

Redaktion

M. Flury, Zürich
 P. Heuberger, Wien



R. Flückiger · S. Raniga · B. K. Moor · M. A. Zumstein

Schulter, Ellbogen und Sportorthopädie, Dept. Orthopädie und Traumatologie, Universitätsklinik Bern, Inselspital, Bern, Schweiz

Glenohumerale Luxation

Verletzungsmuster und Kombinationsverletzungen

Die Schulter ist eines der komplexesten Gelenkssysteme im menschlichen Körper mit einer kleinen Gelenkpfanne und einem verhältnismäßig großen Kopf. Die Größenrelation ist vergleichbar mit einem Golfball und „Tee“. Dies ermöglicht einerseits einen großen Bewegungsumfang, andererseits führt eine nur kleine knöchernen Abstützung potenziell schneller zur Instabilität. Neben den ossären kommt den kapsuloligamentären und muskulären Strukturen eine wichtige stabilisierende Rolle zu. Zudem besteht infolge der anatomischen Nachbarschaft zu den Gefäßen und dem Plexus brachialis eine verhältnismäßig hohe Wahrscheinlichkeit einer neurovaskulären Begleitverletzung bei Luxationen (**Abb. 1**).

Pathophysiologie der Schulter

Instabilität ist ein pathologischer Prozess, welcher einerseits von mechanischen und andererseits von neuromuskulären [1], oder auch von beiden Faktoren, abhängen kann. Diese Thematik wird detailliert in anderen Beiträgen dieser Ausgabe abgehandelt.

Primäre Verletzungen

Anteroinferiore Strukturen

Bis zu 97 % der traumatischen Schulterluxationen sind nach anteroinferior [2]. Der Unfallmechanismus beschreibt meist eine forcierte Außenrotationsbewegung des betroffenen Arms in 45–90° Abduktion. Alternativ ist eine von dorsal gerichtete, direkte Krafteinwirkung möglich. Der Labrum-Liga-

ment-Komplex kann hierbei an der Insertion des Glenoids, am humeralen Ansatz oder im ligamentären bzw. kapsulären Verlauf reißen.

Die Bedeutung des glenohumeralen Ligament-Labrum-Komplexes wurde bereits in der Erstbeschreibung durch Broca und Hartmann im Jahr 1890 erkannt [3]. 1906 hält Perthes [4] fest, dass die Ablösung des Labrums ein Grund für die vordere Schulterinstabilität darstellt und empfiehlt dessen Refixation. Siebzehn Jahre später im Jahr 1923 veröffentlicht Bankart Blundell [5] eine erneute Beschreibung der Pathoanatomie und des chirurgischen Eingriffs mit anhaltender Popularität.

Rowe et al. weisen bei 162 traumatischen Schulterluxationen in 85 % eine Avulsion des anterioren Ligament-Labrum Komplexes, namentlich eine klassische Bankart-Läsion nach [2]. Durch den Spannungsverlust von Kapsel und Labrumring mit in der Folge reduziertem Kavitäts- und Vakuumeffekt am Glenoid entfällt die physiologische Gelenkführung, wie auch ein wesentlicher Anteil der propriozeptiven Kapazität [6]. Selten, in 2–10 % der Fälle, findet sich ein humeraler Ausriss der Kapsel oder des inferioren glenohumeralen Bands (IGHL) im Sinne einer HAGL („humeral avulsion of glenohumeral ligaments“; [7]).

Posteriore Strukturen

Posteriore Luxationen ereignen sich in weniger als 3–9 % der Fälle und werden häufig verkannt [8]. Eine korrekte Untersuchung ist dementsprechend unerlässlich. Rund die Hälfte der Ereignisse ist traumatisch bedingt, gemäß verschiede-

nen Autoren sind die posterioren Luxationen in 34–50 % der Fälle auf Krampfanfälle (Epilepsie) oder Stromunfälle zurückzuführen [9]. Entsprechend der anteroinferioren Luxation werden hier die dorsalen Strukturen beschädigt: reverse Bankart-Läsion, posteriore HAGL.

Meist den betroffenen Arm in Innenrotation und Adduktion fixiert, ist radiologisch nur für das geübte Auge ein „lightbulb sign“ oder eine fehlende glenohumerale Kongruenz zu sehen (**Abb. 2**).

Inferiore Strukturen

Eine *Luxatio erecta* mit dem betroffenen Arm in fixierter Elevationsstellung ist äußerst selten (< 1 %). Diese *Hochenergietraumata* verletzen durch die inferiore Lage des Humeruskopfes die unteren Anteile der Gelenkklippe und Kapselstrukturen. Die Inzidenz von assoziierten neurovaskulären Verletzungen (40–60 %) und Tuberculum-majus sowie Rotatorenmanschettenläsionen (80 %) ist außerordentlich hoch [10–12].

Begleitverletzungen

Begleitverletzungen nach Schulterluxation sind häufig und mit der pathognomonischen Humerusimpressionsfraktur (Hillsachs oder Malgaigne) mit höchstem Vorkommen (bis zu 90 %) vertreten [33].

Knöchernen Begleitverletzungen

Eine anteroposteriore Röntgenaufnahme der Schulter vor Repositionsversuch ist unverzichtbar, zumal eine Luxationsfraktur des proximalen Humerus die Mani-



Abb. 1 ▲ Anatomische Nachbarschaft des luxierten Humeruskopfes mit der Arterie

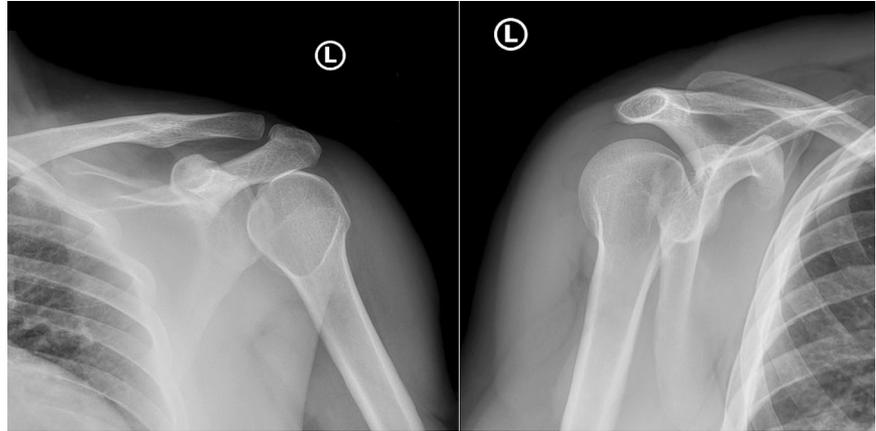


Abb. 2 ▲ Posteriore glenohumerale Luxation



Abb. 3 ▲ Operativ versorgte anteriore Humerusluxationsfraktur mit isoliertem Tuberculum-majus-Abriss

pulation gefährlich und eine geschlossene Reposition unmöglich macht. Eine zweite Aufnahme (Neer/“profile de Lamy“ oder axial) bestätigt die Diagnose und definiert die Luxationsrichtung. Hier gilt es insbesondere, die Luxationsfraktur nicht zu verpassen, da es bei diesen meist *jungen* Patienten zu einer sekundären Dislokation und Nekrose des Humeruskopfes führen kann [13, 14].

Glenoid

Akute Verletzung. Knöcherne Defekte der vorderen Glenoidkante werden als ossäre Bankart-Läsionen bzw. als Pfannenrandfrakturen bezeichnet. Die Größe der Läsion ist für die glenohumerale Stabilität entscheidend. Gerber und Nyfeler definieren eine für die Stabilität relevante Fragmentgröße, nämlich wenn

die Fragmentlänge die Hälfte der Glenoidgesamtbreite übersteigt [15]. Itoi et al. kamen in einer Kadaverstudie zum Schluss, dass ein Glenoiddefekt über 20 % eine glenohumerale Instabilität verursacht [16], jedoch zeigen neuere Arbeiten, dass auch schon Glenoiddefekte von über 13 % einen signifikanten Einfluss auf das Outcome haben [17]. Beide Autoren berichten, dass die glenohumerale Stabilität in diesem Fall nicht durch die Weichteile gewährleistet werden können. Scheibel teilte die knöchernen glenoidalen Läsionen noch zusätzlich in akute und chronische Verletzungen sowie Substanzverluste ein [18]. In der Akutsituation ist erstaunlicherweise weniger die Fragmentgröße von prognostischem Wert, als vielmehr die korrekte bzw. erhaltene Zentrierung des Glenohumeralgelenks in der sitzen-

den oder stehenden a.-p.-Aufnahme. Maqueira et al. begleiten 14 Patienten mit großen (> 5 mm), dislozierten (> 2 mm) Glenoidrandfrakturen über durchschnittlich 5 Jahre, welche glenohumeral zentriert, konservativ behandelt werden. Alle beteiligten Probanden zeigen mittelfristig ein exzellentes subjektives und funktionelles Resultat [19].

Chronischer Fragmenttyp, glenoidaler Substanzverlust. Ältere Glenoidfrakturen können extraanatomisch konsolidieren oder als pseudarthrotisches Fragment verheilen, wobei das Fragment immer kleiner als der effektive Glenoiddefekt ist. Ein glenoidaler Substanzverlust ohne Fragment [18] kann im Rahmen von Erosions-/Kompressions- und/oder Resorptionsprozessen bei chronischer Schulterinstabilität entstehen. Yama-

Glenohumerale Luxation. Verletzungsmuster und Kombinationsverletzungen

Zusammenfassung

Hintergrund. Begleitverletzungen können in bis zu 90 % der Fälle nach erstmaliger Schulterluxation auftreten. Auch wenn sie nicht immer einen Einfluss auf die Therapiewahl haben, so ist eine sorgfältige Diagnostik entscheidend.

Einteilung. In der Akutsituation ist eine konventionelle Bildgebung in mindestens 2 Ebenen (a.-p./Neer/evtl. axial) vor und nach Reposition zwingend. Luxationsfrakturen dürfen nicht übersehen bzw. durch das Manöver der geschlossenen Reposition sekundär disloziert werden. Bestehen ossäre glenoidale, humerale oder kombinierte Verletzungen, sollten sie gemäß Stabilitätskriterien versorgt werden. Dies kann umgehend, nach manifes-

ter Dezentrierung oder Instabilität entweder mittels Osteosynthese oder als glenohumerale Stabilisation im Verlauf erfolgen. Bei einer Instabilität ist prinzipiell zur Bilanzierung einer ossären Ursache das Arthro-CT die Untersuchung der Wahl, welche auch eine Beurteilung der kapsulolabroligamentären Verletzung sowie einer traumatischen Rotatorenmanschettenläsion ermöglicht. Letztere ist jedoch besser mittels Arthro-MRT zu beurteilen.

Diskussion. Eine signifikante frische, meist größere oder massive, Rotatorenmanschettenläsion sollte rasch operativ angegangen werden. Medial reichende „off the track“ Hill-Sachs-Läsionen können mittels einer Hill-

Sachs-Remplissage oder, wie auch glenoidale Defekte, mittels einer Kochenaugmentation versorgt werden. Langzeitresultate des Latarjet-Verfahrens zeigen 25 Jahre nach dem Eingriff die niedrigste Reluxationsrate < 4 %, eine gute Außenrotation, eine sehr hohe Patientenzufriedenheit und degenerative Veränderungen, welche vergleichbar mit der natürlichen Entwicklung nach erstmaliger Schulterluxation ohne Rezidiv sind.

Schlüsselwörter

Schulterverrenkung · Rotatorenmanschettenruptur · Labrumdefekte · Pfannenrandfraktur · Schulterstabilisierung

Glenohumeral dislocation. Injury patterns and combination injuries

Abstract

Background. Almost 90 % of first time shoulder dislocations are associated with other injuries involving the glenohumeral joint complex. It is important to make an accurate diagnosis even if this does not always influence the choice of an appropriate therapy.

Content. In the acute setting it is imperative that X-ray imaging is performed before and after repositioning in at least two planes, i.e. anteroposterior (AP), Neer and if possible axial views. Fracture dislocations must not be overlooked as repositioning maneuvers can lead to secondary displacement or complete displacement of a fracture. If there is any evidence of an unstable glenoid fracture, humeral fracture or combined osseous lesions,

they should be immediately treated with open reduction and internal fixation. Patients with an incongruent glenohumeral articulation or who suffer from recurrent instability require a surgical intervention. In recurrent shoulder instability with evidence of osseous lesions arthrography computed tomography (arthro-CT) is the most valuable investigation. Injuries to the capsulolabral complex and rotator cuff can be diagnosed with this modality but arthrography magnetic resonance imaging (arthro-MRI) can provide greater details with respect to rotator cuff lesions.

Discussion. Acute large or massive rotator cuff lesions require semi-urgent repair. Off-track Hill-Sachs lesions with medial extension

should be addressed with a remplissage or bone grafting. The long-term results of a Latarjet procedure at 25-year follow-up showed a very low redislocation rate (< 4 %), good external rotation, very high patient satisfaction and a rate of degenerative changes comparable with the natural development of first time shoulder dislocations without recurrent instability.

Keywords

Shoulder dislocation · Rotator cuff tear · Hill Sachs lesion · Glenoid rim fracture · Shoulder stabilization

moto et al. [25] beschreiben in einer Kadaverstudie eine für die Stabilität kritische glenoidale Defektgröße von 25 % Länge und 19 % Pfannenbreite. Weitere Autoren bestätigten die Defektgröße von 20–25 %. Neuere Arbeiten zeigen jedoch, dass bereits eine Defektgröße über 13,5 % eine signifikante Auswirkung auf das klinische Outcome einer arthroskopischen Bankart-Stabilisierung haben [17].

Humerus

Luxationsfrakturen. Die traumatische Tuberculum-majus-Luxationsfraktur kommt häufig bei älteren Patienten vor. Bei jungen aktiven Sportlern wird die Schulterluxation selten von einer Fraktur des Humeruskopfes begleitet. Falls diese dennoch auftritt, findet sie sich oftmals im Rahmen eines Hochenergetraumas und sollte immer chirurgisch behandelt werden. Häufigere isolierte Tuberculum-majus-Frakturen können, wenn gering oder kaum disloziert, kon-

servativ behandelt werden. Ansonsten ist eine gute Versorgung auch mittels einer arthroskopisch assistierten oder offenen Operation möglich (▣ Abb. 3).

Besonderer Aufmerksamkeit bedarf es bei größeren Tuberculum-majus-Frakturen, um eine zusätzliche undislozierte subkapitale Humerusfraktur nicht zu verpassen. Während des Repositionsmanövers kann es in diesem Fall zur humeralen Dekapitation und konsekutiven avaskulären Humeruskopfnekrose kommen [13, 14].



Abb. 4 ▲ Posteriore Luxationsfraktur, die sich durch die 2. Ebene deutlich zeigt und nicht übersehen werden sollte

Die wohl größte Serie der anterioren Luxationsfrakturen wurde von Robinson et al. analysiert [26]. Er zeigte zwei verschiedene Typen von Luxationsfrakturen, wobei intraoperativ nach offener Reposition ungeachtet der Segmentanzahl einerseits der arterielle Rückfluss aus der Humeruskopfspongiosa, andererseits die verbleibende Integrität der Gelenkkapsel am Kopffragment, wie initial von Hertel berichtet, beurteilt wurde. Typ I mit guter Durchblutung und residuellen Kapselanteilen ≥ 2 cm am Tuberculum minus oder posteromedial des Kopffragments zeigten eine signifikant kleinere posttraumatische/-operative Osteonekrose im Vergleich zu Typ II ohne erhaltene Kopfdurchblutung und denudierten Frakturfragmenten.

Bei isolierter Tuberculum-minus-Fraktur sollte immer an eine stattgehabte oder manifeste posteriore Schulterluxation oder Luxationsfraktur gedacht werden (■ Abb. 4).

Robinson beschrieb auch die posterioren Luxationsfrakturen [27] mit den

am häufigsten beobachteten 2 Arten von 2-Segment-Frakturen (des Tuberculum minus und des Collum anatomicum) wie auch 3-Segment-Frakturen. In allen Luxationsfrakturen mit Beteiligung des anatomischen Humerushalses war der Frakturursprung ausgehend von einer reversen Hill-Sachs-Impression (s. unten). Zudem zeigte sich meist ein langer medialer metaphysärer Ausläufer des Kopffragments. Die als komplex definierten Luxationsfrakturen wurden weiter in 3 Typen unterteilt: subkapital (Collum anatomicum, Typ 1) und 3-Segment-Frakturen mit zusätzlichem isoliertem Tuberculum-minus-Fragment (Typ 2) oder einem als „shield fragment“ bezeichneten Weichteilverbund des frakturierten Tuberculum minus und majus ohne interfragmentäre Dislokation (Typ 3; ■ Abb. 5; [28]).

Hill-Sachs-Läsion/Malgaigne-Impression.

Eine mechanische knöcherne Impression des posterosuperioren Humeruskopfes in Kombination mit einer an-

terokaudalen (primären) Schulterluxation wird als Hill-Sachs-Läsion bezeichnet [29, 30]. Bei der posterioren Luxation ist die humerale Impression anteromedial (reverse Hill-Sachs-Läsion, McLaughlin-Läsion; [31]). Das geschieht, wenn der Oberarmkopf während der Luxation in den glenoidalen Rand gedrückt wird.

Hovellius et al. beschreiben in einer großen Studienserie von 245 Patienten mit anterokaudaler Schulterluxation eine assoziierte Hill-Sachs-Läsion bei 54% der Patienten [32]. Andere Autoren beziffern die Inzidenz mit 40–90% [33]. Die Hill-Sachs-Läsion per se erhöht das Risiko einer Reluxation. Defektgrößen von mittlerem (4 cm Länge \times 0,5 cm Tiefe) und großem (4 cm Länge \times 1 cm Tiefe) Ausmaß oder Läsionen von mehr als 30% der Humeruskopfgelenkfläche wie auch Defekttiefen $> 16\%$ des Humeruskopfdurchmessers können beim Auftreten rezidivierender Instabilität eine signifikante Rolle spielen [34]. Die Arbeitsgruppe von Yamamoto, Itoi, Okada et al. schildern, dass weniger die Tiefe



Abb. 5 ▲ Posteriore Luxationsfraktur (a), welche einen Verbund des Tuberculum minus mit dem Tuberculum majus zeigt und mittels offener Reposition und Plattenosteosynthese versorgt wurde (b)

einer Hill-Sachs-Impression als vielmehr die mediale Ausdehnung der Läsion prognostisch für das sog. „engaging“ am anterioren Glenoidrand entscheidend ist. Es wird definiert, dass die glenoidale Gelenkfläche am Humeruskopf während des physiologischen Bewegungsausmaßes der Schulter eine individuelle Spur zeichnet, die als „glenoid track“ erfasst wird. Befindet sich eine Humeruskopffimpression innerhalb dieser Fläche („on-track lesion“) ist ein *Einhacken* des Humeruskopfes am Glenoidrand nicht möglich. Falls die mediale Ausdehnung der Hill-Sachs-Läsion nun 84 % der maximalen Gelenkbreite übersteigt, wird von einer Off-the-track-Läsion gesprochen, welche eine Engaging-Impression wahrscheinlich macht [35].

Vaskuläre Begleitverletzungen

Sparks et al. [36] halten eine enge Korrelation zwischen luxationsbedingter vaskulärer Läsion und Fraktur des Tuberculum majus fest. Lediglich 1 % der arteriellen Begleitverletzungen treten ohne Fraktur auf. Stayner et al. [37] verzeichnen 2 Fälle mit Verletzung der A. axillaris von insgesamt 95 Schulterdislokationen. In Anbetracht, dass die Schulter das meist ausgegrenzte Gelenk des Körpers darstellt, ist die vaskuläre Begleitverletzung als seltene Komplikation (1–2 %) zu werten und bedarf demnach einer besonderen Aufmerksamkeit, um sie nicht zu verpassen. Die A. axillaris ist insbesondere bei älteren Personen aufgrund vermehrt atherosklerotischer Veränderungen weniger elastisch, eine Gefäßverletzung ist in die-

ser Patientengruppen wahrscheinlicher. Bei jüngeren Patienten hingegen ist eine Gefäßschädigung bei Schulterdislokation äußerst selten.

Pathognomonisch für eine Verletzung der A. axillaris ist die Trias:

1. Schulterdislokation,
2. nichtpalpabler oder abgeschwächter Puls am distalen Vorderarm,
3. raumforderndes Hämatom in der Axilla [38].

Die obere Extremität besitzt eine exzellente kollaterale Durchblutung, so dass selbst bei Schädigung des zuführenden Hauptgefäßes eine periphere Rekapillarisation und ein palpabler Puls der A. radialis vorhanden sein können.

Nervenläsionen

In einer Arbeit von Visser et al. sind elektrophysiologisch gesicherte periphere Nervenläsionen nach anterokaudaler Schulterluxation mit 48 % relativ häufig, wovon der N. axillaris mit 42 % am meisten betroffen ist, gefolgt vom N. suprascapularis (14 %) und N. musculocutaneus (12%; [39]). Eine vollständige Erholung der neurologischen Ausfälle ist nach 12 bis 45 Monaten zu erwarten. Irreversible Schädigungen sind mit einem Anteil von maximal 5 % rar. Bei Patienten mit schwerer Parese ist eine Elektromyographie 3 Wochen nach Initialtrauma empfohlen. Mitentscheidend scheint zudem eine suffiziente und rasche Physiotherapie zum Erhalt der passiven Schulterbeweglichkeit zu sein.

Verletzungen des Plexus brachialis werden nur selten beobachtet und werden mit der Position des Arms während der Luxation in Zusammenhang gebracht. Maximale Abduktion und Innenrotation bringen alle Plexusstrukturen unter Spannung. Ellbogen- und Handgelenkextension distrahiert den medialen Faszikel, in Ellbogenflexion werden die posterioren und medialen Faszikel angespannt.

Plexusläsionen assoziiert mit Schulterdislokationen sind typischerweise postganglionär, infraklavikulär und in Kontinuität erhalten. Es handelt sich meist um eine Neurapraxie oder Axonotmesis (Hüllstruktur des Nerven bleibt erhalten) mit entsprechend sehr guter Prognose [40, 41].

Rotatorenmanschettenläsionen

Bei jungen aktiven Patienten sind komplette Risse der Rotatorenmanschette (RM) selten mit einer Schulterluxation assoziiert. Besonders zu beachten ist in dem Patientengut jedoch die traumatische Ruptur der Sehne des M. subscapularis. Angesichts der schnellen fettigen Infiltration dieses Muskels ist es wichtig, die Sehne baldmöglichst operativ wieder an die Ursprungsstelle zu refixieren [42]. Häufiger treten bei jungen sportlichen Patienten nur Teilrisse der RM auf [43], welche meist asymptomatisch bleiben und, wenn diagnostiziert, oftmals keine chirurgische Therapie erfordern.

Demgegenüber sind transmurale RMLäsionen beim Patienten über 40 Jahre nach Schulterluxation aktiv zu su-

chen [44]. Robinson et al. finden nach Einschluss von 3633 Probanden nach vorderer Luxation bei 33,4 % eine RM-Ruptur oder Tuberculum-majus-Fraktur [45]. Gombera et al. bestätigen in ihrer systematischen Übersichtsarbeit von 1950–2012 eine signifikante Zunahme der RM-Läsionen über dem 40. Lebensjahr von 20 % auf 54% [46]. Bei Frauen reißt die RM häufiger als bei Männern. Falls der Patient/die Patientin 2 Wochen nach Initialtrauma die betroffene Schulter in der Skapulaebene (Elevation) nicht über 90° aktiv heben kann, besteht der hochgradige Verdacht auf eine RM-Läsion und findet in 77 % seine Bestätigung [47].

Behandlung und Prognose

Operative Therapie

Glenoid

Akute Verletzung. Avulsionsfrakturen (ossäre Bankart-Läsion) mit einer Fragmentgröße < 5 mm können gut toleriert werden [48] und werden oftmals nur bei konsekutiver Instabilität bevorzugt arthroskopisch refixiert [26]. Pfannenrandfrakturen ohne wesentliche Fragmentdislokation < 5 mm können mittels kurzer Ruhigstellung konservativ behandelt werden. Klinische und radiologische Kontrollen sind bei möglicher sekundärer Fragmentdislokation und Schulterinstabilität unerlässlich. Zudem ist bei fehlender korrekter glenohumeraler Zentrierung eine offene Fragmentrefixation indiziert [19]. Eine Fragmentgröße mit Beteiligung von 20–25 % der anterioren oder > 33% [16] der posterioren glenoidalen Gelenkfläche kann als instabil gewertet und sollte primär operativ behandelt werden. Akute kleinere Pfannenrandläsionen werden in der Literatur kontrovers behandelt. Verschiedene Autoren zeigen sehr gute und gute Resultate nach arthroskopischer Refixation im Kurzzeit-Follow-up [20–23]. Demgegenüber zeigen jedoch andere Autoren Resorptionen der Fragmente von bis zu 70% [24], was mit der Erfahrung der Autoren einhergeht und höhere Reluxationen zeigt. In unserer Serie von 6 Profisportlern (Handball

und Eishockey) mit kleineren isolierten ossären Pfannenrandläsionen, zeigen die Bankart-Refixationen allesamt Reluxationen oder Restinstabilitäten im mittleren Follow-up, welche darauf mit einem Korakoidtransfer nach Latarjet erfolgreich behandelt werden konnten.

Chronischer Fragmenttyp, glenoidaler Substanzverlust. Obschon in der Literatur kein Konsens über die Indikationsstellung eines operativen ossären Glenoidaufbaus herrscht, ist bei manifester Schulterinstabilität und ossärem Knochendefekt, nach neueren Arbeiten schon ab 13,5% [17] eine Intervention im Sinne eines Latarjet-Verfahrens (s. unten) oder eines Beckenkammspanes zur Stabilisation akzeptiert. Beim sog. J-Span wird ein autologer Beckenkammspan in der Form eines „J“ im Bereich der anterioren Defektzone an das native Glenoid, also extraartikulär, eingesetzt.

Humerus

Tuberculum-majus- und Luxationsfrakturen. Isolierte Tuberculum-majus-Frakturen sollten nur bei signifikanter Dislokation chirurgisch versorgt werden. Inwiefern eine Dislokation als signifikant angesehen wird, ist Gegenstand aktueller Untersuchungen und soll in mehreren Ebenen evaluiert werden [49, 50].

Bei im Rahmen einer Luxationsfraktur intraoperativ vitalem Kopffragment und erhaltener frakturüberbrückender Kapselstruktur (Typ 1) ist unseres Erachtens unabhängig von der Anzahl der Fraktursegmente eine offene Reposition und Osteosynthese die Therapie der Wahl. Selbst bei denudiertem und nicht-durchblutetem Kopffragment (Typ 2 und posteriore Luxationsfrakturen) mit moderater Frakturdislokation sollte bei jungen Patienten (< 60 Jahre) ein Erhalt des Humeruskopfes nicht unversucht

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

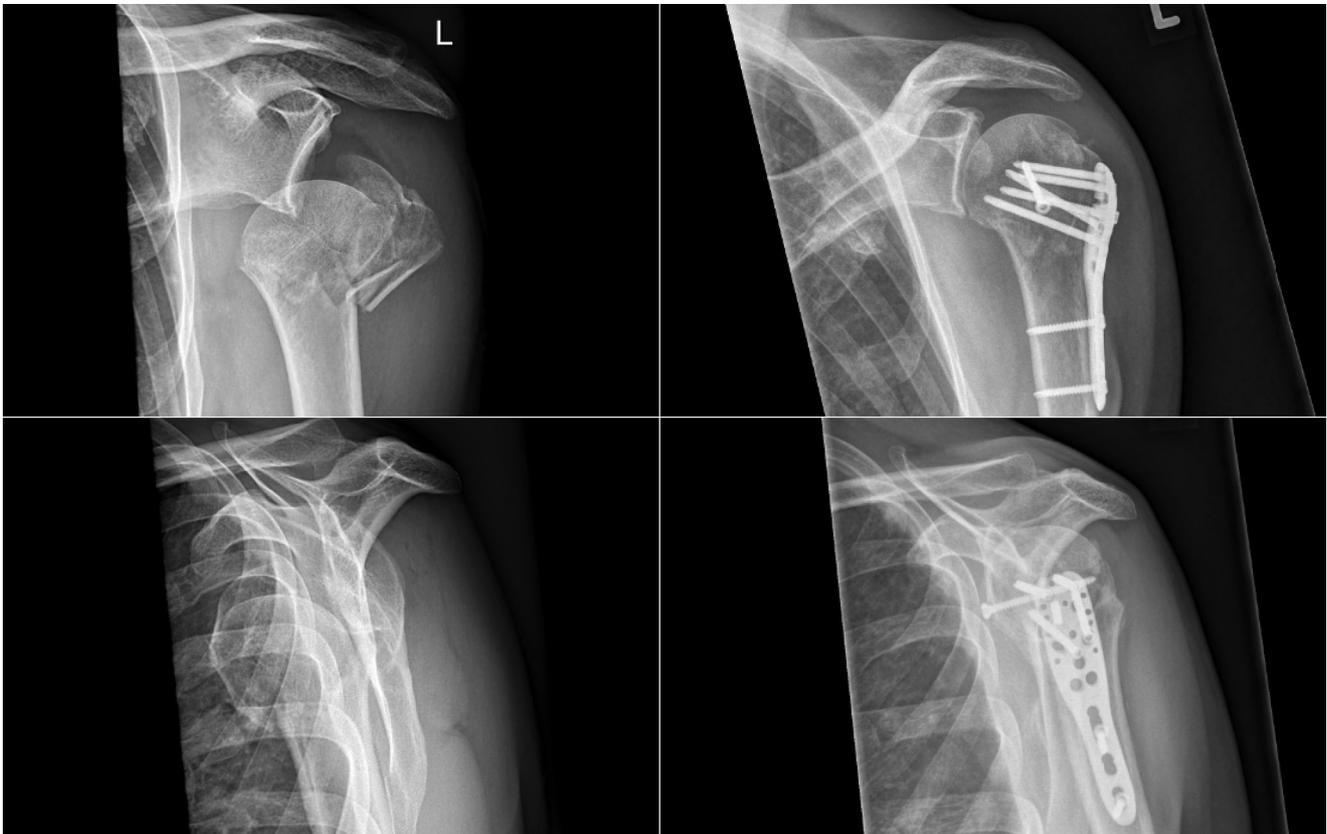


Abb. 6 ▲ Anteriore Humeruskopfluxionsfraktur Typ 2 beim jungen Patienten, welcher trotz initialer intraoperativer Ischämie auch nach 12 Monaten ein gutes funktionelles Resultat ohne Kollaps zeigt

bleiben. In der Arbeit von Robinson et al. wird beschrieben, dass sich 3 von 7 Patienten mit Typ-2-Frakturen von der erfolgten ORIF („open reduction internal fixation“) weitgehend komplikationslos erholt haben [26]. Dies geht mit den Daten von Hertel et al. einher, in welchen sich bei 8 von 10 initial ischämischen Humerusköpfen innerhalb von 5 Jahren kein Kollaps zeigte (■ **Abb. 6**, [51]).

Hill-Sachs-Läsion/Malgaigne-Impression. Die mediale Ausdehnung der Hill-Sachs-Läsion ist entscheidend. Daher sollte im Fall einer Off-the-track-Läsion (s. oben) oder Engaging-Impression [35] eine Remplissage des Hill-Sachs-Defekts bzw. eine Rekonstruktion der Humerus- oder Glenoidgelenkfläche angestrebt werden [52–54].

Der Instability Severity Index Score (ISIS) ermöglicht die Ermittlung der empfohlenen stabilisierenden Intervention anhand von Parametern wie Alter, Sportart, Aktivitätslevel, Vorliegen einer Hyperlaxizität, Hill-Sachs-Läsion

oder eines ossären Glenoiddefekts [55]. So kann eine isolierte Bankart-Refixation mit einem ISIS-Score von mehr als 3 von 10 Punkten bei einer Rezidivrate über 10 % als formell kontraindiziert eingestuft werden. Über 3 Punkten gilt es zu ermitteln, inwiefern ein Knochendefekt für die Instabilität verantwortlich ist oder nicht. Ohne ossäres Defizit sind unseres Erachtens ein Korakoidtransfer nach Latarjet-Bristow oder weitere mögliche therapeutische Alternativen [56] die Eingriffe der Wahl. Liegt eine Mitbeteiligung des Knochens vor, besteht bei isoliert humeralem Defekt (große Hill-Sachs-Läsion), wie oben erwähnt, die Möglichkeit zum kombinierten Bankart-Repair mit Hill-Sachs-Remplissage [53, 54]. Alternativ ist auch hier die Latarjet-Operation durchzuführen. Bei dem oftmals vorhandenen glenoidalen und humeralen Knochendefekt beschränkt sich die Therapiewahl auf die Latarjet-Stabilisation oder die Beckenkammaugmentation.

Vaskuläre Begleitverletzungen. Selbst bei geringstem Verdacht einer Minderperfusion, wie einem abgeschwächt peripheren Puls oder auch nur transient kühler Hand, ist eine notfallmäßige Angiographie obligat. Sparks et al. rapportieren in 18 von 30 Fällen einen Gefäßspasmus ohne Intimaläsion [36]. Nur die Angiographie kann jedoch den Unterschied zwischen transientem Spasmus und einer effektiven Verletzung des Gefäßsystems unterscheiden. Ersteres wird sich mit einfachen konservativen Maßnahmen erholen, während Letzteres einer chirurgischen Intervention bedarf.

Nervenläsionen

Bei manifester kompletter Nervenläsion (Neurotmesis) ist nach wie vor ein rasches chirurgisches Vorgehen anzustreben mit in der Literatur hohem klinischem Erfolg von 70–90% [57, 58]. Doch verzeichneten Moor et al. auch nach verzögerter Rekonstruktion (> 6 Monate) eines geschädigten N. axillaris mittels N.-suralis-

Interponat in allen 12 untersuchten und operierten Patienten einen klinischen Benefit [59].

Rotatorenmanschette

Eine transmurale RM-Läsion ist bei jungen Patienten (< 40 Jahre) nur selten mit einer Schulterluxation assoziiert. Insbesondere ist hierbei zu beachten, dass speziell eine Ruptur der Sehne des M. subscapularis nicht verpasst und im Fall eines Nachweises schnellstmöglich, heutzutage vorzugsweise arthroskopisch, refixiert wird.

Beim Patienten über 40 Jahre ist eine posttraumatische transmurale Manschettenverletzung nach Schulterluxation mit bis 50 % relativ häufig vorhanden [46]. Nach Bestätigung einer frischen Läsion im Arthro-MRT anhand der gängigen Kriterien, wie Grad der muskulären fettigen Infiltration [60], der Atrophie [61], des Retraktionsausmaßes [62] und der Sehnenstumpflänge, ist eine baldige RM-Reinsertion zu favorisieren mit in der Literatur entsprechend gutem Resultat in 73% der Fälle [46].

Ausblick

Die Fallzahl der Rezidivinstabilität nach arthroskopischer Bankart-Refixation wird unterschätzt und in gewissen Fällen ein Revisionseingriff unumgänglich. Die Ergebnisse nach Zweitoperation sind *nur* beim Latarjet-Verfahren und bei Beckenkammaugmentationen gut bis exzellent, nicht aber bei erneuter Bankart-Operation [63]. In einer Kadaverstudie untersuchten Bouaicha und Moor die Möglichkeit zur arthroskopischen Rekonstruktion des IGHL mittels Hamstring-Autograft [56], eine biomechanisch einleuchtende und technisch nachvollziehbare Option für die Zukunft bei hohem ISIS-Score ohne Knochendefekt.

Fazit für die Praxis

- Die Primärdiagnostik bei Schulterluxation vor und nach Reposition sollte stets in mindestens 2 Ebenen erfolgen.

- Ein neurovaskulärer Status darf sowohl vor als auch nach dem Repositionsmanöver nicht vergessen werden.
- Persistiert im Verlauf der folgenden 2 Wochen eine Schwäche, ist ein Arthro-MRT zur Bilanzierung der Rotatorenmanschette indiziert.
- Bei bestätigter transmuraler Ruptur ist insbesondere beim M. subscapularis eine rasche Refixation mit Behandlung der Instabilität anzustreben.
- Im Fall von knöchernen Zusatzverletzungen und Instabilität ist das Arthro-CT der Schulter die Diagnostik der Wahl, und die operative Indikation ist entsprechend des Defekts anzupassen.

Korrespondenzadresse



PD Dr. M. A. Zumstein

Schulter, Ellbogen und Sportorthopädie, Dept. Orthopädie und Traumatologie, Universitätsklinik Bern, Inselspital
3010 Bern, Schweiz
matthias.zumstein@insel.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. R. Flückiger, S. Raniga, B.K. Moor und M. A. Zumstein geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Haller S, Cunningham G, Laedermann A et al (2014) Shoulder apprehension impacts large-scale functional brain networks. *AJNR* 35(4):691–697
2. Rowe CR (1956) Prognosis in dislocations of the shoulder. *J Bone Jt Surg Am* 38-A(5):957–977
3. Broca AHH (1890) Contribution à l'étude des luxations de l'épaule. *Bull Soc Anat Paris* 4:312–336
4. Perthes G (1906) Über Operationen bei habitueller Schulterluxation. *Dtsch Z Chir* 85:199
5. Bankart Blundell A (1923) Recurrent or habitual dislocation of the shoulder-joint. *Br Med J* 11(15):1132–1133
6. Lephart SM, Warner JJ, Borsa PA, Fu FH (1994) Proprioception of the shoulder joint in healthy, unstable, and surgically repaired shoulders. *J Shoulder Elb Surg* 3(6):371–380
7. Wolf EM, Cheng JC, Dickson K (1995) Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause

- of anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 11(5):600–607
8. Robinson CM, Aderinto J (2005) Recurrent posterior shoulder instability. *J Bone Joint Surg Am* 87(4):883–892
9. Buhler M, Gerber C (2002) Shoulder instability related to epileptic seizures. *J Shoulder Elb Surg* 11(4):339–344
10. Patel DN, Zuckerman JD, Egol KA (2011) Luxatio erecta: case series with review of diagnostic and management principles. *Am J Orthop* 40(11):566–570
11. Mallon WJ, Bassett FH, Goldner RD (1990) Luxatio erecta: the inferior glenohumeral dislocation. *J Orthop Trauma* 4(1):19–24
12. Groh GI, Wirth MA, Rockwood CA Jr (2010) Results of treatment of luxatio erecta (inferior shoulder dislocation). *J Shoulder Elb Surg* 19(3):423–426
13. Hersche O, Gerber C (1994) Latrogenic displacement of fracture-dislocations of the shoulder: a report of seven cases. *J Bone Joint Surg Br* 76(1):30–33
14. Ranawat AS, DiFelice GS, Suk M, Lorich DG, Helfet DL (2007) Latrogenic propagation of anterior fracture-dislocations of the proximal humerus: case series and literature review with suggested guidelines for treatment and prevention. *Am J Orthop* 36(9):E133–E137
15. Gerber C, Nyffeler RW (2002) Classification of glenohumeral joint instability. *Clin Orthop* 400:65–76
16. Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, Berge LL, An KN (2000) The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair: a cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am* 82(1):35–46
17. Shaha JS, Cook JB, Song DJ et al (2015) Redefining “critical” bone loss in shoulder instability: functional outcomes worsen with “subcritical” bone loss. *Am J Sports Med* 43(7):1719–1725
18. Scheibel M, Kraus N, Gerhardt C, Haas NP (2009) Anterior glenoid rim defects of the shoulder. *Orthopäde* 38(1):41–48 (50–43)
19. Maquieira GJ, Espinosa N, Gerber C, Eid K (2007) Non-operative treatment of large anterior glenoid rim fractures after traumatic anterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 89(10):1347–1351
20. Porcellini G, Campi F, Paladini P (2002) Arthroscopic approach to acute bony Bankart lesion. *Arthroscopy* 18(7):764–769
21. Porcellini G, Paladini P, Campi F, Paganelli M (2007) Long-term outcome of acute versus chronic bony Bankart lesions managed arthroscopically. *Am J Sports Med* 35(12):2067–2072
22. Kim YK, Cho SH, Son WS, Moon SH (2014) Arthroscopic repair of small and medium-sized bony Bankart lesions. *Am J Sports Med* 42(1):86–94
23. Tauber M, Moursy M, Eppel M, Koller H, Resch H (2008) Arthroscopic screw fixation of large anterior glenoid fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16(3):326–332
24. Nakagawa S, Mizuno N, Hiramatsu K, Tachibana Y, Mae T (2013) Absorption of the bone fragment in shoulders with bony Bankart lesions caused by recurrent anterior dislocations or subluxations: when does it occur? *Am J Sports Med* 41(6):1380–1386
25. Yamamoto N, Muraki T, Sperling JW et al (2010) Stabilizing mechanism in bone-grafting of a large glenoid defect. *J Bone Joint Surg Am* 92(11):2059–2066
26. Robinson CM, Khan LAK, Akhtar MA (2006) Treatment of anterior fracture-dislocations of the proximal humerus by open reduction and internal fixation. *J Bone Joint Surg Br* 88-B(4):502–508

27. Robinson CM, Aderinto J (2005) Posterior shoulder dislocations and fracture-dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 87(3):639–650
28. Robinson CM, Akhtar A, Mitchell M, Beavis C (2007) Complex posterior fracture-dislocation of the shoulder. Epidemiology, injury patterns, and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 89(7):1454–1466
29. Hill HA, Sachs MD (1940) The grooved defect of the humeral head: a frequently unrecognized complication of dislocations of the shoulder joint. *Radiology* 35:690–700
30. Malgaigne JF, Ballière JB (1855) *Traité des fractures et des luxations*. Vol. 2, Paris
31. McLaughlin H (1952) Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 24-A-3:584–590
32. Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, Johansson O, Norlin R, Thorling J (1996) Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 78(11):1677–1684
33. Provencher MT, Frank RM, Leclere LE et al (2012) The Hill-Sachs lesion: diagnosis, classification, and management. *J Am Acad Orthop Surg* 20(4):242–252
34. Rowe CR, Zarins B, Ciuolo JV (1984) Recurrent anterior dislocation of the shoulder after surgical repair. Apparent causes of failure and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 66(2):159–168
35. Yamamoto N, Itoi E, Abe H et al (2007) Contact between the glenoid and the humeral head in abduction, external rotation, and horizontal extension: a new concept of glenoid track. *J Shoulder Elb Surg* 16(5):649–656
36. Sparks SR, DeLaRosa J, Bergan JJ, Hoyt DB, Owens EL (2000) Arterial injury in uncomplicated upper extremity dislocations. *Ann Vasc Surg* 14(2):110–113
37. Stayner LR, Coen MJ (2000) Historic perspectives of treatment algorithms in knee dislocation. *Clin Sports Med* 19(3):399–413
38. Maweja S, Sakalihasan N, Van Damme H, Limet R (2002) Axillary artery injury secondary to anterior shoulder dislocation: report of two cases. *Acta Chir Belg* 102(3):187–191
39. Visser CP, Coene LN, Brand R, Tavy DL (1999) The incidence of nerve injury in anterior dislocation of the shoulder and its influence on functional recovery. A prospective clinical and EMG study. *J Bone Jt Surgery Br Vol* 81(4):679–685
40. Leffert RD, Seddon H (1965) Infraclavicular Brachial Plexus Injuries. *J Bone Joint Surg Br* 47:9–22
41. de Laet EA, Visser CP, Coene LN, Pahlplatz PV, Tavy DL (1994) Nerve lesions in primary shoulder dislocations and humeral neck fractures. A prospective clinical and EMG study. *J Bone Jt Surgery Br Vol* 76(3):381–383
42. Gerber C, Hersche O, Farron A (1996) Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am* 78(7):1015–1023
43. Kim DS, Yoon YS, Kwon SM (2010) The spectrum of lesions and clinical results of arthroscopic stabilization of acute anterior shoulder instability. *Yonsei Med J* 51(3):421–426
44. Hawkins RJ, Bell RH, Hawkins RH, Koppert GJ (1986) Anterior dislocation of the shoulder in the older patient. *Clin Orthop* 206:192–195
45. Robinson CM, Shur N, Sharpe T, Ray A, Murray IR (2012) Injuries associated with traumatic anterior glenohumeral dislocations. *J Bone Jt Surgery Am Vol* 94(1):18–26
46. Gombera MM, Sekiya JK (2014) Rotator cuff tear and glenohumeral instability: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 472(8):2448–2456
47. Berbig R, Weishaupt D, Prim J, Shahin O (1999) Primary anterior shoulder dislocation and rotator cuff tears. *J Shoulder Elb Surg* 8(3):220–225
48. Yamamoto N, Itoi E, Abe H et al (2009) Effect of an anterior glenoid defect on anterior shoulder stability: a cadaveric study. *Am J Sports Med* 37(5):949–954
49. Foruria AM, de Gracia MM, Larson DR, Munuera L, Sanchez-Sotelo J (2011) The pattern of the fracture and displacement of the fragments predict the outcome in proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg Br* 93(3):378–386
50. Foruria AM, Marti M, Sanchez-Sotelo J (2014) Proximal Humeral Fractures Treated Conservatively Settle During Fracture Healing. *J Orthop Trauma* 29(2):e24–e30
51. Bastian JD, Hertel R (2008) Initial post-fracture humeral head ischemia does not predict development of necrosis. *J Shoulder Elb Surgery/American Shoulder Elb Surg* 17(1):2–8
52. Gerber C, Lambert SM (1996) Allograft reconstruction of segmental defects of the humeral head for the treatment of chronic locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 78(3):376–382
53. Boileau P, O'Shea K, Vargas P, Pinedo M, Old J, Zumstein M (2012) Anatomical and functional results after arthroscopic hill-sachs remplissage. *J Bone Jt Surgery Am Vol* 94(7):618–626
54. Purchase RJ, Wolf EM, Hobgood ER, Pollock ME, Smalley CC (2008) Hill-sachs "remplissage": an arthroscopic solution for the engaging hill-sachs lesion. *Arthroscopy* 24(6):723–726
55. Balg F, Boileau P (2007) The instability severity index score: a simple preoperative score to select patients for rthroscopic or open shoulder stabilisation. *J Bone Joint Surg Br* 89(7):1470–1477
56. Bouaicha S, Moor BK (2013) Arthroscopic autograft reconstruction of the inferior glenohumeral ligament: Exploration of technical feasibility in cadaveric shoulder specimens. *Int J Shoulder Surg* 7(1):32–36
57. Degeorges R, Lebellec Y, Alnot JY (2004) Prognostic factors of axillary nerve surgery. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 90(2):103–110
58. Bonnard C, Anastakis DJ, van Melle G, Narakas AO (1999) Isolated and combined lesions of the axillary nerve: a review of 146 cases. *J Bone Joint Surg Br* 81(2):212–217
59. Moor BK, Haefeli M, Bouaicha S, Nagy L (2010) Results after delayed axillary nerve reconstruction with interposition of sural nerve grafts. *J Shoulder Elb Surg* 19(3):461–466
60. Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC (1994) Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 304:78–83
61. Zanetti M, Gerber C, Hodler J (1998) Quantitative assessment of the muscles of the rotator cuff with magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 33(3):163–170
62. Patte D (1990) Classification of rotator cuff lesions. *Clin Orthop* 254:81–86
63. Friedman LG, Griesser MJ, Miniaci AA, Jones MH (2014) Recurrent instability after revision anterior shoulder stabilization surgery. *Arthroscopy* 30(3):372–381

J. Bossenmayer

Wider die ärztliche Kunst?

Recht und Unrecht in der Medizin

Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2015, 144 S., (ISBN 987-3-13-198931-4), 19,00 EUR

Medizin, Recht und das wahre Leben: Diese Kombination bildet den Stoff, den der Autor geschickt und überaus unterhaltsam in lehrreichen Kurzgeschichten für den Leser aufbereitet.

Die Grenze zwischen Recht und Unrecht ist zuweilen verwischt. Dies gilt besonders dann, wenn zusätzlich zu den allgemeinen Rechtsgrundsätzen noch Richterrecht im Bereich der Arzthaftung und ärztliches Berufsrecht Geltung beanspruchen.

Der Autor spricht insgesamt zehn medicolegale Problemzonen von A (Arzthaftung) bis Z (Zulassung zur vertragsärztlichen Tätigkeit) an, mit denen jeder Arzt in seinem Berufsleben konfrontiert werden kann. Die zivilrechtlichen Fallstricke bei einer Berufsausübungsgemeinschaft, bei der Patientenaufklärung über Risiken und Behandlungsalternativen, bei rein kosmetischen Eingriffen, bei der Delegation ärztlicher Leistungen sowie die strafrechtlichen Konsequenzen bei einer vorwiegend wirtschaftlich ausgerichteten Indikationsstellung oder bei unzutreffender Vorgabe medizinischer Qualifikation, sogar bis zum Mordvorwurf, werden durch kleine Erzählungen dem Leser plastisch vor Augen geführt.

Wer jemals trockene Sachverhalte in Gerichtsurteilen gelesen hat, wird deren lebendige und spannende Aufbereitung in diesem Buch zu schätzen wissen. Sobald der Leser eine der zehn kurzen Geschichten zu lesen begonnen hat, wird er die fesselnde Lektüre dieser Episode nicht vorzeitig beenden.

An jede Erzählung schließt sich eine juristische „Factbox“ an, die dem medizinisch geprägten Leser den rechtlichen Hintergrund in verständlicher Form kurz und prägnant darlegt.

Mit diesem Werk ist es dem Autor gelungen, eine Symbiose von gleichermaßen unterhaltsamem wie wissensvermittelndem Lesestoff herzustellen.

Wer dieses Buch gelesen hat, wird es auch gern erneut kaufen, um es zu verschenken.

J. Neu (Hannover)