carrino 1997]. Die fettunterdrückten Sequenzen verbessern die Bildqualität als Ganzes und im Besonderen die Darstellung der Supraspinatussehne [Carrino 1997]. Die fettunterdrückten Sequenzen reduzieren die Atemartefakte und verbessern den Weichteilkontrast, dafür wird das subkutane Fett nicht mehr so gut dargestellt. Der größte Vorteil der fettunterdrückten Sequenzen aber liegt in der Eigenschaft pathologische Flüssigkeitsansammlungen und Ödeme hervorzuheben [Mirowitz 1991]. Deswegen sind in dieser Arbeit alle Patienten mit einer STIR-Sequenz untersucht worden, da diese sehr sensitiv „Wasser“ darstellt.

## **4.2 Klinische Impingementsymptomatik**

Das Impingementsyndrom ist eine klinisch zu stellende Diagnose, die anhand verschiedener Tests und deren Schmerzhaftigkeit getroffen wird. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass der „painful arc“ signifikant mit einer radiologischen Impingementsymptomatik assoziiert ist ( $p=0.01$ ). Das kein Zusammenhang zwischen einem pos. Test nach Hawkins und einer radiologischen Impingementsymptomatik ( $p=0.53$ ) gefunden werden konnte, könnte daran liegen, dass dieser Test durch die forcierte Innenrotation doch eher das korakoidale, als das subakromiale Impingement untersucht. Auch die von vielen Autoren favorisierte Testinjektion in das Gelenk, die eine Impingementsymptomatik beweisen soll [Kessel 1977, Watson 1989, Neer 1995], zeigte in dieser Patientengruppe keine Korrelation mit den radiologischen Impingementzeichen ( $p=0,26$ ). Dies könnte daran liegen, dass bei der Injektion eines Lokalanästhetikums sämtliche Strukturen des Subakromialraumes, wie Rotatorenmanschette oder Bursa kollektiv ausgeschaltet werden und keine Schmerzen mehr verursachen können. Der „painful arc“ wird aktiv durchgeführt

und ist damit auch in der Lage ein funktionelles Defizit der Rotatorenmanschette als Ursache der Schmerzen in der klinischen Untersuchung aufzudecken.

Diese Ergebnisse zeigen, dass ein beliebiger positiver klinischer Test, der auf ein Impingement hindeutet in einem geringen Zusammenhang steht mit den morphologischen Kriterien für eine Impingementsymptomatik. Valadie beschrieb in seiner Studie, die er an gefrorenen Schultern durchführte, dass der Humeruskopf in verschiedenen Positionen Kontakt zu unterschiedlichen Strukturen des subakromialen Raumes ausübt und dadurch Schmerzen verursacht, die nicht von einem subakromialen Impingement herrühren müssen [Valadie 2000]. Das entspricht der Tatsache, dass viele Tests mit einer hohen Wahrscheinlichkeit Patienten, die an Schulterschmerzen leiden, erkennen, jedoch nicht differenzieren können, aus welcher Ursache heraus die Patienten Schulterschmerzen haben. Der positive „painful arc“ aber deutet in der klinischen Untersuchung mit einer hohen Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen eines morphologischen Impingement hin ( $p=0.01$ ).

### **4.3 Einfluss der Akromionkonfiguration**

Bigliani's Klassifikation ist zu einer anerkannten Methode geworden, die Morphologie des Akromion einzuteilen [Bigliani 1986]. Die Beurteilung des Akromions bezüglich seiner Form und damit die Zuordnung zu einer der drei Formvarianten kann besser im MRT auf schräg-sagittalen Aufnahmen erfolgen [Wang 2000], da es in konventionellen Röntgenaufnahmen („Outlet view“) zu Projektionsfehlern kommen kann [Epstein 1993]. Aber auch die Bestimmung der Akromionkonfiguration mit der Magnetresonanztomographie ist nicht immer eindeutig und hängt sehr von der Lokalisation des jeweiligen Bildes ab. Nur ein paar mm Unterschied in der Position der Schicht können die Unterseite des Akromion flach, gekrümmt, ja sogar hakenförmig erscheinen lassen. Die untersuchte Schicht muss nicht nur seitlich des Akromioklavikulargelenkes liegen, sondern muss auch das äußere Drittel des Akromions abbilden [Peh 1995]. Obwohl die schräg-sagittalen Bilder deutlich versprechender bezüglich der Diagnostik zu sein schienen, ist die Übereinstimmung in der Klassifikation der

Akromionform bei verschiedenen Untersuchern gering [Haygood 1994]. Eine korrekte Formbeschreibung wird somit häufig unmöglich.

Die Konfiguration des Akromion zeigte keinen Zusammenhang mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchungen. Weder für den „Painful arc noch für den Impingementtest ( $p=0.5$ ). Die klinischen Schmerzangaben des Patienten scheinen also nicht abhängig von der Konfiguration des Akromion sein.

Die Konfiguration des Akromion ist im Allgemeinen unabhängig vom Alter und scheint eine angeborene Form zu besitzen [Getz 1996, Nicholson 1996]. Am häufigsten ist das Grad II Akromion (68,5%). Grad I kommt in 22,8% vor und Grad III in 8,6% [Getz 1996]. Die Typ III Konfiguration des Akromion kann angeboren oder erworben sein [Bigliani 1986] und sie kommt bei Männern häufiger vor, als bei Frauen [Getz 1996]. Es ist aber möglich, dass sich die Form des Akromion im Laufe der Jahre durch sekundäre knöcherne Anbauten verändert. Von diesen Anbauten ist in erster Linie der vordere untere Anteil des Akromion betroffen, die Ursprungsstelle des Lig. coracoacromiale. Für diese Anbauten wurden von verschiedenen Autoren unterschiedliche Ausdrücke verwendet. Der gebräuchlichste ist jedoch „acromial spur“ [Bigliani 1986]. Diese Anbauten nehmen mit dem Alter zu und sind eine der wichtigsten Faktoren, die bei einer Impingementsymptomatik eine Rotatorenmanschettenruptur verursachen. Bigliani betonte die Wichtigkeit der Differenzierung zwischen einem Sporn am Akromion, der im Laufe des Lebens erworben wird und der Form des Akromion, die eine angeborene Variation darstellt [Bigliani 1991].

Epstein fand heraus, dass das Vorkommen eines „hooked Akromion“, gehäuft mit einer Rotatorenmanschettenruptur assoziiert ist (62% vs. 13%,  $p < 0.0001$ ). Außerdem sah er eine Tendenz von vermehrtem Auftreten eines Impingementsyndroms bei Typ III Konfiguration des Akromion (30%,  $p=.17$ ) [Epstein 1993]. Degenerative Veränderungen der Akromionunterfläche sind nicht zwingend mit einer Rotatorenmanschettenläsion assoziiert sind [Panni 1996]. Es also nicht möglich, mit den anatomischen Variationen des Akromion allein eine Impingementsymptomatik zu erklären. Trotzdem ist es wichtig, die anatomische

Konfiguration des Akromion zu bestimmen, da sie eine Impingementsymptomatik bedingen kann [Tasu 2001]. Bei vielen Patienten, die an einem Impingementsyndrom leiden, kann ein gekrümmtes Akromion gefunden werden, das gleichzeitig akromiale Anbauten zeigte [Panni 1996, Maier 2001].

Leider ist die Zuverlässigkeit der radiologischen Evaluation für die Morphologie des Akromion sehr niedrig. Deswegen benötigt man definiertere Kriterien, um eine zuverlässige Unterscheidung der Klassifikation der Morphologie des Akromion treffen zu können [Bright 1997]. In dieser Studie wurde eine Typ II Konfiguration des Akromion etwas häufiger in der Gruppe der Patienten mit radiologischem Impingement (I) gefunden, es bestand aber keine Assoziation dieser Konstellation zu einer Impingementsymptomatik, woraus man schließen kann, dass ein Impingement nicht allein aufgrund einer anatomischen Variation entsteht.

Die Konfiguration Typ II des Akromion hatte in dieser Arbeit einen signifikanten Einfluss auf eine Rotatorenmanschettenruptur ( $p < 0.05$ ). Dies spricht gegen die Theorie von Neer, dass eine Rotatorenmanschettenruptur hauptsächlich durch ein Impingement bedingt ist. Vielmehr unterstützt es die Theorie von Bigliani, dass durch die anatomische Variation der Raum für die Supraspinatussehne enger wird und es aufgrunddessen zu einer Ruptur kommt [Bigliani 1991].

Bei einer Spezifität von 76% kann man jedoch nicht von einer Akromionkonfiguration Typ II auf eine Rotatorenmanschettenruptur schließen. Die Beschreibung eines hooked Akromion Typ III, die signifikant häufiger bei Rotatorenmanschettenrupturen gefunden werden soll [Bigliani 1986, Epstein 1993], konnte in dieser Arbeit nur sporadisch gefunden werden, was an den oben beschriebenen Schwierigkeiten liegen kann, eine korrekte Formbeschreibung des Akromion in allen Schichten zu geben. Diese geringe Korrelation entspricht den Ergebnissen von Hirano, der ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einer Typ III Konfiguration des Akromion und einer Rotatorenmanschettenläsion finden konnte [Hirano 2002].

Es gibt einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines os acromiale und dem Auftreten eines Impingement bzw. einer Rotatorenmanschettenruptur [Mudge 1984, Edelson 1993, Park 1994]. In der hier vorliegenden Studie wurde ein os acromiale bei 6 (3,8%) aller Patienten (Liberson 1-15 %) gefunden. Es konnte aber weder ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem os acromiale und einem Impingementsyndrom ( $p=0.7$ ), noch zwischen einem os acromiale und einer Rotatorenmanschettenruptur ( $p=0.39$ ) gefunden werden. Dies mag daran liegen, dass die Anzahl der Patienten insgesamt zu gering war, um eine Signifikanz zu erreichen.

#### 4.3.1 Akromiohumeraler Abstand

Ein verringerter Abstand zwischen Humeruskopf und Akromion wird, allerdings auf Grundlage einer geringen Fallzahl untersuchter Patienten, mit gehäufterem Auftreten von Rupturen der Rotatorenmanschette in Verbindung gebracht [Craig 1986]. Tasu evaluierte Kriterien in der MR-Diagnostik bei Patienten mit Impingementsymptomatik [Tasu 2001] Diese Patienten hatten signifikant häufiger eine Korrelation mit einer Typ III Form des Akromion nach Bigliani und der akromiohumerale Abstand verringerte sich in der Gruppe der Patienten mit Impingementsymptomatik im Vergleich zu den Gesunden. In der hier vorgestellten Arbeit lässt sich bezüglich der Abstände zwischen Humeruskopf und Akromion sowohl ein signifikanter Unterschied bei Patienten mit intakter Rotatorenmanschette im Vergleich zu Patienten mit einer Rotatorenmanschettenruptur finden ( $p<0.05$ ), als auch im Vergleich der Patienten der radiologischen Impingementgruppe (I) und der Patienten ohne radiologische Impingementsymptomatik (NI) ( $p<0.05$ ). Insgesamt ist jedoch zu beachten, dass der gemessene Abstand vom Projektionswinkel der Aufnahme abhängen kann und dadurch Schwankungen unterliegen kann. Desweiteren ist zu beachten, dass der Patient während der Röntgenuntersuchung steht und durch das Eigengewicht des Armes der Humeruskopf nach kaudal gezogen wird. Während der MRT Untersuchung jedoch liegt der Patient auf dem Rücken und der Humeruskopf kann bis an das Schulterdach hinauf gleiten.

### 4.3.2 Lig. Coracoacromiale

Das Lig. coracoacromiale ist nur bei den Spezies (einschließlich Mensch) vorhanden, die im Schultergelenk Sonderleistungen der Bewegung in mehreren Freiheitsgraden zu vollbringen haben [Hofman 1985]. Das Lig. coracoacromiale stellt eine feste, kollagene Verspannung des Proc. coracoideus mit dem Akromion dar [Tichy 1984, Putz 1985]. Versuche zeigten, dass das Lig. coracoacromiale keine wesentliche Entlastungsfunktion auf den Proc. coracoideus ausübt. Der Proc. coracoideus zeigte nämlich sowohl bei den Versuchen mit, als auch bei denen ohne Bandverbindungen ähnlich Dehnungs- und Stauchungswerte. Das Band scheint im Gegenteil vielmehr eine Zuggurtung für das Akromion darzustellen [Putz 1985]. Auch andere konnten durch anatomische und biomechanische Untersuchungen am Lig. coracoacromiale des Menschen zeigen, dass das Band nicht als abstützendes Dach oder Widerlager, sondern im Sinne einer Zuggurtung fungiert [Wasner 1985]. Die Beurteilung der Bandstärke unterliegt sehr vagen Kriterien, zumal der physiologische Banddurchmesser variiert [Gallino 1995]. In dieser Studie wurde ein verändertes Lig. coracoacromiale nicht signifikant häufig in der Gruppe der Impingementpatienten gefunden ( $p=0.71$ ). Die Kriterien, ab von man von einem verdickten Lig. coracoacromiale spricht sind nicht genau definiert und können dabei eine Rolle spielen.

Bei Patienten mit einer Impingementsymptomatik zeigt das Lig. coracoacromiale degenerative Veränderungen, wie Mikrorisse und fettige Infiltrationen [Uthoff 1998]. Läsionen des Lig. coracoacromiale, wie Ausschüttung von Fibrin, degenerative Veränderungen der Grundsubstanz und Proliferation von Stoffwechselprodukten spiegeln wahrscheinlich den irritierten Mechanismus aufgrund von vermehrter Spannung wieder. Diese Spannung wird meist durch den subakromialen Raum erzeugt. Deshalb scheint das Lig. coracoacromiale nicht für die Entstehung des Impingementsyndrom verantwortlich zu sein [Sarkar 1990].

#### 4.4 Tendinosis calcarea und Impingement

Das Zusammentreffen von Kalkdepots in der Rotatorenmanschette und chronischen oder akuten Schulterschmerzen wird als kalzifizierende Tendinitis bezeichnet [Uthoff 1987]. Die klinische Relevanz dieses Zusammenhanges wird immer noch diskutiert. Kalk in der Rotatorenmanschette kann einerseits der mögliche Auslöser von Schulterschmerzen und Dysfunktion sein, andererseits kommt er aber auch bei gesunden Probanden vor [Bosworth 1941]. Außerdem haben annähernd 30% der Kalkschulterpatienten auch nach operativer Entfernung des Kalkes weiterhin Schmerzen [Mc Kendry 1982]. Insgesamt kann also der Kalk in der Rotatorenmanschette nicht der alleinige Auslöser für Schulterschmerzen sein.

Die Lokalisation für Kalkdepots ist in den meisten Fällen der M. supraspinatus und seltener der M. infraspinatus oder M. subscapularis [Bosworth 1941]. Am häufigsten sind Einzelablagerungen (68%), von denen die meisten im M. supraspinatus vorkommen (49%), 13% finden sich im M. infraspinatus, 5 % im M. teres minor und 1% im M. subscapularis. Von den 32% bei denen mehrere Sehnen involviert sind, sind am häufigsten der M. supraspinatus zusammen mit dem M. infraspinatus (17%) betroffen, in 4% der Fälle der M. supraspinatus mit dem M. subscapularis, in 3% der M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor und in einem 1% alle vier Sehnen. [Lippmann 1961].

Kalkdepots werden im MRT am besten mit Gradientenechosequenzen dargestellt, da diese sensitiv für Änderungen der magnetischen Suszeptibilität sind [Loredo 1995]. Am deutlichsten aber wird Kalk in Röntgenaufnahmen nachgewiesen. Akromiale Anbauten, eine Zyste im Tuberculum majus und ein erhöhtes Signal der Bursa subacromialis-subdeltoidea sind nicht nur indirekte Zeichen einer Impingementsymptomatik, sondern sie werden auch bei Patienten mit Tendinosis calcarea gefunden. Es wurde histologisch gezeigt, dass bei einer Tendinosis calcarea weder entzündliche Infiltrate, noch degenerative Veränderungen in der Sehne vorhanden sind. Die betroffene Sehne wird vielmehr in faserigen Knorpel umgebaut und gleichzeitig proliferieren Blutgefäße in die Sehnensubstanz [Uthoff 1976]. In der Magnetresonanztomographie kann man also keinen grundlegenden

Unterschied zwischen Patienten mit oder ohne Kalkdepots in der Rotatorenmanschette feststellen, aber man kann sie eindeutig von gesunden Probanden unterscheiden [Maier 2001].

Wenn man die Supraspinatussehne von Patienten mit Tendinosis calcarea untersucht, findet man fast keine normal konfigurierte Sehne [Carrino 1997]. Die meisten Patienten zeigen ein erhöhtes Signal der Supraspinatussehne, was als Tendinosis interpretiert werden muss [Carrino 1997]. In dieser Studie wurde eine Tendinosis Calcarea in 20,4% aller Schultern mit Rotatorenmanschettenruptur gefunden. Von allen Patienten, die an Schulterschmerzen litten, hatten 33,1% eine Tendinosis calcarea. 39,6% der Patienten die klinisch einen „Painful arc“ zeigten, wiesen als pathologisches Korrelat eine Tendinosis calcarea auf. Dies deutet daraufhin, dass Kalkdepots wahrscheinlich nur Erscheinungen sind, die auftreten, wenn der Patient an komplexen Veränderungen der Schulter mit Dysfunktion und Schmerz leidet.

Obwohl keine Korrelation zwischen einem subakromialen Impingement und einer kalzifizierenden Tendinitis gefunden werden konnte, finden sich in der Magnetresonanztomographie viele morphologische Veränderungen, die man sowohl bei Patienten mit einer Tendinosis calcarea, als auch bei Patienten mit ähnlichen Schulterschmerzen, aber ohne Kalkablagerungen beobachten kann [Maier 2001, Loew 1996]. In der Gruppe mit radiologischem Impingement (I) litten in dieser Studie nur 14,7% der Patienten an einer Tendinosis calcarea. Man muss also davon ausgehen, dass für Patienten, die an Schulterschmerzen oder Schulterdysfunktion aufgrund von Kalk in der Rotatorenmanschette leiden, der Kalk nicht die Ursache der klinischen Beschwerden ist [Maier 2001].

#### **4.5 Bursa subacromialis/subdeltoidea**

Die Bursae subacromialis und subdeltoidea kommunizieren in 95% der Fälle miteinander, ohne dabei in Kontakt mit dem Glenohumeralgelenk zu treten [Vahlensieck 2000, Mellado 2002, Petersilge 1993]. Eine Flüssigkeitsansammlung der Bursa subacromialis-subdeltoidea kommt nicht bei

gesunden Patienten vor [Bureau 1996]. Sie kann ein indirektes Zeichen einer Impingementsymptomatik [Imhoff 1999] sein, aber auch einer Bursitis, einer Instabilität, einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur [Vahlensieck 2000] oder einer Entzündung der Supraspinatussehne [Monu 1994]. Außerdem kann sie auch unspezifisch, ohne Krankheitswert bei Patienten nach erfolgreicher Rotatorenmanschettenrekonstruktion vorkommen [Spielmann 1999]. Deswegen wurde in dieser Studie die Flüssigkeitsansammlung in der Bursa subacromialis/subdeltoidea in Kombination mit Osteophyten und degenerativer Rotatorenmanschette als Einschlusskriterium für die Gruppe der Impingementpatienten ausgewählt.

Eine Flüssigkeitsansammlung erkennt man am besten in T2-gewichteten Aufnahmen an einem sehr hohen Signalanstieg der Bursa subacromialis/subdeltoidea, was einer lokalen Entzündung entspricht [Schraner 1999]. Bei Patienten mit Impingementsyndrom muss deshalb die Bildgebung sehr gut die Beurteilung der Flüssigkeitsansammlung in der Bursa ermöglichen, was mit der STIR-Aufnahme erreicht wird.

#### **4.6 Rotatorenmanschettenveränderungen**

Veränderungen der Rotatorenmanschette sind am Besten mit der Magnetresonanztomographie darzustellen, da dies das einzige bildgebende Verfahren ist, das in der Lage ist, die Rotatorenmanschette, die Bizepssehne und die Bursa subacromialis-subdeltoidea direkt darzustellen [Holt 1990, Reeder 1987, Seeger 1988]. Eine normale Supraspinatussehne sollte in allen Sequenzen ein niedriges Signal zeigen. Die in dieser Arbeit verwendeten Zeichen einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur sind eine vollständige Unterbrechung der Sehnenkontinuität mit einem sich in diesem Bereich befindlichen Signalanstieg [Iannotti 1991] im T1- und T2-gewichteten Bild. Die Retraktion des muskulotendinösen Überganges insbesondere bei älteren Rupturen sowie die Atrophie des Muskels waren Hinweise auf eine vollständige ausgedehnte Ruptur. Dies sind allgemein anerkannte Kriterien, die trotzdem von einigen Autoren unterschiedlich gewichtet werden. Ein alleiniger Signalanstieg in Sequenzen mit

kurzem TE (z.B.T1-gewichtete Aufnahmen), der als sehr sensitiver Parameter mit allerdings nur geringer Spezifität einer RMR gilt findet sich bei einer Vielzahl (57% und 89-95%) asymptomatischer Probanden [liou 1993, Neumann 1992, Heuck 1990, Kaplan 1992]. Es gibt eine allgemeine Übereinkunft, dass eine Signalerhöhung in der T1-gewichteten Sequenz ohne einen Signalanstieg in der T2-gewichteten Sequenz und ohne Zeichen einer Verdickung oder Ausdünnung der Sehne dem „magic angle“ Phänomen zuzuschreiben ist oder ohne klinische Relevanz ist.

Beim „magic angle“ Phänomen führt eine Orientierung einzelner Sehnenstränge der RM in einem Winkel zwischen  $45^\circ$  und  $65^\circ$  zum äußeren Magnetfeld zu einem deutlichen Signalanstieg in Sequenzen mit kurzem TE, ohne dass diesem Signal eine Läsion der RM entspricht [Erickson 1991, Timins 1994]. Die mukoide Degeneration [Kjellin 1991, Tasu 2001], kommt hauptsächlich im vorderen Anteil der Supraspinatussehne in der Nähe der Ansatzstelle am Tuberculum majus vor und ist ein Frühzeichen für eine sich entwickelnde Impingementsymptomatik. In dieser Arbeit wurden zum Vergleich der magnetresonanztomographischen Befunde die Ergebnisse des Operationsergebnisses beurteilt. Dabei wurde bestätigt, dass man mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit eine Ruptur im MRT erkennen kann (Spezifität: 90%).

Eine Zyste im Tuberculum majus kommt selten (1,3%) vor und ist mit einer Pathologie der Rotatorenmanschette, sowie traumatischen Erlebnissen vergesellschaftet [McCauley 2000]. In dieser Studie wurde sie aber insgesamt sowohl in der Gruppe der Schulterschmerzpatienten (46,8%), als auch im Vergleichskollektiv (15,7%) häufiger beobachtet, als von McCauley. Die Zyste wird als indirektes Zeichen einer Impingementsymptomatik angesehen, konnte aber in dieser Studie nicht signifikant häufiger in der Gruppe der Patienten mit radiologischem Impingement ( $p=0.1$ ) gefunden werden, was daran liegen kann, dass Patienten mit einem Trauma in ihrer Anamnese aus der Studie ausgeschlossen wurden. Dies entspricht damit den Befunden von Nedell, der die Impingementcyste bei 24% seiner asymptomatischen Patienten fand [Nedell 1996].

Als ätiologisch bedeutsam für die Prädestinierung der Supraspinatussehne zur (oft schmerzhaften) Degeneration und Ruptur wurde vielfach auch ihre Durchblutung angesehen [Bateman 1972, Macnab 1981, Rathbun 1970]. Der periphere Anteil der Sehne ist die so genannte „kritische Zone“, in der es zu einer Minderversorgung der Sehne kommt, da dieses Gebiet nur durch Anastomosen zwischen zwei Endstromgebieten versorgt wird [Codman 1990]. Die hier postulierten histologischen Veränderungen ließen sich allerdings anhand pathologischer Studien nicht in dieser Form bestätigen [Uthoff 1991]. Es stellt sich auch die Frage, ob bei ständiger Bewegung des humeroakromialen Anteils, die Dauer der Ischämie genügt, um eine Schädigung zu verursachen. Denn die Tatsache, dass sich ein Areal nicht perfundieren lässt, setzt nicht zwingend eine Hypovaskularisierung voraus, da beispielsweise Kapillaren ein Areal versorgen können, während das Perfusat lediglich Gefäße ab Arteriolengröße darstellt. Zusätzlich ist dieser Teil mechanisch stark beansprucht bei der Elevation des Armes, nicht nur durch die ansteigende Spannung der Sehne, sondern auch durch den enormen Druck gegen den Humeruskopf, der ausgeübt wird. Streß auf diesen Teil Sehne wird außerdem ausgeübt durch Reibungskräfte, die zwischen der Unterseite des Akromion und der Sehne während der Elevation entstehen, wenn die Sehne unter dem korakoakromialen Bogen hergleiten muss. Folgt man der Theorie von Neer [Neer 1972] und den Ergebnissen von Rathburn und Codman [Rathburn 1970], so müsste die Sehnendegeneration der Supraspinatussehne mehr im mittleren Drittel sowie in bursaseitigen oberflächlichen Schichten der Sehne beginnen. Uthoff [Uthoff 1987] fand jedoch die meisten Risse in seinem Sektionsgut an der Unterfläche und am lateralen Ansatz der Supraspinatussehne und damit an der Stelle der mukoiden Degeneration, wie von Kjellin und Tasu beschrieben [Kjellin 1991].

Komplette oder bursaseitige Rupturen der Rotatorenmanschette sind immer mit Veränderungen des Akromion verbunden, aber degenerative Veränderungen der Unterseite des Akromion können vorkommen, ohne dass Veränderungen an der Rotatorenmanschette vorliegen [Panni 1996]. Ein Ödem im Akromioklavikulargelenk kommt signifikant häufiger bei einer partiellen Rotatorenmanschettenruptur vor ( $p < 0.05$ ), als bei einer kompletten Ruptur der Rotatorenmanschette ( $p = 0.24$ ). Deshalb ist davon auszugehen, dass die gestörte

Biomechanik der Rotatorenmanschette (i.e.: partielle RMR) für die Veränderungen des Akromioklavikulargelenkes verantwortlich ist und nicht der Zustand der Rotatorenmanschette. Das entspricht den Angaben von Wülker [Wülker et al., 1994], dass der Ausfall und damit die Ruptur des M. supraspinatus den Druck im subakromialen Raum um 8% reduziert. Das heißt eine Impingementsymptomatik, die letztendlich einer gestörten Biomechanik entspricht, kann zuerst zu sichtbaren Störungen im Akromioklavikulargelenk (z.B. Ödem) führen, bevor eine Schädigung der Rotatorenmanschette durch Veränderungen des Akromion entsteht. Um diese Frage genauer beantworten zu können müsste man eine follow-up Untersuchung bei Patienten durchführen, die in Zukunft eine Impingementsymptomatik entwickeln.

#### **4.7 Veränderungen des Akromioklavikulargelenkes**

Bei noch nicht abgeschlossener Diskussion über die Ätiologie und Pathogenese des subakromialen Impingementsyndroms erschien es sinnvoll, die Theorie der biomechanischen Fehlbelastung zu objektivieren. Das Problem besteht darin, dass der Humeruskopf während der Abduktion nicht nur rotieren, sondern auch im Glenohumeralgelenk nach kaudal gleiten muss, um Raum für das sich nach medial bewegende Tuberculum majus zu geben. So kann eine erhöhte Spannung der Muskeln den Humeruskopf unter den korakoakromialen Bogen pressen, wohingegen eine Erschlaffung der Muskeln zu einem verminderten Gleiten des Humeruskopfes nach kaudal führt, was beides zu einem Impingementsyndrom der Supraspinatussehne führt.

Die subakromialen Pathologien waren häufiger in der Gruppe der Patienten mit einer radiologischen Impingementsymptomatik vertreten, als in der Vergleichsgruppe, es gab aber keine signifikanten Unterschiede. Im Gegenteil konnte man beobachten, dass eine Knochenkonsole auch in der Vergleichsgruppe (VG) mit einer Wahrscheinlichkeit von 31,6% und in der Gruppe der Patienten mit Schulterschmerzen, aber ohne radiologische Impingementsymptomatik (NI) mit 24% vorkommt. In der Impingementgruppe kam der subakromiale Anbau bei 47% der Schultern vor. Der subakromiale Anbau spielt bei der Entstehung des Impingement wahrscheinlich keine Rolle ( $p=0.07$ ). Der subakromiale Anbau

kommt bei den über 70-jährigen deutlich häufiger vor, als bei den Jüngeren, was darauf hindeutet, dass er sich im Laufe der Jahre entwickelt, wenn die Schulter aufgrund einer biomechanischen Störung falsch beansprucht wird. Eine subakromiale Konsole steht im Gegensatz zu den Vermutungen in keinem Zusammenhang mit dem Zustand der Rotatorenmanschette ( $p=0,23$ ). Man kann also davon ausgehen, dass der subakromiale Anbau bei einem Impingementsyndrom auftreten kann, aber nicht ursächlich an der Entstehung beteiligt ist.

Das Impingementsyndrom ist nicht ein in Stadien ablaufendes Krankheitsbild [Neer 1972], sondern ein, durch eine Funktionsstörung der Rotatorenmanschette bedingtes Krankheitsbild [Jerosch 1989]. Es kommt nicht zu einer in regelhaften Stadien ablaufenden Veränderung des Gelenkes und der Rotatorenmanschette, welche für die Schmerzen verantwortlich sind [Wülker 1994]. Vielmehr kommt es durch eine falsche Funktionsweise der Rotatorenmanschette zu einer Belastung des akromioklavikulären Gelenkes und damit zu Veränderungen am Gelenk, die die Schmerzen verursachen [Jerosch 2000]. Sowohl eine Arthrose, als auch eine Weichteilhypertrophie als Ausdruck eines degenerativ veränderten Akromioklavikulargelenkes kamen signifikant häufiger bei Patienten mit radiologischen Impingementzeichen als bei Patienten ohne Impingementzeichen vor ( $p<0,05$ ). Jerosch zeigte, dass es im subakromialen Raum nur zu einer Druckerhöhung kommt, wenn die physiologischen Muskelverhältnisse gestört sind [Jerosch 1989]. Diese kurzzeitige Druckerhöhung im Knochen - auch Anschlagphänomen genannt - die von lateral auf das Akromion und Akromioklavikulargelenk einwirkt, verursacht ein Ödem der lateralen Klavikula und dem anliegenden Teil des Akromion, was in dieser Arbeit bestätigt werden konnte ( $p<0,001$ ). Außerdem wird ein Wassersignal als Zeichen einer pathologischen Belastung und Beweglichkeit (Degeneration) im Akromiohumeralgelenk angesehen, die zur Ergussbildung im Gelenk führt ( $p<0,001$ ). Schweitzer ging davon aus, dass ein Ödem ein Ausdruck der mit dem Alter ansteigenden Inzidenz von Osteoarthritis sei [Schweitzer 1994]. Wogegen aber die Tatsache spricht, dass die Prävalenz des Ödems im Akromioklavikulargelenk im höheren Lebensalter, das heißt jenseits der 60 wieder stark abnimmt. Entweder kommt die Abnahme des Ödems im Alter

dadurch zustande, dass das Gelenk im höheren Alter nicht mehr so stark reagiert, oder die Patienten sind in diesem Alter nicht mehr so aktiv sind, so dass die biomechanische Fehlbelastung keine großen Effekte mehr erzielt. Es ist auch möglich, dass mit zunehmendem Alter die Anzahl der Rotatorenmanschettenrupturen zunehmen, dann kommt es nicht mehr zum Ödem, weil der Patient den Arm nicht mehr heben kann, und es somit nicht mehr zu einem Anschlagphänomen kommen kann. Obwohl das Ödem im Akromioklavikulargelenk als Normvariante beschrieben wurde [Chadnani, 1992], konnte gezeigt werden, dass es signifikant häufiger bei Patienten mit Schulterschmerzen vorkommt, als bei gesunden Probanden [Schweitzer 1994]. Jordan fand in seiner Studie heraus, dass es einen signifikanten Zusammenhang ( $p=0.0249$ ) zwischen einem klinisch positiven AC-Gelenksdruckschmerz bzw. dem O'Brien Test (horizontale Adduktion) und einem erhöhtem Signal in der distalen Klavikula gibt [Jordan 2002]. Allerdings schloss er in seiner Studie Patienten mit einer manifesten klinischen oder röntgenologischen Impingementsymptomatik aus. Dies würde für eine hohe Sensitivität bei geringer Spezifität sprechen.

Die Aktivierung des Akromioklavikulargelenkes bei Patienten mit Impingementsyndrom ist häufig klinisch nicht relevant und die Patienten beklagen sich nicht [Fiorella 2000]. Es ist also umstritten, ob ein Ödem oder ein Wassersignal im Akromioklavikulargelenk selbst zu Beschwerden führen können. Da sie aber bei gesunden Probanden in dieser Studie nicht vorkamen, deuten sie auf einen Ausdruck der Impingementsymptomatik hin. Die Veränderungen am Akromioklavikulargelenk waren mit einer hohen Spezifität, bezogen auf die Vergleichsgruppe (VG), für die drei Parameter Ödem (94%), Wassersignal (89%) und Arthrose (89%) belegt ( $p<0.05$ ). Die Sensitivität für eine Impingementsymptomatik war bei Arthrose im Akromioklavikulargelenk am höchsten mit 88%. Beim Ödem im Akromioklavikulargelenk lag die Sensitivität für eine Impingementsymptomatik bei 64%, damit ist die Beurteilung dieses Gelenkes nicht als Screeningverfahren geeignet.

Da das Impingement eine funktionelle Störung ist und es bis jetzt keinen direkten Nachweis für ein Impingement in der statischen Magnetresonanztomographie gab, konnten hier drei Parameter (Arthrose, Wassersignal, Ödem) gefunden werden, die mit einer hohen Wahrscheinlichkeit ( $p < 0.001$ ) in der Magnetresonanztomographie gefunden werden, wenn die Patienten an einem Impingement leiden und nicht aufgrund einer anderen Ursache über Schulterschmerzen klagen.

## 5. Zusammenfassung

Das subakromiale Impingementsyndrom ist eine klinische Diagnose, die aufgrund einer subjektiven Schmerzangabe der Patienten bei bestimmten Tests (i.e. „painful arc“) gestellt wird. Bei der magnetresonanztomographischen Untersuchung von Schultern der Patienten, die an einem Impingementsyndrom leiden war aufgefallen, dass das Akromioklavikulargelenk häufig Zeichen einer Aktivierung des Gelenkes im Sinne eines Ödems der beteiligten Knochen bzw. eines Wassersignals aufwies. Bei der klinischen Untersuchung jedoch geben diese Patienten keine Beschwerden im Bereich des Akromioklavikulargelenkes an. Um zu klären, ob ein Zusammenhang zwischen einem subakromialen Impingementsyndrom und der Aktivierung des Akromioklavikulargelenkes besteht wurden in dieser Arbeit 179 MRT-Untersuchungen retrospektiv ausgewertet. An 160 nicht-traumatisierten Schultergelenken wurden die magnetresonanztomographischen Veränderungen am Akromioklavikulargelenk bei Vorliegen eines Impingementsyndroms beschrieben. Dazu wurden drei Gruppen untersucht. Die erste Gruppe (n=34) umfasste die Patienten mit Schulterschmerzen und anerkannten magnetresonanztomographischen Kriterien einer Impingementsymptomatik (Bursitis subakromialis/subdeltoidea, subakromiale Osteophyten, degenerativ veränderte Rotatorenmanschette), sog. „*radiologisches Impingement*“. Die zweite Gruppe (n=25) bestand aus Patienten mit Schulterschmerzen, aber ohne magnetresonanztomographische Nachweise einer Impingementsymptomatik, sie wurde als „*Non-Impingementgruppe*“ bezeichnet. Als Kontrollgruppe wurden Schultern von gesunden Probanden untersucht (n=19), die keinerlei Schulterbeschwerden hatten. Die kernspintomographischen Untersuchungen wurden in axialer, in schräg-koronarer und schräg-sagittaler Schicht durchgeführt. Als Sequenzen wurden T1-gewichtete, T2-gewichtete und *short tau inversion recovery* (STIR) Sequenzen ausgewertet.

Verschiedene Kriterien wurden zur Beurteilung der Schulter herangezogen. Dabei ging es um die Aktivierung des AC-Gelenkes, die Bursa, die Morphologie der Sehnen der Rotatorenmanschette, den akromiohumeralen Abstand und die subakromialen knöchernen Anbauten. Der Beschreibung des Akromioklavikulargelenkes dienten folgende 9 Kriterien: Arthrose, Osteophyten,

Ödembildung, Wassersignal im Gelenkspalt, Weichteilhypertrophie, subakromialer Knochenanbau, subakromiale Fettschicht, röntgenologische Arthrosezeichen und akromioklavikuläre Gelenkspaltweite. Die Form des Akromion wurde anhand der Klassifikation nach Bigliani eingeteilt, der akromiohumere Abstand bestimmt, das Vorhandensein eines os acromiale bewertet und der Zustand des korakoakromialen Bandes beschrieben. Die Pathologie der Sehne des M. supraspinatus wurde unterteilt in normal-ausgedünnt-rupturiert-verquollen(ödematös) und das Signal beschrieben (diffus erhöht, fokal erhöht, multifokal erhöht, normal). Die Qualität des Muskels in Bezug auf eine Atrophie wurde in fünf Stadien klassifiziert, eine Ruptur als komplett oder partiell beschrieben und der Ort der Läsion als bursaseitig, gelenkseitig oder intratendinös angegeben. Bei einer kompletten Ruptur der Rotatorenmanschette wurde zusätzlich die Ausdehnung in mm gemessen, der Grad der Retraktion bestimmt und das Vorliegen eines „Tangent Signs“ geprüft. Eine Flüssigkeitsansammlung in der B. subakromialis/subdeltoidea wurde als Bursitis beschrieben. Desweiteren wurde auf das Vorliegen einer Zyste im Bereich des Tuberculum majus geachtet, das Vorhandensein einer Tendinosis calcarea beurteilt, die Morphologie der Gelenkkapsel und das Glenohumeralgelenk beschrieben.

Mit den vielfältig erhobenen Parametern der magnetresonanztomographischen Untersuchung der Schultern und den Ergebnissen der klinischen Untersuchung der Patienten konnten zahlreiche Korrelationen durchgeführt werden. Dabei konnten viele Ergebnisse aus früheren Studien bestätigt werden, z. B. der Zusammenhang zwischen einem schwindenden akromiohumeralen Abstand und dem Vorliegen einer strukturellen Veränderung der Rotatorenmanschette, sowie der Einfluss der Akromionkonfiguration auf das Vorliegen einer Impingementsymptomatik. Als wichtigste innovatives Ergebnis dieser Arbeit bleibt jedoch festzuhalten, dass pathologische Veränderungen am Akromioklavikulargelenk signifikant mit dem Auftreten eines Impingementsyndroms einhergehen. Sowohl für die AC-Gelenksarthrose, das Ödem im Akromioklavikulargelenk, das Wassersignal im AC-Gelenkspalt, als auch für die Weichteilhypertrophie lag das Signifikanzniveau jeweils bei  $p < 0,001$ . Diese Ergebnisse beziehen sich auf alle drei Vergleichsgruppen.

In dieser Arbeit konnte erstmals gezeigt werden, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem subakromialen Impingement und einer Aktivierung des Akromioklavikulargelenk besteht. Es legt die Vermutung nahe, dass es während der Elevation und Innenrotation bei Patienten mit Impingementsyndrom durch eine fehlende Gleitbewegung des Humeruskopfes nach kaudal zu einem Anschlagphänomen des Tuberculum majus gegen das laterale Akromion kommt. Die aus dieser direkten Kraftübertragung resultierende Aktivierung des Gelenkes mit Ödembildung kann im Laufe der Jahre auch zu arthrotischen Veränderungen führen. Dementsprechend konnte in der vorliegenden Studie erstmals gezeigt werden, dass zur radiologischen Diagnose eines subakromialen Impingementsyndroms sowohl ein Ödem im AC-Gelenk, eine Arthrose des AC-Gelenkes, ein Wassersignal als auch eine Weichteilhypertrophie als Weiteres magnetresonanztomographisches Kriterium gelten können.

## 6. Literaturverzeichnis

- Bateman JE. The shoulder and neck. Saunders, Philadelphia 1972:213-235
- Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC. The relationship of acromial architecture to rotator cuff disease. Clin Sports Med 1991;10:823-838
- Bigliani LU, Levine WN. Subacromial impingement syndrome. J Bone Joint Surg Am 1997; 79:1854-1868
- Bigliani LU, Morrison D, April EW. The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans 1986;10: 228
- Binkert CA, Zanetti M, Hodler J. Patient's Assessment of Discomfort during MR Arthrographie of the shoulder. Radiology 2001;775-78
- Blanchard TK, Bearcroft PW, Dixon AK, Lomas DJ, Teale A, Costant CR, Hazleman BL. Magnetic resonance imaging or arthrography of the shoulder: which do patients prefer? Br J Radiol 1997;70:786-790
- Bosworth BM. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12,122 shoulders. JAMA 1941;116:2477-2482
- Bright AS, Torpey B, Magid D, Codd T, McFarland EG. Reliability of radiographic evaluation for acromial morphology. Skeletal Radiol 1997; 26:718-721
- Brossmann J, Preidler KW, Pedowitz RA, White LM, Trudell D, Resnick D. Shoulder impingement syndrome: influence of shoulder position on rotator cuff impingement an anatomic study. AJR Am J Roentgenol 1996; 167:1511-1515
- Bunker TD, Wallace A. Shoulder Arthroscopy. Dunitz 1991
- Bureau NJ, Dussault RG, Keats TE. Imaging of bursae around the shoulder joint. Skeletal Radiol. 1996;25:513-517
- Burns WC, Whipple TL. Anatomic relationship in the shoulder impingement syndrome. Clin Orth.. 1993;96-102
- Carrino JA, McCauley TR, Katz LD, Smith RC, Lange RC. Rotator cuff: evaluation with far spin - echo versus conventional spin - echo MR imaging. Radiology 1997;202:533-539
- Cave EF. Fractures and other injuries. Year Book Publisher, Chicago, 1958
- Chambler A, Emery R. Acromial morphology: the enigma of terminology. Knee Surg, Sports Traumat, Arthrosc 1997;5:268-272
- Chandnani V et al. MR findings in asymptomatic shoulders: a blind analysis using symptomatic shoulders as control. Clin Imaging 1992;16:25-30
- Codman EA. The classic rupture of the supraspinatus tendon. Clin.Orth. 1990;254; 3-26
- Conzen A, Eckstein F. Quantitative determination of articular pressure in the human shoulder joint. J Shoulder Elbow Surg 2000;9:196-204
- Craig EV. The acromioclavicular joint cyst. An unusual presentation of a rotator cuff tear. Clin Orthop 1986;200:189-192
- Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. Vol.1, Diagnosis of soft tissue lesions. Balliere Tindall, London, 1983

- Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG, Ressler JA, Eto RT. Effect of arm rotation on MR imaging of the rotator cuff. *Radiology* 1991;181:265-268
- Edelson JG, Zuckerman J, Herskovitz I. Os acromiale: anatomy and surgical implications. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75:551-555
- Ellmann H. Diagnosis and treatment of of incomplete rotator cuff tears. *Clin. orthop* 1990; 254:64-80
- Epstein. Hooked Akromion prevalence on MR images of painful shoulders. *Radiology* May 1993;187(2):479-81
- Eulert J, Gekeler J. Die Rolle des Lig. Coracoacromiale bei degenerativ - entzündlichen Erkrankungen der Rotatorenmanschette. *Orthop Praxis* 1975;11:310
- Eulert J, Apoil A, Dautry P. Zur Pathogenese und opertiven Behandlung der sogenannten Periathritis humeroscapularis. *Z Orthop* 1981;119:25-30
- Erickson SJ, et al. Effect of the tendon orientation on MR imaging signal intensity:a manifestation of the "magic angle" phenomenon. *Radiology* 1991; 181:389-392
- Fiorella D, Helms CA, Speer KP. Increased T2 signal intensity in the distal clavicle: incidence and clinical implications. *Skeletal Radiol* 2000; 29:697-702
- Gallino M, Battiston B, Annartone GTF. Coracoacromial ligament: acomparative athroscopic and anatomic study. *Arthroscopy* 1995;11:564-567
- Gerber C, Terrier F, Ganz R. The role of the coracoid process in the chronic impingent syndrome. *J.Bone Joint Surgery* 1985;67(5):703-8
- Getz JD, Recht MP, Piraino DW, Schils JP, Latimer BM, Jellam LM, Obuchowski NA. Acromial morphology: relation to sex, age, symmetry, and subacromial enthsophytes. *Radiology* 1996;199:737-742
- Gold RH, Seeger LL, Yao L. Imaging shoulder impingement. *Skeletal Radiol* 1993;22:555 - 561
- Gohlke F. Biomechanik der Schulter. *Orthopäde* 2000;29:824-844
- Habermeyer Bicepstendon. *Orthopäde* 1987;16(6):448 - 57
- Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med* 1980;8:151-8.
- Haygood TM, Langlotz CP, Kneeland JB, Iannotti JP, Williams GR Jr, Dalinka MK. Categorization of acromial shape: interobserver variability with MR imaging and conventional radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:1377-1382
- Haza T. Analysis of the scapulohumeral rythm. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1988;62:1105-1119
- Herrmann B, Steiner D, Torklus D. Chronic impingement of the shoulder. *Fortschr. Med.* 1990; Jul 10; 108 (20):397-9
- Hessmann M, Kirchner R, Baumgaertl F, Gehling H, Gotzen L. Treatment of unstable distal klavikular fractures with and without lesions of the acromioklavikular joint. *Injury* 1996;27:47-52
- Hirano M, Die J, Takagi K. Acromial shapes abd extension of the rotator cuff tears: magnetresonance imaging evaluation. *J shoulder Elbow Surg* 2002 Nov-Dec;11(6):576-8
- Hodler J. Diagnostik des Schulterimpingementsyndroms. *Radiologe* 1996;36:944-950

- Hofman G.O. et al. Vergleichende anatomische Studie zur Bedeutung des Ligamentum coracoacromiale beim Menschen und bei den Vertebraten. In: Refior J. und Mitar. (HRSG.): Biomechanik der gesunden und kranken Schulter. Thieme, Stuttgart 1985
- Holt RG, Helms CA, Steinbach L, Neumann C, Munk PL, Genant HK. Magnetic resonance imaging of the shoulder: rationale and current applications. *Skeletal Radiol* 1990;19:5-14
- Ianotti JP et al. Magnetic resonance of the shoulder. *J. of Bone and Joint Surgery* 1991;73-A:17-29
- Imhoff AB. Schulterinstabilität - Rotatorenmanschette 1999;163-171
- Inman VT, Saunders JB. Observation on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg Am* 1944;26:1-30
- Jerosch J. Zur Ätiologie des subacromialen Impingement - Syndroms - eine biomechanische Untersuchung. *Beitr. Orthop. Traumatol.* 1989;36:411-18
- Jerosch J. Das Akromioklavikulargelenk. *Orthopäde* 2000;29:895-908
- Jordan L, Kenter K, Griffith H. Relationship between MRI and clinical findings in the acromioclavicular joint. *Skeletal Radiol* 2002;31:516-521
- Kaplan PA, Bryans KC, Davick JP, Otte M, Stinson WW, Dussault RG. MR imaging of the normal shoulder: variants and pitfalls. *Radiology* 1992;184:519-524
- Kennedy JC. Complete dislocation of the acromioklavikular joint. *J Bone Joint Surg Br* 1968;35:202
- Kessel L, Watson M. The painful arc syndrome: clinical classification as a guide to management. *J Bone Joint Surg Br* 1977;59:166-172
- Keyl W. Injuries of the rotator cuff - etiology, types and diagnosis. *Hefte Unfallheilkunde* 1982;160:251-60
- Kjellin I, Ho CP, Cervilla V, Haghighi P, Kerr R, Vangness CT, Friedman RJ, Trudell D, Resnick D. Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. *Radiology* 1991;181:837-841
- Liberson F. Os acromiale: a contested anomaly. *J Bone Joint Surg* 1937;19:683-689
- Liou JT, Wilson AJ, Totty WG, Brown JJ. The normal shoulder: common variations that simulate pathologic conditions at MR imaging. *Radiology* 1993;186:435-441
- Lippmann RK. Observations concerning the calcific cuff deposits. *Clin Orthop* 1961;20:49-60
- Loew M, Sabo D, Wehrle M, Mau H. Relationship between calcifying tendinitis and subacromial impingement: a prospective radiography and magnetic resonance imaging study. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5:314-319
- Lohr JF, Uthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop* 1990;254:35-8
- Loredo R, Longo C, Salonen D, Yu J, Haghighi P, Trudell D, Clopton P, Resnick D. Glenoid labrum: MR imaging with histologic correlation. *Radiology* 1995;196: 33-41
- Maier M, Stäbler A, Schmitz C, Lienemann A, Kohler S, Durr HR, Pfahler M, Refior HJ. On the impact of calcified deposits within the rotator cuff tendons in shoulders of patients with shoulder pain and dysfunction. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;371-378
- Matsen FA, Craig TA (1990) Subacromial Impingement. In: Rockwood CA, Matsen FA: *The Shoulder*. Saunders, Philadelphia

- McCauley T, Disler D, Tam M. Bone marrow edema in the greater tuberosity at MR imaging: association with rotator cuff tears and traumatic injury. *Magnetic Resonance Imaging* 18 (2000);979-984
- McKendry RJ, Uthoff HK, Sarkar K, Hyslop PS. Calcifying tendinitis of the shoulder: prognostic value of clinical, histologic, and radiologic features in 57 surgically treated cases. *J Rheumatol* 1982;9:75-80
- Mc Laughlin, H.L. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. *Clin.orth.jul* 1944;304:3-9
- McNab J. Die pathologische Grundlage der sogenannten Rotatorenmanschettentendinitis. *Orthopödie* 1981;10:191-195
- Mellado JM, Salvado E, Camins A, Ramos A, Merino X, Calmet J, Sauri A. Fluid collections and juxta - articular cystic lesions of the shoulder: spectrum of MRT findings. *Eur Radiol* 2002;12:650-659
- Mirowitz SA. Normal rotator cuff: MR imaging with conventional and fat-suppression techniques. *Radiology* 1991;180:735-740
- Monu JUV, Pruett S, Vanarthos WJ, Pope TL. Isolated subacromial bursal fluid on MRT of the shoulder in symptomatic patients: correlation with arthroscopic findings. *Skeletal Radiol* 1994; 23:529-533
- Moseley, F.H. Ruptures of the Rotator cuff. *Brit.J. Surg.* 1951; 38:340-369
- Mudge MK, Wood VE, Frykman GK. Rotator cuff tears associated with os acromiale. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66:427-429
- Müller-Gerbl M. The subchondral bone plate. *Adv Anat Embryonal Cell Biol* 1998; 141:1-134
- Nicholson GP, Goodman DA, Flatow EL, Bigliani LU. The akromion: morphologic condition and age-related changes. A study of 420 scapulas. *J Shoulder Elbow Surg.* 1996; 5:1-11
- Needell SD, Zlatkin MB. Comparison of fat-saturation fast spin echo versus conventional spin-echo MRT in the detection of rotator cuff pathology. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:674-677
- Neer, C.S. Anterior Akromionplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. *J.Bone Joint Surg.* 1972;54-A:41-50
- Neer CS 2nd, Welsh RP. The shoulder in sports. *Orthop Clin North Am* 1977;8:583-591
- Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983;173:70-77
- Neer CS 2nd. The components of our global exchange on surgery of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995;4:477-480
- Panni AS, Milano G, Luciana L, Fabbriani C, Logrosconi CA. Histological analysis of the coracoacromial arch: correlation between age-related changes and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1996;12:531-540
- Park JG, Lee JK, Phelps CT. Os acromiale associated with rotator cuff impingement: MR imaging of the shoulder. *Radiology* 1994;193:255-257
- Patte D. Classification of Rotator Cuff Lesions. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1990;254:81-86
- Peh WC, Farmer TH, Totty WG. Acromial arch shape: assessment with MR imaging. *Radiology* 1995;195:501-505

- Penny JN, Welsh RP. Shoulder impingement syndrome in athletes and their surgical management. *Am J Sports Med* 1981;9:11-5
- Peterfy CG, Roberts T, Genant HK. Dedicated extremity MR imaging. An emerging technology. *Radiol Clin North Am.* 1997;35:1-20
- Petersilge CA, Witte DH, Sewell BO, Bosch E, Resnick D. Normal regional anatomy of the shoulder. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1993;1:1-18
- Petersson CJ, Redlund-Johnell I. Radiographic joint space in normal acromioclavicular joints. *Acta Orthop Scand* 1983;54:431
- Petersson CJ. Ruptures of the Supraspinatus Tendon. The Significance of Distally Pointing Acromioclavicular Osteophytes. *Clin.Orthop.*1983;174:143-48
- Platte D, Goutaillier D, Debeyre J. Rotatorenmanschettenruptur. *Orthopäde* 1981;10:206-215
- Post M, Cohen J. Impingement Syndrome: a review of late stage II and early stage II in lesions. *Clin Orthop* 1986;207:126-32
- Prescher A. Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder joint and shoulder girdle. *European Journal of Radiology* 2000;35:88-102
- Putz R, Reichelt A, Liebermann M, Eichhorn V. Mechanische Beanspruchung des Proc. coracoideus unter verschiedenen Versuchsbedingungen. In: Refior J. und Mitar. (HRSRG.): *Biomechanik der gesunden und kranken Schulter.* Thieme, Stuttgart 1985
- Quinn SF, Sheley RC, Demlow TA, Szumoski J. Rotator cuff tendon tears: evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic correlation in 100 patients. *Radiology* 1995;185:497-501
- Radke S, Kenn W, Gohlke F. MRT der Schulter Degenerative Veränderungen und Rotatorenmanschettendefekte. *Orthopäde* 2001;30:484-491
- Rathburn JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg [Br]* 1970;52:540-553
- Reeder JD, Andelman S. The rotator cuff tear: MR evaluation. *Magnetic Resonance Imaging* 1987;5:331-338
- Reinus WR, Shady KL, Mirowitz SA, Totty WG. MR diagnosis of rotator cuff tear of the shoulder: Value of using T2-weighted fat-saturated images. *AJR* 1995;164:1451-1455
- Rockwood C, Matsen F. *The shoulder.* Saunders, Philadelphia/PA 1990
- Rockwood CA Jr, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation and treatment with a modified Neer acromioplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:409-424
- Rothmann R, Parke W. The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin orthop.* 1965;41:176
- Sarkar K, Taine W, Uthoff HK. The ultrastructure of the coracoacromial ligament in patients with chronic impingement syndrome. *Clin Orthop* 1990;254:49-54
- Schraner AB, Major NM. MR imaging of the subcoracoid bursa. *Am J Roentgenol* 1999; 172:1567-1571
- Schweitzer et al. Acromioclavicular Joint Fluid: Determination of Clinical Significance with MR Imaging. *Radiology* Jul 1994;192(1):205 -7
- Seeger LL. Magnetic resonance imaging of the shoulder. *Clin Orthop* 1989;244:48-59
- Singson RD, Hoang T, Dan S, Friedmann M. MR evaluation of rotator cuff pathology using T2-weighted fast spin-echo technique with and without fat suppression. *AJR* 1996;166:1061-1065

- Sonin AH, Peduto AJ, Fitzgerald SW, Callahan CM, Bresler ME. MR imaging of the rotator cuff mechanism: comparison of spin-echo and turbo spin-echo sequences. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:333-338
- Spielmann AL, Forster BB, Kokan P, Hawkins RH, Janzen DL. Shoulder after rotator cuff repair: MR imaging findings in asymptomatic individuals-initial experience. *Radiology* 1999;213:705-708
- Straßer H. Lehrbuch der Muskel und Gelenkmechanik. IV. Bd: Spezieller Teil. Die obere Extremität. Springer, Berlin, 1917
- Tasu JP, Miquel A, Rocher L, Molina V, Gagey O, Blery M. MR evaluation of factors predicting the development of rotator cuff tears. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:159-163
- Tichy P, Tillmann B. Funktionelle Beanspruchung des Fornix humeri. *Acta anat.* 120 1984; 74
- Tillmann B. Biomechanik des Schultergelenkes und der periartikulären Gewebe. In Reichelt A (Hrsg) Periartikuläre Schultererkrankungen. ML - Verlag, pp 11 (Buchreihe für Orthopädie und orthopädische Grenzgebiete, Bd 8), 1984
- Tillmann B. Funktionelle Anatomie der Schulter. 1986;89:389-97
- Timins ME, Erickson SJ, Estowski LD, Carrera GF, Komorowski RA. Increased signal in the normal supraspinatus tendon on MR imaging: diagnostic pitfall caused by the "magic-angle" effect. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:109-114
- Torklus von D, Weh L. Das Impingement - Syndrom an der Schulter. *Orthop.Praxis* 1982; 12:964-966
- Uthoff HK, Loehr J, Sarkar K. The pathogenesis of the rotator cuff. 3<sup>rd</sup> International Conference on Surgery of the shoulder, Ozuka, Japan, 1987
- Uthoff HK, Hammond DI, Sarkar K, Hooper GJ, Papoff WJ. The role of the coracoacromial ligament in the impingement syndrome: A clinical, bursographic and histologic study. *Int Orthop* 1998;12:97-103
- Uthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendinitis - a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop Rel Res* 1976;118:164-168
- Vahlensieck M. et al. Two segments of the supraspinatus muscle: cause of high signal intensity at MR imaging? *Radiology* 1993;186:449-454
- Vahlensieck M. MRT of the shoulder. *Eur Radiol* 2000; 10:242-249
- Valadie AL, Jobe CM, Pink MM, Ekman EF, Jobe FW. Anatomy of provocative tests for impingement syndrome of the shoulder. *J Shoulder and Elbow Surgery* 2000;9:36-46
- Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST. Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posteriorsuperior glenoid rim: An arthroscopic study. *J Shoulder and Elbow Surgery* 1992;238-245
- Wang JC, Hatch JD, Shapiro MS. Comparison of MRI and radiographs in the evaluation of acromial morphology. *Orthopedics* 2000 Dec;23(12):1269-71
- Watson M. Rotator cuff function in the impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71:361-366
- Weh L, Weichel K. Die Degeneration der Rotatorenmanschette des Schultergelenkes. *Chir.Praxis* 1983;31:103-109

## 6. Literaturverzeichnis

Wülker et al. Biomechanical data concerning the shoulder impingementsyndrom. Clin Orthop 1994;303:242-249

Wülker N, Rühmann O. MRT bei Luxationen und Instabilität des Schultergelenk. Orthopäde 2001;30:492-501

Zanetti M, Gerber C, Hodler J. Quantitative Assessment of the Muscle of the Rotator Cuff with Magnetic Resonance Imaging. Investigative Radiology 1998 (33):163-170

## 7. Tabellenverzeichnis

<b>Tab.1</b>	Altersverteilung Patienten mit Schulterschmerzen	21
<b>Tab.2</b>	Altersverteilung der radiologischen Impingementpatienten	22
<b>Tab.3</b>	Altersverteilung der Schulterschmerzpatienten ohne radiologische Impingementsymptomatik	23
<b>Tab.4</b>	Altersverteilung der Vergleichsgruppe	23
<b>Tab.5</b>	Ödem im Akromioklavikulargelenk	37
<b>Tab.6</b>	„Painful arc“ in Bezug auf Impingementsymptomatik	38
<b>Tab.7</b>	Bigliani in Bezug auf klinische Impingementtest	39
<b>Tab.8</b>	Bigliani in Bezug auf radiologische Impingementzeichen	40
<b>Tab.9</b>	Bigliani in Bezug auf Rotatorenmanschettenrupturen	42
<b>Tab.10</b>	Bigliani in Bezug auf die Vergleichsgruppe	43
<b>Tab.11</b>	Abstand im Akromioklavikulargelenk in Bezug auf Rotatorenmanschettenrupturen	44
<b>Tab.12</b>	Befunde des Lig. coracoacromiale	46
<b>Tab.13</b>	Rotatorenmanschettenruptur in Bezug auf Tendinosis calcarea	47
<b>Tab.14</b>	Impingementsymptomatik in Bezug auf Tendinosis calcarea	48
<b>Tab.15</b>	Befunde der Rotatorenmanschette in der Impingementgruppe	50
<b>Tab.16</b>	RMR im MRI im Vergleich mit dem intraoperativem Ergebnis	50
<b>Tab.17</b>	Rotatorenmanschette in Bezug auf eine subakromiale Konsole	51
<b>Tab.18</b>	Ödem im Akromioklavikulargelenk bei partieller RMR	53
<b>Tab.19</b>	Pathologien im Akromioklavikulargelenk	54
<b>Tab.20</b>	Subakromiale Pathologien	55
<b>Tab.21</b>	Weite im Akromioklavikulargelenk	56
<b>Tab.22</b>	Arthrose im Akromioklavikulargelenk	57
<b>Tab.23</b>	Wassersignal im Akromioklavikulargelenk	60
<b>Tab.24</b>	Ödem im Akromioklavikulargelenk	61

## 8. Abbildungsverzeichnis

<b>Abb.1</b>	Akromionklassifikation nach Bigliani	4
<b>Abb.2</b>	Ossifikationszentren des Os acromiale	5
<b>Abb.3</b>	Rotatorenmanschette sagittal	6
<b>Abb.4</b>	Intrinsische Faktoren eines Impingement	10
<b>Abb.5</b>	Primäres Impingement	11
<b>Abb.6</b>	Sekundäres Impingement	12
<b>Abb.7</b>	Extrinsische Faktoren eines Impingement	13
<b>Abb.8</b>	Schmerzhafter Bogen („painful arc“)	17
<b>Abb.9</b>	Impingementtest nach Hawkins	18
<b>Abb.10</b>	Axiale Schnittführung	27
<b>Abb.11</b>	Schräg-koronare Schnittführung	28
<b>Abb.12</b>	Schräg-sagittale Schnittführung	29
<b>Abb.13</b>	„Tangent sign“	34
<b>Abb.14a</b>	„Outlet-view“ mit Bigliani II	40
<b>Abb.14b</b>	„Outlet-view“ mit Bigliani III	41
<b>Abb.14c</b>	Schräg-sagittale Schnittführung mit Bigliani III	41
<b>Abb.15</b>	Os acromiale	43
<b>Abb.16</b>	Komplette Rotatorenmanschettenruptur	45
<b>Abb.17a</b>	Röntgen: Kalk in der Supraspinatussehne	47
<b>Abb.17b</b>	MRI: Kalk in der Supraspinatussehne	48
<b>Abb.18</b>	Bursitis subacromialis	49
<b>Abb.19a</b>	MRI: Subakromiale Knochenkonsole	51
<b>Abb.19b</b>	Röntgen: Subakromiale Knochenkonsole	52
<b>Abb.20</b>	MRI: Impingementcyste	56
<b>Abb.21a</b>	MRI: Arthrose im Akromioklavikulargelenk	58
<b>Abb.21b</b>	Röntgen: Arthrose im Akromioklavikulargelenk	59
<b>Abb.22</b>	MRI: Wassersignal im Akromioklavikulargelenk	60
<b>Abb.23a</b>	MRI: Ödem im Akromioklavikulargelenk	62
<b>Abb.23b</b>	MRI: Ödem im Akromioklavikulargelenk	62

## 9. Lebenslauf

Christiane Nölling  
 Von-Harnack-Str. 11  
 35039 Marburg  
 jane\_noelling@hotmail.com

---

### Persönliche Daten:

Name: Christiane Nölling  
 Geburtsdatum: 12.03.1975  
 Geburtsort: Marburg, Hessen  
 Familienstand: ledig

### Bildung:

05/1998 bis heute	<b>Studium der Humanmedizin</b> an der Ludwig-Maximilians-Universität München.
12/03-03/04	3. PJ-Tertial, München (Orthopädie)
08-11/03	2. PJ-Tertial, Luzern (Innere Medizin)
04-08/03	1. PJ-Tertial, Luzern (Chirurgie)
03/03	2. Staatsexamen erfolgreich bestanden
seit 04/01	Doktorarbeit (Magnetresonanztomographische Veränderungen des Akromioklavikulargelenkes beim Impingementsyndrom)
03-04/02	Famulatur Murnau (Unfallchirurgie)
09/01	Famulatur San Francisco (Spinal Surgery)
03/01	1. Staatsexamen erfolgreich bestanden
08/00	Famulatur (Orthopädie), Dr. Münch
05/00	Zusatzausbildung zur <b>Manualtherapeutin</b> erfolgreich bestanden
05/98-01/03	freier Mitarbeiter bei Echtler/Leimbeck (Physiotherapie)
9/97-5/98	angestellt bei Echtler/Leimbeck (Physiotherapie)
3/96-10/96	freier Mitarbeiter in KG-Praxis in Heidelberg
9/96-8/97	Anerkennungsjahr im Querschnittszentrum Heidelberg

6/96-9/96                   Anerkennungsjahr im Sport Reha München  
1994-1996                 Ausbildung zur **Physiotherapeutin**  
07/1994                   **Abitur** am Gymnasium Philippinum, Marburg

**Freizeit:**                 Sport (besonders Basketball, Joggen, Klettern, Skifahren)  
Allgemeine Outdooraktivitäten  
Fotografieren

## 10. Danksagung

Mein ganz persönlicher Dank gilt Herrn PD Dr. med. A. Staebler. Nach Überlassung des Themas dieser Arbeit, fühlte ich mich nie mir selbst überlassen, sondern wurde stets engagiert und kompetent betreut. Er hat mir viel Raum zugestanden, selbständig zu arbeiten und seine Begeisterung für Forschung und Wissenschaft haben mich stets motiviert.

Er hat trotz vielfältiger Verpflichtungen stets das Gefühl vermittelt ansprechbar und „ganz Ohr“ zu sein.

Bedanken möchte ich mich desweiteren bei Herrn Dr. med. M. Kessler für seine Betreuung während der Arbeit.

Für die unterstützende Beratung bei der statistischen Datenverarbeitung möchte ich mich bei Herrn Dr. med. A. Crispin, Institut für Informationsverarbeitung, Biometrie und Epidemiologie (IBE, Direktor Prof. Überla) bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. S. Strieth für seine freundliche und konstruktive Hilfe bei der Verfassung der vorliegenden Arbeit.

Bei Frau Judith Burkert bedanke ich mich herzlichst für die gute und strukturierte Einführung in Microsoft Excel, ohne die diese Arbeit nie zustande gekommen wäre.

Von ganzem Herzen für die etlichen kleinen und großen Hilfen danke ich Herrn Jochen Müller und der Familie Pfaffenzeller.