

Orthopädische Klinik des Universitätsklinikums Düsseldorf

Direktor: Univ.-Prof. Dr. Rüdiger Krauspe

Fachbereich Medizin der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

**Pathomechanismen und ihre Bedeutung  
bei der Therapie der Omarthrose**

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi

im Fachbereich Orthopädie

der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von Dr. med. Jörn Kircher

Düsseldorf, im November 2011

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Arthrose</b>	1
<b>2. Primäre Omarthrose</b>	2
2.1. Epidemiologie und Klinik	2
2.2. Biometrie des Schultergelenkes	9
2.2.1. Gelenkspalt	9
2.2.2. Akromion-Index	21
<b>3. Sekundäre Omarthrose</b>	29
3.1. Instabilitätsarthrose	29
3.2. SLAP-Läsionen	31
3.3. Posttraumatische Omarthrose	39
3.3.1. Chronisch verhakte Luxation mit massiver Gelenkzerstörung	39
3.4. Sonderformen der sekundären Omarthrose	47
3.4.1. Defektarthropathie	48
<b>4. Die Behandlung der Omarthrose</b>	53
4.1. Instabilität	53
4.2. Knorpelschäden	55
4.3. Rotatorenmanschettendefekte	65
4.4. Alloarthroplastik	73
4.4.1. Entwicklung der Endoprothesensysteme	73
4.4.2. Intraoperative Navigation	82
4.4.2.1. CT-basierte Navigation	83
4.4.2.2. C-Bogen-basierte Navigation	91
<b>5. Zusammenfassung</b>	97
<b>Literatur</b>	99
<b>Danksagung</b>	

## 1. Arthrose

Der Begriff Arthrose wird im allgemeinen medizinischen Sprachgebrauch für die Beschreibung des Gelenkverschleisses synovialer Gelenke benutzt. Die vollständige Bezeichnung *Arthrosis deformans* leitet sich vom griechischen Wortstamm *arthron* (Gelenk) und dem lateinischen *deformare* (verstümmeln) ab.

Im deutschen Sprachraum wird davon der Begriff *Arthritis* für akute Formen der Gelenkentzündung abgegrenzt. Auch für chronische Erkrankungen, bei denen eine entzündliche Komponente im Vordergrund steht, wird der Begriff *Arthritis* gebraucht, als Hauptvertreter sei hier die *Rheumatoide Arthritis* genannt.

Im anglo-amerikanischen Sprachraum wird der Begriff *osteoarthritis* auch für die nicht-entzündlichen Formen benutzt (im Deutschen Arthrose oder Osteoarthrose), wobei sich zunehmend jedoch die im deutschen Sprachraum gemachte Unterscheidung in der Wortwahl durch Verwendung des Begriffes *osteoarthritis* durchzusetzen beginnt.

Das American College of Rheumatology definiert *osteoarthritis* in einem Konsensus als „heterogene Gruppe von Zuständen, die zu Gelenksymptomen und Zeichen geführt haben, die mit einem Defekt der Integrität des Gelenkknorpels in Verbindung mit dazugehörigen Veränderungen des darunterliegenden Knochens an den Gelenkbegrenzungen einhergehen“. <sup>1</sup> Diese Definition ist von der WHO in ihrem Weltgesundheitsbericht übernommen worden. <sup>2</sup>

Die Erkrankung ist weit verbreitet in allen Kulturkreisen (dritte Stelle im WHO-Bericht nach der koronaren Herzkrankheit und zerebrovaskulären Erkrankungen) und zeigt eine zunehmende Prävalenz mit steigendem Alter. <sup>2-6</sup> Es wird geschätzt, dass etwa 10% der Weltbevölkerung der über 60jährigen an den Symptomen einer Arthrose leiden. <sup>2,7</sup> Für die Altersgruppe der 70-74jährigen steigt der Anteil der Patienten, die an einer Gonarthrose erkranken bereits auf bis zu 40% an. <sup>8</sup>

Die sozioökonomische Bedeutung dieser Erkrankung gründet sich nicht nur auf die absolute Häufigkeit der Erkrankung, sondern vor allem auf die Auswirkungen in Bezug auf das allgemeine Wohlbefinden der betroffenen Patienten und die Einschränkungen der Aktivitäten des alltäglichen Lebens als auch der beruflichen Tätigkeit. Die unbehandelte Arthrose der großen Gelenke führt im Endstadium zu einer massiven Reduktion der Lebensqualität und Einschränkung der Selbstversorgung der Betroffenen, die oftmals in die Pflegebedürftigkeit mündet. <sup>7,9</sup> In den entwickelten Industrieländern werden deshalb erhebliche Mittel in den Gesundheitssystemen für die

primäre, als auch sekundäre und tertiäre Prävention und für die Therapie der Arthrose im Allgemeinen aufgewendet, die bis zu 2,5% des Bruttosozialproduktes ausmachen.<sup>10</sup> In Deutschland wurden im Jahr 2008 28,5 Mrd. € für Erkrankungen des Bewegungsapparates ausgegeben. Darin eingeschlossen sind die Kosten für die Implantation von 159.137 Knie-Endoprothesen und 213.174 Hüft-Endoprothesen in Deutschland im Jahr 2009.<sup>11</sup>

## **2. Primäre Omarthrose**

### **2.1. Epidemiologie und Klinik**

Die primäre Omarthrose macht etwa 3% aller Arthrosen aus und tritt mit durchschnittlich 60 Jahren deutlich früher auf als z.B. die Gonarthrose oder Koxarthrose.<sup>12-15</sup>

Der zugrunde liegende Pathomechanismus der so genannten primären Omarthrose ist bisher unbekannt. Genetische Faktoren und Eigenschaften des Bindegewebes sind in der letzten Zeit in den Fokus der Grundlagenforschung gerückt.<sup>16-23</sup>

Die Zunahme der Lebenserwartung und die steigenden funktionellen Ansprüche der Patienten stellen die zentrale Herausforderung für die moderne Schulterchirurgie dar.<sup>24</sup>

Die radiologischen Veränderungen beim Auftreten einer Osteoarthrose wurden von Kellgren und Lawrence in fünf Schweregrade unterteilt:

- 0 fehlende radiologische Veränderungen
- 1 zweifelhafte Veränderungen
- 2 minimale Veränderungen
- 3 moderate Veränderungen
- 4 schwere Veränderungen

Die ursprünglichen Beschreibungen beziehen sich im Wesentlichen auf das Kniegelenk, die Fingergelenke und das Hüftgelenk, später auch auf die Wirbelsäule aber nicht speziell auf die Schulter.

Die typischen radiologischen Zeichen wurden mit der

- der Gelenkspaltverschmälerung mit der Ausbildung einer subchondralen Sklerose und

- Ausbildung von Osteophyten an den Gelenkbegrenzungen,
- der Formation von periartikulären Ossikeln,
- der Ausbildung kleiner pseudozystischer Areale mit einem Sklerosesaum typischerweise im subchondralen Knochen und
- einer Formveränderung der knöchernen Gelenkpartner beschrieben.<sup>25-29</sup>

Charles Neer, ein Pionier der Schulterchirurgie beschrieb erstmals systematisch die Arthrose im Glenohumeralgelenk mit einer Verringerung der Gelenkbeweglichkeit, einer Abnahme des Gelenkspaltes, einer Vergrößerung des Humeruskopfes durch osteophytäre Anbauten bei der primären Abwesenheit von Rotatorenmanschettenläsionen.<sup>30,31</sup>

Im klinischen Alltag wurde der Schweregrad der Omarthrose bisher überwiegend nach Samilson anhand der Größe des kaudalen Osteophyten eingeteilt:

- Grad I < 0,5cm
- Grad II 0,5-1,5cm
- Grad III > 1,5cm<sup>32</sup>

Dieses Klassifikationsschema wurde vom Autor ursprünglich für die Beschreibung eigener Verläufe der Instabilitätsarthrose verwendet, hat sich aber aufgrund der Einfachheit im klinischen Alltag und im Schrifttum etabliert.

Der Goldstandard in der bildgebenden Diagnostik ist immer noch das Röntgenbild in Form von standardisierten Spezialaufnahmen („true“ anterior-posterior, „outlet-view“ oder Y-Aufnahme, axilläre Aufnahme). Die zusätzliche Bildgebung (Ultraschall und MRT) kann im Einzelfall wertvolle Zusatzinformationen über das Ausmaß degenerativer Veränderungen der Rotatorenmanschette, der Muskulatur und der Bizepssehne liefern.

<sup>33</sup>

Die Computertomografie stellt einen wesentlichen Baustein in der OP-Planung in allen Fällen von massivem Glenoidverbrauch und bei primär dysplastischen Formen dar.<sup>34</sup>

Die primäre Omarthrose ist oftmals begleitet von einer dorsalen Dezentrierung des Gelenkes in der Transversalebene mit sekundären Pfannenveränderungen und zum

Teil Ausbildung einer zweiten pathologischen dorsalen Konkavität (Pfannentyp Walch B1 und B2).<sup>13,35,36</sup>

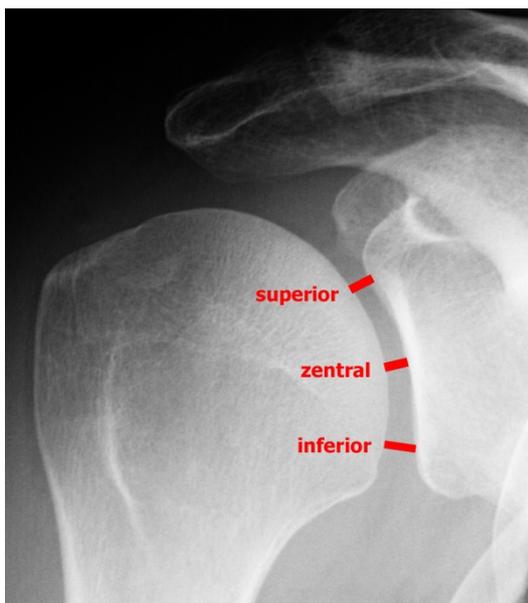
Die klinische Erfahrung zeigt, dass Patienten mit einer Omarthrose unter erheblichen funktionellen Defiziten leiden, die die Lebensqualität stark einschränken und die Selbstversorgung gefährden.

Die wissenschaftlichen Informationen zur radiologischen Beschreibung der Omarthrose, insbesondere deren Bezug zur Klinik und zur Therapieplanung und Entscheidungsfindung zum richtigen Zeitpunkt einer Endoprothesenimplantation sind relativ spärlich.<sup>13,28,37,38</sup>

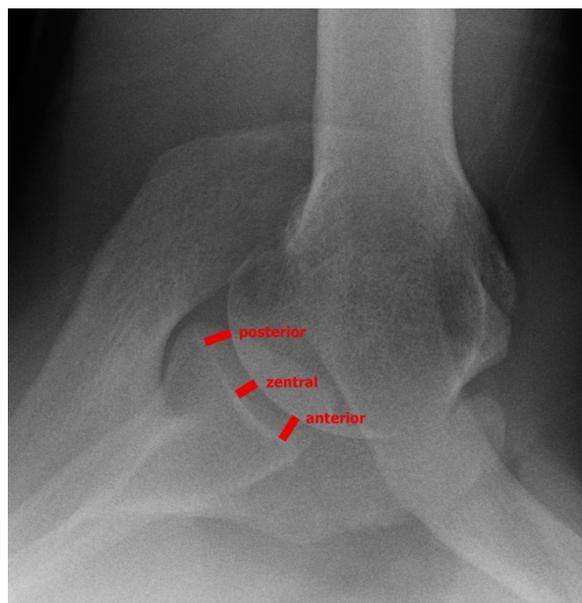
Um dieses Informationsdefizit zu beseitigen, wurde in einer retrospektiven Analyse von n=120 standardisierten Röntgenaufnahmen der Schulter bei Patienten mit einer primären Omarthrose (2002-2008) (true anterior-posterior, axillär) speziell diesen Fragestellungen nachgegangen.

Einschlusskriterien der Studie waren das Vorliegen einer primären Omarthrose, keine Voroperationen, eine sonografisch oder im MRT nachgewiesenen intakte Rotatorenmanschette und das Fehlen einer massiven Glenoidarrosion oder Protrusion des Humeruskopfes. Gemessen wurde der Gelenkspalt in drei Ebenen jeweils in der anterior-posterioren und axillären Projektion (Abb. 1A und 1B)

**Abbildung 1A**



**Abbildung 1B**



Die Größe der kaudalen Osteophyten und der Durchmesser des Humeruskopfes wurden in der Neutralstellung des Armes bestimmt (Abb. 2)

**Abbildung 2**



Alle Messungen wurden mit Hilfe einer digitalen Röntgenanlage von zwei unabhängigen Untersuchern durchgeführt und auf 0,1mm gerundet. Der Arthrosegrad wurde der in der Klassifikation nach Samilson und Prieto bestimmt gemäß der Größe der kaudalen Osteophyten: Grad I:<3mm; II:3-7mm; III:>7mm<sup>32</sup>.

Von 75 dieser Patienten stand der komplette Datensatz der klinischen Untersuchung einschließlich der VAS Skala, der aktiven und passiven Beweglichkeit und des Constant score am Tag der Röntgenuntersuchung zur Verfügung.

Der Constant score ist das von der Europäischen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie favorisierte Standardinstrument zur Beschreibung der Schulterfunktion und besteht aus einer Komposition aus objektiven Kriterien (Schulterbeweglichkeit und Kraft) und subjektiven Unterkategorien, wie Schmerzen auf der Visuellen Analogskala und Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens.<sup>39,40</sup>

Das mittlere Alter der Patienten (56 Frauen, 64 Männer) betrug  $64.9y \pm 10.7$ . Die männlichen Patienten waren signifikant jünger als die weiblichen ( $63.3 \pm 9.2$  versus  $70.0 \pm 9.17$ ,  $p=0.001$ ).

Tabelle 1 gibt die radiologischen Messdaten wieder (Weite des Gelenkspaltes im mm).

**Tabelle 1**

	anterior-posterior			axillär		
	superior	zentral	inferior	anterior	zentral	posterior
<b>Gelenkspalt in mm</b>	2,00	1,47	1,48	3,01	1,08	1,17

Fast alle Patienten zeigten eine schwere fortgeschrittene Omarthrose (110 Patienten Samilson Grad III, 3 Patienten Samilson Grad II und 7 Patienten Samilson Grad I).

Die kaudalen Osteophyten waren im Mittel  $14,14\text{mm} \pm 6,19$  groß. Männliche Patienten zeigten signifikant größere Osteophyten als Frauen, dies gilt auch, wenn man die durchschnittlich größeren Kopfdurchmesser bei Männern in Betracht zieht.

Der mittlere Kopfdurchmesser bei Männern betrug  $54,49\text{ mm} \pm 3,10$  und  $48,16\text{ mm} \pm 2,66$  bei Frauen ( $p=0.001$ ).

Diese Geschlechtsunterschiede spiegelten sich nicht in der Samilson-Klassifikation wider. Auch die Gelenkspaltweite war nicht mit dem Arthrosegrad nach Samilson korreliert.

Die Weite des glenohumeralen Gelenkspaltes war mit keinem der funktionellen Parameter korreliert (aktive und passive Gelenkbeweglichkeit, Schmerz, Kraft) (Tab. 2). Das Ausmaß des Schmerzes war positiv korreliert mit dem Ausmaß der aktiven und passiven Flexion und Abduktion des Armes.

Der Arthrosegrad nach Samilson war negativ korreliert mit der aktiven Flexion und Abduktion. Die Größe der kaudalen Osteophyten war ebenfalls negativ korreliert mit der aktiven und passiven Flexion, Abduktion, aber auch der Innen- und Aussenrotation, auch nach der Adjustierung für das Lebensalter.

**Tabelle 2** Subkategorien des Constant score (mean) mit Standardabweichung und Funktionswerte.

		Mean	Standard- Abweichung
<b>Constant score</b>	CS Schmerz	7,5	3,27
	CS ADL	9,05	3,9
	CS ROM	19,04	7,69
	CS Kraft	5,55	5,34
	Constant score total	39,58	14,48
	Constant score normiert	52,76	19,3
<b>Funktion</b>	aktive Flexion	123,96	34,19
	passive Flexion	136,41	33,5
	aktive Abduction	103,21	40,42
	passive Abduction	117,94	39,44
	aktive Aussenrotation	22,21	20,86
	passive Aussenrotation	30,13	24,15
	aktive Innenrotation	47,58	27,32
	passive Innenrotation	52,66	30,12

Obwohl sich die meisten Patienten in einem fortgeschrittenen Stadium ihrer Krankheit mit massiver Abnahme des Gelenkspaltes und Ausbildung von großen kaudalen Osteophyten befanden, zeigten sie ein großes Spektrum beim klinischen Befund und der Schmerzhaftigkeit. Mit anderen Worten, die typischerweise verwendete Samilson-Klassifikation ist in dieser Hinsicht eher unspezifisch und zu ungenau, um im Stadium der fortgeschrittenen Omarthrose zu differenzieren.<sup>32</sup>

Bereits die Angabe der Größe der kaudalen Osteophyten wie in dieser Studie wäre in der Lage, die Patienten in der klinischen Praxis als auch in wissenschaftlichen Arbeiten weiter zu differenzieren.

Interessanterweise fand sich kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Abnahme des Gelenkspaltes und der Größe der Osteophyten oder der Schulterfunktion. Dies ist eine überraschende Tatsache, da bisher diese beiden klassischen radiologischen Zeichen der Omarthrose im Zusammenhang gesehen wurden, wie Eingangs in den Klassifikationen nach Kellgren und Lawrence, Neer und Samilson beschrieben wurde.<sup>25-32</sup>

Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass beide Parameter unabhängig voneinander gemessen und angegeben werden sollten, sowohl für die klinische Beschreibung des Krankheitsbildes als auch für wissenschaftliche Zwecke.

Die Tatsache, dass sich in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der degenerativen Veränderungen am Schultergelenk gemessen mit den radiologischen Parametern und der Schulterfunktion bzw. der Schmerzhaftigkeit zeigten, bestätigt den bekannten Grundsatz, dass nicht radiologische Veränderungen allein, sondern der Schmerz und die Einschränkung der Funktion die Hauptindikation für einen endoprothetischen Gelenkersatz darstellen.

Allerdings konnte in dieser Studie klar gezeigt werden, dass die Größe der kaudalen Osteophyten einen großen Einfluss auf die Schulterfunktion hat. Nach unseren Ergebnissen sollten deshalb die Patienten sehr genau über die möglichen Nachteile eines Hinauszögerns einer Gelenkersatzoperation bei stark fortgeschrittener Omarthrose mit stark verringertem Gelenkspalt und massiven kaudalen Osteophyten aufgeklärt werden. Aufgrund der möglichen Diskrepanz zwischen den klinischen Symptomen und den radiologischen Veränderungen bei diesen Patienten sollte eine regelmäßige klinische und radiologische Kontrolle zur Überwachung des Fortschreitens der Arthrose erfolgen, denn eine fortgeschrittene Glenoiderosion und Protrusion kann aufgrund des sehr begrenzten Knochenlagers einen endoprothetischen Gelenkersatz erheblich erschweren oder im schlimmsten Falle sogar unmöglich machen.

## **2.2. Biometrie des Schultergelenkes**

### **2.2.1. Gelenkspalt**

Bisher galt es als allgemein anerkannt, dass der Gelenkspalt über einen langen Zeitraum des Lebens unverändert erhalten bleibt bis zum Auftreten einer Omarthrose mit progressiven degenerativen Veränderungen und Gelenkspaltverschmälerung.<sup>41-43</sup>

Die grundlegenden Daten über die Dicke des knorpeligen Gelenküberzuges des Glenohumeralgelenkes und die Angaben zur normalen radiologischen Gelenkspaltweite sind sehr spärlich.<sup>13,41-43</sup>

Aus der zellulären Knorpelzell-Grundlagenforschung ist bekannt, dass der Gelenkknorpel Alterationen in allen Komponenten (Matrix und Chondrozyten) unterliegt, die bereits im sehr frühen Erwachsenenalter beginnen.<sup>23,44-48</sup>

Ziel dieser Studien war die Untersuchung des radiologischen Gelenkspaltes im Glenohumeralgelenk in verschiedenen Altersgruppen.<sup>49,50</sup> Hierzu wurde zunächst eine retrospektive Analyse von Standardröntgenaufnahmen des Schultergelenkes, die zwischen 2002-2009 in der Abteilung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie der ATOS-Klinik Heidelberg durchgeführt wurden. Der radiologische Gelenkspalt wurde in drei Ebenen (superior, zentral, caudal) in der anterior-posterioren Aufnahme und der axillären Aufnahme (anterior, zentral, posterior) im digitalen Röntgen mit einer Genauigkeit von 0,01 mm gemessen. (Abb. 1A und 1B) Die Messungen erfolgten senkrecht zur Tangente an die Gelenkoberfläche in den o.g. Ebenen durch zwei unabhängige Untersucher.

Zunächst wurden drei Patientengruppen in die Studie eingeschlossen.

Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer primären Instabilität in Gruppe I (n=53) (nicht mehr als 2 Luxationen in den zurückliegenden 2 Monaten, keine knöchernen Verletzungen, keine Voroperationen, unauffällige Röntgenaufnahmen), das Vorliegen einer Tendinosis calcarea der Supraspinatussehne in Gruppe II (n=109) (keine traumatische Vorgeschichte, keine extrakorporale Stosswellentherapie, keine Voroperationen, im Ultraschall nachgewiesene intakte Rotatorenmanschette) und das Vorliegen einer fortgeschrittenen primären Omarthrose in Gruppe III (n=120) (im Ultraschall nachgewiesene intakte Rotatorenmanschette, kein Trauma, keine Voroperationen, keine Glenoiderosion oder –protrusion).

Die Gruppen wurden so gewählt, dass eine ausreichende Anzahl an vergleichbaren Röntgenaufnahmen in standardisierter Technik eingeschlossen werden konnte. Bei der Tendinosis calcarea als auch bei der Instabilität im Frühstadium gehören Veränderungen des Gelenkspaltes allgemein anerkannt nicht zum Krankheitsbild und es finden sich keinerlei anders lautende Hinweise im verfügbaren wissenschaftlichen Schrifttum. Die Gruppen 1 und 2 repräsentieren damit in Bezug auf den Gelenkspalt im Röntgenbild eine Normalpopulation, mit allerdings typischen Altersgipfeln der Inzidenz der Erkrankung und können damit als Vergleichsgruppe zur Gruppe 3 mit manifester Omarthrose dienen.

Das mittlere Alter betrug 31,6 Jahre  $\pm$ 11,8 in Gruppe I, 48,2 Jahre  $\pm$ 8,0 in Gruppe II und 66,43 Jahre  $\pm$ 9,74 in Gruppe III ( $p=0,001$ ). Die Messungen des Gelenkspaltes zeigten eine sehr gute Interobserver Reliabilität ( $r=0,890$ ).

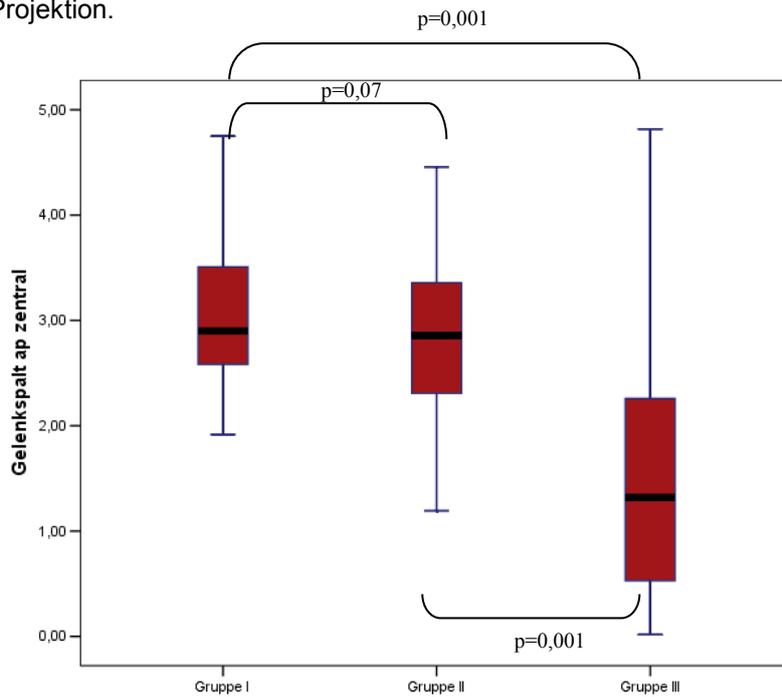
Die Ergebnisse der Gelenkspaltmessungen werden in Tabelle 3 wiedergegeben (Messungen in mm, SD – Standardabweichung).

**Tabelle 3**

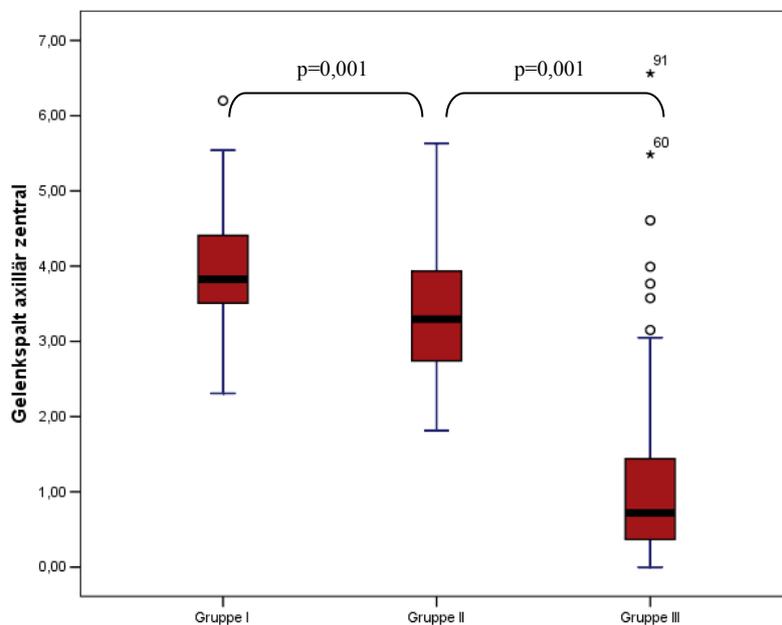
	anterior-posterior						axillär					
	superior	SD	zentral	SD	inferior	SD	anterior	SD	zentral	SD	posterior	SD
<b>Gruppe I</b>	<b>3,77</b>	0,95	<b>3,11</b>	0,71	<b>3,37</b>	0,8	<b>3,92</b>	1,08	<b>3,92</b>	0,78	<b>4,79</b>	1,19
<b>Gruppe II</b>	<b>3,4</b>	1,05	<b>2,88</b>	0,78	<b>3,25</b>	0,78	<b>3,95</b>	0,83	<b>3,34</b>	0,84	<b>4,05</b>	0,85
<b>Gruppe III</b>	<b>2</b>	1,4	<b>1,47</b>	1,07	<b>1,48</b>	0,84	<b>3,01</b>	2,22	<b>1,08</b>	1,12	<b>1,17</b>	1,04

Die grafische Illustration (Abbildung 3A und 3B) macht den abnehmenden Gelenkspalt mit steigendem Lebensalter, ausgedrückt durch die Zuordnung in die Gruppen mit typischem Altersgipfel deutlich (exemplarisch für die frontal-zentrale und axillär-zentrale Messung).

**Abbildung 3A** Gelenkspaltweite in mm in den Gruppen I-III in der anterior-posterioren zentralen Projektion.

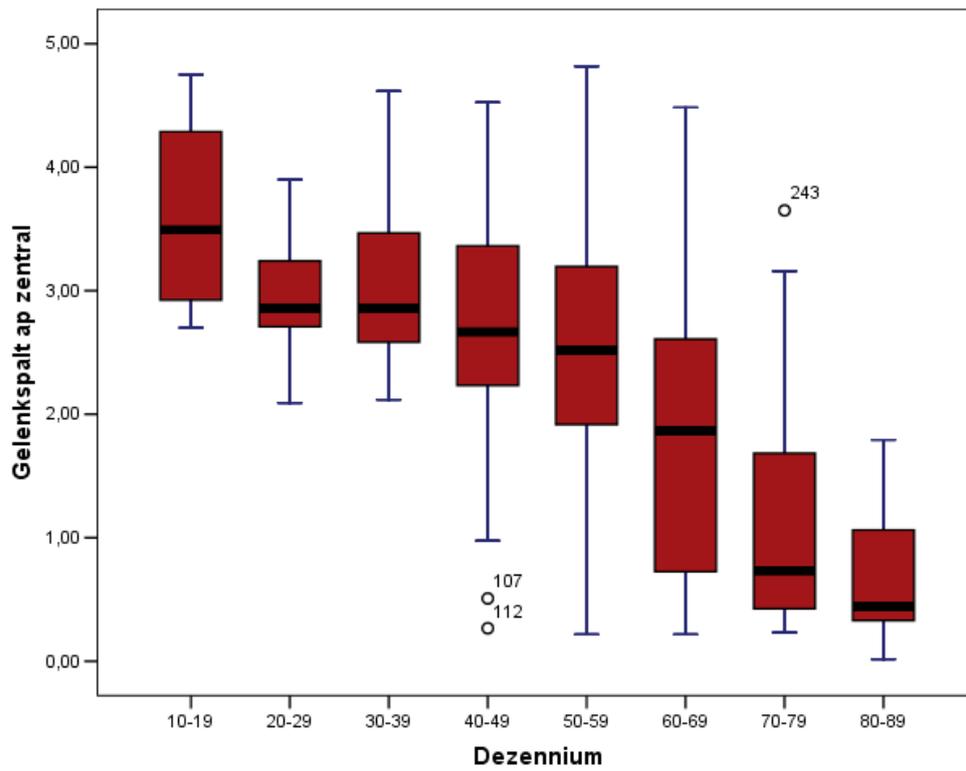


**Abbildung 3B** Gelenkspaltweite in mm in den Gruppen I-III in der axillären zentralen Projektion.  $p=0,001$

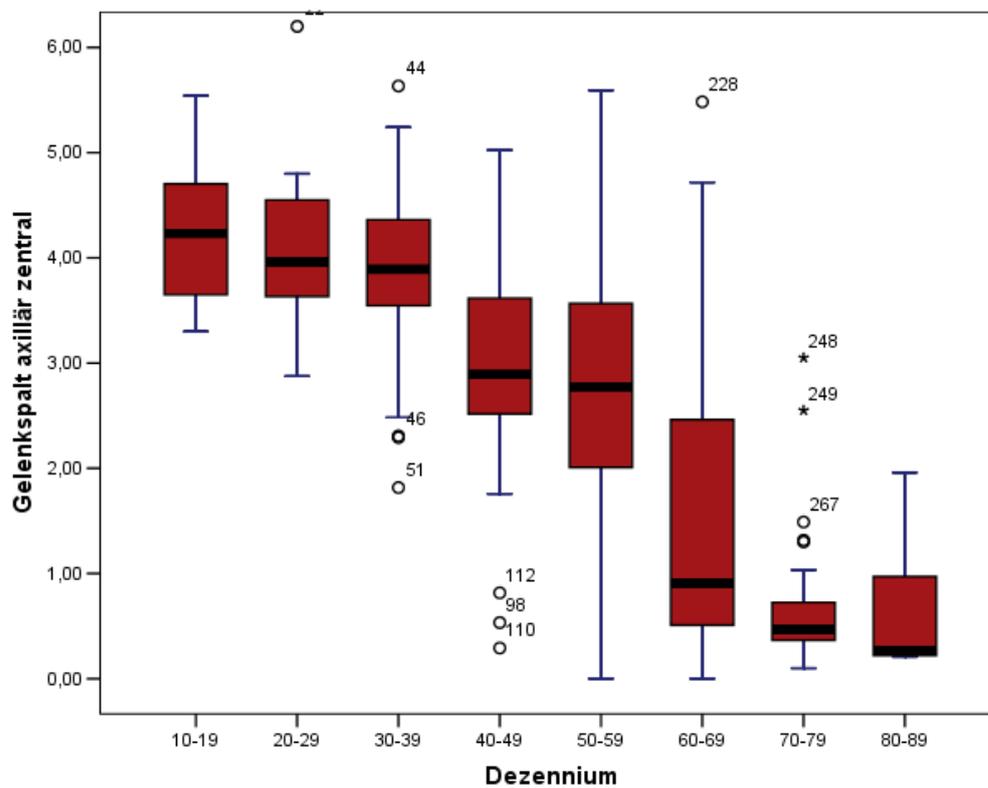


Noch deutlicher wird der Effekt, wenn man die Daten der Messungen aller Patienten zusammenfasst und neu gruppiert entsprechend ihrer Zuordnung in Lebensjahrzehnte (exemplarisch für die anterior-posterior zentrale (Abb. 4A) und axillär-zentrale Messung (Abb. 4B)).

**Abbildung 4A** Gelenkspaltweite in mm je Dezennium Lebensalter in der anterior-posterioren zentralen Projektion.



**Abbildung 4B** Gelenkspaltweite in mm je Dezennium Lebensalter in der axillären zentralen Projektion.



Hierbei

muss berücksichtigt werden, dass die Patienten mit höherem Lebensalter fast

ausschließlich der Gruppe 3 mit manifester Omarthrose zuzuordnen sind, bei der regelhaft der Gelenkspalt als ein wesentliches Merkmal der Erkrankung verringert ist.

Das Alter zeigte eine negative Korrelation für alle Gelenkspaltmessungen (ap-superior  $r = -0,490$ , ap-zentral  $r = -0,593$ , ap-inferior  $r = -0,575$ , axillär-anterior  $r = -0,401$ , axillär-zentral  $r = -0,791$ , axillär-posterior  $r = -0,682$ ;  $p = 0,001$  für alle Messungen). In der Gruppe 3 fand sich keine Korrelation von Gelenkspaltabnahme und Arthrosegrad.<sup>51</sup> (siehe Kapitel 1.2.1. Gelenkspalt)

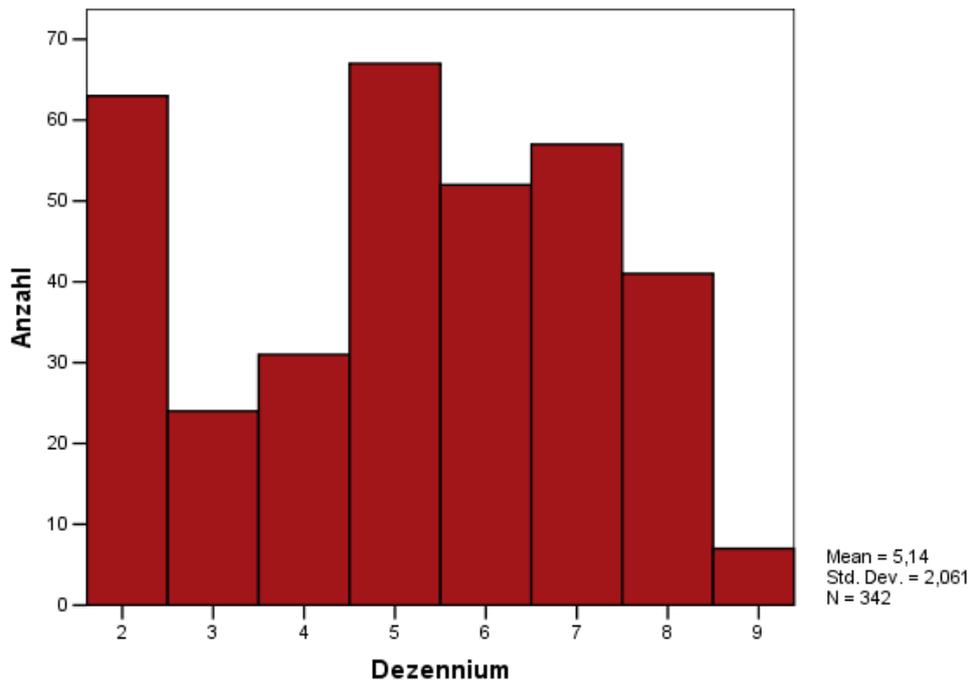
Um diese bereits sehr deutlichen Ergebnisse weiter zu untermauern, wurde eine weitere Patientengruppe hinzugefügt.<sup>49</sup> Nach dem Wachstumsabschluss im frühen Erwachsenenalter ist aufgrund theoretischer Überlegungen und gemäß dem aktuellen Stand der Forschung von einem physiologischen Zustand des Gelenkknorpels und daraus resultierender maximalen Weite des Gelenkspaltes auszugehen. Aus dem Krankengut der Orthopädischen Universitätsklinik Düsseldorf wurden deshalb 60 Röntgenaufnahmen von jungen Erwachsenen mit den Voruntersuchungen, die oben beschrieben sind, verglichen. Es handelte sich dabei um ausgewachsenen Patienten mit geschlossenen Wachstumsfugen ohne das Vorliegen einer Pathologie des knöchernen Skeletts. Die Aufnahmen wurden aus Anlass der Ausschlussdiagnostik bei verschiedenen anderen Erkrankungen mit Ausschluss eines Traumas gemacht.

Die Mess- und Auswertemethoden wurden standardisiert in gleicher Weise wie in der o.g. Vorstudie durchgeführt und statistisch ausgewertet.

Das mittlere Alter der Patienten in der hinzugefügten Gruppe betrug  $17,84$  Jahre  $\pm 1,54$ .

Die Verteilung der Anzahl der Patienten über die verschiedenen Altersgruppen wird durch das Histogramm in Abb. 5 illustriert.

**Abbildung 5** Anzahl der Patienten pro Dezennium (Dezennium 2: Alter 10-19 Jahre)

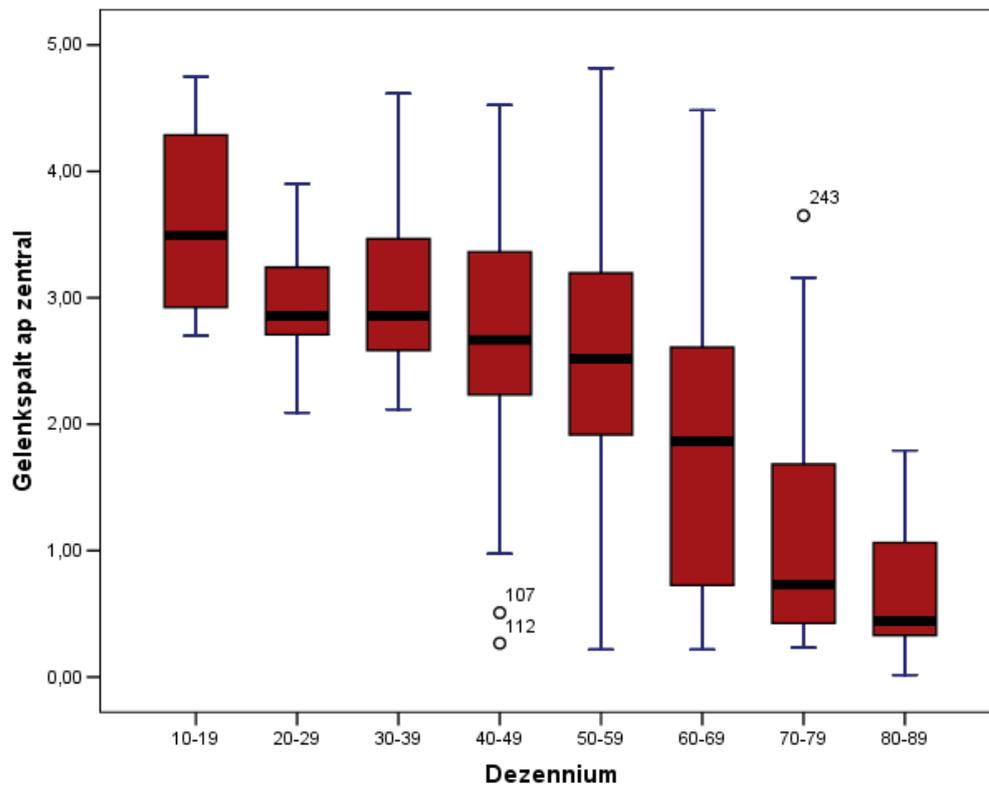


Die Ergebnisse der Messungen des Gelenkspaltes werden in Tab. 4 wiedergegeben.

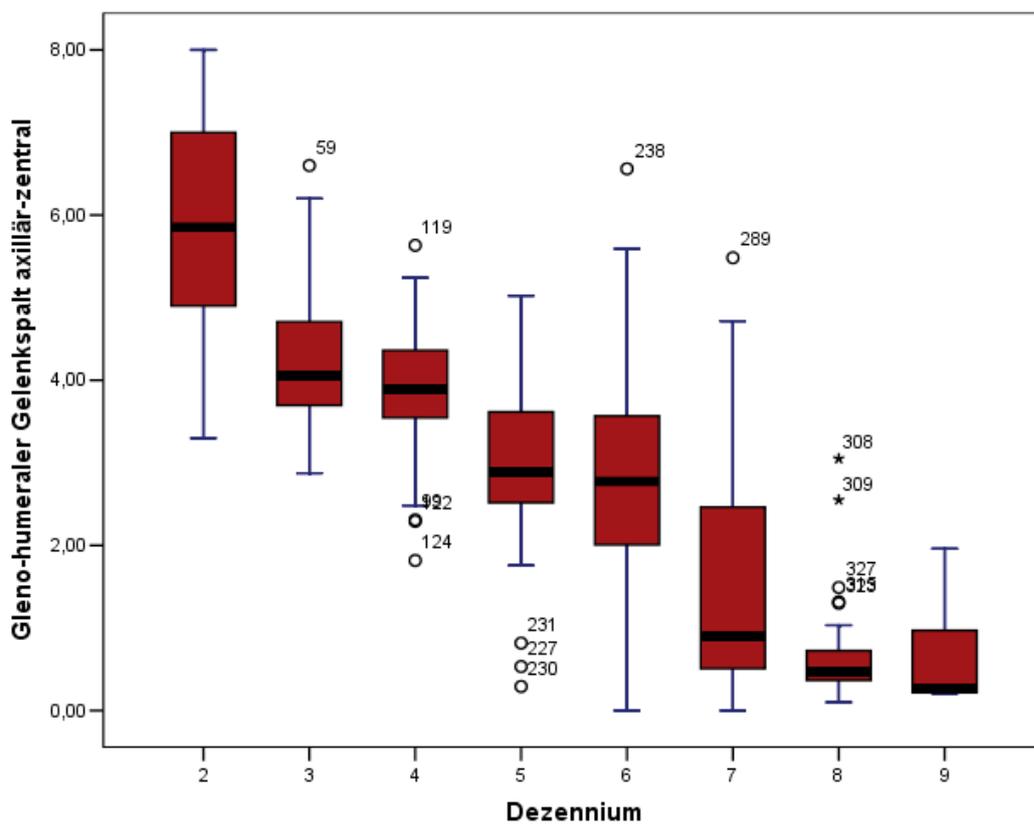
**Tabelle 4** Gelenkspaltweite (mean) in mm in den Gruppen I-IV jeweils in den drei anterior-superioren und axillären Projektionen.

	antero-posterior						axillär					
	superior	SD	zentral	SD	inferior	SD	anterior	SD	zentral	SD	posterior	SD
<b>Gruppe I</b>	<b>4,79</b>	0,84	<b>4,28</b>	0,75	<b>4,57</b>	0,80	<b>6,59</b>	1,44	<b>6,12</b>	1,09	<b>7,03</b>	1,17
<b>Gruppe II</b>	<b>3,77</b>	0,95	<b>3,11</b>	0,71	<b>3,37</b>	0,80	<b>3,92</b>	1,08	<b>3,92</b>	0,78	<b>4,79</b>	1,19
<b>Gruppe III</b>	<b>3,40</b>	1,05	<b>2,88</b>	0,78	<b>3,26</b>	0,78	<b>3,95</b>	0,83	<b>3,34</b>	0,84	<b>4,05</b>	0,85
<b>Gruppe IV</b>	<b>2,00</b>	1,40	<b>1,47</b>	1,07	<b>1,48</b>	0,80	<b>3,01</b>	2,22	<b>1,08</b>	1,12	<b>1,17</b>	1,04

**Abbildung 6A** Gelenkspaltweite in mm je Dezennium Lebensalter in der anterior-posterioren zentralen Projektion.



**Abbildung 6B** Gelenkspaltweite in mm je Dezennium Lebensalter in der axillären zentralen Projektion.



Es zeigt sich in allen Messungen des Gelenkspaltes in den beiden Ebenen eine signifikante Korrelation der Gelenkspaltweite mit dem Alter der Patienten (Tab. 5). Dieser Effekt ist unabhängig vom Auftreten einer Omarthrose, wird aber bei Patienten mit manifester Omarthrose verstärkt.

**Tabelle 5** Zusammenhang des Alters mit der Weite des Gelenkspaltes in der anterior-posterioren und axillären Projektion. r - Korrelationskoeffizient nach Spearman für das Alter der Patienten und die gemessene Gelenkspaltweite in 3 Ebenen in der anterior-posterioren und axillären Projektion.  $p < 0,001$  für alle Werte. Gruppe I-III: Patienten ohne Omarthrose zusammengefasst. Gruppe I-IV: Messwerte aller Patienten, inklusive manifester Omarthrose, zusammengefasst.

	antero-posterior			axillär		
	superior	zentral	inferior	anterior	zentral	posterior
	r	r	r	r	r	r
<b>Gruppe I-III</b>	<b>-0.430</b>	<b>-0.515</b>	<b>-0.468</b>	<b>-0.588</b>	<b>-0.655</b>	<b>-0.607</b>
<b>Gruppe I-IV</b>	<b>-0.608</b>	<b>-0.721</b>	<b>-0.602</b>	<b>-0.579</b>	<b>-0.813</b>	<b>-0.800</b>

Es fand sich eine sehr gute "interobserver reliability" der Messungen in der anterior-posterioren ( $r = 0,887 - 0,910$ ) und axillären Projektion ( $r = 0,879 - 0,886$ ) ( $r$  – Korrelationskoeffizient nach Spearman).

Die Messwerte unterschieden sich in keiner Gruppe signifikant zwischen der untersuchten oder dominanten Seite. Männer zeigten in fast allen Gruppen signifikant größere Werte für den Gelenkspalt (Gruppe I: axillär-anterior  $7,05 \text{ mm} \pm 1,34$  versus  $5,74 \text{ mm} \pm 1,09$ ;  $p = 0,003$ ; axillär-zentral  $6,64 \text{ mm} \pm 0,94$  versus  $4,71 \text{ mm} \pm 1,00$ ;  $p = 0,001$ ; axillär-posterior  $7,48 \text{ mm} \pm 1,09$  versus  $6,16 \text{ mm} \pm 0,80$ ;  $p=0,001$ ; Gruppe II: keine signifikanten Unterschiede; Gruppe III: axillär-posterior  $4,22 \text{ mm} \pm 0,71$  versus  $3,93 \text{ mm} \pm 0,92$ ;  $p = 0,32$ ; Gruppe IV: axillär-anterior  $3,83 \text{ mm} \pm 2,27$  versus  $2,07 \text{ mm} \pm 1,76$ ;  $p = 0,001$ ; axillär-zentral  $1,24 \text{ mm} \pm 1,10$  versus  $0,91 \text{ mm} \pm 1,12$ ;  $p = 0,012$ ). Diese Geschlechtsunterschiede werden im Wesentlichen durch die generell größeren Dimensionen der Gelenke mit größeren Kalottendurchmessern bei Männern gegenüber Frauen erklärt. <sup>51</sup>

Die Ergebnisse dieser Anschlussstudie illustrieren einen klaren Zusammenhang zwischen Patientenalter und Weite des Glenohumeralen Gelenkspaltes.

Eine vergleichbare Messmethode im Röntgenbild in der Frontalebene wurde durch Petersson et al. 1983 beschrieben und bei 88 Männern und 87 Frauen mit einer Altersverteilung von jeweils 10-11 Patienten in jeder Dezenniums-Gruppe mit Hilfe eines Lineals angewendet.<sup>42</sup> Beobachtet wurden signifikant größere Werte für Männer ohne Unterschied für die untersuchte Seite, was durch die eigenen Untersuchungen und Daten bestätigt werden konnte. Die Autoren fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen Alter und Gelenkspaltdicke nur für Frauen, jedoch nicht für Männer und paradoxerweise eine gewisse Zunahme des Gelenkspaltes mit der Zeit (ohne Angabe von konkreten statistischen Kennwerten).<sup>41</sup>

In einer weiteren Arbeit beschreibt Petersson direkte Messungen an 19 humanen Kadaverpräparaten mit einer Unterteilung in drei Altersgruppen (<65, 65-75, >75) ohne signifikanten Unterschied in Bezug auf das Alter.

Meachim et al. untersuchten 32 formol-fixierte Humeri und bestimmten die Dicke des unkalzifizierten Knorpels mit Hilfe des Lichtmikroskops in drei konsekutive Altersgruppen:

- Gruppe 1: n = 9, 25 - 44 Jahre
- Gruppe 2: n = 13, 45 - 64 Jahre
- Gruppe 3: n = 10, 65 - 75 Jahre

Es fand sich kein signifikanter Unterschied in den Altersgruppen für die Knorpeldicke.<sup>52</sup> Die Tatsache, dass eine Formol-Fixierung benutzt wurde, könnte signifikant die Messung der Knorpeldicke beeinflusst haben und die Tatsache, dass keine Messungen auf der Seite des Glenoids erfolgten, limitieren die Vergleichbarkeit mit dieser Studie und den Arbeiten von Petersson.

In einer weiteren Publikation beschreibt dieselbe Arbeitsgruppe den Alterungsprozess am Schultergelenk an 37 linken Schultern als initial in der Peripherie beginnend mit Fibrillationen des humeralen Gelenkknorpels und vergleichbar am Glenoid mit Beginn der dritten Lebensdekade, wobei die Beteiligung der zentralen Regionen nur ausnahmsweise unterhalb eines Lebensalters von 50 Jahren zu beobachten war.<sup>53</sup>

Walch et al. haben in einer oft zitierten Studie einen normalen Gelenkspalt von > 5 mm definiert und einen partiellen Verlust von 2-5 mm, ohne dass die Autoren die Quelle ihrer Daten bzw. statistische Werte als Grundlage für diese Einteilung angeben.<sup>13</sup> Die enorme Reputation und wissenschaftliche Anerkennung in Fachkreisen dieses

herausragenden und prägenden Schulterchirurgen mit einer Vielzahl an richtungweisenden Forschungsarbeiten und Publikationen haben offenbar dazu geführt, dass diese Angaben ohne weiteres Hinterfragen für viele Jahre in das Allgemeingut und Schrifttum übernommen wurden.

Der Hauptunterschied der o.g. Vorarbeiten zur Weite des glenohumeralen Gelenkspaltes und dieser Arbeit liegt aus meiner Sicht in der hier verwendeten Messmethode. Alle hier verwendeten Röntgenaufnahmen in der anterior-posterioren Projektion wurden in Neutralstellung des Armes aufgenommen, da die Humerusrotation bei vorhandener Retrotorsion der Kalotte von durchschnittlich 20° signifikant die Messung beeinflusst.<sup>54-57</sup> Zusätzlich wurde hier die axilläre Projektion verwendet in einer weit größeren Anzahl, als in den zitierten Messungen anderer Autoren. Damit wird die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines so genannten Fehlers vom Typ-II, also der falsch-negativen Beobachtung einer fehlenden statistischen Signifikanz aufgrund zu geringer Fallzahl verringert, was leider in vielen anderen Publikationen im Bereich der Schulter- und Ellenbogenchirurgie zu beobachten ist.<sup>58</sup>

Ein weiterer wesentlicher Unterschied besteht in der Messgenauigkeit des hier verwendeten digitalen Röntgensystems mit einer eine Zehnerpotenz höheren Genauigkeit im Zehntelmillimeterbereich verglichen mit einfachen Messlinealen, wie in den zitierten historischen Arbeiten.<sup>59</sup>

Die Abnahme des Gelenkspaltes in Abhängigkeit vom Alter ist für verschiedene andere lasttragende Gelenke, wie z.B. das Kniegelenk beschrieben worden. Karvonen et al. beschrieben eine signifikante lineare Abnahme des lateralen und medialen Gelenkspaltes auf beiden Seiten im Vergleich von 52 Patienten mit der Diagnose einer Gonarthrose und 40 gesunden Referenz-Subjekten, konnten jedoch keinen statistischen Zusammenhang in der Varianz der Dicke des Gelenkknorpels in den nicht-lasttragenden Gelenkabschnitten nachweisen.<sup>60</sup>

Meachim et al. beobachtete eine signifikante Abnahme der minimalen Dicke des retropatellaren Knorpels in jedem Segment bei Frauen ( $p < 0,001$ ) und Männern ( $p = 0,01$ ) oberhalb eines Lebensalters von 50 Jahren bei einer Untersuchung von 82 Erwachsenen Europäern anlässlich ihrer Autopsie. Eine solche Korrelation fand sich nicht für jüngere Patienten.<sup>61</sup>

Eckstein et al. beschrieb eine signifikant geringere Dicke des retropatellaren Knorpels bei 15 Frauen zwischen 50-75 Jahren mit zunehmendem Alter, fand jedoch keine

signifikanten Korrelationen mit dem Alter in einer Vergleichsgruppe von 30 gesunden freiwilligen Probanden mit einem Lebensalter unter 30 Jahren im MRT des Kniegelenkes.<sup>62</sup>

Dabei ist zu beachten, dass die Daten von lasttragenden Gelenken nicht ohne weiteres auf nicht-lasttragende Gelenke übertragen werden können, da die Zusammensetzung der Matrix und des Aufbaus und der Dicke des Gelenkknorpels erheblich zwischen den Gelenken differieren können.<sup>46,63</sup>

Die wesentlichen Schwächen der eigenen Untersuchungen des Gelenkspaltes im Röntgen liegen in der verwendeten Messmethode mit der indirekten Messung des Gelenkspaltes im Röntgenbild. Die Gleichsetzung des radiologisch gemessenen Gelenkspaltes mit der Knorpeldicke würde den engen Kontakt beider Gelenkpartner in allen Ebenen voraussetzen. Aufgrund des größeren Durchmessers der Kopfkalotte verglichen mit dem Krümmungsradius der Cavitas glenoidalis besteht jedoch ein potentiell „mismatch“ beider Gelenkpartner des Glenohumeralgelenkes, welches als intrinsisch instabil bezeichnet werden muss im Vergleich zum sehr formschlüssigen Hüftgelenk. Die Stabilisierung erfolgt sowohl passiv als auch aktiv durch die umgebenden Weichgewebe, wie die glenohumeralen Ligamente, die Gelenkkapsel und die gelenkübergreifende Muskulatur, wie z.B. die Rotatorenmanschette. Jeder Faktor, der die aktiven und passiven Stabilisatoren des Schultergelenkes und damit die Stabilität beeinflusst ist potentiell in der Lage, Einfluss auf die Gelenkspaltweite zu nehmen. Der Mechanismus einer Reifung sowie Alterung der umgebenden Weichteile mit einer Verringerung der Elastizität der Kapsel und der glenohumeralen Ligamente und der Rotatorenmanschette mit der Zeit und ansteigenden der auf das Gelenk einwirkenden resultierenden Kräfte mit Reduktion der Knorpeldicke ist vorstellbar, aber bisher nicht untersucht worden. Eine Abnahme der Gelenkbeweglichkeit und der Häufigkeit bzw. des Ausmaßes einer Hyperlaxität des Schultergelenkes mit steigendem Alter bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen wurde jedoch in mehreren Studien nachgewiesen.<sup>64-69</sup>

Ein weiterer davon zu unterscheidender Mechanismus der Gelenkspaltverringerng liegt im Knorpelgewebe selber begründet. Verschiedene Arbeiten beschreiben eine altersabhängige Veränderung der Matrix (strukturell, molekular und mechanisch) und der Chondrozytenfunktion (synthetische und mitotische Aktivität, Reaktion auf anabole Zytokine und mechanische Stimuli).<sup>23,45,46,48</sup> Dieser Prozess beginnt nicht zu einem

bestimmten Zeitpunkt, sondern hat seinen Anfang vermutlich bereits im frühen Erwachsenenalter mit kontinuierlichem Fortschreiten über die Lebensspanne bis ins hohe Alter.<sup>23</sup>

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die in dieser Arbeit beschriebene altersabhängige Abnahme des glenohumeralen Gelenkspaltes, die bereits im sehr frühen Erwachsenenalter beginnt und sich kontinuierlich fortsetzt und durch das Auftreten einer Omarthrose noch akzeleriert wird, in dieser Form bisher nicht beschrieben worden ist und im Widerspruch zu den o.g. historischen Beobachtungen im Bereich des Schultergelenkes, jedoch im Einklang zu Beobachtungen an der unteren Extremität und den aktuellen Arbeiten zur Alterung des Gelenkknorpels im Allgemeinen steht.<sup>23,44-48,61,70,71</sup>

Dies ist im Wesentlichen auf die erhöhte Messgenauigkeit der Methoden und die wesentlich größere Anzahl der untersuchten Patienten in der vorliegenden Studie zurückzuführen.

Messungen der glenohumeralen Gelenkspaltweite sollten deshalb immer im Zusammenhang mit dem Patientenalter und nicht als Absolutwerte gesehen werden, auch beim Fehlen einer manifesten Omarthrose.

Um die Messergebnisse weiter zu validieren, ist die Untersuchung einer weiteren Patientengruppe (Patienten mit hohem Lebensalter ohne das Vorliegen einer Omarthrose) und die vergleichende Untersuchung des nativ-radiologischen Gelenkspaltes mit Messungen des Gelenkknorpels im MRT zusammen mit histologischen Untersuchungen geplant und in Vorbereitung.

Erste Ergebnisse bestätigen die prinzipielle Vergleichbarkeit der Messungen am Standard-Röntgenbild mit MRT-Aufnahmen in der Frontalebene.<sup>72</sup>

### 2.2.2. Akromion-Index

Neben den im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen generellen altersbedingten Faktoren der Knorpelalterung mit Abnahme des Gelenkspaltes sind die grundlegenden Mechanismen der primären Omarthrose weitgehend unbekannt.

Sekundäre Arthrosen können verschiedene Ursachen haben:

- Infektion
- Instabilität
- Osteonekrosen
- Trauma mit direkter oder indirekter Schädigung des Gelenkknorpels
- Metabolische Ursachen (z.B. Hyperurikämie)
- andere Krankheiten
  - Rheumatoide Arthritis
  - Sichelzellanämie
  - Hämophilie
  - Neurotrophe Krankheiten (z.B. Syringomyelie) usw. <sup>33,73,74</sup>

Genetische Faktoren und individuelle Besonderheiten des Bindegewebes sind seit einiger Zeit mehr und mehr in den Fokus der Grundlagenforschung gerückt, werden jedoch nicht Gegenstand dieser Arbeit. <sup>20-22,75</sup>

Mechanische Faktoren, wie z.B. die individuellen stark ausgeprägten Variationen von Humerustorsion und Glenoidversion sind bereits untersucht worden, ohne das eine klare Relation zur Entstehung einer Omarthrose nachgewiesen werden konnte. <sup>13</sup>

Nyffeler et al. haben kürzlich den Akromion-Index als Ausdruck des Ausmaßes des lateralen Überhanges des Akromions über dem proximalen Humerus in der Frontalebene als neuen biomechanischen Parameter eingeführt. <sup>59</sup> Die Autoren konnten einen signifikanten Zusammenhang eines hohen Akromion-Index mit kompletten Rotatorenmanschettenrupturen des M. supraspinatus nachweisen. Als pathophysiologisches Erklärungsmodell wurde ein steiler Gesamtvektor der resultierenden Kraft des M. deltoideus postuliert, der zu einem subakromialen

Impingement und degenerativen Veränderungen der Sehne führt. Weiterhin postulierten die Autoren, dass umgekehrt ein kleiner Akromion-Index zu einer höheren resultierenden Kompressionskraft des Humerus gegen das Glenoid führen und die Entstehung einer Omarthrose begünstigen würde, konnten anhand der kleinen Fallzahl in ihrer Serie allerdings keine statistische Signifikanz nachweisen.

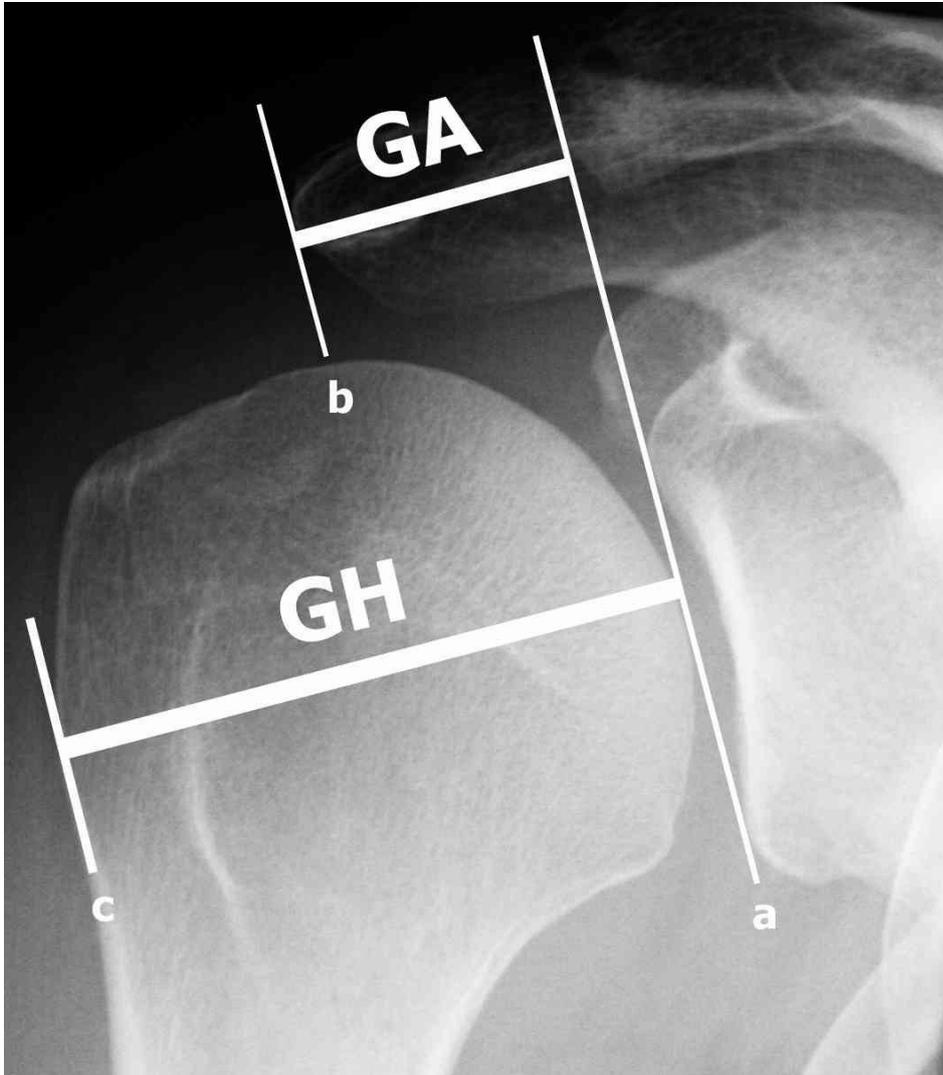
Ziel der nachfolgend näher erläuterten Studie war die Untersuchung des Einflusses des Akromion-Index auf die Entstehung einer Omarthrose.

Hierzu wurden retrospektiv 120 Standardröntgenaufnahmen des Schultergelenkes in der anterior-posterioren Projektion, die zwischen 2002-2009 in der Abteilung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie der ATOS-Klinik Heidelberg angefertigt wurden, analysiert. Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer primären Omarthrose mit im Ultraschall nachgewiesener intakter Rotatorenmanschette ohne Trauma, keine Voroperationen und ohne Glenoiderosion oder –protrusion in Gruppe III. (vergl. Abschnitt 1.3.1.)

Als Vergleichsgruppen dienten n=53 Patienten mit einer Schulterinstabilität in Gruppe I und n=109 Patienten in Gruppe II mit dem Vorliegen einer Tendinosis calcarea. Einschlusskriterien waren in Gruppe I das Vorliegen einer primären Schulterinstabilität mit nicht mehr als 2 Luxationsereignissen in den letzten 2 Monaten ohne knöcherne Begleitverletzungen und ohne Voroperationen und in Gruppe II das Vorliegen einer isolierten Tendinosis calcarea der Supraspinatussehne ohne Trauma, Instabilität oder Voroperationen in der Vorgeschichte und unter Ausschluss einer extrakorporellen Stosswellentherapie. In beiden Kontrollgruppen war eine sonografisch nachgewiesene intakte Rotatorenmanschette Vorbedingung.

Die Messungen erfolgten nach der Methode von Nyffeler et al. durch zwei unabhängige Untersucher im digitalen Röntgen mit einer Auflösung von 0,1 mm.<sup>59</sup> Der Akromion-Index (AI) ergibt sich aus dem Quotienten aus der Distanz der Glenoidebene zum lateralen Begrenzung des Akromions (GA) und der Distanz von der Glenoidebene zur lateralen Begrenzung des proximalen Humerus im Bereich des Tuberculum majus (Abb. 7).

**Abbildung 7** Röntgenbild der rechten Schulter in der true-anterior-posterioren Projektion. Die Distanz GA gibt den Abstand der Glenoidebene (a) bis zur lateralen Begrenzung des Akromions (b) an, die Distanz GH beschreibt den Abstand von der Glenoidebene (a) zur lateralen Begrenzung des proximalen Humerus (c).



Zusätzlich wurde der Gelenkspalt in drei Ebenen (superior, zentral und inferior) im anterior-posterioren und im axillären Strahlengang (anterior, zentral und posterior) (Abb. 1A und 1B) und die Größe des caudalen Osteophyten gemessen (Abb. 2). Der Arthrosegrad wurde nach Samilson und Prieto eingeteilt (siehe Abschnitt 1.1. Epidemiologie und Klinik).<sup>32</sup>.

Die Röntgenaufnahmen wurden in neutraler Rotation des Oberarmes angefertigt, um Projektionsfehler durch die variable Humerustorsion zu verringern.<sup>59</sup>

Das mittlere Alter der Patienten in Gruppe I betrug 31,62 Jahre  $\pm$  11,80 (19 Frauen) ohne Unterschied für männliche oder weibliche Patienten (31,37 Jahre  $\pm$  10,65 versus 32,06 Jahre  $\pm$  13,92). Die "interobserver reliability" war sehr gut in der anterior-posterioren ( $r=0,883-0,871$ ) und in der axillären Projektion ( $r=0,875-0,862$ ) und für den Akromion-Index ( $r=0,898$ ).

Die Weite des Gelenkspaltes betrug im Mittel 3,77 mm  $\pm$  0,95 superior anterior-posterior; 3,11 mm  $\pm$  0,71 zentral anterior-posterior; 3,37 mm  $\pm$  0,80 inferior anterior-posterior; 3,92 mm  $\pm$  1,08 anterior axillär; 3,92 mm  $\pm$  0,78 zentral axillär and 4,79 mm  $\pm$  1,19 posterior axillär.

Das mittlere Alter der Patienten in Gruppe II betrug 48,2  $\pm$  8,01 (63 Frauen), ohne Unterschied für männliche oder weibliche Patienten (48,60 Jahr  $\pm$  7,25 versus 47,92 Jahre  $\pm$  8,58). Die "interobserver reliability" war sehr gut in der anterior-posterioren ( $r=0,870-0,866$ ) und in der axillären Projektion ( $r=0,847-0,811$ ) und für den Akromion-Index ( $r=0,899$ ).

Die Weite des Gelenkspaltes betrug im Mittel 3,40 mm  $\pm$  1,05 superior anterior-posterior; 2,88 mm  $\pm$  0,78 zentral anterior-posterior; 3,26 mm  $\pm$  0,78 inferior anterior-posterior; 3,95 mm  $\pm$  0,83 anterior axillär; 3,34 mm  $\pm$  0,84 zentral axillär and 4,05 mm  $\pm$  0,85 posterior axillär.

Das mittlere Alter der Patienten in Gruppe III betrug 66,43 Jahr  $\pm$  9,74 (56 Frauen). Männliche Patienten waren signifikant jünger als weibliche (63,3 Jahre  $\pm$  9,2 versus 70,0 Jahr  $\pm$  9,17;  $p = 0,001$ ).

Die "interobserver reliability" war sehr gut in der anterior-posterioren ( $r=0,830-0,826$ ) aber weniger gut in der axillären Projektion ( $r = 0,621 - 0,732$ ) und für den Akromion-Index ( $r = 0,761$ ).

Die Weite des Gelenkspaltes betrug im Mittel 2,00 mm  $\pm$  1,40 superior anterior-posterior; 1,46 mm  $\pm$  1,08 zentral anterior-posterior; 1,48 mm  $\pm$  0,80 inferior anterior-posterior; 3,01 mm  $\pm$  2,22 anterior axillär; 1,08 mm  $\pm$  1,12 zentral axillär and 1,17 mm  $\pm$  1,04 posterior axillär.

Sieben Patienten wurden als Samilson Grad I klassifiziert, drei Patienten als Grad II und 110 Patienten als Samilson Grad III.

**Tabelle 6** Ergebnisse der Messungen für die Distanz GH, GA (mean in mm, mit Standardabweichung SD) und den daraus errechneten Quotienten des Akromion-Index (AI) jeweils getrennt nach Geschlechtern und als Gesamtwerte für die Gruppen I-III.

	<b>Gruppe I</b>	<b>Gruppe II</b>	<b>Gruppe III</b>
<b>GH gesamt</b>	45,77	44,52	39,94
SD	4,57	3,56	4,32
<b>GH Frauen</b>	41,38	42,39	37,48
SD	3,23	2,51	3,70
<b>GH Männer</b>	47,12	46,68	42,10
SD	3,14	2,58	3,64
<b>GA gesamt</b>	29,45	28,56	29,04
SD	4,32	3,72	4,28
<b>GA Frauen</b>	24,39	27,55	27,34
SD	3,48	3,38	3,66
<b>GA Männer</b>	31,34	30,09	30,53
SD	3,54	3,64	4,26
<b>AI gesamt</b>	0,64	0,64	0,73
SD	0,07	0,08	0,12
<b>AI Frauen</b>	0,60	0,63	0,70
SD	0,07	0,08	0,12
<b>AI Männer</b>	0,65	0,61	0,73
SD	0,07	0,08	0,12

Es fand sich kein signifikanter Unterschied im Akromion-Index in den Gruppen I und II ( $p = 0,973$ ), jedoch zwischen Gruppe I und Gruppe III als auch für Gruppe II und Gruppe III (auch für die "gepoolten" Daten aus Gruppe I+II mit Gruppe III) ( $p = 0,001$ ).

Der Akromion-Index korrelierte weder mit der Gelenkspaltweite in einer der Ebenen in beiden Projektionen in allen Gruppen, noch mit der Größe der Osteophyten oder dem Arthrosegrad nach Samilson in Gruppe III.

Die Ergebnisse der o.g. Messungen illustrieren eine verlässliche Methode der Messung der radiologischen Parameter (Akromion-Index und Gelenkspalt) der Schulter. Die schlechtere "interobserver reliability" in den axillären Projektionen in Gruppe III wird

durch die Pathomechanismen der Omarthrose mit dorsaler Dezentrierung und das radiologische "mismatch" zwischen großem Durchmesser der Cavitas glenoidalis und des kleineren Durchmessers des Humeruskopfes erklärt.

Der beobachtete mittlere Wert des Akromion-Index von 0,64 ist nahezu identisch in den Gruppen I und II, welche als Kontrolle zur Gruppe III mit nachgewiesener Omarthrose dienen. Bezüglich der Konfiguration des Akromions, des Glenoids und des Humeruskopfes können die Patienten aus den Gruppen I und II als Stichprobe der Normalbevölkerung gelten, da es keinerlei Hinweise für eine Verbindung beider Grunderkrankungen in beiden Gruppen mit der knöchernen Anatomie der Schulter gibt. Nyffeler et al. beschrieben exakt den gleichen Wert von 0,64 für den Akromion-Index in ihrer Kontrollgruppe normaler Subjekte.<sup>59</sup>

Im Widerspruch zu Nyffeler et al. fanden wir einen erhöhten, statt eines erwarteten verringerten Akromion-Index in der Gruppe III mit nachgewiesener Omarthrose. Vergleicht man die Arthrosegruppen beider Studien miteinander, findet sich kein großer Altersunterschied (63,7 versus 66,43 Jahre), jedoch in der Geschlechtsverteilung (19 Männer von 47 versus 64 Männer von 120 in unserer Arbeit). Wir konnten jedoch keine Korrelation des Alters oder des Geschlechtes mit dem Akromion-Index in dieser Studie nachweisen (Männer hatten zwar größere Werte für den Abstand GA und GH, was mit anderen Worten größere Schulterdimensionen bedeutet, aber keine Unterschiede des Akromion-Index als Quotient).

Die Bestimmung des Akromion-Index wird durch die Weite des Gelenkspaltes beeinflusst. Mit anderen Worten, ein verringerter Gelenkspalt, wie pathognomonisch in der Gruppe III zu finden, reduziert den Wert für GH, jedoch nicht für GA. Wenn man die Ergebnisse der Gelenkspaltmessungen aus den Gruppen I und II als Vergleich heranzieht, kann man einen normalen Gelenkspalt von mindestens 3mm in der anterior-posterioren zentralen Ebene annehmen. Korrigiert man die gemessenen Distanzen GH in Gruppe III um diesen Wert, ergibt sich ein Akromion-Index im Mittel von  $0,68 \pm 0,11$ . Walch et al. haben eine partielle Verminderung des Gelenkspaltes mit 2-5 mm in ihrer Studie definiert, obwohl die genauen biometrischen Daten für diese Annahme nicht angegeben werden.<sup>13</sup>

Petersson et al. haben einen normalen Gelenkspalt mit 4-5 mm definiert.<sup>41,42</sup>

Wenn man die gemessenen Distanzen GH in dieser Arbeit für einen angenommenen kompletten Verbrauch des Gelenkspaltes von 5mm korrigiert, ergibt sich ein Akromion-

Index von  $0,64 \pm 0,10$ , der annähernd den Normalwerten von Nyffeler und denen dieser Arbeit entspricht, jedoch immer noch klar über dem von Nyffeler et al. beobachteten Wert von 0,60 für Patienten mit Omarthrose liegt.

Ob es sich hier um regionale Differenzen der Studienpopulation oder andere unbekannte Ursachen handelt, die diese Unterschiede erklären können, bleibt unklar und bedarf der weiteren Untersuchung.

Eine post-hoc "Power"-Analyse der Daten dieser Studie ergibt eine sehr gute statistische "Power" für den Akromion-Index von 1,0 (mit  $\alpha > 0,05$ ). Aus den Ergebnissen der vorgestellten Arbeit ergibt sich die Frage, warum in der Studie von Nyffeler et al. ein klarer signifikanter Zusammenhang für große Akromion-Indices mit dem Auftreten von Rotatorenmanschetten-Läsionen nachgewiesen werden konnte, der vermutete Zusammenhang aber nicht umgekehrt für kleine Akromion-Indices mit der Omarthrose nachgewiesen werden konnte.

Apreleva et al. konnten in einer experimentellen Studie zeigen, dass die glenohumeralen resultierenden Kräfte mit ansteigender Abduktion bis  $90^\circ$  zunehmen mit variierenden Kräften entsprechend dem Verhältnis zwischen Aktivität des Delta- und Supraspinatussehnenmuskels.<sup>76</sup>

Die Autoren konnten einen klaren funktionellen Zusammenhang zwischen der Aktivität des Delta- und Supraspinatussehnenmuskels für die Abduktionsbewegung beobachten, so dass jeweils der eine Muskel für die Fehlfunktion des anderen kompensieren kann. Die Anwendung dieses Modells auf das Konzept der gesteigerten Reaktionskräfte auf das Glenohumeralgelenk im Zusammenhang mit einem kleinen Akromion-Index führt zu der Annahme, dass der biomechanisch gesehen theoretisch ungünstige Hebelarm des Deltamuskels durch eine verringerte Aktivität des Supraspinatus in der Frühphase der Abduktion, oder z.B. durch eine Gegenspannung des Latissimus dorsi und Pectoralis major bei diesen Individuen ausgeglichen werden könnte, was letztendlich zu einer unveränderten resultierenden Kraft auf das Glenohumeralgelenk führen würde.

Andere Autoren konnte zeigen, dass die Kräfteverteilung an der Schulter ein sehr komplexes funktionelles System darstellt und dass unterschiedliche Ergebnisse in unterschiedlichen klinischen Situationen in allen drei Raumebenen beobachtet werden und genaue Reaktionskräfte und Angaben zur Stabilität und glenohumeralen Kraftübertragung nur sehr schwierig vorauszusagen sind.<sup>77-82</sup>

Die experimentelle Bestimmung von wahren Reaktionskräften im Gelenk im Allgemeinen ist ebenfalls nur bedingt möglich und es findet sich oft eine große Diskrepanz zwischen gemessenen und beobachteten Werten.<sup>83-86</sup>

Der theoretische Einfluss des Akromion-Index auf die Reaktionskräfte im Glenohumeralgelenk besteht ohnehin nur in der Frontalebene (bis zum horizontalen Zug des Deltamuskels bei Erreichen von 90° Abduktion), jedoch nicht in der Sagittal- und Transversalebene. Da Alltagsaktivitäten der Patienten jedoch größtenteils aus kombinierten Komplexbewegungen der Schulter in allen Raumebenen bestehen und der Effekt eines biomechanisch ungünstigen Akromion-Index möglicherweise nicht stark genug ist, das Gesamtsystem in Richtung der begünstigten Entstehung einer Omarthrose zu beeinflussen, mag als eine weitere plausible Erklärung für den fehlenden Zusammenhang zwischen Akromion-Index und Omarthrose dienen.

Zusammenfassend kann also festgestellt werden, dass die Daten dieser Arbeit keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einem niedrigen Akromion-Index und dem Vorliegen einer Omarthrose belegen konnten. Das theoretische Konzept eines niedrigen Akromion-Index, der zu einer erhöhten resultierenden Kraft auf das Glenohumeralgelenk führt und damit die Entstehung einer Omarthrose begünstigt, konnte nicht bestätigt werden.

### 3. Sekundäre Omarthrose

#### 3.1. Instabilitätsarthrose

Der Begriff Instabilitätsarthrose beschreibt die degenerativen Veränderungen des Glenohumeralgelenkes als Folge einer Instabilität des Schultergelenkes. Diese kann in singulären Luxationsereignissen, rezidivierenden Luxationen oder Mikroinstabilitäten bestehen.<sup>74,87-93</sup>

Das typische Alter dieser meist männlichen Patienten liegt um die 40 Jahre mit einem zurückliegenden ersten Instabilitätsereignis im Lebensalter zwischen 15 und 20 Jahren.<sup>54</sup>

Von Seiten der Ätiologie müssen die primären Formen der Instabilitätsarthrose, d.h. anamnestisch kein iatrogener Faktor im Sinne einer Operation, von den sekundären, postoperativen Formen unterschieden werden.<sup>88,94-96</sup>

Hinsichtlich der Gradeinteilung ist die Klassifikation nach Samilson im klinischen Alltag etabliert und durch die Messungen der Weite des Gelenkspaltes und der Größe der Osteophyten weiter differenziert worden.<sup>32,51</sup> (Siehe Abschnitt 1.2.1) Anhand der humeralen und glenoidalen Osteophyten werden die **Schweregrade** eingeteilt in:

- mild (caudaler Osteophyt 0–3mm: Grad I)
- moderat (3–6mm: Grad II)
- massiv (>6mm: Grad III)

Bei der **primären Instabilitätsarthrose** existiert keine Korrelation zwischen der Anzahl der erlittenen Luxationen und des Schweregrades der entstandenen Arthrose. Samilson et al. konnten in einer Nachuntersuchung statistisch verdeutlichen, dass ca. 70% der mittleren und schweren Arthrosegrade bei Patienten mit nur einer Schulterluxation entstanden waren. Im Vergleich war der Anteil von ca. 25% chronisch-rezidivierender Instabilitäten bei den mittleren und schweren Arthrose überraschend gering. Ebenso bestand kein Zusammenhang mit dem Vorliegen einer Bankart-Fraktur oder eines Hill-Sachs-Defekts. Prozentual gesehen war die Gefahr eines Gelenkflächenverschleißes bei der dorsalen Instabilität am größten.<sup>32</sup>

Mehrere **Mechanismen** tragen zur Entwicklung einer Instabilitätsarthrose bei. Die von Hovelius angegebene Arthroserate nach singulärem Luxationsereignis lässt den

Schluss zu, dass primär auch ein direkter Schädigungsmechanismus auf die osteochondrale Gelenkfläche einwirkt, der irreversible Schäden hinterlässt<sup>74,89,91,92,97</sup>

Nach erlittener Schulterluxation können intrinsische Reparaturmechanismen zu einer Verkürzung der ventralen Kapsel-Band-Strukturen führen, die eine Außenrotationseinschränkung verursachen und bei aktiver Außenrotation den erhöhten Druck auf die chondralen Gelenkflächen kombiniert mit einer dorsalen Translation bewirken. Schlussendlich entsteht entgegen der Luxationsrichtung ein fortschreitender Gelenkverschleiß.

Aber auch die wiederholte Luxation selbst kann zu der Entstehung einer osteochondralen Läsion mit Schädigung des Limbus und Verlust der Konkavität führen. So kann dieser Prozess eine Arthrose mit anteriorer bikonkaver Glenoidabnutzung bewirken.

Eine **Sonderform** der primär traumatischen Arthrose ist die verhakte hintere oder vordere Luxation, auf die im übernächsten Abschnitt näher eingegangen wird.

Angeborene Deformitäten bzw. Normvarianten des Glenoids, wie z.B. der Pfannentyp Typ C nach Walch oder die Glenoiddysplasie können zu einer Instabilität führen, die oftmals bereits im Jugendalter auftritt und in eine Instabilitätsarthrose mündet.<sup>13,54,98,99</sup>

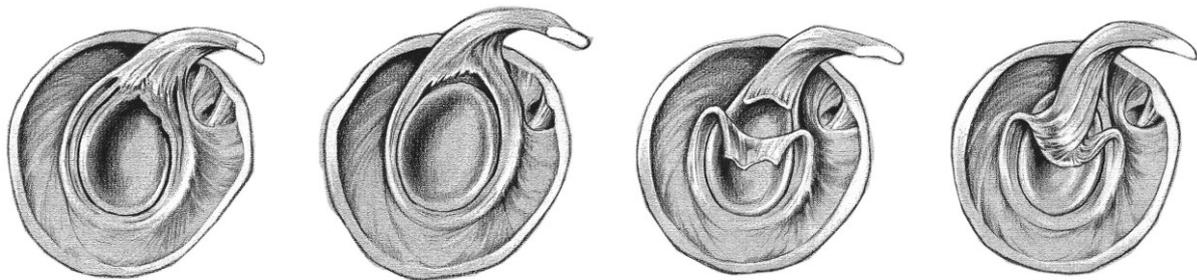
Eine große Gruppe bilden die **sekundären postoperativen Instabilitätsarthrosen**. Unabhängig vom durchgeführten Eingriffs (z.B. Putti-Platt, Eden-Hybinette-Lange, Magnuson-Stack, Bristow, seltener der klassische Bankart-Repair) kann es durch die stabilisierende Verkürzung in einer Bewegungsrichtung, meist ventral, zu einer forcierten Translation bis hin zur Subluxation in der Gegenrichtung (also meist nach dorsal) kommen. Weitere Schädigungsmöglichkeiten entstehen durch inadäquat eingebrachten Knochenblöcke oder fehlplazierte Metallimplantate.<sup>88,96</sup> Besonders nicht-anatomische Stabilisierungen bergen ein erhöhtes Risiko für iatrogene Veränderung der komplexen Bewegungsabläufe der Schulter.

Der Korakoid-Transfer in seinen verschiedenen Modifikationen scheint dabei deutlich bessere Langzeitresultate zu liefern, als die „Knochenblock“-Operationen ohne augmentierende Weichteilschlinge (Putti-Platt, Eden-Hybinette etc.).<sup>94,95,100-108</sup>

### 3.2. SLAP („superior labrum anterior-posterior“) -Läsionen

Verletzungen des Labrums am oberen Glenoidpol in Verbindung mit dem langen Bizepssehnenkopf wurden erstmals durch Andrews et al. 1985 beschrieben.<sup>109</sup> Der Terminus “SLAP“-Läsion beschreibt eine Ablösung des superioren Labrums von anterior nach posterior unter Einbeziehung des Ursprungs der langen Bizepssehne.<sup>109</sup>  
<sup>110</sup> Nach Snyder et al. wurden die Läsionen entsprechend dem arthroskopischen Befund in vier Typen unterteilt.<sup>111</sup> (Abb. 8)

**Abbildung 8** Blick auf den oberen Bizepssehnen-Anker-Labrum-Komplex (SLAP-Komplex) einer rechten Schulter in der Sagittalebene von der Seite. Von links nach rechts: SLAP-Läsion Typ-I (degenerative Veränderungen, stabiler Bizepssehnenanker), Typ-II (Riss des oberen Labrums), Typ-III (Korbhenkelläsion) und Typ-IV (Ausdehnung des Risses in die Bizepssehne).<sup>112</sup>



Maffet et al. erweiterten diese Klassifikation mit den Typen V-VII unter Einbeziehung weiter caudal liegender Läsionen.<sup>113</sup> Eine weitere für die klinische Praxis relevante Subklassifikation der häufigen Typ-II-Läsion erfolgte nach Morgan in die Typen A-C.<sup>114</sup>

Die Strukturen des oberen Bizepssehnenanker-Labrum-Komplexes sind passive Stabilisatoren des Glenohumeralgelenkes in der Koronarebene.<sup>115-123</sup> Dabei scheint die stabilisierende Rolle eher passiv als aktiv zu sein.<sup>122</sup> So konnten Yamaguchi et al. keine signifikante intraartikuläre Bizepssehnenaktivität im Gegensatz zur Supraspinatussehne während der aktiven Schulterbewegung feststellen.<sup>124</sup>

Eine stabilisierende Wirkung in der parasagittalen Ebene nach vorne wird offenbar besonders in der vulnerablen Position des abduzierten und nach außen rotierten Armes gewährleistet.<sup>122</sup> Beobachtungen einer vermehrten anterior-posterioren und superior-inferioren glenohumeralen Translation bei Vorliegen eines instabilen

Insertionskomplexes bei kompletter Läsion der langen Bizepssehne durch mehrere Autoren bestätigen diese Annahme. <sup>114,121,123,125</sup>

Alexander et al. beschrieben kürzlich eine vermehrte vordere Schulterinstabilität nach Tenotomie der langen Bizepssehne im Vergleich zur intakten Sehne in einer biomechanischen Arbeit. <sup>126</sup> Auch für dorsale Instabilitäten konnte ein Zusammenhang mit traumatischen SLAP-Läsionen hergestellt werden. <sup>118</sup>

Die Entstehung von Knorpelläsionen bei SLAP-Läsion wurde erstmals durch Castagna et al. beschrieben. <sup>127</sup> Die Autoren beobachteten eine Knorpeldelle durch Druck der langen Bizepssehne als indirektes Zeichen einer Instabilität der langen Bizepssehne.

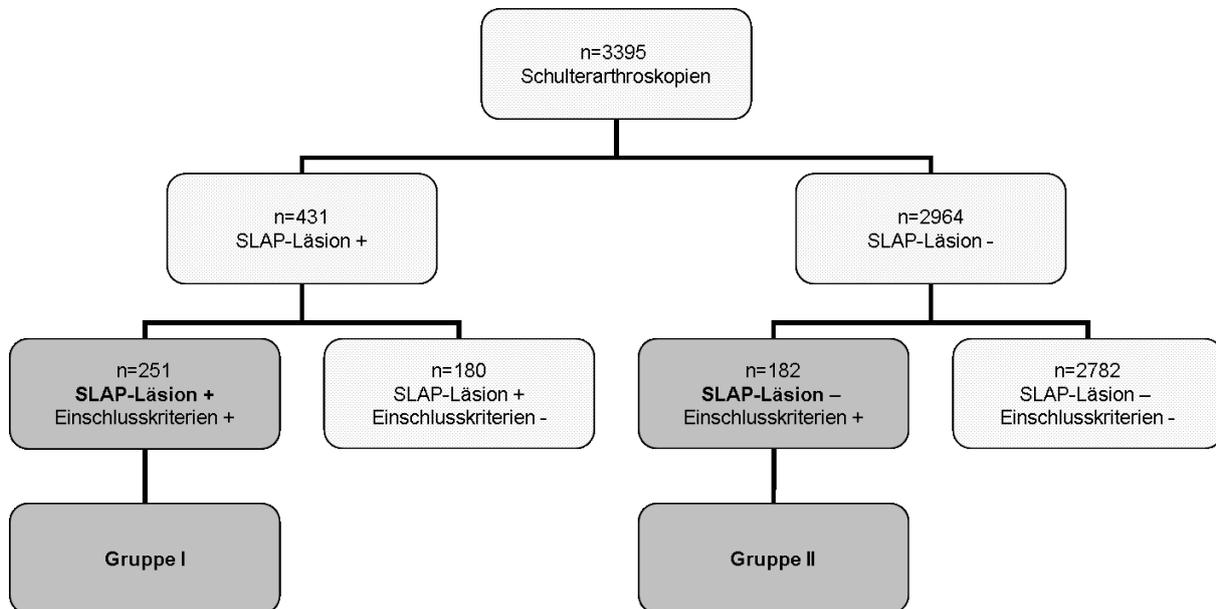
Die oben genannten Studien unterstützen das Konzept einer stabilisierenden Funktion der langen Bizepssehne und des SLAP-Komplexes für das Glenohumeralgelenk. Läsionen dieses oberen Labrumkomplexes können deshalb potentiell zur Instabilität führen und damit mit dem vermehrten Auftreten einer Arthrose assoziiert sein.

Für unsere Studie wurden deshalb 431 Patienten mit einer SLAP-Läsion aus insgesamt 3395 Schulterarthroskopien zwischen 2004-2008 identifiziert. <sup>128</sup>

Einschlusskriterien waren das Vorliegen einer SLAP-Läsion Typ II-VII. Das Vorliegen einer SLAP-Läsion wurde intraoperativ arthroskopisch evaluiert durch das Vorliegen einer Auffaserung des oberen Labrums, einen sublabralen Sulcus von >5 mm Tiefe, einem freiliegenden superioren labralen „Footprint“, einem dislozierbaren Bizepssehnenanker und einem positiven „peel back“-Zeichen bei der Aussenrotation in Abduktion (Abheben des oberen Labrums vom Glenoid mit sichtbar werdendem Riss durch Zug der Bizepssehne). <sup>129</sup>

Rein degenerative Veränderungen des SLAP-Komplexes entsprechend dem Typ I wurden ausgeschlossen, so dass 251 Patienten in der Gruppe I mit SLAP-Läsionen eingeschlossen wurden. In Gruppe II fanden sich 182 Patienten ohne SLAP-Läsion als Kontrollgruppe. Ausschlusskriterien in beiden Gruppen war das Vorliegen einer subtotalen Rotatorenmanschettenruptur (Snyder Grad IV, Typ A, B oder C) oder einer bekannten Schulterinstabilität. Damit wurden alle anderen bekannten Risikofaktoren für die Entstehung einer Omarthrose ausgeschlossen. (Abb. 9)

**Abbildung 9** Organigramm der Aufteilung der Patienten der Studie in die Untergruppen mit/ohne SLAP-Läsion und Ausschluss der Patienten mit negativen Einschlusskriterien.



Das mittlere Alter in Gruppe I betrug 47 Jahre  $\pm$  12,4 (21-73) verglichen mit 49 Jahren  $\pm$  11,8 (17-73) in Gruppe II ohne signifikanten Unterschied ( $p=0,09$ ).

Die Lokalisation der beobachteten Knorpelschäden wurde in ein Schema von sechs Regionen der Oberfläche des Humerus eingeteilt: anterior-superior, posterior-superior, anterior-inferior und posterior-inferior, ein superior-zentrales und ein zentrales Areal (Abb. 10A und 10B). In gleicher Weise wurde auch die Oberfläche des Glenoids eingeteilt (Abb. 11A und 11B).

Die Inzidenz der SLAP-Läsionen (außer Typ I) betrug 5,4%, was den Häufigkeiten anderer Arbeiten entspricht.<sup>111,115,130,131</sup> Es handelte sich dabei in 90% der Fälle um SLAP-II-Läsionen, jeweils in 4% um SLAP-III- und SLAP-IV-Läsionen und jeweils in 1% um SLAP-V- und SLAP-VII-Läsionen, eine SLAP-VI-Läsion wurde nicht beobachtet. Von den SLAP-II-Läsionen waren 34% dem Typ IIA zuzuordnen, 9% dem Typ IIB und 57% dem Typ IIC nach Morgan.<sup>131</sup>

Es wurde ein signifikanter Zusammenhang der SLAP-Läsionen und dem Nachweis von chondralen Schäden im Bereich des Humerus, des Glenoids und kombinierten glenohumeralen Läsionen beobachtet.

**Tabelle 7** Übersicht über die Häufigkeit von beobachteten Knorpelschäden am Humerus, Glenoid oder beiden Gelenkpartnern (Glenohumeral) in Kombination mit SLAP-Läsionen bzw. ohne begleitende SLAP-Läsion.

	<b>SLAP - Läsion + [n (%) ]</b>	<b>SLAP - Läsion - [n (%) ]</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Humerus</b>	36 (20)	11 (4)	0,005
<b>Glenoid</b>	32 (18)	12 (5)	0,05
<b>Glenohumeral</b>	22 (14)	7 (3)	0,041

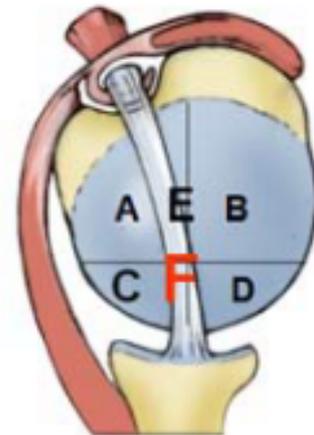
**Tabelle 8** Übersicht über die Häufigkeit und den Schweregrad von beobachteten Knorpelschäden am Humerus, Glenoid oder beiden Gelenkpartnern in der Klassifikation nach Outerbridge.<sup>132,133</sup>

	<b>Typ (%)</b>	<b>Gruppe I (%)</b>	<b>Gruppe II (%)</b>
<b>Humerus</b>	I	2	0,5
	II	6	1
	III	5	0,5
	IV	7	2
	<b>Summe</b>	20	4
<b>Glenoid</b>	I	3	2
	II	5	0,5
	III	7	2
	IV	3	0,5
	<b>Summe</b>	18	5
<b>Glenohumeral</b>	I	1	0,2
	II	2	0,2
	III	5	2
	IV	6	0,6
	<b>Summe</b>	12	3

Die Lokalisation der SLAP-Läsions-assoziierten Knorpelschäden zeigte ein typisches statistisch signifikantes Verteilungsmuster unterhalb der Bizepssehne im Gegensatz zu einer mehr zentralen Lokalisation von Knorpelschäden in Gelenken ohne SLAP-Läsion ( $p < 0,01$ ). (Abb. 10A und 10B)

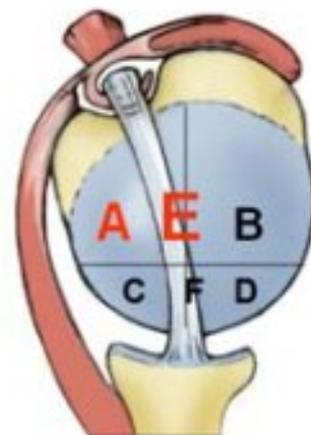
**Abbildung 10A** Verteilung der Häufigkeiten der beobachteten Knorpelschäden **ohne** Vorliegen einer SLAP-Läsion in den Arealen der humeralen Gelenkfläche.

anterosuperior (A)	0%
posterosuperior (B)	0%
anteroinferior (C)	9%
posteroinferior (D)	0%
superocentral (E)	9%
<b>central (F)</b>	<b>82%</b>



**Abbildung 10B** Verteilung der Häufigkeiten der beobachteten Knorpelschäden **mit** Vorliegen einer SLAP-Läsion in den Arealen der humeralen Gelenkfläche.

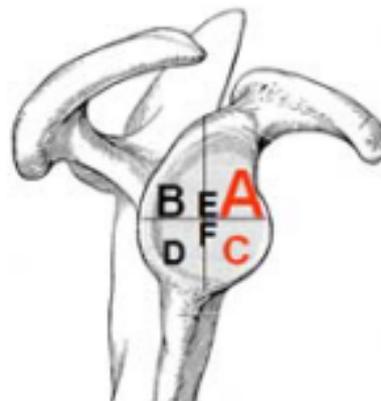
<b>anterosuperior (A)</b>	<b>25%</b>
posterosuperior (B)	9%
anteroinferior (C)	3%
posteroinferior (D)	3%
<b>superocentral (E)</b>	<b>53%</b>
central (F)	7%



Auf der glenoidalen Gelenkfläche fand sich eine Häufung der Knorpelschäden bei SLAP-Läsion im anterioren Anteil im Gegensatz zu einer zentralen Lokalisation in Gruppe II ( $p < 0,05$ ). (Abb. 11A und 11B)

**Abbildung 11A** Verteilung der Häufigkeiten der beobachteten Knorpelschäden beim Vorliegen einer SLAP-Läsion in den Arealen der glenoidalen Gelenkfläche.

<b>anterosuperior (A)</b>	<b>43%</b>
<b>posterosuperior (B)</b>	<b>10%</b>
<b>anteroinferior (C)</b>	<b>20%</b>
posteroinferior (D)	7%
superocentral (E)	7%
<b>central (F)</b>	<b>13%</b>



**Abbildung 11B** Verteilung der Häufigkeiten der beobachteten Knorpelschäden ohne Vorliegen einer SLAP-Läsion in den Arealen der glenoidalen Gelenkfläche.

<b>anterosuperior (A)</b>	<b>27%</b>
posterosuperior (B)	0%
<b>anteroinferior (C)</b>	<b>18%</b>
posteroinferior (D)	0%
superocentral (E)	0%
<b>central (F)</b>	<b>55%</b>



Es fand sich in keiner Gruppe ein signifikanter Einfluss durch ein präoperatives Trauma ( $p > 0,05$ ). Patienten mit einem Trauma in der Anamnese waren jedoch signifikant jünger als solche ohne Trauma ( $p = 0,007$ ).

Das Vorliegen einer vorderen Schulterinstabilität mit einem positiven “drawer sign” (Schubladenphänomen) fand sich bei 34% der Patienten in Gruppe I versus 22% der Patienten in Gruppe II ( $p < 0,001$ ).<sup>122</sup> Mit anderen Worten fand sich eine signifikante

Assoziation von SLAP-Läsionen mit einer vorderen Schulterinstabilität, nicht jedoch mit einer hinteren Instabilität.

Weder das Auftreten einer klinischen vorderen noch einer hinteren Instabilität war mit einer besonderen Häufung von Knorpelschäden assoziiert ( $p = 0,85$ ).

Partiellläsionen der langen Bizepssehne fanden sich in 30% in Gruppe I (12% in Gruppe II,  $p < 0,001$ ), Subluxationen in 18% (10% in Gruppe II,  $p = 0,02$ ) und eine Tendinitis in 37% (29% in Gruppe II,  $p = 0,07$ ). Eine Subluxation der langen Bizepssehne war signifikant mit einer vorderen Schulterinstabilität assoziiert ( $p=0,01$ ).

Die beobachtete signifikante Koinzidenz von isolierten humeralen, glenoidalen und kombinierten glenohumeralen Knorpelschäden mit dem Vorliegen einer SLAP-Läsion lassen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Instabilitäten am oberen Bizepssehnenanker-Labrum-Komplex und der Entstehung einer Arthrose vermuten, was in dieser Form bisher nicht in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben wurde.

Rodosky et al.<sup>122</sup>, Pagnani et al.<sup>121</sup> und Burkart et al.<sup>115,125</sup> beschreiben eine ventrale Schulterinstabilität im Zusammenhang mit SLAP-Läsionen, indem das vordere Labrum mit dem Humeruskopf, der über die Kante rutscht, in Kontakt kommt. Dieser Mechanismus spiegelt sich in den o.g. Häufungen von SLAP-Läsionen bei klinischer vorderer Instabilität in dieser Arbeit wieder.

Weiterhin bestätigen die Daten unserer Arbeit die stabilisierende Rolle der langen Bizepssehne, was inzwischen auch von anderen Autoren bestätigt wird.<sup>126</sup>

Die Tatsache, dass 63% der glenoidalen Knorpelschäden gehäuft in der vorderen Hälfte des Glenoids auftraten, besonders anterior-superior, steht im Einklang mit dem Pathomechanismus einer vermehrten anterior-superioren Instabilität des Glenohumeralgelenkes wenn eine SLAP-Läsion vorliegt und bestätigt damit die Vorarbeiten anderer Autoren.<sup>120,121</sup>

Die vorwiegende Häufung von Chondralläsionen im Bereich des Humerus neben oder unmittelbar unterhalb der langen Bizepssehne lassen einen Pathomechanismus ähnlich dem eines Scheibenwischers vermuten. Dies steht im Einklang mit anekdotischen Beobachtungen von Castagna et al.<sup>127</sup> Denkbar wäre auch eine direkte Druckschädigung durch anterior-superioren Kontakt beider Gelenkpartner im Sinne einer "kissing lesion" durch die anterior-superiore Instabilität.

Die Daten dieser Studie haben direkten klinischen Bezug für die Entscheidungsfindung der Behandlung von SLAP-Läsionen. Boileau et al. beschrieb ein besseres funktionelles Ergebnis nach Tenotomie der langen Bizepssehne im Vergleich mit einer Tenodese.<sup>134</sup> Die Ergebnisse dieser Arbeit werfen jedoch die Frage auf, ob eine Tenotomie der langen Bizepssehne ohne das Risiko einer vermehrten glenohumeralen Instabilität durchgeführt werden kann.

Weitere Studien sind notwendig, um die theoretisch zu präferierende Refixation/Rekonstruktion des SLAP-Komplexes gegenüber der Tenotomie bzw. der Tenodese der langen Bizepssehne mit oder ohne SLAP-Rekonstruktion zu beweisen und damit langfristig die Entstehung von Knorpelschäden als Folge einer anterior-superioren Instabilität und Arthrose.

### **3.3. Posttraumatische Omarthrose**

#### **3.3.1. Chronisch verhakte Luxationen mit massiver Gelenkzerstörung**

Chronisch verhakte dorsale Luxationen der Schulter sind seltene Verletzungen mit einer Inzidenz von 2-5% aller Schulterluxationen, die jedoch häufig primär übersehen werden.

<sup>135</sup>

Nach Cicak ist die chronisch-verhakte Luxation als Luxation definiert, die mehr als drei Wochen übersehen wurde, persistiert und charakteristischerweise von einer Impressionsfraktur im Bereich der Gelenkfläche der Humeruskalotte begleitet ist. <sup>136</sup>

Dieses spezielle Verletzungsmuster findet sich gehäuft bei Patienten mit signifikanten Komorbiditäten und die Behandlung ist oftmals durch eine Zeitverzögerung vom Unfall bis zur Diagnosestellung und gezielter Therapie gekennzeichnet. Der Schlüssel in der Diagnostik besteht in der korrekten Diagnose einer kompletten Röntgenbildserie von anterior-posteroren, axillären und lateralen Aufnahmen zusammen mit einer gezielten klinischen Untersuchung. Eine weitere bildgebende Diagnostik (CT, MRT) ist oftmals zur Einschätzung von Begleitverletzungen, wie z.B. Rotatorenmanschettenrupturen und zur Beurteilung des Zustandes der Gelenkoberfläche erforderlich. Erstmalige traumatische dorsale Luxationen schließen die einfachen Luxationen ein, die gewöhnlich von einer anterioren osteochondralen Impressionsfraktur des Humeruskopfes ("reversed Hill-Sachs"-Läsion oder Malgaigne-Läsion) begleitet werden und echten "fracture-dislocations" (Luxationsfrakturen), die durch komplexere Frakturen der Tuberkula und/oder des proximalen Humerus gekennzeichnet sind. <sup>137,138</sup>

Es existiert eine Vielzahl an verschiedenen Behandlungsoptionen, z.B. "supervised neglect", geschlossene Reposition <sup>139</sup>, Transfer der Subscapularissehne <sup>135,140-144</sup>, Transfer des Tuberculum minus <sup>135,142,144</sup>, Rotationsosteotomien des Humerus <sup>145</sup>, Allograft-Rekonstruktion <sup>145</sup>, Hemiarthroplastik oder die Alloarthroplastik, wobei sich die Therapieentscheidung auf die Dauer der Luxationen, das Ausmaß der Beschädigung der Gelenkfläche und des gesamten Humeruskopfes, den Zustand der glenoidalen Gelenkfläche und den generellen Gesundheitszustand des Patienten bezieht. <sup>135,140,141,143</sup>

Der Gelenkersatz wird für Luxationen mit begleitender massiver Beeinträchtigung der humeralen Gelenkfläche oder solche Fälle mit Deformitäten oder einer bereits vorhandene Arthrose des Humeruskopfes empfohlen. <sup>146-149</sup>

In unserer retrospektiven Studie wurden 12 Gelenkersatzoperationen (11 Patienten, einmal bilateral), die zwischen Mai 1999 und Dezember 2005 beim Vorliegen einer chronisch-verhakten dorsalen Luxation in der ATOS-Klinik Heidelberg durch Prof. Peter Habermeyer operiert wurden, nachuntersucht. Alle Patienten hatten präoperativ sehr starke Schmerzen und eine ausgedehnte Beteiligung von mehr als 45% der humeralen Gelenkfläche gemäß den Kriterien von Hawkins et al.<sup>135,150</sup> (Abb. 12A und 12B)

Alle Patienten wurden standardisiert klinisch untersucht, inklusive des Bewegungsumfanges und der Erhebung des Constant scores, des alters- und geschlechtsnormierten Constant scores. Es wurden anterior-posteriore, axilläre und laterale Röntgenaufnahmen vor und nach der Operation durchgeführt und hinsichtlich des Vorliegens einer glenohumeralen Subluxation, dem Vorliegen von periprothetischen Lysesäumen, einer Migration oder Verkippung der Endoprothese beurteilt. Der Schlüssel zur Diagnose war die axilläre Aufnahme.

**Abbildung 12** Chronische verhakte Luxation der linken Schulter mit massiver Beteiligung der Gelenkfläche des Humerus im axialen Strahlengang im CT (A) und im anterior-posterioren Strahlengang im konventionellen Röntgen (B).



Eine Computertomografie wurde bei fünf Patienten präoperativ zur Beurteilung des Ausmaßes der Gelenkzerstörung durchgeführt, bei allen anderen Patienten erfolgte die Beurteilung intraoperativ.

Es fand sich ein minimaler Nachuntersuchungszeitraum von 13 Monaten ( $37,4 \pm 6,8$ ).

Alle Patienten waren Männer und der Unfallmechanismus war in vier Fällen ein Verkehrsunfall, in drei Fällen ein epileptischer Anfall, in zwei Fällen ein Sturz und in jeweils einem Fall eine Elektroschockverletzung (bilateral) und ein Skisturz.

In 10 Fällen wurde eine Hemiendoprothese implantiert, wobei in sechs Fällen eine zusätzliche chirurgische Maßnahme, wie z.B. ein Latissimus-dorsi-Transfer oder eine Rotatorenmanschettenrekonstruktion notwendig wurde und in einem Fall eine Totalendoprothese.

Die Hemiendoprothesen wurden in 9 Schultern unzementiert und in einem Falle zementiert unter Verwendung der Univers Frakturprothese (Fa. Arthrex) implantiert. Die zwei Totalendoprothesen waren ebenfalls unzementiert unter Verwendung einer „Metal-back“-Glenoid-Komponente mit einem 4mm PE-Insert. Postoperativ wurden die Patienten mit einem Abduktionskissen für 3 Wochen versorgt, um die posteriore Kapselheilung ohne Spannung zu gewährleisten. Ein standardisiertes gestaffeltes Rehabilitationsprogramm begann mit dem zweiten postoperativen Tag mit passiven Bewegungsübungen. Limitierte aktive Bewegungsübungen mit Flexion und Aussenrotation begannen nach 6 Wochen. Die Patientendaten sind in Tabelle 9 als Übersicht dargestellt.

**Tabelle 9** Patientendaten, Klinische Untersuchung und Details der Operation

Schulter	Alter	Monate von Diagnose bis OP	Trauma	Prozent Zerstörung der Gelenkfläche	Operationen der Schulter vor der Arthroplastik	Durchgeführte Operation
1	56	4,3	Fahrradunfall	45	keine	Pectoralis-major-Transfer, Hemiarthroplastik
2	39	8,8	Sturz auf dem Eis	45	keine	Hemiarthroplastik
3	62	5,2	Sturz in der Häuslichkeit	45	anteriore und posteriore offene Stabilisierung 5m zuvor	Hemiarthroplastik
4	59	3,1	Epileptischer Anfall	50	keine	Alloarthroplastik
5	45	84,0	Skiunfall	45	Arthroskopie, offener Bankart-Osteosynthese und SCP-Transfer 7 Jahre vorher	Alloarthroplastik
6	64	6,5	Fahrradunfall	45	keine	Hemiarthroplastik
7	45	11,4	Elektroschockunfall	60	offene Reposition 11m vorher	Hemiarthroplastik + Latissimus-dorsi-Transfer
8	39	10,6	Motorradunfall		2x Osteosynthese 11m zuvor	Hemiarthroplastik
9	44	3,0	Epileptischer Anfall	50	keine	Hemiarthroplastik + offene Rotatorenmanschettent
10	46	32,2	Elektroschockunfall	60	offene Reposition 12m zuvor	Hemiarthroplastik + Latissimus-dorsi-Transfer
11	51	1,9	Epileptischer Anfall nach Hirntumor-Top	60	keine	Hemiarthroplastik
12	48	4,1	Autounfall	50	Osteosynthese	Hemiarthroplastik

Das mittlere Alter der Patienten betrug 49,8 Jahre  $\pm$  8,6 zum Zeitpunkt der Indexoperation. Die mittlere Anzahl der Voroperationen betrug 0,8  $\pm$  0,9 und die mittlere Symptombdauer vor der Indexoperation betrug 14,5 Monate  $\pm$  23,3.

Der mittlere Constant score (CS) postoperative betrug 59,5 Punkte  $\pm$  21,6 und der mittlere geschlechts- und altersnormierte CS betrug 67,1 Prozent  $\pm$  24,1. Die mittleren Werte für die Subkategorien des CS betragen 12,8 Punkte  $\pm$  3,9 für Schmerz, 14,3 Punkte  $\pm$  6,1 für Aktivitäten des täglichen Lebens, 26 Punkte  $\pm$  9 für die Beweglichkeit und 9,3 Punkte  $\pm$  3,6 für die Kraft.

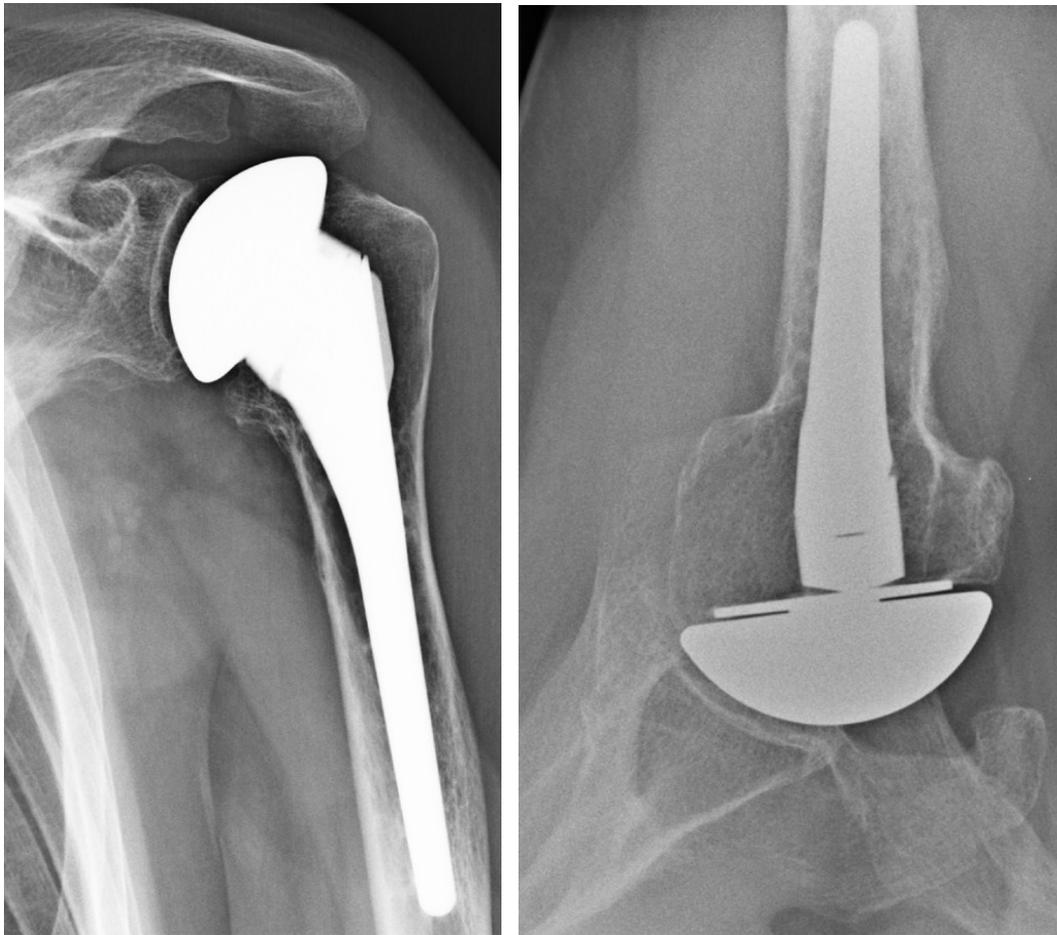
Die mittlere Flexion verbesserte sich von präoperativ 84,2°  $\pm$  22,3 auf 125°  $\pm$  47 postoperativ ( $p=0,021$ ); die mittlere Abduktion von präoperativ 55,4°  $\pm$  21 auf 95,8°  $\pm$  53,3 ( $p=0,007$ ) und die mittlere Aussenrotation von -6,7°  $\pm$  20,2 auf 36,7°  $\pm$  19,7 ( $p = 0,003$ ).

Es fand sich eine negative Korrelation (Pearson) zwischen der Anzahl der Voroperationen und dem gewichteten Constant Score ( $r=-0,594$ ,  $p=0,042$ ) und auch zwischen dem Ausmaß des postoperativen Schmerzes und der Dauer der Symptome präoperativ ( $r = -0,709$ ,  $p = 0,010$ ).

In der radiologischen Untersuchung fand sich eine milde craniale Migration zwischen 5-10 mm von der Gelenkzentrierenden („center line“) bei zwei Patienten und eine schwere craniale Migration von mehr als 10 mm bei einer Schulter. Dieser Patient erlitt 44 Monate nach der Operation eine Rotatorenmanschettenruptur, die im Ultraschall gesichert wurde. Der Patient wollte sich keiner Revisions-Operation unterziehen. Von den acht Hemiendoprothesen zeigte sich in 2 Fällen eine milde Migration nach 15-44 Monaten nach der Operation. Dabei handelt es sich um eine relativ häufige Komplikation nach endoprothetischem Ersatz des Schultergelenkes, welche häufig mit einem weniger guten funktionellen Resultat vergesellschaftet ist.<sup>135</sup>

Alle Gelenkendoprothesen waren im Röntgenbild zentriert. Es fanden sich keine Anzeichen von Lysesäumen oder anderen Anzeichen der Prothesenlockerung. (Abb. 13A und 13B)

**Abbildung 13** Röntgenbild der linken Schulter im anterior-posterioren (links) und axialen Strahlengang (rechts) nach Implantation einer Hemiendoprothese. Das Glenohumeralgelenk ist zentriert ohne craniale Migration oder posteriore Dezentrierung.



Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung fand sich ein Patient mit einer Komplikation (Dissoziation des PE-Liners vom „metalback“-Glenoid) 36 Monate nach Implantation. Die Komponente wurde auf eine zementierte Glenoidkomponente gewechselt. Es fanden sich keine Infektionen, keine neurologischen Komplikationen, keine Wundheilungsstörung und vor allem kein Rezidiv einer hinteren Instabilität.

Alle Patienten in dieser Serie profitierten von der Operation: sowohl subjektiv, mit einer Reduktion des Schmerzes und objektiven Verbesserung des Bewegungsumfanges. Die Patienten mit der kürzesten Zeit zwischen Trauma und definitiver Versorgung zeigten die besten Resultate im Constant Score mit geringeren Schmerzen.

Diese Daten stehen im Einklang mit den funktionellen Ergebnissen nach endoprothetischer Versorgung bei chronisch-verhakten dorsalen Luxationen anderer Autoren, sind aber weniger günstig als die Ergebnisse nach der endoprothetischen

Versorgung bei anderen Krankheitsbildern, wie z.B. der primären Omarthrose.<sup>151,152</sup> Noch bessere funktionelle Resultate wären wahrscheinlich bei einem höheren Anteil an Totalendoprothesen anstelle von Hemiendoprothesen erzielt worden.<sup>142</sup> Das sehr geringe mittlere Alter der Patienten ist jedoch ein sehr starkes Argument für den Verzicht auf den glenoidalen Oberflächenersatz wegen des intrinsischen hohen Risikos von Abrieb und Lockerung, glenoidalem Knochensubstanzverlust und der Notwendigkeit von Revisionsoperationen in der Zukunft, obwohl das Risiko eines weniger guten funktionellen Ergebnisses erhöht ist für die sekundäre Konversion einer Hemiendoprothese in eine Totalendoprothese.<sup>135</sup>

Robinson et al. unterschied die dorsalen Luxationen von den einfachen Luxationen und Frakturdislokationen mit einer begleitenden Humerusfraktur, die typischerweise am anatomischen Hals auftritt.<sup>135</sup> Die 24 Patienten in ihrer Studie unterzogen sich nach Zuweisung aus anderen Zentren innerhalb von 14 Stunden einer offenen Reduktion und internen Osteosynthese. Zwei Jahre nach der Index-Operation zeigte sich ein mittlerer Constant Score von 83,5 Punkten, eine aktive Flexion von 172°, eine aktive Abduktion von 169° und eine vollständige aktive Aussenrotation in allen außer zwei Fällen, bei denen diese auf 10° bzw. 24° eingeschränkt waren. Diese funktionellen Ergebnisse sind weit besser, als die in dieser Arbeit dargestellten für die endoprothetische Versorgung chronisch-verhakter Luxationen.

Checchia et al. haben 1996 in einer kleinen Serie über sehr schlechte funktionelle Resultate bei konservativer Behandlung der chronisch-verhakten Luxationen berichtet.<sup>141</sup> Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer sofortigen korrekten Diagnosestellung und die frühestmögliche gezielte Therapie. Der Verdacht einer dorsal verhakten Luxation basiert auf einer gründlichen klinischen Untersuchung, besonders bei prädisponierenden anamnestischen Umständen, wie z.B. dem Vorliegen eines Elektrounfalls oder eines epileptischen Anfalles. Die Diagnose wird gesichert durch eine standardisierte Röntgenuntersuchung, wobei der axillären Aufnahme besondere Bedeutung zukommt.<sup>142</sup>

Bei diagnostischen Zweifeln ist die Durchführung einer Schnittbildgebung, bevorzugt einer Computertomografie dringend zu empfehlen.<sup>144</sup>

Die endoprothetische Versorgung ist eine der Behandlungsoptionen der chronisch-verhakten Luxationen, über deren Ergebnisse vergleichsweise wenige Informationen in der medizinischen Literatur existieren. Hawkins et al. berichteten über die Implantation

von 9 Hemiendoprothesen und 6 Totalendoprothesen.<sup>140</sup> Bei den Hemiendoprothesen wurde in drei Fällen wegen einer signifikanten Glenoidarrosion eine Konversion auf eine Totalendoprothese notwendig. Es fand sich ein Fall einer rezidivierenden dorsalen Instabilität bei den Totalendoprothesen.

Pritchett and Clark beschrieben den Verlauf nach Implantation einer Hemiendoprothese in drei Fällen mit einem Nachuntersuchungszeitraum von 2-3 Jahren. Es fand sich kein Rezidiv einer Instabilität und das funktionelle Ergebnis wurde als gut in allen Fällen bewertet.<sup>141</sup>

Checchia et al. berichteten über fünf Implantationen einer **Totalendoprothese** mit einem guten und vier unbefriedigenden funktionellen Ergebnissen inklusive einer vorderen Instabilität. Von fünf **Hemiendoprothesen** bei akuten Fällen in der gleichen Serie zeigten sich zwei gute, zwei moderate und ein schlechtes Ergebnis. Von acht Hemiendoprothesen bei chronisch-verhakten Fällen zeigten sich nach durchschnittlich drei Jahren drei hervorragende, zwei gute, ein moderates und zwei schlechte Ergebnisse mit einer rezidivierenden dorsalen Instabilität.

Cheng et al. fanden sechs gute Resultate und eine rezidivierende dorsale Instabilität bei sieben implantierten Totalendoprothesen.<sup>143</sup>

Rowe and Zarins beschrieben ein gutes und ein moderates Ergebnis nach Hemiendoprothesenimplantation und einer Totalendoprothesenimplantation mit einem sehr guten funktionellen Ergebnis.<sup>144</sup>

Cofield et al. untersuchten sechs Hemiendoprothesen und sechs Totalendoprothesen nach durchschnittlich neun Jahren in ihrer Serie. Es fanden sich vier gute und zwei moderate Ergebnisse bei den Hemiendoprothesen, wobei in zwei Fällen eine Revisionsoperation in der Frühphase bei rezidivierender dorsaler Instabilität notwendig war. Von den Totalendoprothesen wurden eine als sehr gut, zwei als gut und drei als schlecht bewertet, wobei in einem Falle eine Revision bei Endoprothesenlockerung notwendig war.

Zusammenfassend lässt sich aufgrund der Ergebnisse dieser Serie und der Erfahrungen anderer Autoren sagen, dass die chronisch-verhakten hinteren Luxationen hinsichtlich der Diagnosestellung und Therapie eine Herausforderung an den Behandler darstellen. Die detaillierte präoperative Diagnostik und chirurgische Planung lässt sich durch geeignete bildgebende Verfahren, wie z.B. die 3D-Rekonstruktion von CT-

Aufnahmen hinsichtlich der Visualisierung des Ausmaßes der Gelenkzerstörung und begleitender Verletzungen verbessern.

Das Ziel der operativen Therapie ist der Ersatz zerstörter Gelenkflächen, die Rezentrierung des Gelenkes und Vermeidung persistierender Instabilitäten, wie erfolgreich in unserer Serie gezeigt werden konnte. Eine balancierte Weichteilchirurgie kombiniert mit einem Nachbehandlungsprotokoll, das eine Heilung der geschädigten dorsalen Kapselstrukturen erlaubt, bildet die Grundlage für eine erfolgreiche postoperative Rehabilitation und ein gutes funktionelles Resultat.

Sofern alle diese Aspekte Berücksichtigung finden, ist der endoprothetische Ersatz bei chronisch-verhakten dorsalen Luxationen eine sehr gute Behandlungsoption mit niedriger Komplikationsrate und guten funktionellen Resultaten. Es sollten alle Anstrengungen unternommen werden, um eine korrekte Diagnosestellung zu gewährleisten, eine frühestmögliche Therapie zu beginnen und bestenfalls eine schwere Schädigung der Gelenkflächen und damit die Notwendigkeit des endoprothetischen Gelenkersatzes zu vermeiden.

### **3.4. Sonderformen der sekundären Omarthrose**

Eine Reihe von Erkrankungen hat sekundär eine Schädigung des Glenohumeralgelenkes zur Folge und zeigt ganz spezielle Erscheinungsformen und Verläufe <sup>12</sup>:

- Erb'sche – Lähmung
- Zentrale Lähmung □("Cerebral palsy") <sup>153</sup>
- Morbus Parkinson
- Chondrodysplasie
- Hämophilie <sup>154</sup>
- Synoviale Chondromatose <sup>155-157</sup>
- Syringomyelie und Charcot-Arthropathie
- Postinfektiöse Zustände <sup>158</sup>
- Avaskuläre Nekrose <sup>159</sup>
- Rheumatoide Arthritis <sup>160-165</sup>

- Defektarthropathie

Die sekundäre Arthrose aufgrund einer Defektarthropathie stellt von den genannten Sonderformen neben der Beteiligung des Schultergelenkes im Rahmen einer Rheumatoiden Arthritis das Krankheitsbild mit der größten klinischen Relevanz dar und wird im Folgenden näher betrachtet.

### 3.4.1. Defektarthropathie

Die Defektarthropathie wurde 1983 von Neer als arthrotische Deformierung des Humeruskopfes bei fixiertem Humeruskopfhochstand aufgrund einer Rotatorenmanschetten-Massenruptur definiert. Er konnte nur bei 4% der Patienten mit unbehandelter Rotatorenmanschetten-Massenruptur nach acht Jahren die Entwicklung einer Defektarthropathie beobachten.<sup>166</sup> Das weibliche Geschlecht ist bis zu 80% bevorzugt betroffen.<sup>167,168</sup>

Die Ätiologie der Defektarthropathie ist noch nicht sicher geklärt. Neer vermutete als Ursache mechanische und lokal nutritive Faktoren, die durch den Verlust der stabilisierenden Funktion der Rotatorenmanschette bei Massenruptur zu einer a.p.-Instabilität des Glenohumeralgelenks, zur kranialen humeralen Migration und zum Verlust der stabilisierenden Funktion der langen Bizepssehne durch Läsionen (Luxation, Ruptur) führen (siehe Abschnitt 2.1.1. SLAP-Läsionen) und mit einem Verlust des „geschlossenen Gelenkspalts“ einhergehen, was durch eine intraartikuläre Druckreduktion und dem Abfließen der Synovia in den Subacromialraum in einer Malnutrition mit nachfolgendem Knorpeluntergang resultiert.<sup>166</sup>

Eine ähnliche Pathologie wird bei der „Milwaukee-Schulter“ beobachtet, die bevorzugt bei älteren Frauen auftritt und deren Ätiologie ebenfalls ungeklärt ist. Hierbei findet sich eine kristallinduzierte, nichtentzündliche intraartikuläre Ergussbildung in Assoziation mit einem kompletten Rotatorenmanschettendefekt und eine glenohumerale Instabilität<sup>169-171</sup>

Favard fand in einer Untersuchung von 46 Patienten mit Defektarthropathie drei verschiedene radiologische Ausprägungen der Erkrankung<sup>167</sup>:

- Gruppe 1: Kraniale Migration des Humeruskopfes mit superiorem „glenohumeralem Verbrauch“ und Ausbildung einer inferioren Konkavität des

Akromions (Azetabularisation) durch subakromiales Anschlagen des Humeruskopfes.

- Gruppe 2: Zentraler Verbrauch des Glenohumeralgelenks mit geringen Veränderungen der Akromionunterfläche ohne Verformung entsprechend der Konvexität des Humeruskopfes.
- Gruppe 3: Lyse des Humeruskopfes oder des Akromions mit allenfalls nur geringer glenohumeraler Gelenkspaltverschmälerung.

Die fixierte Kranialisierung des arthrotischen Humeruskopfes bei nicht rekonstruierbarem Rotatorenmanschettendefekt erlaubt keine Implantation einer herkömmlichen Glenoidkomponente, da es zum exzentrischen Belastungen und Subluxationen der Humeruskopfkomponenten kommt („rocking horse“-Phänomen) mit vorzeitiger Auslockerung der Implantate. <sup>73,172</sup>

Durch die Umkehrung der Wölbung der Gelenkpartner (konvexer Pfannenersatz, konkave Humeruskomponente) bei der **inversen Schulterendoprothese** wird einerseits eine halbgekoppelte Endprothese geschaffen, die dem Deltamuskel als neuem Motor der Schulter einen Fixpunkt für die Umlenkung gibt und andererseits wird der Drehpunkt des Gelenkes verlagert: er wandert vom Humeruskopf nach medial in das Rotationszentrum der Glenosphäre. Dadurch und durch die Tatsache, dass bei der Humerusresektion und Implantation des stielgeführten Bechers in der Metaphyse eine Distalisierung des Humerus mit größerer Vorspannung des Deltamuskels resultiert, ergibt sich ein verbesserter Hebelarm des Deltamuskels für die Kraftentfaltung in den Hauptbewegungsrichtungen. Dieses biomechanische Prinzip ist erstmals im Prothesendesign von Paul Grammont erfolgreich umgesetzt worden. <sup>173</sup>

Voraussetzung für die endoprothetische Versorgung bei einer Defektarthropathie unabhängig von der Implantatwahl ist ein intakter M. deltoideus, der das Implantat als Weichteilmantel umgibt und für die Funktion des Glenohumeralgelenks notwendig ist.

Im Vordergrund der Alloarthroplastik bei Defektarthropathie steht das Ziel der Schmerzreduktion bzw. Schmerzfreiheit. Die Defektarthropathie führt nicht zur Einsteifung des Glenohumeralgelenks, sondern geht mit einer glenohumeralen Instabilität einher.

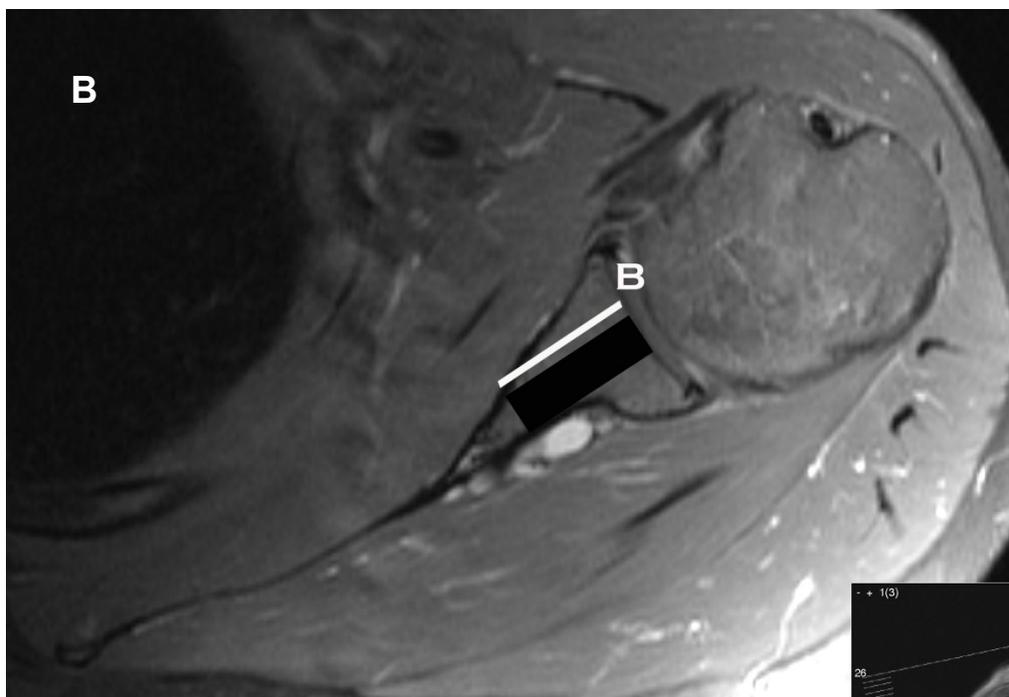
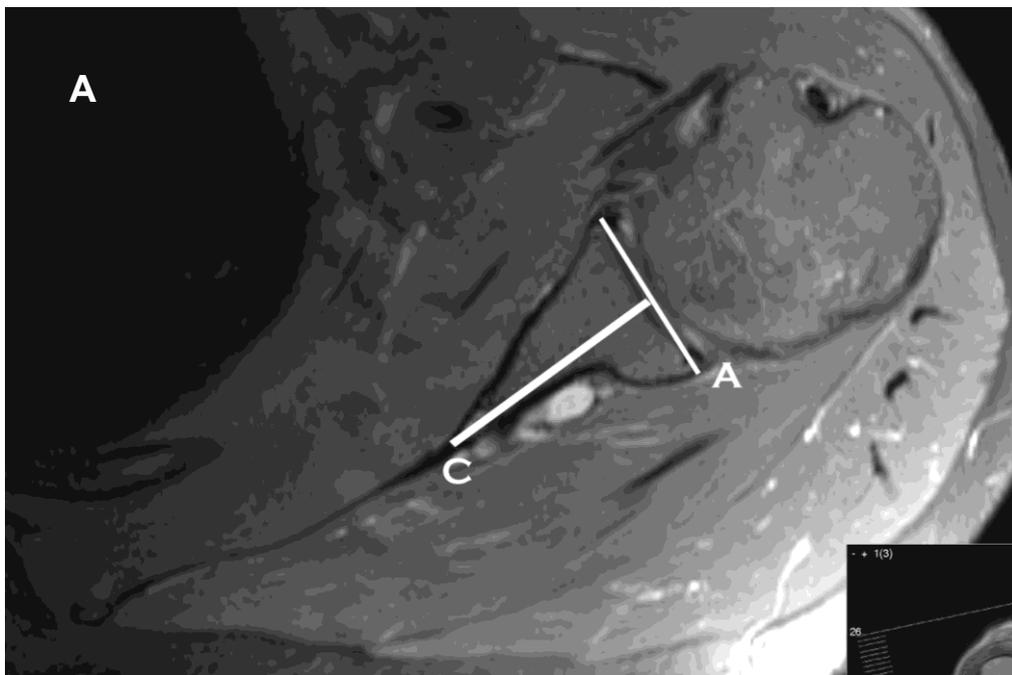
Getrieben von den sehr guten Ergebnissen bei enger Indikationsstellung haben die

inversen Schulterendoprothesen eine weite Verbreitung gefunden.<sup>174-183</sup> Verschiedene Hersteller bieten mittlerweile Weiterentwicklungen, die den aufgetretenen Problemen, wie „scapular notching“, begrenzter Standzeiten und Verschlechterung der funktionellen Resultate mit zunehmender Standzeit, verbleibende Rotationsdefizite nach Implantation etc. mit unterschiedlichen Ansätzen Rechnung tragen: asymmetrische Glenosphären, vergrößerte Glenosphären (ursprünglich 36mm), Umkehr der Paarung (z.B. Polyethylen-Glenosphäre gegen metallischen Becher), Becherdesigns mit Aussparungen korrespondierend zum Glenoidhals, veränderte Inklinationwinkel von Becher und Humerusschaft, Lateralisation des Drehzentrums durch Knochenaugmentation unter dem „metal back“ etc. Bisher ist keine abschließende Aussage über den Erfolg oder Misserfolg dieser Designänderungen möglich.

In eigenen Vorarbeiten zur Weiterentwicklung von Glenoidimplantaten wurden die knöchernen Dimensionen des Glenoids in Bezug zu Revisionsimplantaten mit verlängerten zentralen Zapfen untersucht.<sup>184</sup>

Es wurden retrospektiv n=50 MRT-Aufnahmen des Glenohumeralgelenkes in der Transversalebene ausgewertet. Gemessen wurden der untere maximale Glenoiddurchmesser, die maximale Schraubenlänge in der „glenoid center line“ auf Höhe des unteren Glenoidzentrums und die maximal mögliche Länge eines zentralen Zapfens von 10mm Durchmesser ohne Veränderung der Glenoidversion. (Abb. 14A und 14B)

**Abbildung 14** Transversaler Schnitt durch das Glenohumeralgelenk im MRT in der T1-Wichtung. A – maximaler Glenoiddurchmesser. C – maximale Schraubenlänge (A). B – maximale Länge eines zentralen Zapfens von 10mm Durchmesser (B)



Einschlusskriterien waren das Vorliegen eines Impingement-Syndroms der Schulter ohne Läsion der Rotatorenmanschette, ACG-Arthrose, zentriertes Glenohumeralgelenk. Ausschlusskriterien waren fortgeschrittene degenerative Veränderungen, eine

Rotatorenmanschetten-Ruptur (ab Snyder A/B-2), das Vorliegen einer fortgeschrittenen fettigen Degeneration oder muskuläre Atrophie der Rotatorenmanschette, Tumoren, angeborene oder erworbene knöchernen Anomalien.

Das mittlere Alter der Patienten betrug 49,0 Jahre  $\pm$ 15,7 (17-80) (n=20 Frauen, 49,6 $\pm$ 16,0; n=30 Männer, 48,6 $\pm$ 15,7). Der mittlere Glenoiddurchmesser betrug 28,9mm  $\pm$ 3,7 (21-39); für Frauen 26,1 $\pm$ 2,3 (21-31) und für Männer 30,8 $\pm$ 3,3 (25-39). Die mittlere maximale Schraubenlänge betrug 34,1 $\pm$ 4,9 (26-44); für Frauen 32,15 $\pm$ 4,0 (25-40) und für Männer 35,41 $\pm$ 5,1 (26-44).

Die maximale Zapfenlänge eines 10mm-Zylinders betrug 19,0 $\pm$ 4,4 (8-30); für Frauen 15,5 $\pm$ 3,3 (8-21) und für Männer 21,4 $\pm$ 3,4 (16-30). Die Messwerte für Frauen und Männer sind signifikant unterschiedlich (p=0,001; p=0,022; p=0,001).

Die mittlere Glenoidversion betrug -0,6°  $\pm$ 4,9 (-10-11); für Frauen 0,78°  $\pm$ 3,6 (-5-7,8) und für Männer -1,5°  $\pm$ 5,5 (-10-11) ohne Unterschied der Geschlechter.

Es fand sich eine positive Korrelation von Glenoiddurchmesser und maximaler Schraubenlänge von r=0,32, p=0,024 und von Glenoiddurchmesser und maximaler Zapfenlänge von r=0,565, p=0,001).

Diese Daten belegen die hohe interindividuelle Variabilität der Glenoidmorphologie, wie sie von anderen Autoren ebenfalls beschrieben wurde.<sup>35,55,56,185-203</sup>

Die geschlechtsspezifischen Unterschiede bestätigen die Ergebnisse anderer Autoren und sind im Wesentlichen auf die generell größeren Dimensionen des glenoidalen Knochenlagers bei Männern zurückzuführen.<sup>51</sup> Die relativ kurzen maximalen Zapfenlängen illustrieren eindrücklich die sehr begrenzten Reserven des Glenoids bei substantiellem Knochensubstanzverlust. In der Revisionschirurgie ist in solchen Fällen deshalb ggf. dem zweizeitigen Vorgehen mit knöcherner Aufbauplastik der Vorzug zu geben.

Der Glenoiddurchmesser korreliert gut und hoch-signifikant mit der maximalen Zapfenlänge, jedoch nur schwach mit der maximalen Schraubenlänge.

Diese Informationen sind einerseits wichtig für das Implantatdesign zukünftiger Endoprothesensysteme, geben andererseits aber auch wichtige Zusatzinformationen für den praktischen Schulterchirurgen in der Auswahl geeigneter Implantate für den einzelnen Patienten.

## **4. Die Behandlung der Omarthrose**

Zur Behandlung der Omarthrose zählt heute nicht nur die endgültige Versorgung mit einer Endoprothese, sondern auch die primäre und sekundäre Prävention der Omarthrose. Besonderes Augenmerk in der Schulterchirurgie liegt daher in der Therapie von Vorstadien der Omarthrose, wie z.B. Knorpelschäden des Glenohumeralgelenkes als auch von Erkrankungen, die unbehandelt in die sekundären Formen der Omarthrose münden können, wie z.B. Rotatorenmanschettenläsionen.

Ziel ist der langfristige Erhalt der Schulter-Armfunktion und damit auch die Sicherstellung der persönlichen Unabhängigkeit im Alltag auch im höheren Lebensalter.

Jede Störung der komplizierten Gelenkbiomechanik des beweglichsten und damit intrinsisch instabilsten Gelenkes des menschlichen Körpers, sei es durch eine Störung des dynamischen Gleichgewichtes der synergistischen Aktion der schultergelenksnahen Muskulatur als auch Veränderungen der strukturellen Stabilisatoren, z.B. durch Trauma, ist potentiell in der Lage, durch eine Veränderung der resultierenden Kräfte Überlastungen der gelenkknorpeltragenden Anteile nach sich zu ziehen und damit der Startpunkt degenerativer Veränderungen zu sein.

### **4.1. Instabilität**

Wie im Abschnitt 2.1.1. SLAP-Läsionen bereits ausgeführt, lässt sich ein Zusammenhang zwischen Instabilitäten des oberen Labrum-Bizepssehnenanker-Komplexes und Knorpelschäden im Sinne einer Früharthrose feststellen.<sup>93</sup> Die Therapie und damit Arthroseprophylaxe besteht in einer Rekonstruktion des SLAP-Komplexes mit oder ohne Tenotomie oder Tenodese der langen Bizepssehne.<sup>204-209</sup>

Die Entwicklung einer posttraumatischen Arthrose und einer Instabilitätsarthrose wurde im Abschnitt 2.2. Posttraumatische Arthrose bereits erläutert.<sup>210</sup>

Den Mikro- und Makroinstabilitäten ist gemeinsam, dass sie unbehandelt langfristig eine irreversible Schädigung des Gelenkknorpels mit der Ausbildung einer Arthrose verursachen.<sup>74,87,90,91,93,211</sup>

Die Therapie der Schulterinstabilitäten, sei es bei Mikroinstabilität am oberen Labrum-Bizepssehnenanker-Komplex oder bei Makroinstabilität bei vorderer oder hinterer Schulterluxation besteht in einer Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse von Stabilität und Bewegung durch eine anatomische Rekonstruktion.<sup>212</sup> Dies kann in vielen Fällen minimal-invasiv mit arthroskopischen oder arthroskopisch-assistierten Techniken erfolgen.<sup>213,214</sup> Für Rezidiveingriffe sind offene Verfahren immer noch der Goldstandard, können im Einzelfall abhängig von der Pathologie der Rezidivinstabilität jedoch auch arthroskopisch vorgenommen werden.<sup>103,104,108</sup>

Für die unkomplizierte vordere Schulterinstabilität erfolgt eine Kapsel-Labrum-Rekonstruktion unter Wiederherstellung anatomischer Verhältnisse mit Wiederherstellung der Spannung des unteren glenohumeralen Ligamentes mit Hilfe eines anterior-inferioren Kapselshiftes und Verankerung des Kapsel-Labrum-Komplexes mit Hilfe von in der Regel nicht weniger als drei Fadenankern am vorderen Glenoidrand zwischen 6 Uhr und 9 Uhr (bei einer linken Schulter). Für die hinteren Instabilitäten, die wesentlich seltener auftreten, ist ein vergleichbares gespiegeltes Procedere vorzunehmen.<sup>215-221</sup>

Instabilitäten, die mit einem erheblichen Knochensubstanzdefekt einhergehen, sind mit einem erhöhten Rezidivrisiko vergesellschaftet. Die Therapie der Wahl besteht in einer Wiederherstellung der Gelenkfläche in Fällen einer frischen knöchernen Bankart-Läsion oder Augmentation des vorderen knöchernen Glenoids mit autologem Knochen (Skapula oder Beckenkamm) bei chronischen Defekten.

Diese Techniken lassen sich im Einzelfall auch arthroskopisch durchführen und sind abhängig vom Alter des Patienten und der Läsion, dem Pathomechanismus und der Anzahl der Rezidive.<sup>222</sup>

Die konservative Therapie der Erstluxation hat ihren Stellenwert, insbesondere wenn eine anatomische Position des Kapsel-Labrum-Komplexes durch Ligamentotaxis bei temporärer Ruhigstellung in Aussenrotation des Armes begünstigt wird.<sup>223-226</sup>

Besonders hohe Rezidivraten bis zu 100% sind für Kinder und Jugendliche beschrieben.<sup>144,227-230</sup> Mit den aktuellen anatomischen arthroskopischen Verfahren zeigt sich jedoch ein klarer Trend für deutlich geringere Rezidivraten und bessere

funktionelle Resultate bei operativ versorgten primären Instabilitäten, insbesondere auch bei jüngeren Patienten.<sup>231-234</sup>

Für chronische Rezidivinstabilitäten, insbesondere auch solche mit vorderen Knochensubstanzdefekten ist zurzeit der Coracoid-Transfer in seinen Modifikationen (z.B. nach Latarjet oder Bristow-Helfet) die Therapie der Wahl.<sup>102,108,235-237</sup> Zusätzlich zu der Vergrößerung des Pfannenlagers, wie bei der Beckenkammspannaugmentation und damit Vergrößerung der Distanz bis zur Dislokation kommt hier noch der so genannte Hängematteneffekt: in der Position der größten Vulnerabilität und Instabilität des Gelenkes in Abduktion und Aussenrotation ("apprehension position") liegen die Sehnen des M. coracobrachialis und der kurze Kopf des M. biceps brachii unmittelbar vor dem Gelenk und können so passiv, aktiv und durch ihre Propriozeption eine ventrale Luxation verhindern.<sup>103,108</sup> Dabei kommt der Vergrößerung des Pfannenlagers, dem Hängematteneffekt und der Integrität der Gelenkkapsel jeweils in etwa ein gleicher Anteil an der stabilisierenden Wirkung zu.<sup>238</sup>

Risikofaktoren für eine Rezidivinstabilität sind vor allem das Vorliegen eines signifikanten Pfannenranddefektes, eine Hyperlaxität und eine signifikante Hill-Sachs-Läsion.<sup>233,239-241</sup>

Neben den biomechanisch bedeutsamen Instabilitäten bei Kapsel-Band- sowie Sehnen- und Labrumläsionen gehören direkt und indirekt verursachte Knorpelläsionen zu den wesentlichen Pathomechanismen der Arthrose.

#### **4.2. Knorpelschäden**

Die limitierte Fähigkeit der Regeneration des Gelenkknorpels nach signifikanten Schädigungen, die mit einer Inzidenz von 5-17% während arthroskopischer Operationen beobachtet werden, stellt, wie an anderen Gelenken auch, ein zentrales Problem der Schulterchirurgie dar.<sup>242,243</sup>

Die Ätiologie der Knorpelschäden ist dabei nicht immer eindeutig zu klären, wie in Fällen einer direkten Assoziation mit einem Trauma nach einer Schulterluxation. Durch die im Abschnitt 2.1.1. SLAP-Läsionen vorgestellten neuen Untersuchungen wird jedoch deutlich, dass mit zunehmend differenzierteren Methoden und Ansätzen der

neuen Forschung eine immer größere Anzahl der bisher ätiologisch ungeklärten Knorpelschäden einer bestimmten ätiopathologischen Ursache zugeordnet werden können.

Unabhängig vom Entstehungsmechanismus, gibt es verschiedene therapeutische Ansätze zur Behandlung von Knorpelschäden im Schultergelenk.

Knochenmarkstimulierende Techniken, wie die Mikrofrakturierung, die Anbohrung (retrograd oder anterograd) und die Abrasionschondroplastik induzieren einen biomechanisch weniger belastbaren fibrösen Ersatzknorpel.<sup>244-246</sup>

Chondrozyten-adressierende Techniken, wie die autologe Chondrozytentransplantation (ACT oder ACI), wie sie von Brittberg eingeführt und von verschiedenen anderen Autoren unter anderem unter Verwendung von Matrices weiterentwickelt wurden, werden erfolgreich in der klinischen Praxis eingesetzt, insbesondere in der Kniechirurgie.<sup>247-250</sup> Diese Techniken sind oftmals mit zweizeitigen Eingriffen verbunden und kostenintensiv. Der Zweifel, ob diese Techniken besser in der Lage sind, hyalinartigen Knorpel wiederherzustellen, konnte bisher nicht abschließend ausgeräumt werden.<sup>251-255</sup>

Die Verwendung von Allografts für die Behandlung von osteochondralen Läsionen am Knie- und Schultergelenk ist in Einzelfallberichten beschrieben, jedoch in keiner kontrollierten Studie mit ausreichender Anzahl beschrieben worden, um eine Aussage über den Erfolg und die Langzeitergebnisse abzugeben.<sup>139,256-258</sup>

Eine Alternative bietet die autologe Transplantation von Knorpelgewebe im Verbund mit dem darunterliegenden Knochen für kleine Defekte. Diese Technik wurde mit der Verwendung von sehr kleinen Zylindern am Kniegelenk erstmals von Hangody et al. beschrieben.<sup>259,260</sup> Es konnte gezeigt werden, dass die Primärstabilität dieser Zylinder mit der Größe des Durchmessers und der Verwendung größerer Zylinder zunimmt (8-12mm).<sup>261,262</sup>

Diese Technik ist im klinischen Alltag breit akzeptiert und findet bei umschriebenen Knorpeldefekten Anwendung in nahezu allen großen Gelenken.<sup>263-272</sup> Üblicherweise finden sich keine Probleme bei der **knöchernen** Einheilung der Zylinder. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass es nicht zu einer Einheilung im Bereich der **knorpeligen** Grenzflächen der Zylinder mit dem umgebenden Gewebe kommt.<sup>253,273-</sup>

275

Der Hauptvorteil der autologen Knorpel-Knochen-Transplantation (oder osteochondralen autologen Transplantation OAT) liegt in der Auffüllung des Defektes mit vollwertigem hyalinem Gelenkknorpel, der nach der Einheilungsphase hochbelastbar ist. Die Verwendung dieser Technik im Bereich des Glenohumeralgelenkes ist bisher nur in einem Fallbericht und einer Serie von acht Patienten mit guten Ergebnissen nach einem kurzen Nachuntersuchungszeitraum von 33 Monaten beschrieben.<sup>276,277</sup>

In unserer Studie wurden 9 Jahre nach der ersten klinischen Serie von acht Patienten konnten sieben erneut klinisch und radiologisch evaluiert.

Es erfolgte eine klinische Untersuchung, die Auswertung von standardisierten Röntgenaufnahmen der Schulter (anterior-posterior, axillär und lateraler Strahlengang) und des Kniegelenkes nach Transplantatentnahme (anterior-posterior, lateral, Patella axial) sowie MRT-Aufnahmen der Schultergelenke. Der Arthrosegrad der Schultergelenke wurde nach Samilson und Prieto eingeteilt.<sup>32</sup> Die Gelenkspaltweite wurde als minimale Distanz zwischen den knöchernen Gelenkpartnern auf der anterior-posterioren Aufnahme gemessen.<sup>50,51</sup> Die Integrität der osteochondralen Zylinder und die Kongruenz mit der Gelenkoberfläche wurde in Standard-MRT-Schnitten in drei Ebenen beurteilt. Der Constant score und der Lysholm score wurden für Schulter- und Kniegelenkfunktion erhoben. Ein Patient konnte nicht nachuntersucht werden, da nach postoperativen Problemen nach der ipsilateralen Entnahme der osteochondralen Zylinder am Kniegelenk eine Revisionsoperation notwendig wurde, und die Patientin nicht für eine klinische Untersuchung zur Verfügung stand. Im Telefoninterview konnte bezüglich des abschließenden Ergebnisses eine subjektive Beschwerdefreiheit und uneingeschränkte Funktion und Gebrauchsfähigkeit sowohl des Schulter- als auch des Kniegelenkes erhoben werden.

Der mittlere Nachuntersuchungszeitraum betrug 8,75 Jahre (7,6 - 9,8) nach der Index-Operation. Alle Patienten waren subjektiv mit dem Resultat zufrieden und würden sich der Operation wieder unterziehen. Kein Patient (außer dem oben erwähnten) unterzog sich einer Revisionsoperation an Schulter- oder Kniegelenk.

Der Constant score verbesserte sich von 76,3 Punkten  $\pm$  8,3 präoperativ auf 89,6  $\pm$  4,5 zur ersten Nachuntersuchung und auf 90,9  $\pm$  5,4 zur letzten Nachuntersuchung. Dieser Anstieg von der Operation bis zur ersten Nachuntersuchung war statistisch signifikant, jedoch nicht von der ersten zur zweiten Nachuntersuchung. Der Schmerz auf der VAS

verbesserte sich signifikant von der Operation bis zur ersten Nachuntersuchung bei allen Patienten. Von der ersten bis zur zweiten Nachuntersuchung zeigten drei Patienten einen nicht-signifikanten Anstieg und ein Patient eine leichte Verbesserung. Alle Patienten konnten ihren Aktivitätsgrad im täglichen Leben von der Operation bis zur ersten Nachuntersuchung verbessern. Drei Patienten hielten ihr Niveau von der ersten zur zweiten Nachuntersuchung, zwei Patienten zeigten einen leichten nicht-signifikanten Abfall. Alle Patienten hatten einen sehr guten Bewegungsumfang zur ersten Nachuntersuchung. Alle bis auf einen Patienten konnten ihr Niveau bis zur zweiten Nachuntersuchung erhalten.

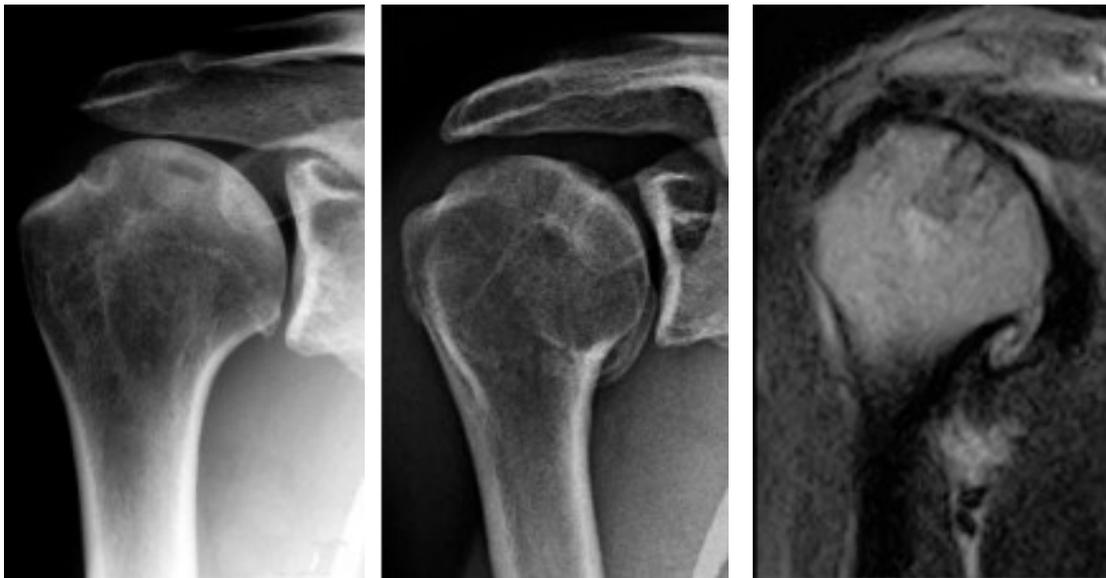
Der Lysholm score für das Kniegelenk betrug 100 Punkte  $\pm$  0,0 vor der Operation und  $96,8 \pm 5,5$  zum ersten Zeitpunkt der Nachuntersuchung und  $99,3 \pm 1,9$  bei der letzten Nachuntersuchung. Vier Patienten konnten das Niveau der unbeeinträchtigten Kniefunktion durchweg erhalten, zwei Patienten verbesserten sich auf 100 Punkte von 91 bzw. 87 Punkten zum ersten Nachuntersuchungszeitpunkt. Ein Patient fiel in seinem Punktwert von 100 auf 95 vom ersten zum zweiten Nachuntersuchungszeitpunkt.

**Tabelle 10** Übersicht über die Ergebnisse im Constant score (CS) und den jeweiligen Untergruppen (pain- Schmerz; ADL – Aktivitäten des täglichen Lebens; ROM – Bewegungsumfang; strength – Kraft) und dem Lysholm score zum Zeitpunkt der ersten (NU-1 nach 3 Jahren) und letzten Nachuntersuchung (NU-2 nach 9 Jahren).

	Geschlecht	Alter bei Index-OP	NU-Zeitraum	CS total präop.	CS präop. pain	CS präop. ADL	CS präop. ROM	CS präop. strength	CS total NU-1	CS NU-1 pain	CS NU-1 ADL	CS NU-1 ROM	CS NU-1 strength	CS total FU	CS NU-2 pain	CS NU-2 ADL	CS NU-2 ROM	CS NU-2 strength	Lysholm präop.	Lysholm NU-1	Lysholm NU-2
1	m	57	9,2	77	10	9	38	9,7	93	15	20	36	11	80	14	17	38	10	100	100	100
2	m	39	9,2	83	10	12	40	9,9	94	13	18	40	11	91	14	18	38	20	100	100	100
3	m	57	9,0	71	5	10	38	8,4	86	13	19	40	6,9	94	13	20	40	21	100	91	100
4	m	53	8,8	69	13	16	30	5	83	15	18	36	6,9	90	10	19	40	21	100	100	95
5	f	43	7,7	78	12	17	40	4,5	88	15	20	40	6	90	15	20	40	15	100	100	100
6	m	44	7,6	66	5	14	40	3,3	88	15	20	40	6,1	97	14	18	40	25	100	100	100
7	m	23	9,8	90	10	18	40	10	95	15	20	40	9,9	94	15	20	38	21	100	87	100

Der Anstieg von degenerativen Veränderungen im Röntgenbild nach Samilson und Prieto <sup>32</sup> war statistisch signifikant für den Unterschied von der Index-Operation bis zur ersten Nachuntersuchung, jedoch nicht von der ersten zur zweiten Nachuntersuchung. Alle Patienten zeigten einen Anstieg in der Klassifikation um mindestens eine Stufe von der Operation bis zur ersten Nachuntersuchung. Zwei Patienten zeigten zum OP-Zeitpunkt keine sichtbare Arthrose, wurden jedoch zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung als Grad II bzw. III klassifiziert. Es fand sich keine Korrelation mit der Anzahl der verwendeten Zylinder oder der Defektgröße ( $p > 0,05$ ).

**Abbildung 15** Links: Anterior-posteriore Röntgenaufnahmen eines 39jährigen Mannes (Nummer 2 in Tabelle 10) mit geringen degenerativen Veränderungen (Samilson Grad I) nach traumatischer Schulterluxation 20 Jahre vorher. Mitte: Anterior-posteriore Röntgenaufnahmen des gleichen Patienten 7,6 Jahre nach Versorgung mit 3 osteochondralen Zylindern für einen Defekt von 150 mm<sup>2</sup> an der postero-medialen Gelenkfläche des Humerus mit einer deutlichen Zunahme der degenerativen Veränderungen (Samilson Grad III). Rechts: MRT der rechten Schulter im paracoronaren Schnitt mit vollständiger und schlüssiger Integration der osteochondralen Zylinder.



**Tabelle 11** Übersicht über die morphologische Beurteilung der Gelenkflächen im MRT.

	Geschlecht	Alter bei Index-OP	Nachuntersuchung NU in Jahren	Integrität im MRT NU-1	Glenoid-Läsion im MRT NU-1	Kongruenz der Gelenkfläche im MRT NU-1	Integrität im MRT NU-2	Glenoid-Läsion im MRT NU-2	Kongruenz der Gelenkfläche im MRT NU-2
1	m	57	9,2	intakt	nein	ja	intakt	nein	ja
2	m	39	9,2	intakt	nein	ja	intakt	nein	ja
3	m	57	9,0	intakt	nein	ja	intakt	nein	nein
4	m	53	8,8	avaskuläre Nekrose	nein	ja	intakt	nein	ja
5	w	43	7,7	intakt	ja	ja	intakt	nein	ja
6	m	44	7,6	intakt	nein	ja	intakt	nein	ja
7	m	23	9,8	intakt	nein	ja	intakt	nein	ja

**Tabelle 12** Übersicht zum Patientenalter, des Zeitraumes vom Trauma bzw. den ersten klinischen Symptomen bis zur Index-Operation, der Lokalisation der Knorpelschäden, der Defektgrösse, dem Vorhandensein einer Hill-Sachs-Läsion und begleitender Knorpelschäden, der Ätiologie, der Notwendigkeit von Zusatzeingriffen zur OAT und dem Vorliegen einer Omarthrose in der Klassifikation von Samilson und Prieto.<sup>32</sup>

	Alter	Jahre nach initialem Trauma	Lokalisation	Defektgrösse in mm2	Zylinder	Hill-Sachs-Läsion Calandra	Chondrale Läsion	Ätiologie	zusätzlicher Eingriff	Arthrosegrad präop.	Arthrosegrad NU-1	Arthrosegrad NU-2	Gelenkspalt in mm präop.	Gelenkspalt in mm NU-1	Gelenkspalt in mm NU-2
1	57	15	zentral	120	1	1	Knorpelschaden Grad III dorsal Glenoidrand	traumatische vordere Instabilität	Labrumaugmentation, Kapselshift	1	2	2	5	5	5
2	39	20	postero-medial	150	3	3	antero-inferior Knorpelschaden Glenoid Grad IV	traumatische vordere Instabilität	keine	1	2	3	4	4	3,6
3	57	1	zentral	105	2	0	Knorpelschaden Glenoid Grad II	post-traumatisch	keine	0	3	3	4	4	4
4	53	2	postero-zentral	105	2	0	postero-inferior Knorpelschaden Glenoid Grad I-II	Hyperlaxität	Labrumaugmentation, Kapselshift	0	2	2	3	3	3
5	43	4	antero-zentral (glenoid)	128	1	3	postero-zentraler humeraler Knorpelschaden Grad IV	traumatische vordere Instabilität	Labrumaugmentation, Kapselshift	0	1	1	5	5	4
6	44	0,5	zentral	144	1	0	vorderer Glenoidrand Grad III	Hyperlaxität	keine	1	2	3	3	3	3
7	23	3	antero-zentral	250	3	0	dorsales Glenoid Grad I-II	traumatische hintere Instabilität	keine	0	1	1	5	5	5

Die Veränderungen in der Gelenkspaltweite waren weit weniger ausgeprägt als die Zunahme in der Samilson-Klassifikation und nicht miteinander verbunden. Die mittlere glenohumerale Gelenkspaltweite verringerte sich von 4,14 mm ± 0,9 vor der Index-Operation auf 3,94 mm ± 0,83 bei der letzten Nachuntersuchung. Diese degenerativen Veränderungen (weder die Gelenkspaltweite noch die Samilson-Klassifikation) korrelierten nicht mit dem Constant score noch mit den Subgruppen. Alle Patienten außer einem zeigten kongruente Gelenkflächen im MRT bei der letzten Nachuntersuchung und alle osteochondralen Zylinder waren vollständig in den

umgebenden Knochen integriert. In einem Falle zeigte sich das Bild einer partiellen Osteonekrose im Bereich des osteochondralen Zylinders bei der ersten Nachuntersuchung jedoch eine vollständige Rückbildung des Defektes zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung. (Abb. 16)

Bei der Wertung der Ergebnisse in dieser Serie kann festgestellt werden, dass die guten kurzfristigen Ergebnisse der Erstbeschreibung im Langzeitverlauf bestätigt wurden.<sup>276</sup> Die funktionellen Ergebnisse blieben sehr gut über einen längeren Zeitraum erhalten, ohne dass eines der Gelenke dekompenzierte oder mit einer Endoprothese versorgt werden musste. Auch fanden sich keine mit dem Eingriff assoziierten Komplikationen. Alle Patienten zeigten eine sehr hohe subjektive Zufriedenheit und eine sehr gute objektive Verbesserung ihrer Schulterfunktion. Bis auf einen Patienten, der zur Nachuntersuchung nicht zur Verfügung stand, war die Morbidität an der Entnahmestelle am Knie vernachlässigbar.

Es muss allerdings kritisch angemerkt werden, dass alle Patienten einen Anstieg ihrer degenerativen Veränderungen im Röntgenbild zeigten. Dieses war bereits zum Zeitpunkt der ersten Nachuntersuchung nachweisbar und zeigte bei zwei Patienten eine Progredienz bis zur endgültigen Nachuntersuchung. Interessanterweise waren diese Veränderungen nicht oder noch nicht mit den funktionellen Ergebnissen und dem Schmerz assoziiert. Diese Beobachtung deckt sich mit eigenen Untersuchungen an Patienten mit einer Omarthrose und den Erfahrungen von Hovelius et al. in der Nachuntersuchung von vorderen Schulterluxationen nach 25 Jahren oder mit der randomisierten Studie von Knutsen et al., in der die ACT mit der Mikrofrakturierung am Kniegelenk verglichen wurden.<sup>254,255,278</sup>

Die Frage, ob die degenerativen Veränderungen der Glenohumeralgelenke auf die durchgeführte osteochondrale Transplantation zurückzuführen sind, oder den natürlichen Verlauf bei der zugrunde liegenden Erkrankung, die Reaktion auf das initiale Trauma oder die Instabilität reflektieren, kann mit den vorliegenden Daten nicht beantwortet werden. Drei Patienten in dieser Serie zeigten eine Hill-Sachs-Läsion zum Zeitpunkt der Index-Operation und alle hatten zusätzliche weitere oberflächliche Knorpelschäden an Humerus und/oder Glenoid. Die Entstehung progressiver degenerativer Veränderungen am Schultergelenk beim Vorliegen einer

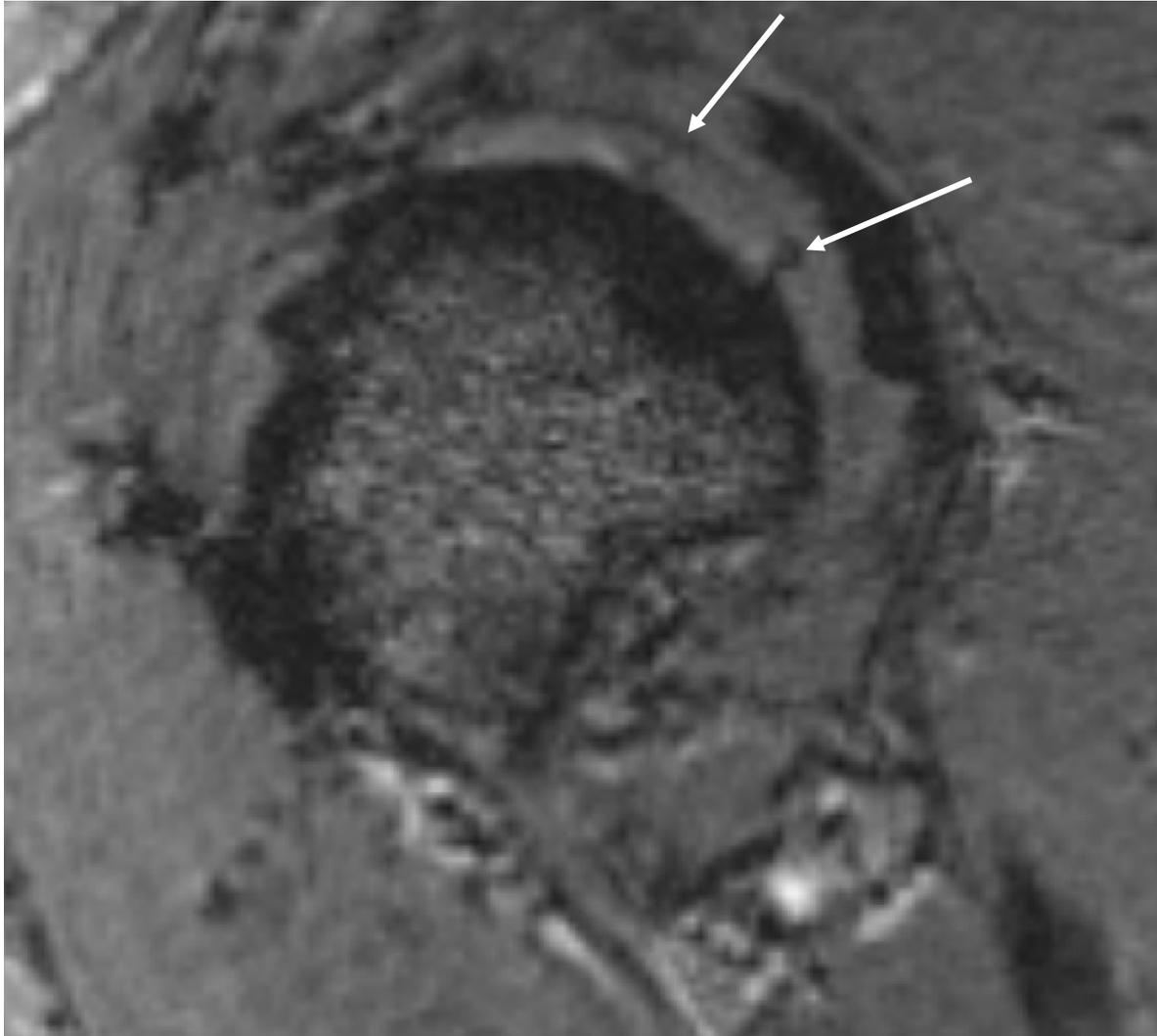
posttraumatischen Instabilität wurde sowohl für operativ als auch konservativ versorgte Patienten beschrieben.<sup>32,90,211,279-285</sup>

Buscayret et al. beschrieben die Assoziation einer Hill-Sachs-Läsion, der Zeit bis zur operativen Stabilisierung, dem Vorhandensein einer Impressionsfraktur am Pfannenrand, dem Alter bei Erstluxation und dem Vorhandensein einer Rotatorenmanschettenläsion mit der Ausbildung einer glenohumeralen Arthrose.<sup>286</sup> In der hier beschriebenen Serie findet sich ein sehr großer Zeitraum zwischen initialem Trauma, der Schulterluxation oder dem Auftreten erster Symptome (im Mittel 6,5 Jahre  $\pm$  7,7). Die Tatsache, dass sich kein Zusammenhang mit der Größe der Defekte oder der Anzahl der verwendeten osteochondralen Zylinder mit den radiologisch nachweisbaren degenerativen Veränderungen zeigte, deuten eher in Richtung des initialen Traumas und der Instabilität als Ursache für die Entwicklung einer Omarthrose bei diesen Patienten. Dies steht im Einklang mit den Beobachtungen von Hovelius et al., die keinen Zusammenhang zwischen den degenerativen Veränderungen oder den funktionellen Ergebnissen in Verbindung mit einer chirurgischen oder konservativen Intervention nach Schulterluxation herstellen konnten.<sup>211</sup>

Die statistischen Analysen in dieser Serie werden durch die sehr kleine Anzahl an untersuchten Patienten limitiert, was die Notwendigkeit von weiteren kontrollierten Studien unterstreicht, um die klinischen Langzeitergebnisse der knochenmarkstimulierenden Techniken, der ACT und matrix-assoziierten Chondrozytentransplantation und osteochondralen autologen Transplantation an der Schulter miteinander zu vergleichen.

Zusammenfassend kann jedoch festgestellt werden, dass die osteochondrale autologe Transplantation am Glenohumeralgelenk eine sichere und erfolgreiche Therapieoption bei umschriebenen Knorpeldefekten darstellt und weiterhin uns angewendet wird unter prospektiver Dokumentation dieser Patienten zur weiteren Evaluation dieses Verfahrens.<sup>278,287</sup>

**Abbildung 16** Hochauflösendes MRT des rechten Schultergelenkes in der T1-Wichtung in der paracoronaren Ebene 6 Monate nach autologer osteochondraler Transplantation vom rechten Kniegelenk in die humerale Gelenkfläche bei einer 28jährigen Patientin mit einer rezidivierenden Instabilität und umschriebenem humeralem Knorpelschaden. Die Pfeile markieren die seitliche Begrenzung des osteochondralen Zylinders, der vollständig knöchern integriert ist mit Wiederherstellung der Kongruenz der Gelenkfläche.



### 4.3. Rotatorenmanschettendefekte

Wie im Abschnitt 2.3.1 Defektarthropathie bereits ausgeführt, führen unbehandelte Rupturen der Rotatorenmanschette zu einer Dysbalance der auf das Glenohumeralgelenk einwirkenden Kräfte und damit zur Dezentrierung des Humeruskopfes in Ruhe und in der Bewegung. Dabei gewinnen die "großen" Muskeln, insbesondere der Deltamuskel gegenüber den Muskeln der Rotatorenmanschette an Übergewicht und führen über kurz oder lang zur sekundären Arthrose aufgrund der sich progredient ausbildenden Makroinstabilität bei fehlender Gelenkzentrierung der Rotatorenmanschette.

Die am häufigsten durch degenerative Veränderungen auftretende und mit dem Alter zunehmende Affektion des M. supraspinatus kann Anfangs durch die Kompensation der intakten Muskel-Schlinge zwischen M. subscapularis und M. infraspinatus funktionell kompensiert werden.<sup>288-294</sup> Im weiteren Verlauf zeigt sich jedoch oftmals eine Zunahme der Defektgröße mit Ausdehnung nach ventral in den M. subscapularis bzw. nach dorsal in den M. infraspinatus mit Verlust der Kompensationsfähigkeit.<sup>295-300</sup> Im klinischen Alltag zeigt sich dabei regelhaft eine Kaskade der Weiterentwicklung kleiner partieller und kleiner totaler Rotatorenmanschettenrupturen in große Sehnenrisse, die sich im weiteren Verlauf retrahieren und weiter degenerieren.

Massive Rotatorenmanschettenläsionen wurden von Cofield<sup>301</sup> als Läsionen mit einer Ausdehnung von mehr als 5 cm definiert und von Warner und Gerber funktionell als Läsionen, die mehr als zwei Sehnen miteinbeziehen.<sup>302</sup> Die biomechanische Bedeutung der balancierten Kräfte für die Funktion der Rotatorenmanschette ist von Burkhart et al. sehr gut beschrieben worden.<sup>303</sup> Die Funktion des M. subscapularis ist eine kritische Größe bei Patienten mit Läsionen des Infra- und Supraspinatus, da er der alleinige kraftvolle Innenrotator und damit der einzige ventrale Partner für das so genannte „fourced-couple“, also das synergistische zentrierende Zusammenspiel mit einem der dorsal verbliebenen Partner (unterer Anteil des M. infraspinatus bzw. des M. teres minor) darstellt.<sup>304,305</sup>

**Anterior-superiore Rotatorenmanschettenrupturen** sind durch eine komplette Ruptur der Sehne des M. subscapularis zusammen mit einer singulären Supraspinatussehnenruptur oder in der Kombination mit einer Ruptur von Supraspinatus und Infraspinatus charakterisiert und weniger häufig anzutreffen.<sup>306-308</sup> Die anterior-superioren Läsionen beanspruchen durch die Einbeziehung der Sehne des

M. subscapularis und M. supraspinatus besondere Anforderungen an die chirurgische Therapie.<sup>309</sup>, da eine direkte anatomische Wiederherstellung oftmals nicht möglich ist aufgrund der Größe der Läsion und die Funktion zusätzlich durch fortgeschrittene fettige Degeneration oder muskulärer Atrophie beeinträchtigt ist.<sup>307,310-312</sup>

Der Sehne des M. subscapularis kommt hier eine besondere Bedeutung zu, da er in der funktionellen Muskelschlinge zusammen mit dem Infraspinatus und M. teres minor eine anterior-posteriore Stabilisierung und Zentrierung des Glenohumeralgelenkes bewirkt und zusammen mit diesen der kranialisierenden Zugrichtung des Deltamuskels entgegenwirken kann.<sup>77,78,304,305,313-315</sup>

Bei einer länger bestehenden Ruptur und fettiger Degeneration von mehr als Grad II nach Goutallier ist eine Refixation nicht mehr sinnvoll.<sup>316 317</sup> In solchen Fällen einer irreparablen Subscapularisruptur stehen nur begrenzte Auswahlalternativen zur Verfügung.<sup>318</sup> Der Transfer verschiedener Sehnen ist beschrieben worden, wobei anhand der Datenlage allein der Transfer des Pectoralis major Erfolg versprechend ist.<sup>318</sup> In der Literatur finden sich unterschiedliche Techniken des Pectoralis-major-Transfers mit vergleichbaren Ergebnissen.<sup>313,318-321</sup> In unserer Studie wurde bei allen 15 Patienten der Pectoralis-major-Transfer zur Therapie von anterior-superioren Rotatorenmanschettenläsionen in der Methode nach Resch durchgeführt.<sup>320</sup>

Bisher gab es wenige Erkenntnisse darüber, ob der Transfer des Pectoralis major auch für anterior-superiore Rotatorenmanschettenläsionen geeignet ist.

Dabei wird der obere sternale und clavikuläre Anteil der Sehne des M. pectoralis major vom Humerus abgelöst, unter den „conjoint tendons“, die am Processus coracoideus inserieren durchgeführt und am Tuberkulum minus des Humerus verankert, was in einen Kraftvektorverlauf ähnlich dem des substituierten M. subscapularis resultiert. Dies ist zumindest theoretisch ein Vorteil gegenüber der Methode nach Rockwood et al., bei der der transferierte Muskel über den „conjoint tendons“ zum Liegen kommt.<sup>313</sup> Dies wird durch eine biomechanische Studie unterstrichen, bei der sich eine verbesserte glenohumerale Kinematik (verbesserte maximale Abduktion und Aussenrotation und verbesserte humerale Translation in Abduktion) zeigte, die der einer unverletzten Schulter näher kommt.<sup>322</sup>

In einer eigenen retrospektiven Studie wurden 15 Patienten, die zwischen 2000-2006 mit einem Pectoralis-major-Transfer in der Technik nach Resch bei anterior-superiorer

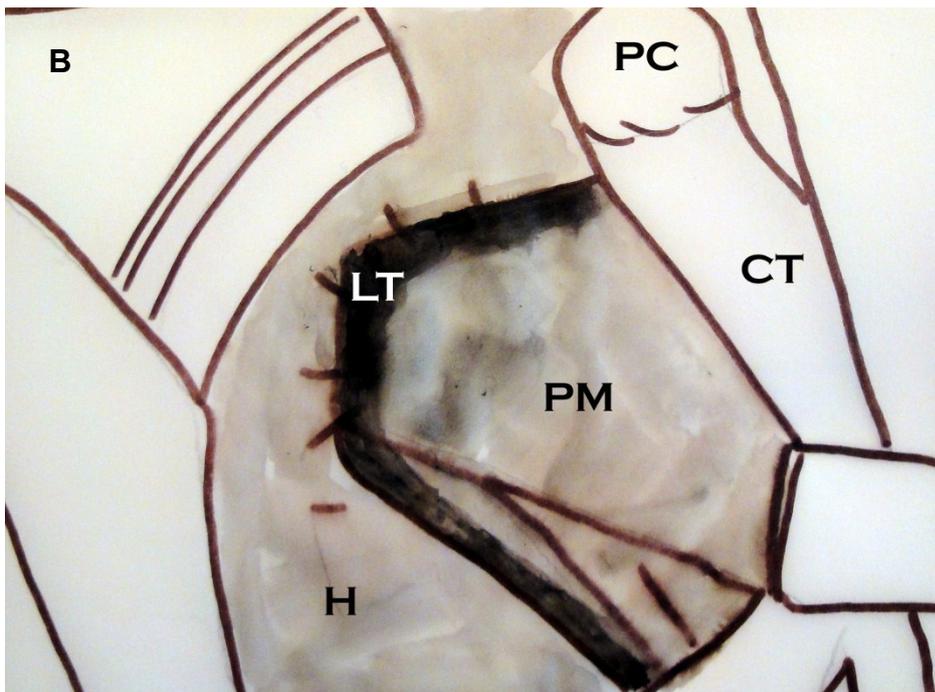
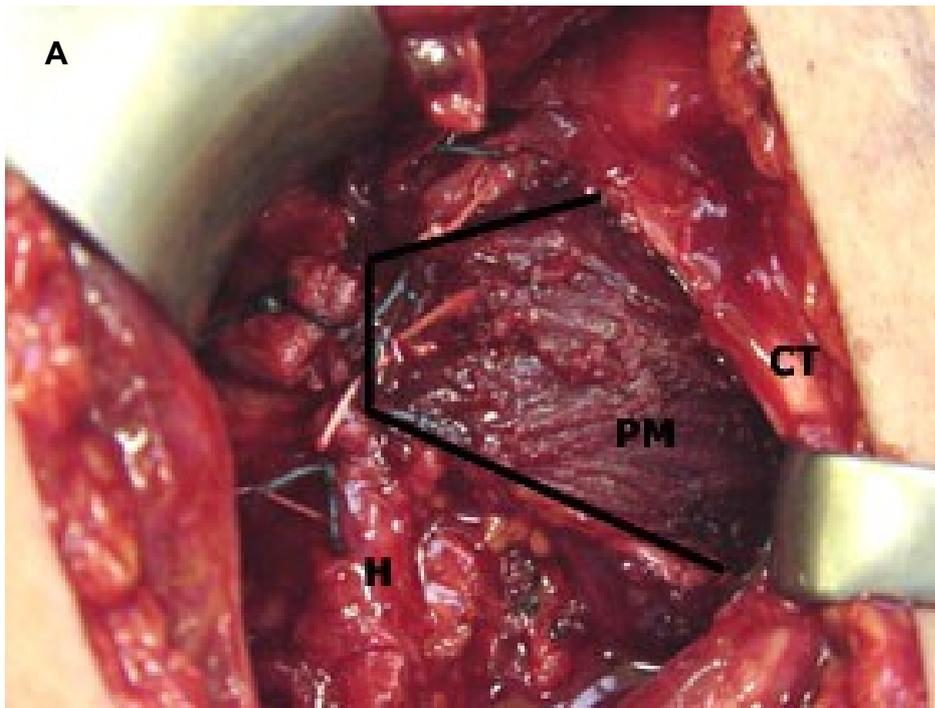
Rotatorenmanschettenläsion versorgt wurden, nachuntersucht.<sup>323</sup> Es handelte sich dabei um 10 Männer und 5 Frauen, alle Patienten waren rechtshändig, in 10 Fällen war der dominante Arm betroffen. 11 Patienten konnten ein spezifisches Trauma als Ursache und Beginn ihrer Symptome benennen. Das mittlere Alter der Patienten betrug 61,92 Jahre  $\pm$  6,57 (58,30 Jahre  $\pm$  8,31 für Frauen und 63,73 Jahre  $\pm$  5,06 für Männer). Vier Patienten hatten einen gescheiterten Versuch einer anatomischen offenen Refixation der Rotatorenmanschettenläsion mit persistierenden Schmerzen und Funktionsverlust hinter sich. Alle Patienten berichteten über Schmerzen und ein Instabilitätsgefühl, wenn der betroffene Arm über den Kopf oder hinter die Körperebene platziert wurde.

Alle Patienten erhielten eine standardisierte klinische und radiologische Untersuchung. Die Funktion des M. subscapularis wurde mit Hilfe des "lift-off-Test", des "belly-press"-Test und des "internal rotation lag signs" getestet.<sup>304 305</sup> Der M. supraspinatus wurde mit dem Jobe- und Patte-Test geprüft und es wurde der Constant score erhoben und es erfolgte eine standardisierte Ultraschalluntersuchung der Rotatorenmanschette.<sup>39</sup>

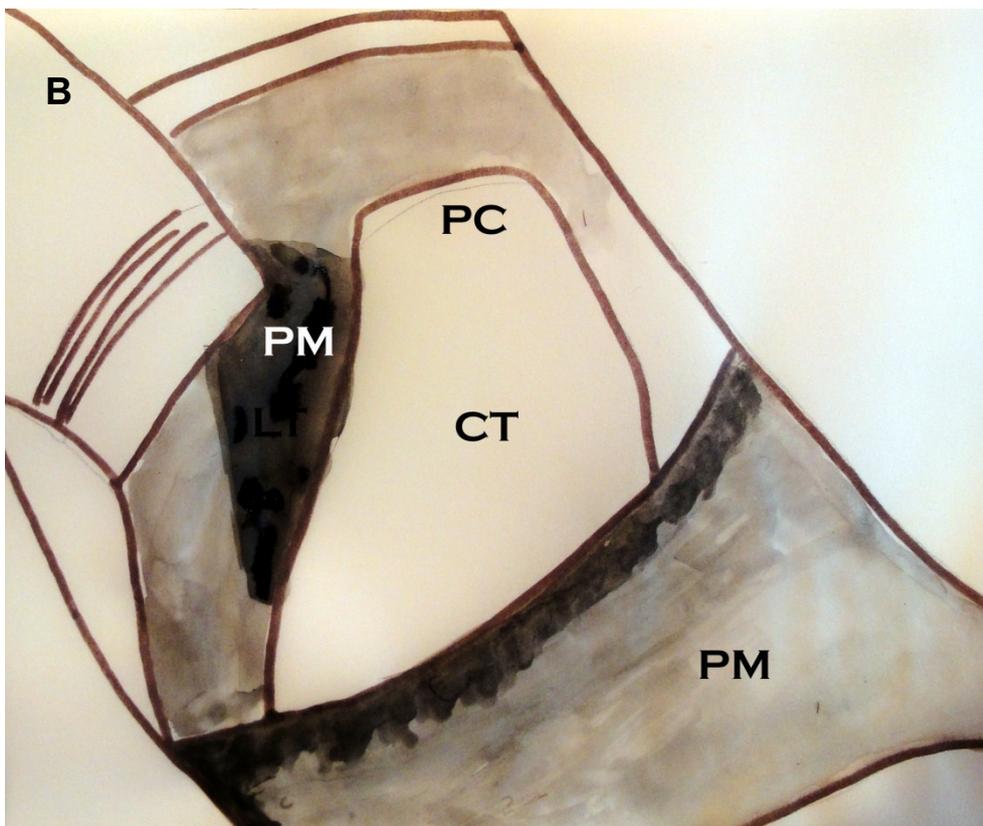
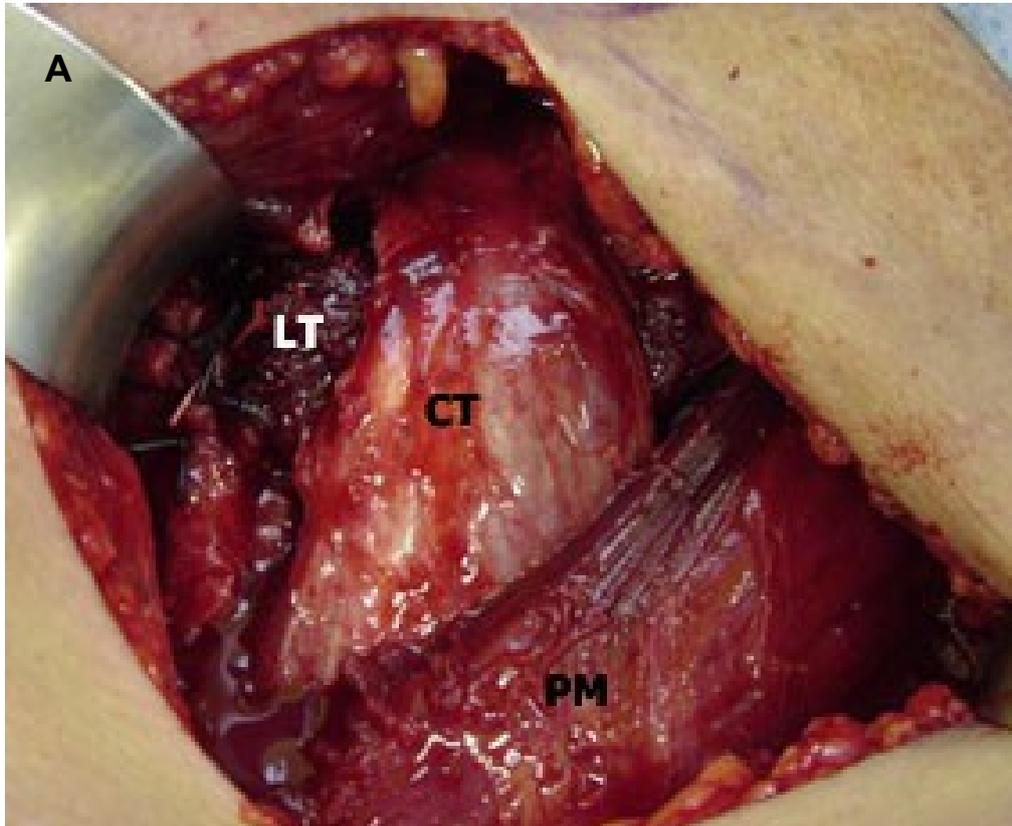
Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wurde die klinische Untersuchung wiederholt, der Constant score erneut erhoben und es wurde ein MRT der operierten Seite und eine Röntgenuntersuchung durchgeführt.

Die **operative Technik** nach Resch, bei der der obere Anteil des M. pectoralis major am Humerus gelöst, unter den "conjoint"-Tendon von M. coracobrachialis und kurzem Bizepssehnenkopf durchgeführt und am Tuberkulum minus am Humerus reinseriert, wird durch die Abb. 17A, 17B und Abb. 18A und 18B illustriert.

**Abbildung 17** Operationssitus einer rechten Schulter (Original A, Skizze B) nach dem Transfer des oberen Anteils des M. pectoralis major (PM) auf das Tuberkulum minus am Humerus (H). Die superiore, laterale und inferiore Begrenzung des transferierten Muskels ist mit dicker schwarzer Linie hervorgehoben. Der Deltamuskel mit der Vena cephalica wird mit einem Roux-Wundhaken in der linken oberen Ecke zurückgehalten und die „conjoint tendon“ (CT) rechts mit einem Langenbeck-Wundhaken. PC – Processus coracoideus. LT – „lesser tuberosity“ (Tuberculum minus).



**Abbildung 18** Intraoperativer Situs wie in Abbildung 15 (Original A, Skizze B). Zu beachten ist die Position des transferierten M. pectoralis major unter den „conjoint tendons“ (CT) und die Refixation am Tuberkulum minus („lesser tuberosity“ LT). Der untere Anteil des M. pectoralis major (PM) verbleibt in seiner anatomischen Position, dargestellt am unteren Bildrand. PC – Processus coracoideus. LT – „lesser tuberosity“ (Tuberculum minus).



Alle Patienten profitierten von der Operation mit einer deutlichen Verbesserung der Schulterfunktion. Der mittlere Constant score verbesserte sich signifikant von 51,73 Punkte  $\pm$  16,18 auf 68,17 Punkte  $\pm$  8,84 ( $p = 0,005$ ). Die mittleren Werte für die Subkategorien des Constant score verbesserten sich ebenfalls von 8,2 Punkten  $\pm$  2,79 auf 14,0 Punkte  $\pm$  1,81 Punkte für Schmerz ( $p=0,005$ ) und von 12,13 Punkten  $\pm$  4,27 auf 16,7 Punkte  $\pm$  2,16 für die Aktivitäten des täglichen Lebens ( $p=0,008$ ). Die Gesamtbeweglichkeit verbesserte sich von 27,73 Punkten  $\pm$  8,51 auf 34,2 Punkte  $\pm$  4,94 und für die Kraft von 3,52 Punkten  $\pm$  4,53 auf 3,27 Punkte  $\pm$  3,15 ohne statistisch signifikant zu sein ( $p = 0,09$  bzw.  $p = 0,832$ ).

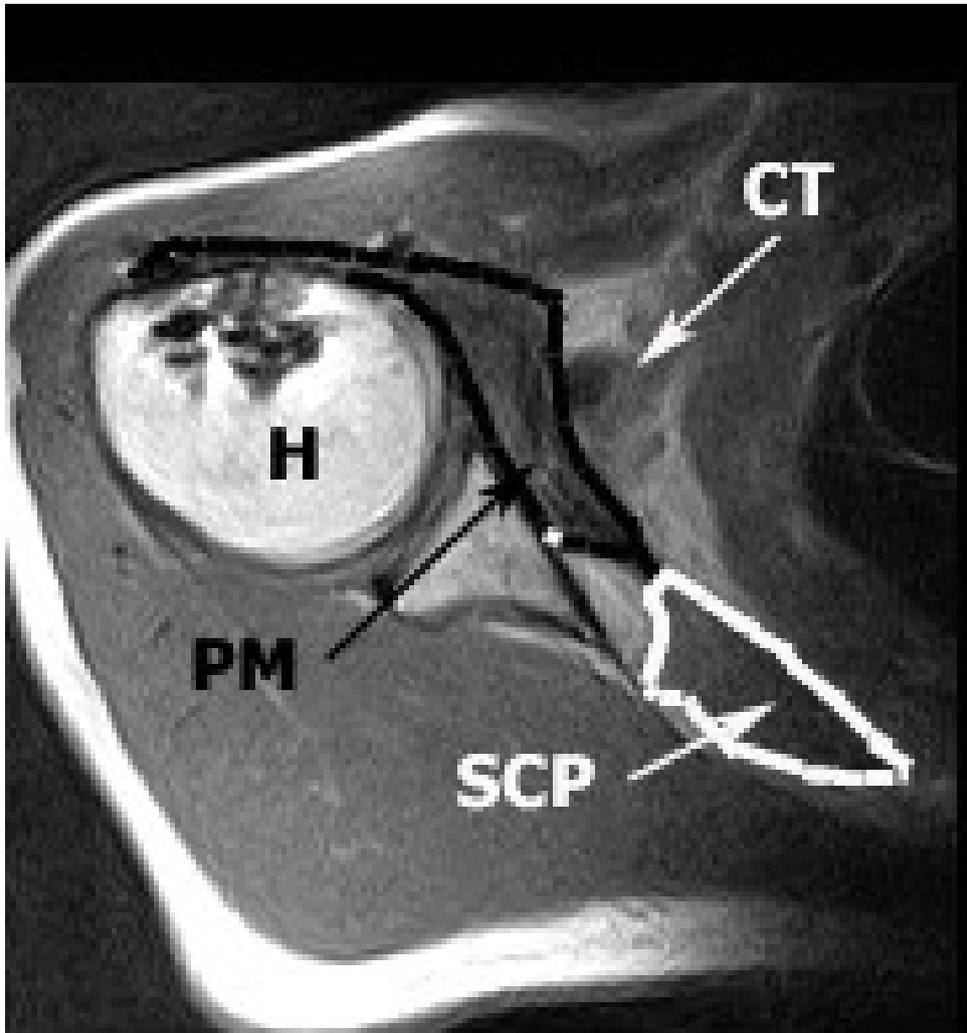
Die mittlere aktive Flexion verbesserte sich von präoperativ  $145,33^\circ \pm 41,2$  auf  $149,33^\circ \pm 38,81$  postoperativ. Die mittlere aktive Abduktion stieg von  $126,67^\circ \pm 49,23$  auf  $135,33^\circ \pm 44,86$  und die mittlere Innenrotationsfähigkeit von  $76,67^\circ \pm 18,29$  auf  $78^\circ \pm 18,21$ . Die Verbesserungen der Beweglichkeit waren ohne statistische Signifikanz.

Die postoperativen MRT-Kontrollen von neun Patienten (70%) zeigten eine intakte Pectoralis major-Sehne. (Abb. 19) Zwei Patienten (15%) zeigten eine intakte, jedoch stark ausgedünnte Sehne und zwei Patienten (15%) hatten einen kompletten Ausriss der transferierten Sehne. Die letztgenannten Patienten zeigten in der klinischen Untersuchung einen positiven „lift-off“-Test, ein positives „internal rotation lag sign“ und einen positiven „belly press“-Test.

Alle Patienten zeigten kongruente Gelenkflächen (bis auf einen, der unter „Komplikationen“ weiter diskutiert wird) und es fand sich keine Subluxation des Humeruskopfes in der Transversalebene (gemessen als Abweichung des Rotationszentrums des Humeruskopfes von der „center line“ des Glenoids).

Bei der klinischen Prüfung fand sich keine vermehrte anteriore glenohumerale Translation bei Aussenrotation und Abduktion.

**Abbildung 19** Postoperatives MRT der rechten Schulter nach Pectoralis-major-Transfer. Der M. subscapularis (SCP) ist retrahiert (Begrenzung mit weißer Linie). Der M. pectoralis major (PM) (Begrenzung mit schwarzer Linie) verläuft unter den „conjoint tendon“ (CT) zum Tuberkulum minus am proximalen Humerus (H). Zu beachten sind die Metallartefakte im Humeruskopf nach Einbringen von Titan-Nahtankern in das Tuberkulum minus zur Refixation der Pectoralis major-Sehne.



Zwei Patienten entwickelten ein Hämatom am zweiten bzw. vierten postoperativen Tag. Beide Patienten erhielten eine Gelenkpunktion mit negativem mikrobiologischem Nachweis, weshalb auf eine zusätzliche antibiotische Therapie verzichtet wurde. Ein Patient entwickelte eine Defektarthropathie Grad IV nach Hamada <sup>324</sup>. Dem Patienten musste schließlich die Implantation einer inversen Schulterendoprothese angeraten werden. Eine Dysfunktion des N. musculocutaneus wurde in keinem Fall beobachtet genauso wenig wie andere peripher-neurologische Defizite. Es fanden sich keine Infektionen, Wundheilungsstörungen oder kosmetischer Auffälligkeiten der vorderen Axelfalte.

Die Ergebnisse im Constant score verbesserten sich in dieser Studie signifikant; dies gilt auch für die Subkategorien, außer für die Kraft und Beweglichkeit. Obwohl sich eine signifikante Verbesserung der Funktion zeigte, fand sich trotzdem nur bei drei von fünfzehn Patienten ein negativer „lift-off“-Test und bei nur sechs von 15 Patienten ein negativer „belly press“-Test. Dies unterstreicht, dass nur für einige Patienten der transferierte Muskel die ausgefallene Funktion des M. subscapularis als kräftiger Innenrotator vollständig kompensieren konnte.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Jost <sup>319</sup> et al. und Resch et al. <sup>320</sup> fand sich in unserer Studie keine signifikante Verringerung der postoperativen Aussenrotationsfähigkeit.

Das Fehlen einer signifikanten Verbesserung der Kraft und die fehlende Wiederherstellung der vollständigen aktiven Flexionsfähigkeit stehen im Einklang mit den Ergebnissen anderer Autoren. <sup>313,319,320</sup> Die Patienten sollten deshalb unbedingt über diese limitierten Aussichten auf vollständige Wiederherstellung der Funktion und Kraft bei diesem speziellen Operationsverfahren dezidiert aufgeklärt werden, wobei allerdings deutliche Verbesserungen von Schmerz und Funktionen des täglichen Lebens zu erwarten sind.

Die in der Literatur berichtete spezifische Hauptkomplikation einer Beeinträchtigung des N. musculocutaneus konnte in unserer Studie nicht beobachtet werden. <sup>319,325</sup>

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die Therapie der anterior-superioren Rotatorenmanschettenläsionen basierend auf dem Pathomechanismus, der klinischen Präsentation und der operativen Behandlung und ihrem Ergebnis eine separate und besonders herausfordernde Entität an Schultererkrankungen darstellt. In Fällen einer ausgedehnten irreparablen Beteiligung von Supra- und Subscapularissehne stellt der

Pectoralis-major-Transfer in der Technik nach Resch eine verlässliche und sichere Therapieoption in Bezug auf Schmerzlinderung, Funktionsverbesserung und Stabilisierung des Glenohumeralgelenkes dar.

#### **4.4. Alloarthroplastik**

Der Gelenkersatz (Alloarthroplastik) ist die moderne Therapieform des Endstadiums der Arthrose. Durch die Resektion der erkrankten Gelenkflächen mit Entfernung der entzündeten Gelenkschleimhaut wird die gestörte Biomechanik durch Rekonstruktion der anatomischen Gelenkverhältnisse wieder normalisiert, was zu einer deutlichen Reduktion der klinisch führenden Beschwerden (Schmerz und Funktionseinschränkung) führt. Das immer bessere Verständnis der physiologischen Gelenkmechanik und deren spezifischen Veränderungen bei der Ausbildung Arthrose haben gemeinsam mit technischen Innovationen, wie z.B. der Verbesserung der Oberflächen für eine bessere Osteointegration der Endoprothesenkomponenten zu einer steten Weiterentwicklung der Endoprothesensysteme in den letzten Jahren geführt.

In den Endoprothesenregistern verschiedener Industrie-Länder findet sich ein eindeutiger Trend zu einer Abnahme des Durchschnittsalters der Patienten zum Zeitpunkt der endoprothetischen Versorgung während der letzten Jahre für die Hüft- und Knieendoprothetik und man darf ähnliche Effekte für die Schulterendoprothetik erwarten, was auf Veränderungen der Lebensumstände der Menschen und ihres Verhaltens als auch auf die Entwicklung der Gesundheitssysteme in diesen Ländern zurückzuführen ist.

Die steigende Lebenserwartung in den entwickelten Ländern zusammen mit gestiegenen Ansprüchen an Lebensqualität und Aktivität im Alter stellt die zentrale Herausforderung an den Schulter-Endoprothetiker dar.

##### **4.4.1. Entwicklung der Endoprothesensysteme**

Nach der epochalen Entwicklung der Hemiendoprothetik im Jahre 1951 und nach Einführung der Neer II Prothese unter Verwendung von Glenoidkomponenten 1971 durch Charles Neer hat heute die moderne Schulterendoprothetik ihren gleichwertigen Platz neben der Hüft- und Knieprothetik eingenommen.

Die moderne Ära der Schulterprothetik begann Anfang der 70er Jahre mit der

Verbesserung des seit 1951 vorliegenden „Neer“-Prothesensystems<sup>31</sup>, das ursprünglich als Frakturprothese zur Versorgung von Kopftrümmerbrüchen entwickelt worden war. Das darauf weiterentwickelte Implantat („Neer-II“-System) erlaubte eine erste individuelle Anpassung durch unterschiedliche Schaftlängen und -dicken sowie unterschiedliche Kopfgrößen des integrierten Prothesenkopfes. Aber mit nur einem Kopfradius von 44mm und nur zwei verschiedenen Kalottenhöhen von 15mm und 22mm konnte es weder in der Koronar- noch in der Axialebene die Geometrie des proximalen Humerus für jeden Fall identisch nachbilden.<sup>326</sup> Da sich die Größe des Humeruskopfes aus einem konstanten Längenverhältnis von Kopfradius und Kalottenhöhe in der Koronarebene definiert<sup>327</sup>, ist mit der Standard-Neer-Prothese keine komplette Replikation der individuellen Kalottenanatomie zu erreichen.<sup>328</sup>

Der zum „Neer-II“-System gehörende 1971 entwickelte Pfannenersatz aus Polyethylen hatte den exakt gleichen Krümmungsradius des Prothesenkopfes, wodurch eine gute Stabilität vorlag, der physiologische Roll-Gleit-Mechanismus konnte damit aber nicht rekonstruiert werden. Zudem erkaufte man sich den verbesserten, aber unphysiologischen Gelenkschluß mit einer erhöhten Rate an Pfannenlockerungen.<sup>329</sup>

Die **zweite Generation**, die weiterhin auf der Neer-II-Kopf-Schaft-Geometrie basiert, bietet die Möglichkeit der Auswahl von verschiedenen dimensionierten modularen Kopf- und Schaftgrößen. Das modulare Konzept bietet neben dem Vorteil operationstechnischer Vereinfachung bei Implantation und Revision die Möglichkeit einer der Weichteilsituation angepasster Kalottenauswahl unter besonderer Berücksichtigung des lateralen humeralen Offsets.<sup>330</sup> Durch Änderung der korrespondierenden Radien von Kopf und Glenoid (engl. mismatch) wurde ebenfalls der physiologische Roll-Gleit-Mechanismus freigegeben.

Die von Worland (Biomet) und Thabe (MVS-System, Tschirren/ Schweiz) entwickelten **Bipolarprothesen** haben in den 90-er Jahren im deutschsprachigen Bereich für spezielle Indikationen eine gewisse Verbreitung gefunden.

Biomechanisch kommt es zu einer Lateralisierung und geringer Kaudalisierung des Humerus sowie zur Medialisierung des Drehzentrums. Dies wird durch Vergrößerung der Prothesenhalslänge erlangt. Der Verlust der Rotatorenmanschette könnte damit theoretisch zum Teil ausgeglichen werden, da der M. deltoideus durch die Lateralisierung und Kaudalisierung einen besseren Hebelarm erhält. Der konzeptionelle Schwachpunkt der Bipolar-Prothese liegt im geringen Kopfradius des Innenkopfes – des

primären Rotationszentrums – begründet, der nur einen kleinen Kreisradius zulässt und somit den glenohumeralen Bewegungsumfang einengt. Das Duo-Kopf-Prinzip erlaubt keinen physiologischen Roll-Gleit-Mechanismus, der auch paradoxe Bewegungen zulässt.<sup>331</sup> Hinzu kommt ein instabiles Rotationszentrum, das zumindest in der Startposition der Abduktion den kranial gerichteten Scherkräften nicht entgegenwirkt. In einer fluoroskopischen Bewegungsanalyse zeigte sich, dass bereits nach 20 Monaten nach Implantation die Bipolarität aufgehoben war und zusätzlich die Abduktion im Wesentlichen auf die scapulothorakale Beweglichkeit zurückzuführen war.<sup>332</sup> Insgesamt hat sich das Bipolar-System aufgrund sehr schlechter funktioneller Ergebnisse - auch bei der Defekarthropathie - nicht durchgesetzt.

Die 1991 von Walch und Boileau<sup>326</sup> konzeptionierte **dritte Generation** (Aequalis, Fa. Tornier) verfolgt mit einem dreifach modularen System das Ziel, die Prothese der Kopfanatomie anzupassen und nicht durch Resektion den proximalen Humerus der Prothese anzugleichen. Somit ist der anatomische Hals die wesentliche und kritische Landmarke, die allein als Resektionslinie die Richtung der Kopfresektion bestimmt. Da der zirkulär darstellbare anatomische Hals die Inklination und Retrotorsion determiniert, kann bei Resektion planar zum anatomischen Hals der individuellen Anatomie jedes einzelnen Patienten Rechnung getragen werden. Den individuellen Inklinationswinkel rekonstruiert man mit einem modularen Winkeladapter in Schritten von jeweils 5° zwischen 125° und 140°. Eine variable Einstellung der Inklination ist auch deswegen sinnvoll, weil es dem Operateur nicht in jedem Fall gelingen kann, den von der Prothese vorgegebenen Inklinationswinkel einzuhalten, was zu einem mismatch zwischen Resektionsfläche und Prothesenrückfläche führt. Durch die Möglichkeit, die Kopfkalotte exzentrisch auf dem Winkeladapter zu verankern, kann man das nach medial und dorsal versetzte Drehzentrum prothetisch rekonstruieren.<sup>333,334</sup>

Mit der Wiederherstellung des Original-Rotationszentrums bei diesen Systemen wird eine anatomische Kinematik gewährleistet, die eine erhöhte Spannung an der Rotatorenmanschette verhindert und eine exzentrische Pfannenüberlastung vermindert.

<sup>335</sup>

Handelte es sich bei der Walch-/Boileau-Prothese um ein Implantat mit zweiachsiger Verstellbarkeit – variable Inklination und Kopfxzentrizität –, so ermöglicht die **vierte Generation** eine stufenfreie Modularität um drei Achsen im Sinne einer dreidimensionalen Variabilität.

Sowohl von Gerber (Anatomica, Fa. Zimmer) als auch von Habermeyer (Univers, Fa. Arthrex) wurden 1997 Systeme vorgestellt, die neben einer variablen Adjustierung des Inklinationswinkels und der Kopfxentrität die starre Verbindung zwischen Prothesenschaft und Kalotte mit einer Versionsmöglichkeit im Kopf-Hals-Bereich freigaben. Dadurch wurde die Kopfgeometrie unabhängig von der Schaftposition und ermöglichte eine exaktere Kalottenrekonstruktion. Verstellungen der Kalotte sind damit in drei Ebenen – um die Schaftachse (Ante-, Retroversion), in der Koronarebene (Inklinationswinkel) und in der Sagittalebene (posterior-medialer Offset) – möglich. Die freie Verstellbarkeit zwischen Schaft und Kalotte erlaubt es, dass eine Torsionsänderung im Sinne einer Ante- und Retrotorsion um die Kopf-Hals-Achse möglich wird. Dies ist deswegen von Bedeutung, da der Prothesenschaft der Richtung des Markraumkanals folgt und somit die Position des Prothesenkopfes determiniert.  
326,336,337

In experimentellen Untersuchungen zeigen die Prothesen der vierten Generation anatomische und biomechanische Vorteile gegenüber denen der ersten und zweiten Generation.<sup>338,339</sup>

Dass sich die theoretischen Erwägungen und biomechanischen Untersuchungen nicht zwangsläufig in den klinischen Ergebnissen der bisher publizierten Studien niederschlagen<sup>340,341</sup>, ist auf die geringen Fallzahlen, die kurzen Nachuntersuchungszeiträume und die multifaktorielle Beeinflussung der klinischen Ergebnisse zurückzuführen.

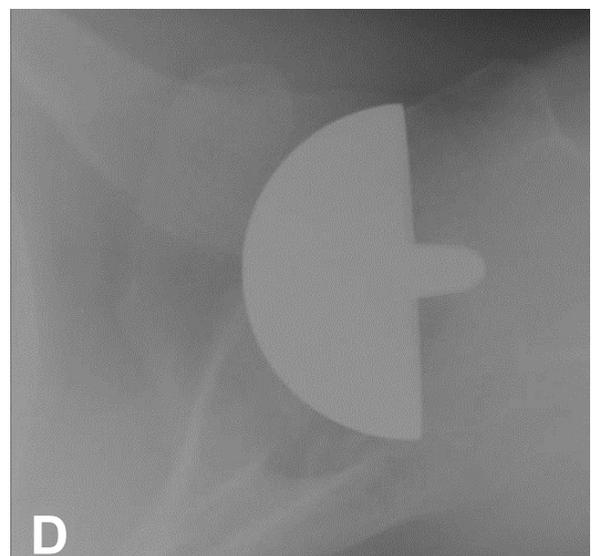
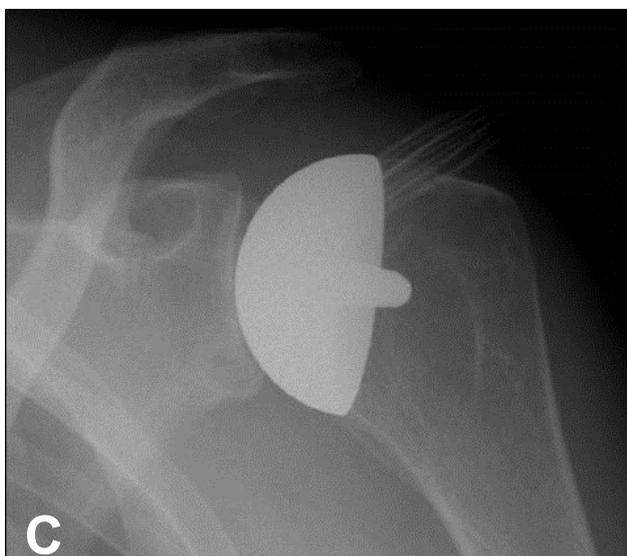
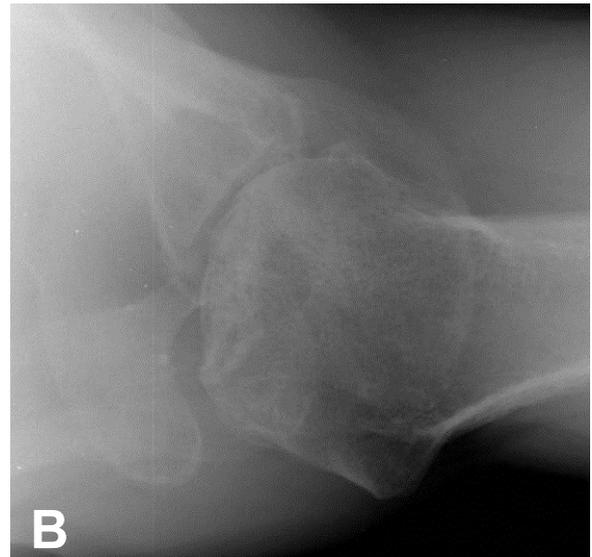
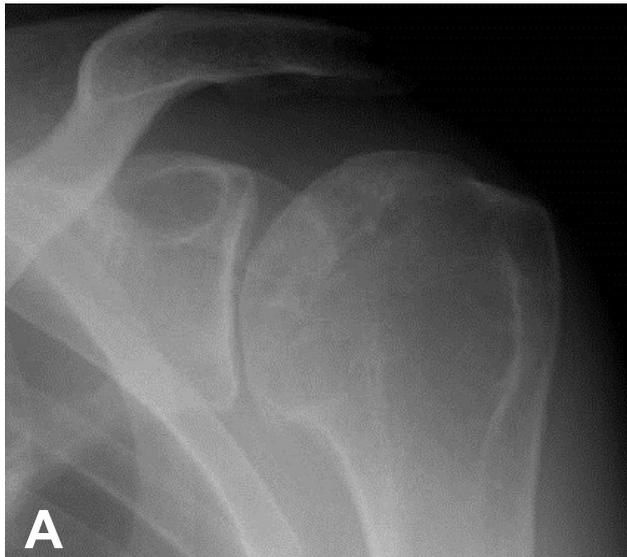
Um im Fall eines Wechsels auf inverse Implantate den dafür notwendigen Schaftwechsel zu vermeiden, bieten die **neuen 4. Generation** Schaftprothesen die Möglichkeit, den modularen Kopfteil gegen eine inverse Humeruspfanne zu tauschen (Fa. Lima; Fa. Smith&Nephew; Fa. Zimmer). Auch an der Pfannenseite können bei Verwendung von Metal Back Systemen im Fall des Wechsels die PE Inlays gegen Glenosphären ausgetauscht werden (Fa. Arthrex; Fa. Lima; Fa. Mathys; Fa. Zimmer). Besonders für jüngere Patienten mit degenerativen Veränderungen des Schultergelenkes muss trotz verbesserter Standzeiten der klassischen Endoprothesen mit Wechseloperationen im weiteren Verlauf des Lebens gerechnet werden. Klassische Schaftprothesen erfordern im Revisionsfall Schaftosteotomien mit erheblichen Morbiditätsraten.<sup>342</sup>

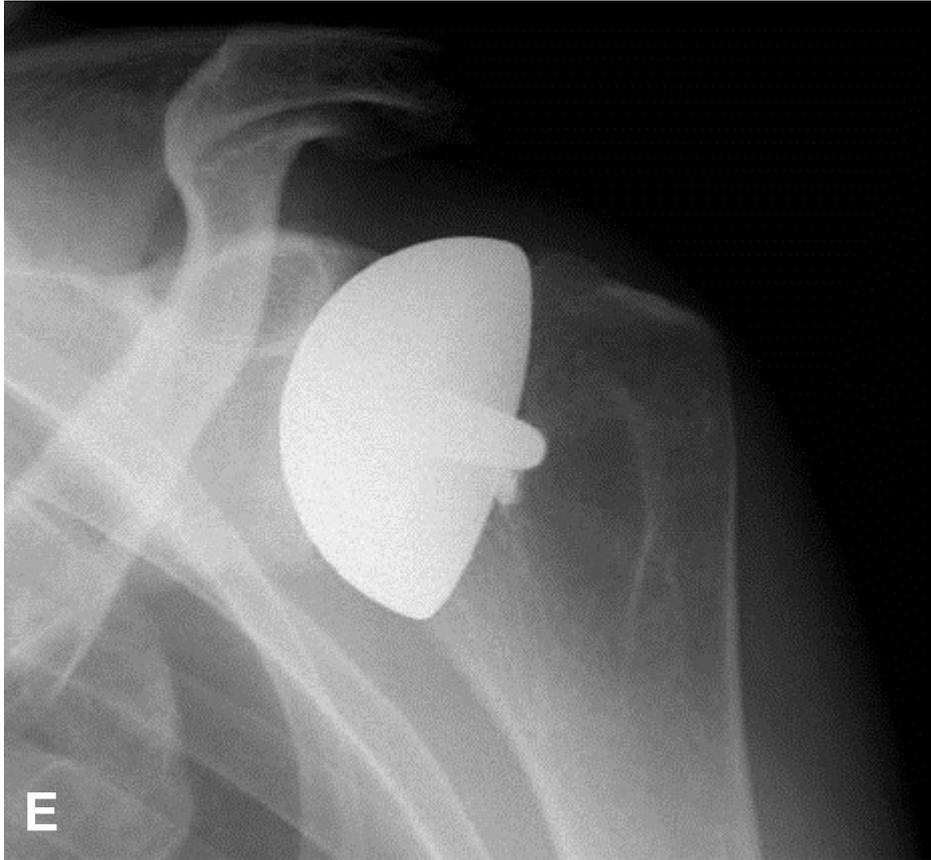
Seit 1981 kommt der in Lund, Schweden entwickelte humerale **Oberflächenersatz** zur Anwendung (Scan Shoulder, MITAB, Sjöbo, Schweden). Dabei handelte es sich um eine hemisphärische und 1,7mm dicke Kappe, die nach Oberflächenbearbeitung auf den belassenen Humeruskopf zementiert wurde. Der für die rheumatische Schulter entwickelte Gelenkflächenersatz sollte den Eingriff am proximalen Humerus minimieren und die Anatomie möglichst erhalten.<sup>343</sup> Damit wollte man Nachteile der Stielendoprothesen v.a. bei jungen Patienten mit rheumatoider Arthritis, wie sie nach Prothesenlockerung mit Knochensubstanzverlust im Schaftbereich auftreten können, umgehen. Steffee und Moore<sup>344</sup> hatten bereits 1984 über ihre Ergebnisse mit einem Cup-System bei der rheumatoiden Arthritis der Schulter berichtet. Zum Durchbruch hat diesem System Copeland in England verholfen (Fa. Biomet), der die Indikationen auch auf Omarthrosen ausgedehnt hat. Mit einem modifizierten Cup-Design mit zentralem, zylindrischem Konus, der im Kopf zementfrei verankert wird, berichtet Copeland über sehr gute 17-Jahres-Ergebnisse.<sup>345,346</sup>

Der prinzipielle Vorteil bei diesen Cup-Implantaten ist darin zu sehen, dass gerade beim jüngeren Patienten nach langen Standzeiten der Cup-Prothese eine einfache Rückzugsmöglichkeit für die allfällige Wechseloperation gegeben ist. Der Indikationsbereich für dieses Implantat besteht in der unkomplizierten Omarthrose, Omarthritis (chronische Polyarthritits) und der Humeruskopfnekrose.

Einwände gegen diese Systeme ergeben sich daraus, dass dieses Verfahren konzeptionsbedingt einen gleichzeitig oder später notwendigen Pfannenersatz durch Belassen der Kopfkalotte deutlich erschwert und aufgrund der operationstechnischen Schwierigkeit der Pfannenexposition oftmals eine ggf. notwendige primäre Pfannenversorgung unterbleibt. Eine Tendenz zum so genannten „overstuffing“ durch zu gross gewählte Implantate und ungenaue Knochenresektion ist ein häufiger Implantationsfehler, der oftmals zu schlechten klinischen Resultaten und vorzeitigen Wechseloperationen führt. (Abb. 20)

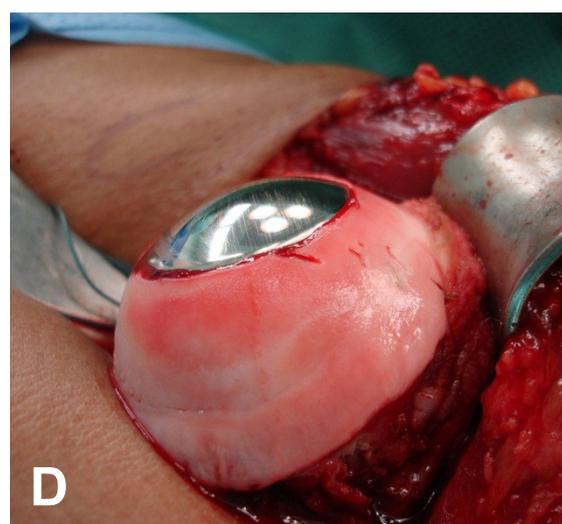
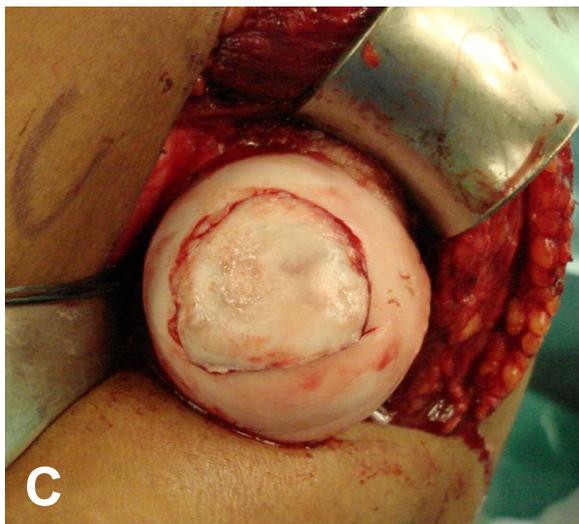
**Abbildung 20** Röntgenaufnahmen der linken Schulter eines 44jährigen Mannes mit einer sekundären Arthrose bei alkoholinduzierter Humeruskopfnekrose (A anterior-posterior, B axillär) nach Implantation eines Oberflächenersatzes vom Copeland-Typ (C anterior-posterior, D axillär). Deutlich zu großer Endoprothesendurchmesser und ungenügende Knochenresektion. 7 Jahre postoperativ ist es zu einer Protrusion der Humeruskomponente mit Glenoidarrosion gekommen mit massiver Zunahme der Beschwerden und Funktionseinschränkung (E).

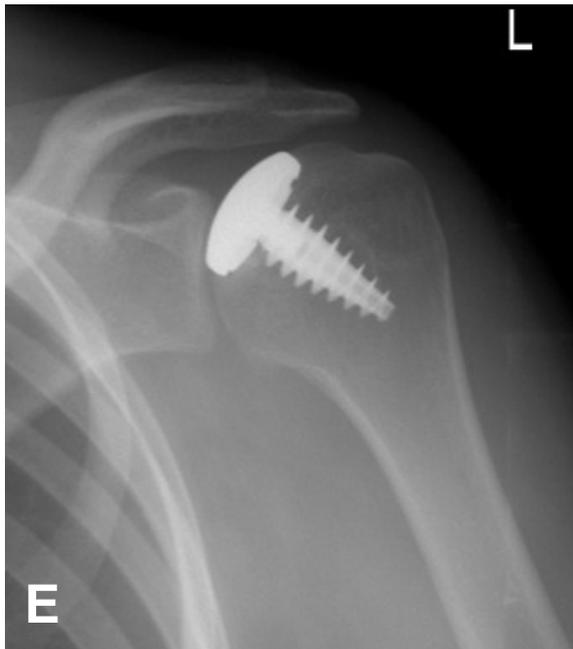




Für den Indikationsbereich der umschriebenen viertgradigen Knorpelschäden bei sonst intakter Gelenkfläche besonders des jüngeren Patienten wurde der **Teilgelenkflächenersatz** in Form von sog. „HemiCap“ Prothesen (ArthroSurface, Fa. 2med) als Alternative zur Cup Prothese entwickelt. Bei wählbaren Größen zwischen 25 mm und 40 mm Durchmesser liegt die Besonderheit des Implantates auf den verschieden wählbaren Krümmungsradien, um die elliptische Form der Humeruskopfgeometrie<sup>327</sup> nachbilden zu können. Die Verankerung erfolgt zementfrei mittels Schraubensystem. Bisher liegen keine größeren publizierten Ergebnisse vor. (Abb. 21)

**Abbildung 21** Präoperative Röntgen- (A: anterior-posterior ) und MRT-Aufnahmen (B: Sagittalebene, T2) der linken Schulter) einer 18jährigen jungen Frau mit einer fortgeschrittenen Humeruskopfnekrose nach Chemotherapie bei offener Tuberkulose. C: intraoperativer Befund mit Demarkation der irreversibel geschädigten zentralen Defektzone in der humeralen Gelenkfläche. D: Blick auf den Humeruskopf nach Versorgung mit Teiloberflächenersatz mit Wiederherstellung der belastbaren Gelenkfläche. Die postoperativen Röntgenaufnahmen (E: anterior-posterior, F axial) zeigen ein zentriertes Glenohumeralgelenk mit Wiederherstellung der knorpeligen Gelenkoberfläche durch den unzementierten Teiloberflächenersatz. 6 Monate nach der Operation zeigt sich die schmerzfreie Wiederherstellung der Schulterfunktion (G-H)





Seit 2005 ist der schafffreie Humeruskopfersatz in Deutschland verfügbar (Eclipse, Fa. Arthrex; T.E.S.S, Fa. Biomet), der auch als **fünfte Generation** der Schulterendoprothesen bezeichnet wird.<sup>12</sup> Der Zugang zum Pfannenersatz wird nicht behindert und es wird das Knochenlager des proximalen Humerus geschont. Der besondere Vorteil dieser Systeme liegt in der Unabhängigkeit von der orthopädischen Schaftachse, was in Fällen von groben Abweichungen von der normalen Anatomie, wie z.B. bei der posttraumatischen Fehlstellung die Implantation enorm vereinfacht bzw. zum Teil erst möglich macht.<sup>12</sup>

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die modernen Endoprothesensysteme in der Vielzahl der Fälle eine Anpassung der Komponenten an

die individuellen Bedürfnisse des Einzelfalls und die variable Anatomie des Patienten weitestgehend ermöglichen.

Es zeigt die fortschreitende Weiterentwicklung der Implantate aber auch, dass ein ideales und/oder universelles Implantat noch nicht etabliert werden konnte.

#### **4.4.2. Intraoperative Navigation**

Die richtige Implantatpositionierung zusammen mit einer guten Weichteilbalancierung sind die Schlüsselpunkte beim endoprothetischen Ersatz des Glenohumeralgelenkes und Voraussetzung für eine gute postoperative Funktion als auch eine hohe Langzeitüberlebensrate der Implantate.<sup>347,348</sup>

Die besondere Herausforderung am Schultergelenk besteht in der sehr variablen Anatomie sowohl des proximalen Humerus (Form, Retrotorsion der Gelenkfläche gegenüber der Schaftachse)<sup>57,349,350</sup>, der Skapula (Form, Version der Gelenkfläche in der Transversalebene, Inklination in der Frontalebene)<sup>35,185-197</sup> und der Position der Gelenkpartner im dreidimensionalen Raum zueinander.<sup>55,56,198-203</sup>

Pathologische Retroversionswerte der Pfanne mit einer dorsalen Orientierung der glenoidalen Gelenkfläche führen zu einer dorsalen Instabilität und dorsaler Dezentrierung des Humeruskopfes. Pro einem Grad zunehmender Retroversion konnte experimentell eine Zunahme von 0,5mm dorsaler Subluxation nachgewiesen werden, was zu einer Verschiebung des Kraftvektors nach dorsal weg von der „glenoid center line“ von 2-4° führt.<sup>351</sup>

Dieses führt zu einer exzentrischen Belastung der Glenoidkomponente mit erhöhtem Kontraktldrücken, was als anterior-posteriores „rocking horse“-Phänomen beschrieben wurde.<sup>172</sup>

Experimentell konnte weiter gezeigt werden, dass die Belastungen des Zementmantels oder des Knochens am Implantat durch eine exzessive Retroversion von 20° bis auf 326% bzw. 162% ansteigen können.<sup>352,353</sup>

Landmarken der Orientierung für den Chirurgen während der Operation sind die glenoidale Gelenkfläche, der Processus coracoideus und der Akromionrand. Die Position der Skapula und damit die Orientierung der glenoidalen Gelenkfläche können weder absolut bestimmt noch während der Operation kontrolliert werden.

Der Operateur muss sich auf die Interpretation der präoperativen Bildgebung und auf seine Erfahrung für die Bestimmung des optimalen Präparations- und Implantationswinkels der Pfannenkomponente verlassen.

Bei der symmetrischen Pfannenarthrose (Typ A1 und A2 nach Walch <sup>35</sup>) findet sich eine balancierte Gelenkfläche, die symmetrisch bis auf den subchondralen Knochen gefräst werden kann, wobei automatisch die individuelle Retroversion erhalten bleibt. Beim pathologischen dorsalen asymmetrischen Pfannendefekt, wie er häufig zu finden ist, muss der Operateur eine Korrektur der Retroversion durch asymmetrisches Fräsen vornehmen ("lowering of the high side"), wobei das genaue Ausmaß der Korrektur nur geschätzt werden kann. Der „glenoid centering point“, wie er von Matsen eingeführt wurde, kann mit dem Zeigefinger am vorderen Glenoidhals palpirt werden und ist im Alltag hilfreich, bleibt jedoch weiterhin nur ein Abschätzen der dreidimensionalen Orientierung im Raum. <sup>354</sup>

Es liegt nahe, die positiven Erfahrungen der intraoperativen computer-assistierten Navigation aus anderen Bereichen, wie z.B. der Hüft- und Knieendoprothetik auf die Schulterchirurgie zu übertragen, es bestehen jedoch nur geringe Erfahrungen mit einer sehr begrenzten Studienlage, die meisten davon am Kadaver. <sup>355-357</sup>

Edwards et al. benutzten ein "image-free"-Navigationssystem und kombinierten in ihrer Studie die Ergebnisse aus einem Kadaverexperiment und der Implantation von drei anatomischen und einer inversen Schulterendoprothese. Die Autoren fanden eine Genauigkeit von  $2,6^\circ \pm 2,5$  ihres Navigationssystems, geben jedoch keine genauen Daten bezüglich der gemessenen und korrigierten Glenoidversion bzw. Inklinationwinkel und hatten auch keine Kontrollgruppe, gegen die die Ergebnisse verglichen wurden. <sup>358</sup>

#### **4.4.2.1. CT-basierte Navigation**

Diese Datenlage war der Anlass für die Initiierung einer prospektiven randomisierten kontrollierten Studie meiner Arbeitsgruppe zur Verwendung einer CT-basierten intraoperativen Navigation in der Schulterendoprothetik an der ATOS Klinik, Abteilung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie in Heidelberg.

Eingeschlossen wurden in zwei Gruppen einmal 16 Patienten mit Navigationssystem (Gruppe 1) und 10 Patienten mit Freihandimplantation (Gruppe 2) als Kontrollgruppe.

Einschlusskriterien in beiden Gruppen waren das Vorliegen einer fortgeschrittenen Omarthrose (Samilson Grad 3) mit einer Glenoidmorphologie Typ B1 oder B2 nach Walch <sup>13</sup> mit einer sonografisch gesicherten intakten Rotatorenmanschette.

Ausschlusskriterien waren das Vorliegen einer Glenoidmorphologie Typ A oder C nach Walch, Revisionsoperationen oder eine Instabilität.

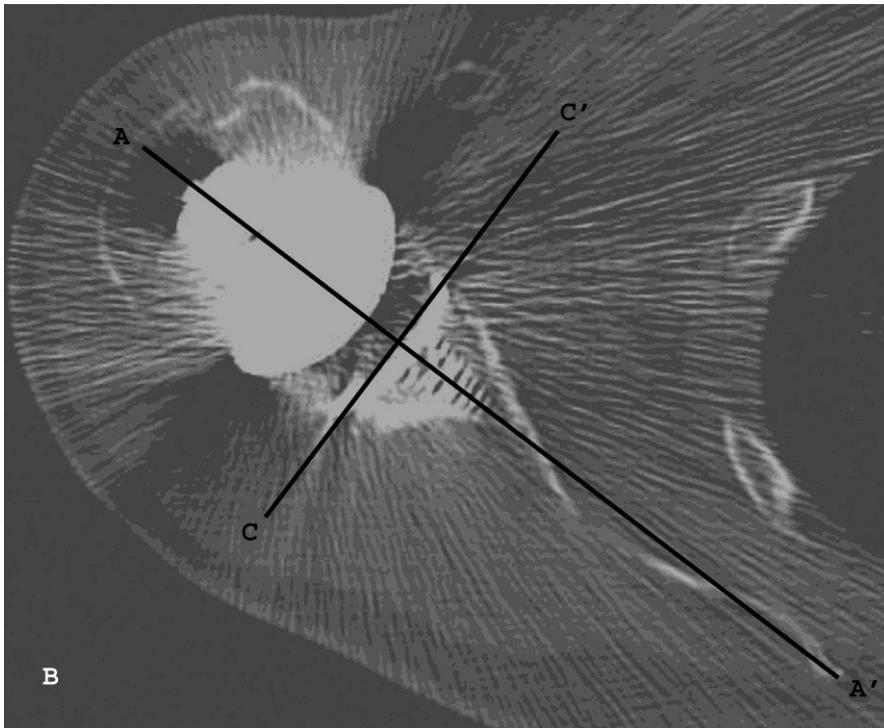
Es erfolgten standardisierte CT-Untersuchungen (Dünnschicht-CT mit 0,7mm-Schritten) vor und 6 Wochen nach der Operation mit Messung der Glenoidversion bzw. der Version des Implantates in der Transversalebene in der Methode nach Friedman, die auch von anderen Autoren angegeben wird und als etabliert gilt (Abb. 22 und Abb. 23).

35,192,193

**Abbildung 22** Axialer CT-Schnitt einer rechten Schulter auf Höhe des Glenoidzentrums. Linie A-A' verbindet die Mitte der glenoidalen Gelenkfläche mit der medialen Begrenzung der Skapula und illustriert die „glenoid center line“. Linie B-B' steht senkrecht auf Linie A-A' im Glenoidzentrum. Linie C-C' verbindet vorderen und hinteren Pfannenrand und definiert die Glenoidversion in der Transversalebene. Der Winkel zwischen Linie B-B' und Linie C-C' gibt die Glenoidversion an, wobei negative Werte als Retroversion bezeichnet werden.



**Abbildung 23** Axialer CT-Schnitt einer rechten Schulter auf Höhe des Glenoidzentrums nach Implantation einer Schulter-TEP. Gleiche Messweise wie in Abb. 18. Linie B-B' und C-C' fallen zusammen bei einer Retroversion von 0°.

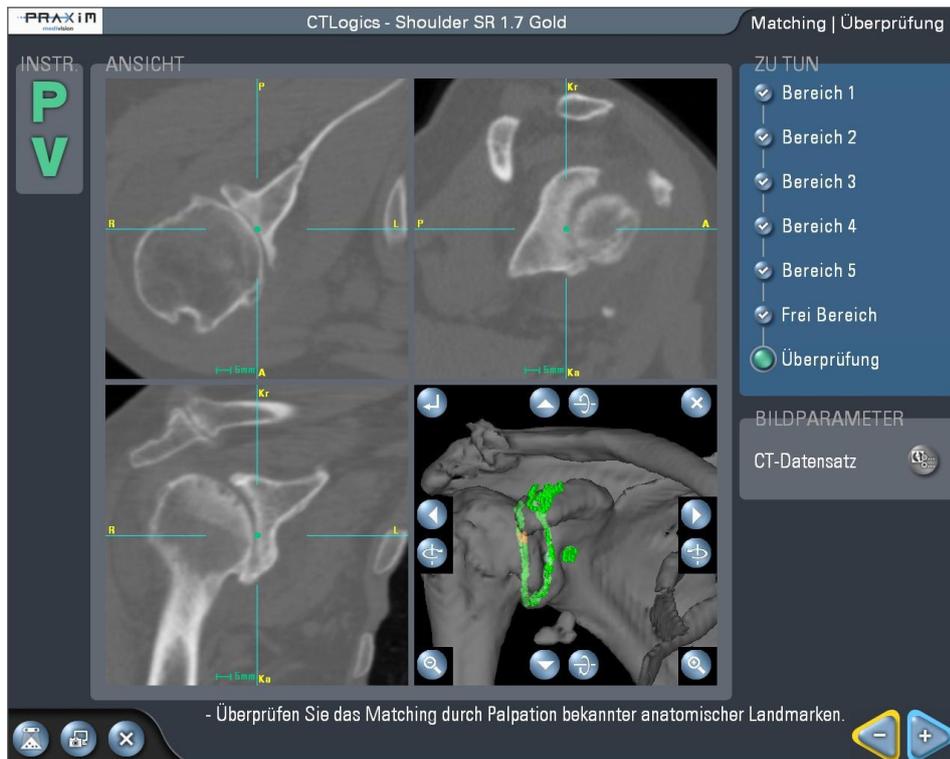


Dieses stringente Vorgehen ist absolut notwendig, da die Position der Skapula bzw. die Lage des „scout views“ signifikant die Messergebnisse der Glenoidversion in der Transversalebene beeinflusst.<sup>192</sup> Auch die Ebene, die für die Messung ausgewählt wird, sollte klar definiert sein, da offenbar in vielen Fällen eine geänderte Glenoidversion von superior nach inferior (zunehmend) zu beobachten ist.<sup>55,188</sup>

Für die Navigation wurde die Nano Station, Praxim® (Grenoble, France) mit einem passiven optischen System verwendet. Kurz vor der Operation wurden die CT-Daten in die Workstation überspielt und anatomische Landmarken auf dem Bildschirm durch den Operateur definiert: oberer und unterer Glenoidpol und die Korakoidspitze. Nach der kompletten Exposition des Glenoids für die Fräsung wurden diese Landmarken mit einem kalibrierten Pointer verifiziert. Zusätzlich erfolgte ein sogenanntes „surface matching“, bei dem eine Vielzahl an Oberflächenpunkten an verschiedenen anatomischen Landmarken (vorderer und hinterer Glenoidrand, Korakoidspitze, Akromionrand) mit dem kalibrierten Pointer abgefahren wird (Abb. 24). Das System

generiert aus den gewonnenen Daten eine virtuelle Realität, die durch den Operateur in seiner Genauigkeit überprüft wird.

**Abbildung 24** „Screenshot“ des Bildschirms während der intraoperativen Navigation. Sichtbar ist das Glenohumeralgelenk in allen Ebenen und in der 3D-Rekonstruktion mit den projizierten Zielmarken.



Bei Abweichungen und ungenügender Genauigkeit der Positionierung wird der Vorgang der Referenzierung und des „Matchings“ wiederholt.

Zur Implantation wurde ein Endoprothesensystem verwendet (Eclipse, Fa. Arthrex, Karlsfeld), das die Glenoidpräparation über einen zentralen K-Draht führt, der so als Ausrichteinstrument für die Glenoidorientierung dient. Die Insertion des K-Drahtes kann mit Hilfe der Navigation in Echtzeit in allen Raumebenen und in der 3D-Rekonstruktion verfolgt werden (Abb. 25).

**Abbildung 25** „Screenshot“ des Bildschirms während der intraoperativen Navigation. Sichtbar ist das Glenohumeralgelenk in allen Ebenen und in der 3D-Rekonstruktion. In Echtzeit kann nun die Projektion des Zielinstrumentes (K-Draht) in allen Ebenen des Raumes überprüft und vorgeplant werden.



In dieser Studie wurde eine maximale Korrektur der Retroversion zur Neutralen hin angestrebt mit Rücksicht auf das Ausmaß der Knochenresektion am vorderen Glenoidrand und der zugrunde liegenden Knochensubstanz. Alle intraoperativen Schritte mit Ausnahme der Navigation selber waren gleich in beiden Gruppen. Da fast alle verbreiteten Endoprothesensysteme das Prinzip der Glenoidfräsung über einen zentralen K-Draht verfolgen, ist die verwendete OP-Technik weder speziell noch spezifisch für das verwendete Endoprothesensystem.

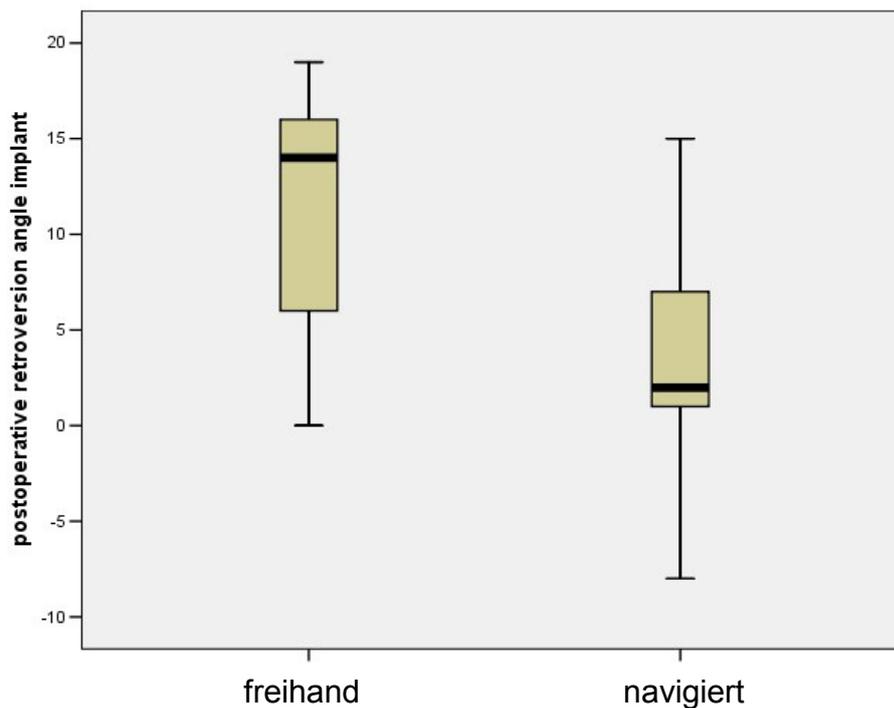
Die statistische Analyse der Daten erfolgte mit Hilfe des t-Testes für unverbundene Stichproben für die Retroversionswerte und dem Chi-Quadrat-Test für Alter, Geschlecht, Glenoidmorphologie und Ätiologie mit einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  unter Verwendung der SPSS-Software 13.0 für Windows. Eine post-hoc

Poweranalyse wurde mit Hilfe der Software G-power version 3.0.10 (Universität Kiel) durchgeführt.

Die intraoperative Navigation wurde in sechs Fällen (37,5% in Gruppe 1) aufgrund technischer Probleme abgebrochen. Die Operationszeit war signifikant länger in Gruppe 1 (169,5 min  $\pm$  15,2 versus 138 min  $\pm$  18,4; p = 0.001). Es traten keine intra- oder postoperativen Komplikationen in beiden Gruppen während der ersten sechs Wochen auf.

In Gruppe 1 (Navigation) fand sich eine mittlere Korrektur der Retroversion von präoperativ  $15,4^\circ \pm 5,8$  (range 3,0 – 24,0) auf  $3,7^\circ \pm 6,3$  (range -8,0 – 15,0) postoperativ. (Abb. 26)

**Abbildung 26** Boxplot mit der Darstellung der postoperativen Retroversionswerte des Glenoids in der Transversalebene in Gruppe 0 (Freihand) und Gruppe 1 (navigiert).



In Gruppe 2 (konventionelle Präparation) fand sich eine mittlere Korrektur der Retroversion von präoperativ  $14,4^\circ \pm 6,1^\circ$  (range 2,0 – 24,0) auf  $10,9^\circ \pm 6,8^\circ$  (range 0,0 – 19,0) postoperativ.

Die Korrektur der Retroversion prä- und postoperativ war statistisch signifikant in beiden Gruppen ( $p < 0,05$ ). Die Verbesserung der Retroversionswerte in beiden Gruppen untereinander fiel mit Hilfe der Navigation (Gruppe 1) statistisch signifikant besser aus als in der Freihandpräparation ( $p = 0,021$ ). Die „Power“ ( $1-\beta$ ) der Daten in der post-hoc-Analyse mit den genannten Mittelwerten und Standardabweichungen betrug 0,64 mit einer Effektgröße von 1,09 ( $\alpha$  festgelegt auf 0,05).

In beiden Gruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Verteilung von Alter, Geschlecht, Morphologietyp und präoperativer Retroversionswerte. Es fand sich eine mittlere Abweichung der Knochenresektionsebene und der Implantatorientierung bezüglich der Retroversion auf den postoperativen CT-Aufnahmen von  $0,4^\circ \pm 0,7^\circ$  in Gruppe 1 und  $0,6^\circ \pm 0,9^\circ$  in Gruppe 2 ohne statistische Signifikanz. Diese Abweichungen fanden sich bei 7 Patienten postoperativ, wobei nur einer davon eine unzementierte Glenoidkomponente mit einer Abweichung von  $1^\circ$  erhielt. Alle anderen Patienten mit Abweichungen waren zementiert, wobei ein Patient eine Deviation von  $3^\circ$  zeigte, ein Patient mit  $2^\circ$  und 5 Patienten mit  $1^\circ$  gemessen wurden. Drei der Patienten fanden sich in der navigierten Gruppe und zwei in der Freihand-Gruppe.

In dieser Studie konnte also eindeutig die verbesserte Genauigkeit der Glenoidpositionierung in der Transversalebene mit besserer Korrektur von pathologischen Retroversionswerten unter Verwendung einer CT-basierten intraoperativen Navigation gezeigt werden.

Die in einigen Fällen beobachteten Abweichungen der Retroversion zwischen Implantat und Knochenlager könnten also durch die Verwendung der Navigation nicht nur für die Präparation sondern auch für die Implantation verringert werden. Ähnliche Erfahrungen liegen aus dem Bereich der navigierten Knieendoprothetik durch Catani et al. vor, die einen Korrekturverlust bei der Implantation im Vergleich zur Präzision der Sägeschnitte in einer erheblichen Anzahl der Fälle beobachteten.<sup>359,360</sup>

Bisher ist jedoch noch unklar, ob die messbare Verbesserung der Implantatpositionierung in der Transversalebene zu einer Verbesserung der funktionellen Ergebnisse und der Langzeitüberlebensrate der Implantate führt. Die

biomechanischen Betrachtungen und bisherigen experimentellen Ergebnisse, die diesem Kapitel vorangestellt wurden, sind jedoch sehr starke Argumente, die eine solche Hypothese unterstützen. Letztlich kann diese Frage nur mit kontrollierten Studien in größeren Patientenkollektiven und über längere Zeiträume geklärt werden.

Die Inklination der glenoidalen Gelenkfläche ist ein weiterer wichtiger Faktor, über dessen Einfluss weit weniger bekannt ist, als über die Retroversion. Dies hängt unter anderem damit zusammen, dass die Messmethodik weit weniger untersucht und etabliert ist. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass eine craniale Migration und Subluxation und Komponentenverkipfung in der Frontalebene durch Verringerung der Komponenteninklination reduziert werden kann.<sup>203,361</sup>

Da für die Bestimmung der Glenoidinklination dieselben anatomischen Beschränkungen der akkuraten intraoperativen Messung gelten, wie für die Retroversion, ist auch hier ein substantieller Beitrag durch die Verwendung einer intraoperativen Navigation zu erwarten, und der Einsatz diesbezüglich sehr sinnvoll und viel versprechend.<sup>362</sup>

Die Verwendung einer intraoperativen Navigation im Bereich der Schulterendoprothetik war bisher nur in experimentellen und Kadaverstudien, jedoch nicht in kontrollierten klinischen Studien beschrieben.<sup>355-358</sup> Unsere Studie liefert die notwendigen klinischen Ergebnisse und schließt so diese theoretische Lücke.

Es bestätigt sich der Trend zu einer verbesserten Genauigkeit der Implantatpositionierung, der auch aus dem Bereich der Hüft- und Knieendoprothetik beschrieben wurde.<sup>363-367</sup>

Die kleine Patientenzahl in beiden Gruppen limitiert die Aussagen dieser Studie und fordert eine Ausweitung sowohl der Größe der Studienpopulation als auch des Nachbeobachtungszeitraumes.

Die Tatsache, dass in einem erheblichen Anteil der Fälle aus technischen Gründen ein Abbruch der Navigation erfolgte, limitiert den Einsatz des verwendeten Systems in der breiten klinischen Routine. Als weiterer nachteiliger Faktor ist die relativ hohe Strahlenbelastung durch das präoperativ notwendige Dünnschicht-CT zu nennen.

Ein Ausweg aus dieser Situation könnte in der Weiterentwicklung der technischen Grundlagen mit der Verwendung einer CT-freien intraoperativen Navigation liegen.

#### 4.4.2.2 C-Bogen-basierte Navigation

So genannte „image free“-Systeme, die in der Knieendoprothetik weite Verbreitung gefunden haben, sind im Bereich der Schulter wenig Erfolg versprechend. Dies liegt zum einen in der bekannten sehr hohen interindividuellen Variation der relevanten Anatomie, sowohl des Humerus als auch des Glenoids begründet, zum anderen fehlt gewissermaßen das angrenzende Gelenk zum Glenohumeralgelenk, um von der Bewegung im Raum auf die mechanischen und anatomischen Achsen rückschließen zu können.

Mit Hilfe der C-Bogen-basierten Navigation lassen sich theoretisch wesentliche Verbesserungen gegenüber der CT-basierten Navigation umsetzen:

- Verringerung der Strahlenbelastung
- kein intraoperatives „Matching“
- Möglichkeit der intraoperativen Manipulation (z.B. von Fragmenten, Probeimplantat und Originalimplantat)
- Verbesserung der dreidimensionalen Korrektur

Das Prinzip der C-Bogen-Navigation besteht darin, das mit Hilfe eines Bildwandlers, der seine Röhre halbautomatisch um das Objekt im Raum dreht, mehrere konventionelle Röntgenaufnahmen angefertigt werden, ähnlich dem Prinzip der konventionellen Tomografie, die vom Computersystem in einen dreidimensionalen Datensatz verarbeitet und umgerechnet wird. Damit entsteht ein CT-ähnlicher Datensatz, der hinreichende Genauigkeit für die intraoperativen Navigation erlaubt. Dieses Prinzip ist in verschiedenen Bereichen, z.B. in der Wirbelsäulenchirurgie etabliert und erfolgreich. <sup>368-371</sup>

Für die Anwendung im Bereich der Schulter gibt es bisher keine Publikationen. In einer ersten Pilotstudie sollte daher die technische und apparative Machbarkeit des Einsatzes der C-Bogen-Navigation für die Schulterendoprothetik überprüft werden.

In einer Pilotstudie unserer Arbeitsgruppe im Anatomischen Institut der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf wurden zunächst die günstigsten Anordnungsvariationen unter Verwendung des ARCADIS® Orbic 3D-Bildwandlers (Fa. Siemens, Erlangen)

überprüft (Abb. 27):

- ipsilateral

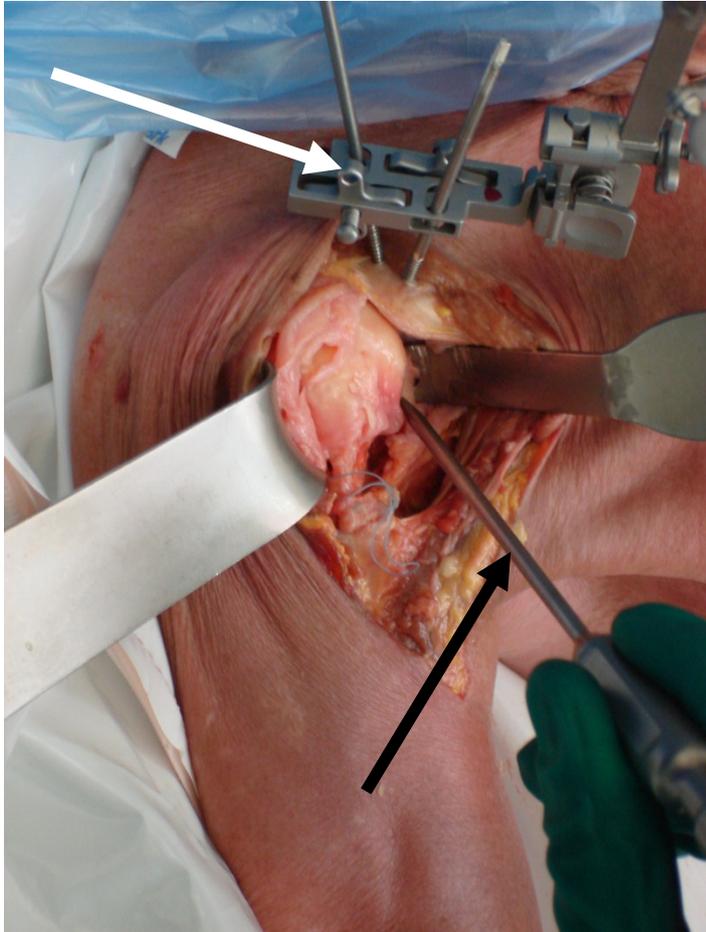
- contralateral
- vertikal
- horizontal
- schräg

Dabei zeigte sich, dass die ipsilaterale Positionierung des Bildwandlers in Rückenlage mit Schwenkradius in der Transversalebene des Corpus die günstigste Variante darstellte. Die ipsilaterale schräge Position, die am ehesten der "Beach-chair"-Position bei der Operation entspricht, ist aus technischen Gründen nicht möglich.

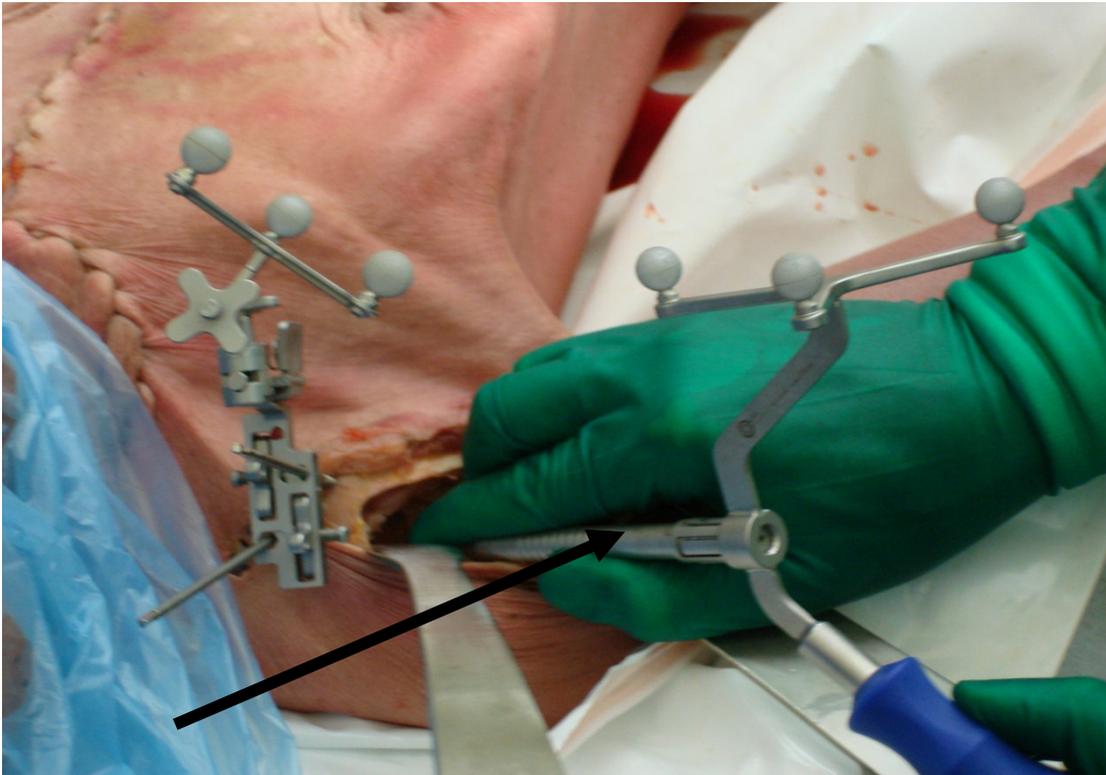
**Abbildung 27** Ipsilaterale schräge (A) und ipsilateral vertikale (B) Positionierung des 3D-Bildwandlers im Kadaversversuch in halbsitzender Position.



**Abbildung 28** Rechte Schulter im Kadaversversuch mit navigierter Präparation des Glenoids, hier Registrierung und Matching. Der Processus coracoideus ist mit einem Bewegungsdetektor armiert (weißer Pfeil). Dieser erlaubt die Lageänderung während der Operation ohne erneute Registrierung des Systems. Der Pointer (schwarzer Pfeil) wird über definierte anatomische Landmarken (hier vorderer Pfannenrand) geführt.



**Abbildung 29** Rechte Schulter im Kadaversversuch mit navigierter Präparation des Glenoids nach erfolgter Registrierung (Abb. 20 und Abb. 21). Der zentrale K-Draht wird über die navigierte Zielhülse (schwarzer Pfeil) ins Glenoid eingebracht.



Nach erfolgreicher Datenakquisition erfolgte dann der erfolgreiche Versuch der Navigation einer Glenoidkomponentenimplantation über einen zentralen K-Draht, wie weiter oben beschrieben mit Hilfe des CAPPA<sup>®</sup> C-Nav (CAS Innovations, Erlangen) (Abb. 29 und Abb. 30).

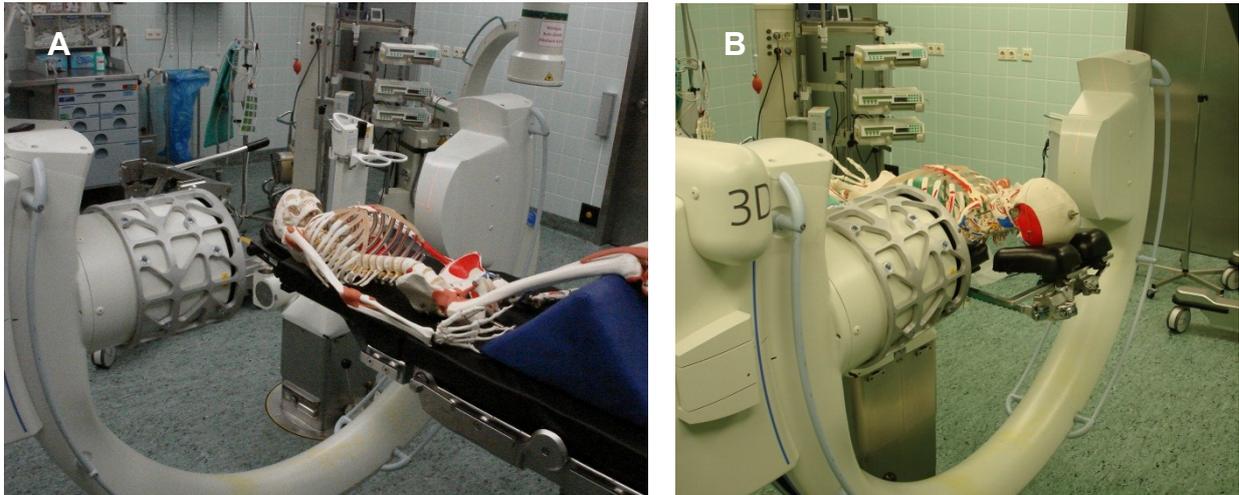
**Abbildung 30** ARCADIS® Orbic 3D-Bildwandler links mit Cappa-C-Nav-Navigationssystem rechts der Firma Siemens, Erlangen.



Im nächsten Schritt wurden die Ergebnisse des Kadaversversuches auf die reelle Situation in einem OP-Saal übertragen und validiert. Es erfolgten wiederholt die Lagerungsversuche, jeweils mit Verwendung eines speziellen durchleuchtbaren Carbon-Tisches als auch mit einem Standard-Schulter-Lagerungstisch. (Abb. 31) Dabei zeigte sich wiederum, dass die Lagerung in Rückenlagen mit ipsilateraler Positionierung des Bildwandlers am praktikabelsten war. Für die Operation müsste der Patient dann nach der Implantation des Bewegungsmarkers im Processus coracoideus in die Position mit 30° angehobenem Oberkörper gebracht werden, um die operative Exposition und Implantation zu gewährleisten.

Dieses Szenario ließ sich auch ohne Verwendung des speziellen Carbon-Tisches mit einem Standard-Lagerungstisch mit Kopfschale und verstellbaren Oberkörperteil realisieren.

**Abbildung 31** Lagerungsversuche in reeller OP-Umgebung mit Dummy, hier kontralaterale (A) und ipsilaterale Positionierung (B) des 3D-Bildwandlers für die Datenaquisition der linken Schulter.



Es zeigte sich jedoch, dass das Isovolumen (entspricht dem maximalen Arbeitsraum, in dem navigiert werden kann) des verwendeten C-Bogens sehr klein ist, was für eine komplette Abbildung der Skapula mehrere Anläufe der Bildakquisition erfordert. Ebenso ist die Lagerung auf dem OP-Tisch mit der exzentrischen Lage der Skapula gegenüber der Tischmitte und damit Schwierigkeiten, das Glenohumeralgelenk in das Isozentrum des Bildwandlers zu positionieren schwierig und mit vielen Nachjustierungen verbunden.

Eine routinemäßige Anwendung erfordert vor allem die Weiterentwicklung spezifischer an die Schulter angepasster Software. Die Verwendung von so genannten Flatpanel-Detektoren bietet eine Möglichkeit, durch ein vergrößertes Isozentrum zusammen mit einem vergrößerten Innendurchmesser des C-Bogens mehr Bewegungsspielraum für die reellen Bedürfnisse im Routine-Operationsbetrieb zu erschließen.

Die Einbeziehung der Korrektur der Inklination<sup>362</sup> zu der bereits beschriebenen computer-assistierten Korrektur der Glenoidversion in der Transversalebene<sup>372-374</sup> eröffnete so die Möglichkeit einer dreidimensionalen Wiederherstellung der Anatomie im Raum, was zusammen mit einem akkuraten Weichteilbalancing die Voraussetzung für ein verbessertes Langzeitüberleben der Endoprothesen als auch einer verbesserten klinischen Funktion liefert. Die Ergebnisse dieser Arbeit im Hinblick auf die computer-assistierte Chirurgie liefern damit wesentliche Grundlagen für eine zielgerichtete Weiterentwicklung der bestehenden biomedizinischen Systeme.

## **5. Zusammenfassung**

Diese Arbeit gibt einen umfassenden Überblick über die Pathomechanismen und ihre Bedeutung bei der Entstehung und Therapie der Omarthrose. Eine gute schmerzfreie Schulterfunktion ist zum Erhalt der selbständigen Lebensführung von erheblicher Bedeutung. Daher ist die Erforschung von Pathogenese und Therapie der Omarthrose von großer Bedeutung für den individuellen Patienten aber auch in sozioökonomischer Hinsicht.

Die zugrunde liegende Arbeit liefert gegliedert zu den entsprechenden pathogenetischen Faktoren einen wichtigen Beitrag und neue Erkenntnisse zur Erweiterung vorhandenen Wissens von den Grundlagen, über die Entstehungsmechanismen bis zur modernen Therapie von präarthrotischen Erkrankungen sowie der Omarthrose selbst.

In der Zusammenschau der Daten lässt sich ein Trend erkennen, der einer Wissensentwicklung im Bereich der Hüftchirurgie gleicht: es werden immer mehr biomechanische Faktoren identifiziert, die eine Arthroseentstehung begünstigen und als prädisponierende Faktoren angesehen werden müssen. Hier sind nicht nur Normvarianten der ohnehin schon sehr variablen Schulteranatomie zu nennen, sondern auch erworbene Erkrankungen, wie z.B. die Rotatorenmanschettenrupturen und Instabilitäten, die unbehandelt eine Prädisposition für die Arthroseentstehung darstellen.

Der Anteil der so genannten idiopathischen oder primären Omarthrose wird dementsprechend immer kleiner durch die Identifikation der genannten Risikofaktoren. Damit ergeben sich neue und zielorientierte Therapieansätze, um das Endstadium der Omarthrose, die einer endoprothetischen Versorgung bedarf, zu vermeiden oder weitestmöglich hinauszuzögern. Ziel dabei ist es, auch beim Erreichen eines höheren Alters das Erleben des Endstadiums unwahrscheinlich zu machen oder die zu erwartenden Standzeiten der Endoprothesen im Verhältnis zum verbleibenden Lebensalter in ein solches Verhältnis treten zu lassen, das mehrfache Wechseloperationen der Endoprothesen sehr unwahrscheinlich werden.

Hier ergeben sich also zweierlei grundlegende Therapieansätze: zum einen die Verbesserung der Erkennung und Therapie der Risikofaktoren für die Arthroseentstehung und andererseits die Verbesserung der Therapie der Omarthrose selbst mit der Verbesserung der Indikationsstellung und der spezifischen Therapie. Auch hier treffen wieder Ergebnisse der Grundlagenforschung, zu der die vorgelegte

Arbeit einen Beitrag leistet, auf die Notwendigkeit der technischen Weiterentwicklung der Endoprothesensysteme und Operations- und Implantationstechniken.

So konnten mit der vorgelegten Arbeit ebenfalls richtungweisende Weiterentwicklungen der computer-assistierten Chirurgie aufgezeigt werden.

Für die Zukunft darf man eine Weiterentwicklung der differenzierten Diagnostik erwarten, die die individuelle Anatomie des Patienten noch besser erfasst und in der Lage ist, auch bereits im Frühstadium Veränderungen des hyalinen Gelenkknorpels und seines Stoffwechsels darzustellen. Einen wesentlichen Fortschritt in dieser Richtung darf z.B. vom dGEMRIC-Verfahren (*delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging*) erwartet werden, an dessen Anwendung im Bereich der Schulter in unserer Arbeitsgruppe intensiv gearbeitet wird.

Die intraoperativen Navigationssysteme der Zukunft sollten nicht als „stand-alone“-Lösungen fungieren, sondern von der Diagnostik über die Operationsplanung, die Operation selbst bis zur Ergebniskontrolle geschlossene Systemketten bilden. Nur so lässt sich der apparative und logistische Aufwand unter sozioökonomischen Aspekten rechtfertigen und eine Etablierung in der Breite realisieren, die damit die Ergebnisqualität der endoprothetischen Versorgung erhöht und längere Standzeiten und eine verbesserte Schulterfunktion ermöglichen.

Im Bereich der verwendeten Materialien und Prothesendesigns besteht die Herausforderung der Zukunft in der Verbesserung der primären und sekundären Verankerung im Knochen bei häufiger notwendig werdenden Wechseloperationen und einer zu erwartenden allgemeinen Reduktion der Knochenqualität bei zunehmendem Alterung der Bevölkerung. Viel versprechende Ansätze zu Verbesserungsmöglichkeiten in dieser Hinsicht wurden in dieser Arbeit an mehreren Stellen aufgezeigt (z.B. Verbesserung der Implantatgeometrie zur Verankerung von Glenoidkomponenten für die Primärversorgung und Wechseloperationen, Modularität der Komponenten, Möglichkeit der Navigation für die Präparation und die Implantation der Komponenten etc.).

## Literatur

### Eigene Arbeiten zum Thema

#### Originalien

**Patzer T, Kircher J, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** Is there an association of SLAP lesions and biceps pulley-lesions? A prospective clinical study. *Arthroscopy* 2011; 27 (5), pp. 611-618

**Patzer T, Habermeyer P, Hurschler C, Wellmann M, Schofer M, Kircher J.** Can SLAP refixation restore the baseline glenohumeral translation and reduce the increased LHB load after SLAP lesions? submitted *J Shoulder Elbow Surg*

**Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Lichtenberg S, Krauspe R, Habermeyer P.** Age-related joint space narrowing independent from the development of osteoarthritis at the shoulder. under revision *Acta Orthopaedica*

**Kircher J, Morhard M, Magosch P, Ebinger N, Lichtenberg S, Habermeyer P.** How much are radiological parameters related to clinical symptoms and function in osteoarthritis of the shoulder? *Int Orthop* 2010 Jun;34(5):677-81

**Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Magosch P, Krauspe R, Habermeyer P.** Joint space narrowing on standard shoulder X-rays is independant from the development of osteoarthritis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18-Supplement 1:S7.

**Kircher J, Morhard M, Gavriilidis I, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Is there an association between a low acromion index and osteoarthritis of the shoulder? *Int Orthop* 2010;34-7:1005-10

**Lichtenberg, S., Kircher, J., Magosch, P., and Habermeyer, P.** Influence of SLAP lesions on chondral lesions of the glenohumeral joint: *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010 Jul;18(7):982-7. Epub 2009 Oct 17.

**Patzer T, Kircher J, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** Is there an association of SLAP- and biceps Pulley lesions and probably a traumatic

etiology of Pulley lesions? A prospective clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18-Supplement 1:S134.

**Kircher J, Bittersohl B, Krauspe R.** Navigation of shoulder arthroplasty with fluoroscopy based data acquisition – a cadaver feasibility study. *Int J Comput Assist Radiol Surg* 2010;5-Suppl 1:264-5.

**Gavriilidis, I., Magosch, P., Lichtenberg, S., Habermeyer, P., and Kircher, J.,** 2009, Chronic locked posterior shoulder dislocation with severe head involvement. *Int Orthop* 2010;34-1:79-84.

**Kircher J, Wiedemann M, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Improved accuracy of glenoid positioning in total shoulder arthroplasty with intraoperative navigation: a prospective-randomized clinical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-4:515-20.

**Gavriilidis I, Kircher J, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Pectoralis major transfer for the treatment of irreparable anterosuperior rotator cuff tears. *Int Orthop* 2009;34-5:689-94.

**Kircher J, Patzer T, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Osteochondral autologous transplantation for the treatment of full-thickness cartilage defects of the shoulder: results at nine years. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91-4:499-503.

## **Vorträge und Poster**

**Kircher J, Patzer T, Ziskoven C, Bittersohl B, Krauspe R.** Wie verlässlich sind Messungen des glenohumeralen Gelenkspaltes im konventionellen Röntgen verglichen mit dem MRT? Jahrestagung der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie. Stuttgart, 2011.

**Kircher J, Patzer T, Ziskoven C, Bittersohl B, Krauspe R.** Wie verlässlich kann die glenoidale Inklination im konventionellen Röntgen verglichen mit dem MRT bestimmt werden? Jahrestagung der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie. Stuttgart, 2011.

**Kircher J, Bittersohl B, Patzer T, Ziskoven C, Krauspe R.** Welche Implantat-Dimensionen sind in der primären und Revisionsendoprothetik des Glenoids aufgrund des Knochenlagers möglich? DVSE Jahreskongress, Stuttgart, 2011

**Kircher J.** Cartilage transfer for humeral head defects. Munich Arthroplasty Convention, München 2011

**Patzer T, Kircher J, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** Is there an association of SLAP- and biceps pulley-lesions? a prospective clinical study? PO-226. SECEC-ESSSE Annual meeting 2009. Brugge, 2009:237.

**Lichtenberg S, Magosch P, Frikech H, Kircher J, Habermeyer P.** Are there advantages of the combined Latissimus dorsi transfer according to L'Episcopo compared to the isolated Latissimus dorsi transfer according to Herzberg after a long term follow-up. SECEC-ESSSE Annual meeting 2009. Brugge, 2009:204.

**Kircher J, Gavriilidis I, Magosch P, Ebinger N, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Pectoralis major transfer for the treatment of irreparable antero-superior rotator cuff tears. PO-160. SECEC-ESSSE Annual meeting 2009. Brugge, 2009:204.

**Kircher J, Wiedemann M, Magosch P, Habermeyer P.** Can computer-aided surgery improve accuracy of glenoid positioning in total shoulder arthroplasty? A prospective-randomized clinical study. ASES Annual meeting. Las Vegas, 2009.

**Kircher J, Habermeyer P.** Navigation – getting closer to normal anatomy? Heidelberg Shoulderr Convention. Heidelberg, 2008.

**Kircher, J., Gavriilidis, I., Magosch, P., Lichtenberg, S., and Habermeyer, P.** Is arthroplasty a successful treatment for chronic-locked posterior shoulder dislocation with massive destruction of the joint surface? SECEC/ESSSE Annual meeting 2009: Brugge, p. PO-220.

**Kircher, J., Gavriilidis, I., and Habermeyer, P.** Is joint replacement a successful therapy for chronic-locked posterior dislocation of the shoulder? SICOT Annual meeting 2009: Pattaya, p. 19622.

**Kircher J, Morhard M, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Does the acromion-index according to Nyffeler influence pain and function in calcifying tendonitis? SECEC Annual Meeting. Brugge, 2008.

**Kircher J, Morhard M, Gavriilidis I, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Is the Acromion-Index a predictive factor for the development of osteoarthritis of the shoulder? SECEC/ESSSE Annual meeting 2009. Brugge, 2009.

**Kircher J, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Joint space narrowing – an age dependant process or development of osteoarthritis? PO-040. SECEC-ESSSE Annual meeting 2009. Brugge, 2009:143.

**Kircher J, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Are joint space narrowing and the development of osteophytes equivalent diagnostic parameters in osteoarthritis of the shoulder? SECEC/ESSSE Annual meeting 2009. Brugge, 2009.

**Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Lichtenberg S, Krauspe R, Habermeyer P.** Die Verminderung des Gelenkspaltes auf Standard-Röntgenaufnahmen der Schulter ist altersabhängig und unabhängig vom Auftreten einer Omarthrose. Jahrestagung der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie Mai 2010, Rosenheim

**Kircher J, Wiedemann M, Magosch P, Habermeyer P.** Can computer-aided surgery improve accuracy of glenoid positioning in total shoulder arthroplasty? A prospective-randomized clinical study. *AAOS Annual meeting. ASES specialty day.* Las Vegas, 2009.

**Kircher J, Wiedemann M, Magosch P, Habermeyer P.** Hat der Akromion-Index nach Gerber einen Einfluss auf Schmerz und Funktion bei der Tendinosis calcarea ? *DVSE Jahrestagung.* Hamburg, 2009.

**Kircher J, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Habermeyer P.** Sind die Abnahme des Gelenkspaltes und die Ausbildung kaudaler Osteophyten

gleichwertige Parameter zur Beschreibung der primären Omarthrose? . *DVSE Jahrestagung*. Hamburg, 2009.

**Kircher J, Gavriilidis I, Magosch P, Habermeyer P.** Wie erfolgreich ist die endoprothetische Versorgung chronisch-verhakter dorsaler Schulterluxationen mit massiver Zerstörung der Gelenkfläche? *DVSE Jahrestagung*. Hamburg, 2009.

**Lichtenberg S, Magosch P, Hald J, Kircher J, Habermeyer P.** Der kombinierte Latissimus dorsi Transfer nach L'Episcopo im Vergleich zum isolierten Latissimus dorsi Transfer nach Herzberg im Langzeitverlauf. *DVSE Jahrestagung*. Hamburg, 2009.

**Habermeyer P, Lichtenberg S, Scheiderer B, Kircher J, Magosch P.** Hat die schafftfreie Humeruskopfprothese Vorteile gegenüber der Schafftprothese der 4. Generation? Eine matched-pair analyse. *DVSE Jahrestagung*. Hamburg, 2009.

**Kircher J, Magosch P, Habermeyer P.** Osteochondrale autologe Transplantation an der Schulter – 9-Jahresergebnisse. *AGA Jahreskongress*. Leipzig, 2009.

**Kircher J.** Hyperlaxität, Instabilität und Luxation des Schultergelenkes bei Kindern und Jugendlichen. Probleme der kindlichen Schulter. *11. UpDate Orthopädie und Unfallchirurgie*. Neuss, 2009.

**Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Magosch P, Krauspe R, Habermeyer P.** Joint space narrowing on standard shoulder X-rays is independent from the development of osteoarthritis. *EFORT Madrid*, 2010:3409 / F54.

**Kircher J.** Navigation in der Schulterendoprothetik. *II. Schultertag im UKD, Düsseldorf, 2010*

**Kircher J.** Instabilität im Kindesalter. *II. Schultertag im UKD, Düsseldorf, 2010*

**Kircher J.** CTA: The anatomical situation and non-prosthetic treatment. *11th ICSES Congress, Lima Satellite Symposium, Solutions in cuff tear arthropathy, Edinburgh, September 5-8, 2010*

**Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Magošch P, Krauspe R, Habermeyer P.**

Joint space narrowing on standard shoulder X-rays is independent from the development of osteoarthritis. *14th ESSKA Annual Congress - Oslo 2010*

**Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Magošch P, Krauspe R, Habermeyer P.**

Untersuchung der Abhängigkeit der Gelenkspaltweite auf Standard-Röntgenaufnahmen der Schulter vom Patientenalter. DKOU 2010, Berlin

**Kircher J.** Indikationen der Inversen Schulter-Endoprothetik. SMR-Optionen der endoprothetischen Glenoidversorgung. SMR reverse HP. *Lima Satellite Symposium, DKOU, Berlin 2010*

**Kircher J.** Diagnostik und Therapie der Schulterinstabilität. 2. Düsseldorfer Schulersymposium. *Düsseldorf-Kaarst, 2010*

**Kircher J.** Cartilage transfer for humeral head defects. Munich Shoulder Arthroplasty Convention, München 2011

**Kircher J, Patzer T, Ziskoven C, Bittersohl B, Krauspe R.** Wie verlässlich kann die glenoidale Inklination im konventionellen Röntgen verglichen mit dem MRT bestimmt werden? *DVSE Jahreskongress, Stuttgart, 2011*

**Kircher J, Patzer T, Ziskoven C, Bittersohl B, Krauspe R.** Wie verlässlich sind Messungen des glenohumeralen Gelenkspaltes im konventionellen Röntgen verglichen mit dem MRT? *DVSE Jahreskongress, Stuttgart, 2011*

**Kircher J.** Implantatkomplikationen in der Schulterendoprothetik. Satellite Lunch Symposium: Komplikationen in der Schulterendoprothetik – Ursachen, Lösungen und Neuentwicklungen. *DVSE Jahreskongress, Stuttgart, 2011*

**Kircher J.** Anatomy at risk in shoulder surgery. *2nd International Clinical Anatomy Course, Padova, 2011*

**Patzer T, Kircher J, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** Is there an association of SLAP- and biceps pulley lesions? AAOS , San Diego, 2011

**Kircher J, Bittersohl B, Patzer T, Ziskoven C, Krauspe R.** Welche Implantat-Dimensionen sind in der primären und Revisionsendoprothetik des Glenoids aufgrund des Knochenlagers möglich? *DVSE Jahreskongress, Stuttgart, 2011*

### **Buchbeiträge**

**Habermeyer P, Kircher J.** Standardendoprothetik. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, eds. *Schulterchirurgie, 4 ed. München: Elsevier, Urban & Fischer, 2010:655-745.*

**Kircher J, Krauspe R.** Shoulder instability in children and adolescents. *EFORT Textbook: Orthopaedic Surgery, Specialty: Paediatric Orthopaedics*, in print

## Literaturverzeichnis

1. **Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, Christy W, Cooke TD, Greenwald R, Hochberg M, et al.** Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum* 1986;29-8:1039-49.
2. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. *World Health Report 2002*. WHO, 2002.
3. **Felson DT, Naimark A, Anderson J, Kazis L, Castelli W, Meenan RF.** The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1987;30-8:914-8.
4. **Anderson JJ, Felson DT.** Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I). Evidence for an association with overweight, race, and physical demands of work. *Am J Epidemiol* 1988;128-1:179-89.
5. **Murray CJ, Lopez AD.** Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349-9061:1269-76.
6. **Reginster JY, Khaltsev NG.** Introduction and WHO perspective on the global burden of musculoskeletal conditions. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41 Suppl 1:1-2.
7. **Reginster JY.** The prevalence and burden of arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41 Suppl 1:3-6.
8. **van Saase JL, van Romunde LK, Cats A, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA.** Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis* 1989;48-4:271-80.
9. **Sprangers MA, de Regt EB, Andries F, van Agt HM, Bijl RV, de Boer JB, Foets M, Hoeymans N, Jacobs AE, Kempen GI, Miedema HS, Tjihuis MA, de Haes HC.** Which chronic conditions are associated with better or poorer quality of life? *J Clin Epidemiol* 2000;53-9:895-907.
10. **March LM, Bachmeier CJ.** Economics of osteoarthritis: a global perspective. *Baillieres Clin Rheumatol* 1997;11-4:817-34.
11. Die 20 häufigsten Operationen der vollstationär behandelten Patienten insgesamt 2009. *Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik (DRG-Statistik)*. Statistisches Bundesamt Deutschland, 2011.
12. **Habermeyer P, Kircher J.** Standardendoprothetik. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, eds. *Schulterchirurgie*, 4 ed. München: Elsevier, Urban & Fischer, 2010:655-745.
13. **Walch G, Bouahia A, Boileau P, Kempf JF.** Primary glenohumeral osteoarthritis: clinical and radiographic classification. The Aequalis Group. *Acta Orthop Belg* 1998;64 Suppl 2:46-52.
14. **Nakagawa Y, Hyakuna K, Otani S, Hashitani M, Nakamura T.** Epidemiologic study of glenohumeral osteoarthritis with plain radiography. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8-6:580-4.
15. **Nove-Josserand L, Walch G, Adeleine P, Courpron P.** [Effect of age on the natural history of the shoulder: a clinical and radiological study in the elderly]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2005;91-6:508-14.
16. **Valdes AM, Spector TD.** The contribution of genes to osteoarthritis. *Med Clin North Am* 2009;93-1:45-66.
17. **Aigner T, Fundel K, Saas J, Gebhard PM, Haag J, Weiss T, Zien A, Obermayr F, Zimmer R, Bartnik E.** Large-scale gene expression profiling reveals major pathogenetic pathways of cartilage degeneration in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2006;54-11:3533-44.

18. **Aigner T, Zien A, Hanisch D, Zimmer R.** Gene expression in chondrocytes assessed with use of microarrays. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A Suppl 2:117-23.
19. **Zien A, Gebhard PM, Fundel K, Aigner T.** Phenotyping of chondrocytes in vivo and in vitro using cDNA array technology. *Clin Orthop Relat Res* 2007;460:226-33.
20. **Aspden RM.** Osteoarthritis: a problem of growth not decay? *Rheumatology* 2008;47-10:1452-60.
21. **Loughlin J.** The genetic epidemiology of human primary osteoarthritis: current status. *Expert Reviews in Molecular Medicine* 2005;7-09:1-12.
22. **Mary B. Goldring SRG.** Osteoarthritis. *Journal of Cellular Physiology* 2007;213-3:626-34.
23. **Martin JA, Buckwalter JA.** The role of chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis and in limiting cartilage repair. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A Suppl 2:106-10.
24. **Aldinger PR, Raiss P, Rickert M, Loew M.** Complications in shoulder arthroplasty: an analysis of 485 cases. *Int Orthop* 2009.
25. **Kellgren JH, Lawrence JS.** Rheumatism in miners. II. X-ray study. *Br J Ind Med* 1952;9-3:197-207.
26. **Kellgren JH, Lawrence JS, Aitken-Swan J.** Rheumatic complaints in an urban population. *Ann Rheum Dis* 1953;12-1:5-15.
27. **Kellgren JH, Lawrence JS.** Rheumatoid arthritis in a population sample. *Ann Rheum Dis* 1956;15-1:1-11.
28. **Kellgren JH, Lawrence JS.** Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis* 1957;16-4:494-502.
29. **Kellgren JH, Lawrence JS.** Radiological assessment of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16-4:485-93.
30. **Neer CS, 2nd.** Degenerative lesions of the proximal humeral articular surface. *Clin Orthop* 1961;20:116-25.
31. **Neer CS, 2nd.** Replacement arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56-1:1-13.
32. **Samilson RL, Prieto V.** Dislocation arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65-4:456-60.
33. **Habermeyer P, Engel G.** *Endoprothetik*. 3 ed. München, Jena: Elsevier, Urban & Fischer, 2005:497-553.
34. **Nyffeler RW, Jost B, Pfirrmann CW, Gerber C.** Measurement of glenoid version: conventional radiographs versus computed tomography scans. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12-5:493-6.
35. **Walch G, Badet R, Boulahia A, Khoury A.** Morphologic study of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis. *J Arthroplasty* 1999;14-6:756-60.
36. **Walch G, Badet R, Riand N, Boulahia A, Kempf JF.** Primary gleno-humeral osteoarthritis: clinical and radiological classification. In: Walch G, Boileau P, eds. *Shoulder arthroplasty*. Vol. 1. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1999:195-202.
37. **Boenisch U, Lembcke O, Naumann T.** Classification, clinical findings and operative treatment of degenerative and posttraumatic shoulder disease: what do we really need to know from an imaging report to establish a treatment strategy? *Eur J Radiol* 2000;35-2:103-18.

38. **Prescher A.** Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder joint and shoulder girdle. *Eur J Radiol* 2000;35-2:88-102.
39. **Constant CR, Murley AH.** A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987-214:160-4.
40. **Constant CR, Gerber C, Emery RJ, Sojbjerg JO, Gohlke F, Boileau P.** A review of the Constant score: modifications and guidelines for its use. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17-2:355-61.
41. **Petersson CJ.** Degeneration of the Gleno-Humeral Joint: An Anatomical Study. *Acta Orthopaedica* 1983;54-2:277 - 83.
42. **Petersson CJ, Redlund-Johnell I.** Joint Space in Normal Gleno-Humeral Radiographs. *Acta Orthopaedica* 1983;54-2:274 - 6.
43. **Meachim G.** Effect of age on the thickness of adult articular cartilage at the shoulder joint. *Ann Rheum Dis* 1971;30-1:43-6.
44. **Martin JA, Buckwalter JA.** Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. *Biogerontology* 2002;3-5:257-64.
45. **Buckwalter JA, Martin J, Mankin HJ.** Synovial joint degeneration and the syndrome of osteoarthritis. *Instr Course Lect* 2000;49:481-9.
46. **Buckwalter JA, Mankin HJ.** Articular cartilage. Part I: Tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:600-11.
47. **Buckwalter JA, Mankin HJ.** Articular cartilage. Part II: Degeneration and osteoarthrosis, repair, regeneration and transplantation. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:612-32.
48. **Buckwalter JA, Woo SL, Goldberg VM, Hadley EC, Booth F, Oegema TR, Eyre DR.** Soft-tissue aging and musculoskeletal function. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75-10:1533-48.
49. **Kircher J, Kuerner K, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Lichtenberg S, Krauspe R, Habermeyer P.** Die Verminderung des Gelenkspaltes auf Standard-Röntgenaufnahmen der Schulter ist altersabhängig und unabhängig vom Auftreten einer Omarthrose. *DVSE Jahrestagung*. Rosenheim, 2010.
50. **Kircher J, Morhard M, Frikech H, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Joint space narrowing – an age dependant process or development of osteoarthritis? PO-040. *SECEC-ESSSE Annual meeting 2009*. Brugge, 2009:143.
51. **Kircher J, Morhard M, Magosch P, Ebinger N, Lichtenberg S, Habermeyer P.** How much are radiological parameters related to clinical symptoms and function in osteoarthritis of the shoulder? *Int Orthop* 2009;34-5:677-81.
52. **Meachim G.** Effect of age on the thickness of adult articular cartilage at he shoulder joint. *Ann Rheum Dis* 1971;30-1:43-6.
53. **Meachim G, Emery IH.** Cartilage fibrillation in shoulder and hip joints in Liverpool necropsies. *J Anat* 1973;116-Pt 2:161-79.
54. **Habermeyer P, Kircher J.** Endoprothetik. In: Habermeyer P, ed. *Schulterchirurgie*. Heidelberg. New York: Springer Verlag, 2010:655-745.
55. **Schlemmer B, Dosch JC, Gicquel P, Boutemy P, Wolfram R, Kempf JF, Sick H.** [Computed tomographic analysis of humeral retrotorsion and glenoid retroversion]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2002;88-6:553-60.

56. **De Wilde LF, Berghs BM, VandeVyver F, Schepens A, Verdonk RC.** Glenohumeral relationship in the transverse plane of the body. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12-3:260-7.
57. **Hertel R, Knothe U, Ballmer FT.** Geometry of the proximal humerus and implications for prosthetic design. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11-4:331-8.
58. **Pike J, Leith J.** Type II error in the shoulder and elbow literature. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-1:44-51.
59. **Nyffeler RW, Werner CM, Sukthankar A, Schmid MR, Gerber C.** Association of a large lateral extension of the acromion with rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88-4:800-5.
60. **Karvonen RL, Negendank WG, Teitge RA, Reed AH, Miller PR, Fernandez-Madrid F.** Factors affecting articular cartilage thickness in osteoarthritis and aging. *J Rheumatol* 1994;21-7:1310-8.
61. **Meachim G, Bentley G, Baker R.** Effect of age on thickness of adult patellar articular cartilage. *Ann Rheum Dis* 1977;36-6:563-8.
62. **Eckstein F, Reiser M, Englmeier KH, Putz R.** In vivo morphometry and functional analysis of human articular cartilage with quantitative magnetic resonance imaging--from image to data, from data to theory. *Anat Embryol (Berl)* 2001;203-3:147-73.
63. **Huch K, Kuettner KE, Dieppe P.** Osteoarthritis in ankle and knee joints. *Semin Arthritis Rheum* 1997;26-4:667-74.
64. **Larsson LG, Baum J, Mudholkar GS, Srivastava DK.** Hypermobility: prevalence and features in a Swedish population. *Br J Rheumatol* 1993;32-2:116-9.
65. **Larsson LG, Baum J, Mudholkar GS.** Hypermobility: features and differential incidence between the sexes. *Arthritis Rheum* 1987;30-12:1426-30.
66. **Jansson A, Saartok T, Werner S, Renstrom P.** General joint laxity in 1845 Swedish school children of different ages: age- and gender-specific distributions. *Acta Paediatr* 2004;93-9:1202-6.
67. **Jansson A, Saartok T, Werner S, Renstrom P.** Evaluation of general joint laxity, shoulder laxity and mobility in competitive swimmers during growth and in normal controls. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15-3:169-76.
68. **Gedalia A, Press J.** Articular symptoms in hypermobile schoolchildren: a prospective study. *J Pediatr* 1991;119-6:944-6.
69. **Wordsworth P, Ogilvie D, Smith R, Sykes B.** Joint mobility with particular reference to racial variation and inherited connective tissue disorders. *Br J Rheumatol* 1987;26-1:9-12.
70. **Meachim G.** Cartilage fibrillation on the lateral tibial plateau in Liverpool necropsies. *J Anat* 1976;121-Pt 1:97-106.
71. **Meachim G, Whitehouse GH, Pedley RB, Nichol FE, Owen R.** An investigation of radiological, clinical and pathological correlations in osteoarthritis of the hip. *Clin Radiol* 1980;31-5:565-74.
72. **Kircher J, Patzer T, Ziskoven C, Bittersohl B, Krauspe R.** Wie verlässlich sind Messungen des glenohumeralen Gelenkspaltes im konventionellen Röntgen verglichen mit dem MRT? *Jahrestagung der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie.* Stuttgart, 2011.
73. **Matsen F, CA R, Wirth M, Lippitt S, Parsons M.** *Glenohumeral arthritis and its management.* Vol. 2 Philadelphia: Saunders, 2004:879-1007.
74. **Hovellius L, Saeboe M.** Neer Award 2008: Arthropathy after primary anterior shoulder dislocation--223 shoulders prospectively followed up for twenty-five years. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-3:339-47.

75. **Valdes AM, Spector TD.** The contribution of genes to osteoarthritis. *Med Clin North Am* 2009;93-1:45-66, x.
76. **Apreleva M, Parsons IMt, Warner JJ, Fu FH, Woo SL.** Experimental investigation of reaction forces at the glenohumeral joint during active abduction. *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9-5:409-17.
77. **Labriola JE, Lee TQ, Debski RE, McMahon PJ.** Stability and instability of the glenohumeral joint: the role of shoulder muscles. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14-1 Suppl S:32S-8S.
78. **McMahon PJ, Debski RE, Thompson WO, Warner JJ, Fu FH, Woo SL.** Shoulder muscle forces and tendon excursions during glenohumeral abduction in the scapular plane. *J Shoulder Elbow Surg* 1995;4-3:199-208.
79. **Konrad GG, Jolly JT, Labriola JE, McMahon PJ, Debski RE.** Thoracohumeral muscle activity alters glenohumeral joint biomechanics during active abduction. *Journal of Orthopaedic Research* 2006;24-4:748-56.
80. **Karlsson D, Peterson B.** Towards a model for force predictions in the human shoulder. *J Biomech* 1992;25-2:189-99.
81. **Parsons IM, Apreleva M, Fu FH, Woo SLY.** The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint. *Journal of Orthopaedic Research* 2002;20-3:439-46.
82. **Favre P, Jacob HA, Gerber C.** Changes in shoulder muscle function with humeral position: a graphical description. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-1:114-21.
83. **Bergmann G, Graichen F, Bender A, Kaab M, Rohlmann A, Westerhoff P.** In vivo glenohumeral contact forces--measurements in the first patient 7 months postoperatively. *J Biomech* 2007;40-10:2139-49.
84. **Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A, Westerhoff P, Bender A, Gabel U, Heinlein B.** [Loads acting on orthopaedic implants. Measurements and practical applications]. *Orthopade* 2007;36-3:195-6, 8-200, 2-4.
85. **Westerhoff P, Graichen F, Bender A, Rohlmann A, Bergmann G.** An instrumented implant for in vivo measurement of contact forces and contact moments in the shoulder joint. *Med Eng Phys* 2009;31-2:207-13.
86. **Westerhoff P, Rohlmann A, Bender A, Graichen F, Bergmann G.** In vivo shoulder joint forces at isolated motions. *Journal of Biomechanics* 2008;41-Supplement 1:S144.
87. **Hovellius L, Olofsson A, Sandstrom B, Augustini BG, Krantz L, Fredin H, Tillander B, Skoglund U, Salomonsson B, Nowak J, Sennerby U.** Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. a prospective twenty-five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90-5:945-52.
88. **Hovellius L.** "Glenohumeral osteoarthrosis after Putti-Platt repair". *J Shoulder Elbow Surg* 2000;9-3:257.
89. **Hovellius L.** The natural history of primary anterior dislocation of the shoulder in the young. *J Orthop Sci* 1999;4-4:307-17.
90. **Hovellius L.** Anterior dislocation of the shoulder in teen-agers and young adults. Five-year prognosis. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69-3:393-9.
91. **Hovellius L, Lind B, Thorling J.** Primary dislocation of the shoulder. Factors affecting the two-year prognosis. *Clin Orthop Relat Res* 1983-176:181-5.
92. **Hovellius L, Eriksson K, Fredin H, Hagberg G, Hussenius A, Lind B, Thorling J, Weckstrom J.** Recurrences after initial dislocation of the shoulder. Results of a prospective study of treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65-3:343-9.

93. **Patzer T, Lichtenberg S, Kircher J, Magosch P, Habermeyer P.** Influence of SLAP lesions on chondral lesions of the glenohumeral joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009.
94. **Hovellius L, Sandstrom B, Sundgren K, Saebo M.** One hundred eighteen Bristow-Latarjet repairs for recurrent anterior dislocation of the shoulder prospectively followed for fifteen years: study I--clinical results. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13-5:509-16.
95. **Hovellius LK, Sandstrom BC, Rosmark DL, Saebo M, Sundgren KH, Malmqvist BG.** Long-term results with the Bankart and Bristow-Latarjet procedures: recurrent shoulder instability and arthropathy. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10-5:445-52.
96. **Hovellius L, Thorling J, Fredin H.** Recurrent anterior dislocation of the shoulder. Results after the Bankart and Putti-Platt operations. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61-4:566-9.
97. **Hovellius L.** Incidence of shoulder dislocation in Sweden. *Clin Orthop Relat Res* 1982-166:127-31.
98. **Edelson JG.** Bony changes of the glenoid as a consequence of shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5-4:293-8.
99. **Edelson JG.** Localized glenoid hypoplasia. An anatomic variation of possible clinical significance. *Clin Orthop Relat Res* 1995-321:189-95.
100. **Hovellius L, Akermark C, Albrektsson B, Berg E, Korner L, Lundberg B, Wredmark T.** Bristow-Latarjet procedure for recurrent anterior dislocation of the shoulder. A 2-5 year follow-up study on the results of 112 cases. *Acta Orthop Scand* 1983;54-2:284-90.
101. **Hovellius L, Korner L, Lundberg B, Akermark C, Herberts P, Wredmark T, Berg E.** The coracoid transfer for recurrent dislocation of the shoulder. Technical aspects of the Bristow-Latarjet procedure. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65-7:926-34.
102. **Walch G.** [Chronic anterior instability of the shoulder in adults. Summary]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2000;86 Suppl 1:147-9.
103. **Walch G.** [Early results of treatment: open abutments, open or arthroscopic capsulorrhaphies]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2000;86 Suppl 1:110-1.
104. **Walch G.** Chronic anterior glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78-4:670-7.
105. **Levine WN, Arroyo JS, Pollock RG, Flatow EL, Bigliani LU.** Open revision stabilization surgery for recurrent anterior glenohumeral instability. *Am J Sports Med* 2000;28-2:156-60.
106. **Pap G, Machner A, Merk H.** [Treatment of recurrent traumatic shoulder dislocations with coracoid transfer--Latarjet-Bristow operation]. *Zentralbl Chir* 1997;122-5:321-6.
107. **Torg JS, Balduini FC, Bonci C, Lehman RC, Gregg JR, Esterhai JL, Hensal FJ.** A modified Bristow-Helfet-May procedure for recurrent dislocation and subluxation of the shoulder. Report of two hundred and twelve cases. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69-6:904-13.
108. **Boileau P, Bicknell RT, El Fegoun AB, Chuinard C.** Arthroscopic Bristow procedure for anterior instability in shoulders with a stretched or deficient capsule: the "belt-and-suspenders" operative technique and preliminary results. *Arthroscopy* 2007;23-6:593-601.
109. **Andrews JR, Carson WG, Jr., McLeod WD.** Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 1985;13-5:337-41.
110. **Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** [Superior labrum-biceps anchor complex]. *Orthopade* 2003;32-7:616-26.
111. **Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ.** SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 1990;6-4:274-9.

112. **Lichtenberg S, Habermeyer P.** Operative Arthroskopie des Schultergelenkes. In: Habermeyer P, ed. *Schulterchirurgie*, 3 ed. München, Jena: Elsevier, Urban & Fischer, 2005:256.
113. **Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B.** Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 1995;23-1:93-8.
114. **Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M, Gillespie M.** Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 1998;14-6:553-65.
115. **Burkart A, Debski RE, Musahl V, McMahon PJ.** Glenohumeral translations are only partially restored after repair of a simulated type II superior labral lesion. *Am J Sports Med* 2003;31-1:56-63.
116. **Cooper DE, Arnoczky SP, O'Brien SJ, Warren RF, DiCarlo E, Allen AA.** Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74-1:46-52.
117. **Huber WP, Putz RV.** Periarticular fiber system of the shoulder joint. *Arthroscopy* 1997;13-6:680-91.
118. **Kessler MA, Burkart A, Weiss M, Imhoff AB.** [SLAP lesions as a cause of posterior instability]. *Orthopade* 2003;32-7:642-6.
119. **McMahon PJ, Burkart A, Musahl V, Debski RE.** Glenohumeral translations are increased after a type II superior labrum anterior-posterior lesion: a cadaveric study of severity of passive stabilizer injury. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13-1:39-44.
120. **Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, Altchek DW.** Effect of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77-7:1003-10.
121. **Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ.** Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5-4:255-62.
122. **Rodosky MW, Harner CD, Fu FH.** The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med* 1994;22-1:121-30.
123. **Warner JJ, McMahon PJ.** The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77-3:366-72.
124. **Yamaguchi K, Riew KD, Galatz LM, Syme JA, Neviaser RJ.** Biceps activity during shoulder motion: an electromyographic analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1997-336:122-9.
125. **Burkart A, Debski R, Musahl V, McMahon P, Woo SL.** [Biomechanical tests for type II SLAP lesions of the shoulder joint before and after arthroscopic repair]. *Orthopade* 2003;32-7:600-7.
126. **Alexander S, Southgate, D., Hill, A., Wallace, A., Bull, A.** The role of the biceps tendon in passive translation of the gleno-humeral joint. *SECEC/ESSSE Annual Conference*. Brugge, Belgium, 2008:O44.
127. **Castagna A, Mouhsine E, Conti M, Vinci E, Borroni M, Giardella A, Garofalo R.** Chondral print on humeral head: an indirect sign of long head biceps tendon instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15-5:645-8.
128. **Patzer T, Kircher J, Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** Is there an association of SLAP- and biceps Pulley lesions and probably a traumatic etiology of Pulley lesions? A prospective clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18-Supplement 1:S134.

129. **Burkhart SS, Lo ILY, Brady PC.** *A cowboy's guide to advanced shoulder arthroscopy.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:65-7.
130. **Snyder SJ.** Arthroscopic classification of rotator cuff lesions and surgical decision making. In: Snyder SJ, ed. *Shoulder arthroscopy.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003:201-07.
131. **Handelberg F, Willems S, Shahabpour M, Huskin JP, Kuta J.** SLAP lesions: a retrospective multicenter study. *Arthroscopy* 1998;14-8:856-62.
132. **Outerbridge RE.** The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br* 1961;43-B:752-7.
133. **Outerbridge RE.** Further Studies on the Etiology of Chondromalacia Patellae. *J Bone Joint Surg Br* 1964;46:179-90.
134. **Boileau P, Parratte S, Chuinard C, Roussanne Y, Shia D, Bicknell R.** Arthroscopic treatment of isolated type II SLAP lesions: biceps tenodesis as an alternative to reinsertion. *Am J Sports Med* 2009;37-5:929-36.
135. **Hawkins RJ, Neer CS, 2nd, Pianta RM, Mendoza FX.** Locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69-1:9-18.
136. **Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S.** Recentering the humeral head for glenoid deficiency in total shoulder arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2007;457:124-32.
137. **Vukov V.** Posterior dislocation of the shoulder with a large anteromedial defect of the head of the humerus. A case report. *Int Orthop* 1985;9-1:37-40.
138. **Porteous MJ, Miller AJ.** Humeral rotation osteotomy for chronic posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72-3:468-9.
139. **Gerber C, Lambert SM.** 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* 1996;78-3:376-82.
140. **Sperling JW, Pring M, Antuna SA, Cofield RH.** Shoulder arthroplasty for locked posterior dislocation of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13-5:522-7.
141. **Pritchett JW, Clark JM.** Prosthetic replacement for chronic unreduced dislocations of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987;216:89-93.
142. **Checchia SL, Santos PD, Miyazaki AN.** Surgical treatment of acute and chronic posterior fracture-dislocation of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7-1:53-65.
143. **Cheng SL, Mackay MB, Richards RR.** Treatment of locked posterior fracture-dislocations of the shoulder by total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1997;6-1:11-7.
144. **Rowe CR, Zarins B.** Chronic unreduced dislocations of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1982;64-4:494-505.
145. **Cicak N.** Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86-3:324-32.
146. **Hettrich CM, Weldon E, 3rd, Boorman RS, Parsons IMt, Matsen FA, 3rd.** Preoperative factors associated with improvements in shoulder function after humeral hemiarthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A-7:1446-51.
147. **Sperling JW, Cofield RH, Rowland CM.** Minimum fifteen-year follow-up of Neer hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in patients aged fifty years or younger. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13-6:604-13.

148. **Wirth MA, Tapscott RS, Southworth C, Rockwood CA, Jr.** Treatment of glenohumeral arthritis with a hemiarthroplasty: a minimum five-year follow-up outcome study. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88-5:964-73.
149. **van de Sande MA, Brand R, Rozing PM.** Indications, complications, and results of shoulder arthroplasty. *Scand J Rheumatol* 2006;35-6:426-34.
150. **Hawkins RJ, Switlyk P.** Acute prosthetic replacement for severe fractures of the proximal humerus. *Clin Orthop Relat Res* 1993-289:156-60.
151. **Robinson CM, Aderinto J.** Posterior shoulder dislocations and fracture-dislocations. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87-3:639-50.
152. **Robinson CM, Akhtar A, Mitchell M, Beavis C.** Complex posterior fracture-dislocation of the shoulder. Epidemiology, injury patterns, and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89-7:1454-66.
153. **Gosens T, Neumann L, Wallace WA.** Shoulder replacement after Erb's palsy: a case report with ten years' follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13-5:568-72.
154. **Dalzell R.** Shoulder hemiarthroplasty to manage haemophilic arthropathy: two case studies. *Haemophilia* 2004;10-5:649-54.
155. **Sah AP, Geller DS, Mankin HJ, Rosenberg AE, Delaney TF, Wright CD, Hornicek FJ.** Malignant transformation of synovial chondromatosis of the shoulder to chondrosarcoma. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89-6:1321-8.
156. **Tokis AV, Andrikoula SI, Chouliaras VT, Vasiliadis HS, Georgoulis AD.** Diagnosis and arthroscopic treatment of primary synovial chondromatosis of the shoulder. *Arthroscopy* 2007;23-9:1023 e1-5.
157. **McFarland EG, Neira CA.** Synovial chondromatosis of the shoulder associated with osteoarthritis: conservative treatment in two cases and review of the literature. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2000;29-10:785-7.
158. **Mileti J, Sperling JW, Cofield RH.** Shoulder arthroplasty for the treatment of postinfectious glenohumeral arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A-4:609-14.
159. **Cruess RL.** Osteonecrosis of bone. Current concepts as to etiology and pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res* 1986-208:30-9.
160. **Weiss RJ, Ehlin A, Montgomery SM, Wick MC, Stark A, Wretenberg P.** Decrease of RA-related orthopaedic surgery of the upper limbs between 1998 and 2004: data from 54,579 Swedish RA inpatients. *Rheumatology (Oxford)* 2008;47-4:491-4.
161. **Dijkstra J, Dijkstra PF, vd Klundert W.** Rheumatoid arthritis of the shoulder. Description and standard radiographs. *Rofo* 1985;142-2:179-85.
162. **Larsen A, Dale K, Eek M.** Radiographic evaluation of rheumatoid arthritis and related conditions by standard reference films. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1977;18-4:481-91.
163. **Neer CS, 2nd.** *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: WB Saunders, 1990:153ff.
164. **Kelly IG.** Unconstrained shoulder arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 1994-307:94-102.
165. **Levigne C, Franceschi JP.** Rheumatoid Arthritis of the shoulder: presentation and results of arthroplasty. In: Walch G, Boileau P, eds. *Shoulder Arthroplasty*. Berlin-New York-Tokio: Springer, 1999:221-30.

166. **Neer CS, 2nd, Craig EV, Fukuda H.** Cuff-tear arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65-9:1232-44.
167. **Favard L, Lautmann S, Clement P.** Osteoarthritis with massive rotator cuff-tear: The limitation of its current definitions. In: Walch G, Boileau P, eds. *Shoulder Arthroplasty*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 1999:261-5.
168. **Fenlin JM, Freiman B.** Shoulder arthroplasty: Massive Cuff Deficiency. In: Iannotti JP, Williams G, eds. *Disorders fo the shoulder: Diagnosis and management*. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins, 1999:559-69.
169. **Garancis JC, Cheung HS, Halverson PB, McCarty DJ.** "Milwaukee shoulder"--association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase, ad neutral protease with rotator cuff defects. III. Morphologic and biochemical studies of an excised synovium showing chondromatosis. *Arthritis Rheum* 1981;24-3:484-91.
170. **Halverson PB, Cheung HS, McCarty DJ, Garancis J, Mandel N.** "Milwaukee shoulder"--association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase, and neutral protease with rotator cuff defects. II. Synovial fluid studies. *Arthritis Rheum* 1981;24-3:474-83.
171. **McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, Brewer BJ, Kozin F.** "Milwaukee shoulder"--association of microspheroids containing hydroxyapatite crystals, active collagenase, and neutral protease with rotator cuff defects. I. Clinical aspects. *Arthritis Rheum* 1981;24-3:464-73.
172. **Shapiro TA, McGarry MH, Gupta R, Lee YS, Lee TQ.** Biomechanical effects of glenoid retroversion in total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16-3 Suppl:S90-5.
173. **Grammont PM, Baulot E.** Delta shoulder prosthesis for rotator cuff rupture. *Orthopedics* 1993;16-1:65-8.
174. **Seebauer L, Walter W, Keyl W.** Reverse total shoulder arthroplasty for the treatment of defect arthropathy. *Oper Orthop Traumatol* 2005;17-1:1-24.
175. **Sanchez-Sotelo J.** Reverse total shoulder arthroplasty. *Clin Anat* 2009;22-2:172-82.
176. **Chacon A, Virani N, Shannon R, Levy JC, Pupello D, Frankle M.** Revision arthroplasty with use of a reverse shoulder prosthesis-allograft composite. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91-1:119-27.
177. **Holcomb JO, Hebert DJ, Mighell MA, Dunning PE, Pupello DR, Pliner MD, Frankle MA.** Reverse shoulder arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Shoulder Elbow Surg*.
178. **Boileau P, Rumian AP, Zumstein MA.** Reversed shoulder arthroplasty with modified L'Episcopo for combined loss of active elevation and external rotation. *J Shoulder Elbow Surg*;19-2 Suppl:20-30.
179. **Grassi FA, Murena L, Valli F, Alberio R.** Six-year experience with the Delta III reverse shoulder prosthesis. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2009;17-2:151-6.
180. **Frankle MA, Teramoto A, Luo ZP, Levy JC, Pupello D.** Glenoid morphology in reverse shoulder arthroplasty: classification and surgical implications. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-6:874-85.
181. **Boileau P, Gonzalez JF, Chuinard C, Bicknell R, Walch G.** Reverse total shoulder arthroplasty after failed rotator cuff surgery. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-4:600-6.
182. **Gerber C, Pennington SD, Nyffeler RW.** Reverse total shoulder arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17-5:284-95.
183. **Young SW, Everts NM, Ball CM, Astley TM, Poon PC.** The SMR reverse shoulder prosthesis in the treatment of cuff-deficient shoulder conditions. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-4:622-6.

184. **Kircher J, Bittersohl B, Patzer T, Ziskoven C, Krauspe R.** Welche Implantat-Dimensionen sind in der primären und Revisionsendoprothetik des Glenoids aufgrund des Knochenlagers möglich? *Jahrestagung der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie.* Stuttgart, 2011.
185. **Churchill RS, Brems JJ, Kotschi H.** Glenoid size, inclination, and version: an anatomic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10-4:327-32.
186. **De Wilde LF, Berghe BM, Audenaert E, Sys G, Van Maele GO, Barbaix E.** About the variability of the shape of the glenoid cavity. *Surg Radiol Anat* 2004;26-1:54-9.
187. **Deutsch AL, Resnick D, Mink JH.** Computed tomography of the glenohumeral and sternoclavicular joints. *Orthop Clin North Am* 1985;16-3:497-511.
188. **Inui H, Sugamoto K, Miyamoto T, Machida A, Hashimoto J, Nobuhara K.** Evaluation of three-dimensional glenoid structure using MRI. *J Anat* 2001;199-Pt 3:323-8.
189. **Nyffeler RW, Ross S, Schober M.** Measurement of glenoid version with CT-scans. O44. *SECEC/ESSSE Annual Conference.* Brugge, 2008.
190. **Brewer BJ, Wubben RC, Carrera GF.** Excessive retroversion of the glenoid cavity. A cause of non-traumatic posterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68-5:724-31.
191. **Das SP RG, Saha AK.** Observations on the tilt of the glenoid cavity of scapula. . *J Anat Soc India* 1966-15:114-8.
192. **Bokor DJ, O'Sullivan MD, Hazan GJ.** Variability of measurement of glenoid version on computed tomography scan. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8-6:595-8.
193. **Friedman RJ, Hawthorne KB, Genez BM.** The use of computerized tomography in the measurement of glenoid version. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74-7:1032-7.
194. **von Schroeder HP, Kuiper SD, Botte MJ.** Osseous anatomy of the scapula. *Clin Orthop Relat Res* 2001-383:131-9.
195. **Frich LH, Odgaard A, Dalstra M.** Glenoid bone architecture. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7-4:356-61.
196. **Frich LH, Jensen NC, Odgaard A, Pedersen CM, Sojbjerg JO, Dalstra M.** Bone strength and material properties of the glenoid. *J Shoulder Elbow Surg* 1997;6-2:97-104.
197. **Karelse A, Kegels L, De Wilde L.** The pillars of the scapula. *Clin Anat* 2007;20-4:392-9.
198. **Fick R.** *Anatomie und Mechanik der Gelenke.* Jena: Fischer, 1904.
199. **Takase K, Yamamoto K, Imakiire A, Burkhead WZ, Jr.** The radiographic study in the relationship of the glenohumeral joint. *J Orthop Res* 2004;22-2:298-305.
200. **Scalise JJ, Codsí MJ, Bryan J, Iannotti JP.** The three-dimensional glenoid vault model can estimate normal glenoid version in osteoarthritis. *J Shoulder Elbow Surg* 2008.
201. **Randelli M, Gambrioli PL.** Glenohumeral osteometry by computed tomography in normal and unstable shoulders. *Clin Orthop Relat Res* 1986-208:151-6.
202. **Gambrioli PL, Maggi F, Randelli M.** Computerised tomography in the investigation of scapulohumeral instability. *Ital J Orthop Traumatol* 1985;11-2:223-32.
203. **Habermeyer P, Magosch P, Luz V, Lichtenberg S.** Three-dimensional glenoid deformity in patients with osteoarthritis: a radiographic analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88-6:1301-7.

204. **Bertelli JA, Kechele PR, Santos MA, Besen BA, Duarte H.** Anatomical feasibility of transferring supinator motor branches to the posterior interosseous nerve in C7-T1 brachial plexus palsies. Laboratory investigation. *J Neurosurg* 2009;111-2:326-31.
205. **Heinzelmann AD, Savoie FH, 3rd, Ramsey JR, Field LD, Mazzocca AD.** A combined technique for distal biceps repair using a soft tissue button and biotenodesis interference screw. *Am J Sports Med* 2009;37-5:989-94.
206. **Toussaint B, Schnaser E, Lafosse L, Bahurel J, Gobezie R.** A new approach to improving the tissue grip of the medial-row repair in the suture-bridge technique: the "modified lasso-loop stitch". *Arthroscopy* 2009;25-6:691-5.
207. **Fenton P, Qureshi F, Ali A, Potter D.** Distal biceps tendon rupture: a new repair technique in 14 patients using the biotenodesis screw. *Am J Sports Med* 2009;37-10:2009-15.
208. **Ma H, Van Heest A, Glisson C, Patel S.** Musculocutaneous nerve entrapment: an unusual complication after biceps tenodesis. *Am J Sports Med* 2009;37-12:2467-9.
209. **Lopez-Vidriero E, Costic RS, Fu FH, Rodosky MW.** Biomechanical evaluation of 2 arthroscopic biceps tenodeses: double-anchor versus percutaneous intra-articular transtendon (PITT) techniques. *Am J Sports Med* 2010;38-1:146-52.
210. **Gavriliadis I, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P, Kircher J.** Chronic locked posterior shoulder dislocation with severe head involvement. *Int Orthop* 2009;34-1:79-84.
211. **Hovellius L, Augustini BG, Fredin H, Johansson O, Norlin R, Thorling J.** Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78-11:1677-84.
212. **Scheibel M.** [Update on shoulder instability]. *Orthopade* 2009;38-1:5.
213. **Lichtenberg S, Habermeyer P, Magosch P.** *Arthroskopische Stabilisierung*. Vol. 1 München: Elsevier, 2008:47.
214. **Lichtenberg S, Habermeyer P, Magosch P.** [Arthroscopic treatment of posterior shoulder instability]. *Oper Orthop Traumatol* 2007;19-2:115-32.
215. **Servien E, Walch G, Cortes ZE, Edwards TB, O'Connor DP.** Posterior bone block procedure for posterior shoulder instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15-9:1130-6.
216. **Hosseini H, Agneskirchner JD, Lobenhoffer P.** [Arthroscopic treatment of posterior shoulder instability: technique and results]. *Unfallchirurg* 2007;110-9:751-8.
217. **Lichtenberg S, Habermeyer P.** [Open and arthroscopic procedures for posterior shoulder instability]. *Orthopade* 2009;38-1:54-63.
218. **Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** [Traumatic anterior shoulder dislocation]. *Unfallchirurg* 2005;108-4:299-313; quiz -4.
219. **Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P.** [Technique of arthroscopic stabilisation]. *Unfallchirurg* 2005;108-4:315-8.
220. **Habermeyer P, Lichtenberg S.** [Diagnosis and treatment of anterior and posterior shoulder dislocation. II. Treatment]. *Chirurg* 2003;74-12:1178-94.
221. **Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S.** [Shoulder instability. Classification and treatment]. *Orthopade* 2004;33-7:847-72; quiz 73.
222. **Scheibel M, Nikulka C, Dick A, Schroeder RJ, Gerber Popp A, Haas NP.** Autogenous bone grafting for chronic anteroinferior glenoid defects via a complete subscapularis tenotomy approach. *Arch Orthop Trauma Surg* 2008;128-11:1317-25.

223. **Pauly S, Gerhardt C, Nikulka C, Scheibel M.** [Immobilization by external rotation after primary traumatic shoulder dislocation]. *Orthopade* 2009;38-1:24-30.
224. **Scheibel M, Kuke A, Nikulka C, Magosch P, Ziesler O, Schroeder RJ.** How long should acute anterior dislocations of the shoulder be immobilized in external rotation? *Am J Sports Med* 2009;37-7:1309-16.
225. **Ide J, Maeda S, Yamaga M, Morisawa K, Takagi K.** Shoulder-strengthening exercise with an orthosis for multidirectional shoulder instability: quantitative evaluation of rotational shoulder strength before and after the exercise program. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12-4:342-5.
226. **Misamore GW, Sallay PI, Didelot W.** A longitudinal study of patients with multidirectional instability of the shoulder with seven- to ten-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2005;14-5:466-70.
227. **Deitch J, Mehlman CT, Foad SL, Obbehath A, Mallory M.** Traumatic anterior shoulder dislocation in adolescents. *Am J Sports Med* 2003;31-5:758-63.
228. **Marans HJ, Angel KR, Schemitsch EH, Wedge JH.** The fate of traumatic anterior dislocation of the shoulder in children. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74-8:1242-4.
229. **Wagner KT, Jr., Lyne ED.** Adolescent traumatic dislocations of the shoulder with open epiphyses. *J Pediatr Orthop* 1983;3-1:61-2.
230. **Lawton RL, Choudhury S, Mansat P, Cofield RH, Stans AA.** Pediatric shoulder instability: presentation, findings, treatment, and outcomes. *J Pediatr Orthop* 2002;22-1:52-61.
231. **Bottoni CR, Wilckens JH, DeBerardino TM, D'Alleyrand JC, Rooney RC, Harpstrite JK, Arciero RA.** A prospective, randomized evaluation of arthroscopic stabilization versus nonoperative treatment in patients with acute, traumatic, first-time shoulder dislocations. *Am J Sports Med* 2002;30-4:576-80.
232. **Robinson CM, Jenkins PJ, White TO, Ker A, Will E.** Primary arthroscopic stabilization for a first-time anterior dislocation of the shoulder. A randomized, double-blind trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90-4:708-21.
233. **Jones KJ, Wiesel B, Ganley TJ, Wells L.** Functional outcomes of early arthroscopic bankart repair in adolescents aged 11 to 18 years. *J Pediatr Orthop* 2007;27-2:209-13.
234. **Lefort G, Pfliger F, Mal-Lawane M, Belouadah M, Daoud S.** [Capsular shift for voluntary dislocation of the shoulder: results in children]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2004;90-7:607-12.
235. **Wiedemann E.** Offene Stabilisierungsverfahren bei der Schulterinstabilität. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, eds. *Schulterchirurgie*, 4 ed. München: Elsevier, Urban & Fischer, 2010:437-65.
236. **Lafosse L, Lejeune E, Bouchard A, Kakuda C, Gobezie R, Kochhar T.** The arthroscopic Latarjet procedure for the treatment of anterior shoulder instability. *Arthroscopy* 2007;23-11:1242 e1-5.
237. **Lafosse L, Boyle S.** Arthroscopic Latarjet procedure. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19-2 Suppl:2-12.
238. **Sperling JW, Yamamoto N, Muraki T, Cofield RH, Itoi E, Walch G.** What is the stabilizing mechanism of the Latarjet procedure? PO-190. *SECEC-ESSSE Annual meeting 2009*. Brugge, 2009:XIII.
239. **Burkhart SS, De Beer JF.** Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion. *Arthroscopy* 2000;16-7:677-94.

240. **Kim SH, Ha KI, Cho YB, Ryu BD, Oh I.** Arthroscopic anterior stabilization of the shoulder: two to six-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A-8:1511-8.
241. **Boileau P, Villalba M, Hery JY, Balg F, Ahrens P, Neyton L.** Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88-8:1755-63.
242. **Iannotti JN, RJJ; Warner, JJ;.** *Surgical management of shoulder arthritis in the young and active patient.* Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:289-302.
243. **Paley KJ, Jobe FW, Pink MM, Kvitne RS, ElAttrache NS.** Arthroscopic findings in the overhand throwing athlete: evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff. *Arthroscopy* 2000;16-1:35-40.
244. **Siebold R, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Combination of microfracture and periosteal-flap for the treatment of focal full thickness articular cartilage lesions of the shoulder: a prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003;11-3:183-9.
245. **Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ, Kocher MS, Gill TJ, Rodkey WG.** Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: average 11-year follow-up. *Arthroscopy* 2003;19-5:477-84.
246. **Steadman JR, Rodkey WG, Rodrigo JJ.** Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. *Clin Orthop Relat Res* 2001-391 Suppl:S362-9.
247. **Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L.** Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 1994;331-14:889-95.
248. **Maus U, Schneider U, Gravius S, Muller-Rath R, Mumme T, Miltner O, Bauer D, Niedhart C, Andereya S.** [Clinical results after three years use of matrix-associated ACT for the treatment of osteochondral defects of the knee]. *Z Orthop Unfall* 2008;146-1:31-7.
249. **Steinwachs MR, Guggi T, Kreuz PC.** Marrow stimulation techniques. *Injury* 2008;39 Suppl 1:S26-31.
250. **Bentley G, Greer RB, 3rd.** Homotransplantation of isolated epiphyseal and articular cartilage chondrocytes into joint surfaces of rabbits. *Nature* 1971;230-5293:385-8.
251. **Bartlett W, Gooding CR, Carrington RW, Skinner JA, Briggs TW, Bentley G.** Autologous chondrocyte implantation at the knee using a bilayer collagen membrane with bone graft. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87-3:330-2.
252. **Bartlett W, Skinner JA, Gooding CR, Carrington RW, Flanagan AM, Briggs TW, Bentley G.** Autologous chondrocyte implantation versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee: a prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87-5:640-5.
253. **Horas U, Pelinkovic D, Herr G, Aigner T, Schnettler R.** Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint. A prospective, comparative trial. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A-2:185-92.
254. **Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, Drogset JO, Grontvedt T, Solheim E, Strand T, Roberts S, Isaksen V, Johansen O.** Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A-3:455-64.
255. **Knutsen G, Drogset JO, Engebretsen L, Grontvedt T, Isaksen V, Ludvigsen TC, Roberts S, Solheim E, Strand T, Johansen O.** A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture. Findings at five years. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89-10:2105-12.

256. **Bugbee WD, Convery FR.** Osteochondral allograft transplantation. *Clin Sports Med* 1999;18-1:67-75.
257. **Sgaglione NA, Miniaci A, Gillogly SD, Carter TR.** Update on advanced surgical techniques in the treatment of traumatic focal articular cartilage lesions in the knee. *Arthroscopy* 2002;18-2 Suppl 1:9-32.
258. **Yagishita K, Thomas BJ.** Use of allograft for large Hill-Sachs lesion associated with anterior glenohumeral dislocation. A case report. *Injury* 2002;33-9:791-4.
259. **Hangody L, Karpati Z.** [New possibilities in the management of severe circumscribed cartilage damage in the knee]. *Magy Traumatol Ortop Kezseb Plasztikai Seb* 1994;37-3:237-43.
260. **Hangody L, Kish G, Karpati Z, Szerb I, Udvarhelyi I.** Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicplasty for the treatment of femoral condylar articular defects. A preliminary report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1997;5-4:262-7.
261. **Laprell H, Petersen W.** Autologous osteochondral transplantation using the diamond bone-cutting system (DBCS): 6-12 years' follow-up of 35 patients with osteochondral defects at the knee joint. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121-5:248-53.
262. **Duchow J, Hess T, Kohn D.** Primary stability of press-fit-implanted osteochondral grafts. Influence of graft size, repeated insertion, and harvesting technique. *Am J Sports Med* 2000;28-1:24-7.
263. **Iwasaki N, Kato H, Ishikawa J, Saitoh S, Minami A.** Autologous osteochondral mosaicplasty for capitellar osteochondritis dissecans in teenaged patients. *Am J Sports Med* 2006;34-8:1233-9.
264. **Takahara M, Mura N, Sasaki J, Harada M, Ogino T.** Classification, treatment, and outcome of osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90 Suppl 2:47-62.
265. **Wechselberger G, Ohlbauer M, Pulzl P, Schoeller T.** [Reconstruction of the index metacarpophalangeal joint with an osteochondral metatarsal head graft]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2003;35-4:263-6.
266. **Tang P, Imbriglia JE.** Osteochondral resurfacing (OCRPRC) for capitate chondrosis in proximal row carpectomy. *J Hand Surg [Am]* 2007;32-9:1334-42.
267. **Rittmeister M, Hochmuth K, Kriener S, Richolt J.** [Five-year results following autogenous osteochondral transplantation to the femoral head]. *Orthopade* 2005;34-4:320, 2-6.
268. **Weisz MA.** [Focal osteochondral necrosis of the femoral head of an adult after Legg-Calve-Perthes disease in childhood]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2006;144-4:427-31.
269. **Magnussen RA, Dunn WR, Carey JL, Spindler KP.** Treatment of focal articular cartilage defects in the knee: a systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 2008;466-4:952-62.
270. **Bentley G, Biant LC, Carrington RW, Akmal M, Goldberg A, Williams AM, Skinner JA, Pringle J.** A prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85-2:223-30.
271. **Schafer DB.** Cartilage repair of the talus. *Foot Ankle Clin* 2003;8-4:739-49.
272. **Gobbi A, Francisco RA, Lubowitz JH, Allegra F, Canata G.** Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy* 2006;22-10:1085-92.
273. **Bobic V.** [Autologous osteo-chondral grafts in the management of articular cartilage lesions]. *Orthopade* 1999;28-1:19-25.

274. **Hangody L, Fules P.** Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: ten years of experimental and clinical experience. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A Suppl 2:25-32.
275. **Makino T, Fujioka H, Kurosaka M, Matsui N, Yoshihara H, Tsunoda M, Mizuno K.** Histologic analysis of the implanted cartilage in an exact-fit osteochondral transplantation model. *Arthroscopy* 2001;17-7:747-51.
276. **Scheibel M, Bartl C, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Osteochondral autologous transplantation for the treatment of full-thickness articular cartilage defects of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86-7:991-7.
277. **Chapovsky F, Kelly JDt.** Osteochondral allograft transplantation for treatment of glenohumeral instability. *Arthroscopy* 2005;21-8:1007.
278. **Kircher J.** Comments on glenohumeral joint preservation. *Arthroscopy - Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 2011;27-2:153.
279. **Ogawa K, Yoshida A, Ikegami H.** Osteoarthritis in shoulders with traumatic anterior instability: preoperative survey using radiography and computed tomography. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15-1:23-9.
280. **Marx RG, McCarty EC, Montemurno TD, Altchek DW, Craig EV, Warren RF.** Development of arthrosis following dislocation of the shoulder: a case-control study. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11-1:1-5.
281. **O'Neill DB.** Arthroscopic Bankart repair of anterior detachments of the glenoid labrum. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81-10:1357-66.
282. **Rosenberg BN, Richmond JC, Levine WN.** Long-term followup of Bankart reconstruction. Incidence of late degenerative glenohumeral arthrosis. *Am J Sports Med* 1995;23-5:538-44.
283. **Konig DP, Rutt J, Tremel O, Kausch T, Hackenbroch MH.** Osteoarthritis following the Putti-Platt operation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996;115-3-4:231-2.
284. **van der Zwaag HM, Brand R, Obermann WR, Rozing PM.** Glenohumeral osteoarthritis after Putti-Platt repair. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8-3:252-8.
285. **Allain J, Goutallier D, Glorion C.** Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80-6:841-52.
286. **Buscayret F, Edwards TB, Szabo I, Adeleine P, Coudane H, Walch G.** Glenohumeral arthrosis in anterior instability before and after surgical treatment: incidence and contributing factors. *Am J Sports Med* 2004;32-5:1165-72.
287. **Kircher J.** Cartilage transfer for humeral head defects. In: Habermeyer P, Loew M, eds. *Munich Arthroplasty Convention*. Munich, 2011.
288. **Tempelhof S, Rupp S, Seil R.** Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8-4:296-9.
289. **Loew M, Habermeyer P, Wiedemann E, Rickert M, Gohlke F.** [Recommendations for diagnosis and expert assessment of traumatic rotator cuff lesions]. *Unfallchirurg* 2000;103-5:417-26.
290. **Loew M.** [Traumatic development of rotator cuff lesion. Scientific principles and consequences for expert assessment]. *Orthopade* 2000;29-10:881-7.
291. **Lehner B, Loew M.** [Etiology of rotator-cuff-tears and consequences for legal assessment]. *Zentralbl Chir* 2002;127-3:187-93.

292. **Schibany N, Zehetgruber H, Kainberger F, Wurnig C, Ba-Ssalamah A, Herneth AM, Lang T, Gruber D, Breitenseher MJ.** Rotator cuff tears in asymptomatic individuals: a clinical and ultrasonographic screening study. *Eur J Radiol* 2004;51-3:263-8.
293. **Hawkins RJ, Morin WD, Bonutti PM.** Surgical treatment of full-thickness rotator cuff tears in patients 40 years of age or younger. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8-3:259-65.
294. **Cofield RH, Parvizi J, Hoffmeyer PJ, Lanzer WL, Ilstrup DM, Rowland CM.** Surgical repair of chronic rotator cuff tears. A prospective long-term study. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83-A-1:71-7.
295. **Cole BJ, McCarty LP, 3rd, Kang RW, Alford W, Lewis PB, Hayden JK.** Arthroscopic rotator cuff repair: prospective functional outcome and repair integrity at minimum 2-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16-5:579-85.
296. **Zumstein MA, Jost B, Hempel J, Hodler J, Gerber C.** The clinical and structural long-term results of open repair of massive tears of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90-11:2423-31.
297. **Melis B, Nemoz C, Walch G.** Muscle fatty infiltration in rotator cuff tears: descriptive analysis of 1688 cases. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;95-5:319-24.
298. **Melis B, DeFranco MJ, Chuinard C, Walch G.** Natural history of fatty infiltration and atrophy of the supraspinatus muscle in rotator cuff tears. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468-6:1498-505.
299. **Melis B, Wall B, Walch G.** Natural history of infraspinatus fatty infiltration in rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 2010.
300. **Maman E, Harris C, White L, Tomlinson G, Shashank M, Boynton E.** Outcome of nonoperative treatment of symptomatic rotator cuff tears monitored by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91-8:1898-906.
301. **Cofield RH.** Rotator cuff disease of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67-6:974-9.
302. **Warner JJP, Gerber C.** *Massive tears of the postero-superior rotator cuff.* Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:161-203.
303. **Burkhart SS.** Fluoroscopic comparison of kinematic patterns in massive rotator cuff tears. A suspension bridge model. *Clin Orthop Relat Res* 1992-284:144-52.
304. **Gerber C, Krushell RJ.** Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73-3:389-94.
305. **Gerber C, Hersche O, Farron A.** Isolated rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78-7:1015-23.
306. **Nove-Josserand L, Gerber C, Walch G.** *Lesions of the anterosuperior rotator cuff.* Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:165-76.
307. **Warner JJP, Gerber C.** *Treatment of massive rotator cuff tears: posterior-superior and anterior-superior.* Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1998:59-94.
308. **Harryman DT, 2nd, Mack LA, Wang KY, Jackins SE, Richardson ML, Matsen FA, 3rd.** Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73-7:982-9.
309. **Hawkins RJ, Misamore GW, Hobeika PE.** Surgery for full-thickness rotator-cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67-9:1349-55.
310. **Zafra M, Carpintero P, Carrasco C.** Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. *Int Orthop* 2009;33-2:457-62.

311. **Gumina S, Di Giorgio G, Perugia D, Postacchini F.** Deltoid detachment consequent to open surgical repair of massive rotator cuff tears. *Int Orthop* 2008;32-1:81-4.
312. **Vandenbussche E, Bensaida M, Mutschler C, Dart T, Augereau B.** Massive tears of the rotator cuff treated with a deltoid flap. *Int Orthop* 2004;28-4:226-30.
313. **Wirth MA, Rockwood CA, Jr.** Operative treatment of irreparable rupture of the subscapularis. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79-5:722-31.
314. **Ito J, Morioka T.** Surgical treatment for large and massive tears of the rotator cuff. *Int Orthop* 2003;27-4:228-31.
315. **Parsons IM, Apreleva M, Fu FH, Woo SL.** The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint. *J Orthop Res* 2002;20-3:439-46.
316. **Goutallier D, Postel JM, Bernageau J, Lavau L, Voisin MC.** Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre- and postoperative evaluation by CT scan. *Clin Orthop Relat Res* 1994-304:78-83.
317. **Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C.** Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 1999;8-6:599-605.
318. **Warner JJ.** Management of massive irreparable rotator cuff tears: the role of tendon transfer. *Instr Course Lect* 2001;50:63-71.
319. **Jost B, Puskas GJ, Lustenberger A, Gerber C.** Outcome of pectoralis major transfer for the treatment of irreparable subscapularis tears. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A-10:1944-51.
320. **Resch H, Povacz P, Ritter E, Matschi W.** Transfer of the pectoralis major muscle for the treatment of irreparable rupture of the subscapularis tendon. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82-3:372-82.
321. **Elhassan B, Ozbaydar M, Massimini D, Diller D, Higgins L, Warner JJ.** Transfer of pectoralis major for the treatment of irreparable tears of subscapularis: does it work? *J Bone Joint Surg Br* 2008;90-8:1059-65.
322. **Konrad GG, Sudkamp NP, Kreuz PC, Jolly JT, McMahon PJ, Debski RE.** Pectoralis major tendon transfers above or underneath the conjoint tendon in subscapularis-deficient shoulders. An in vitro biomechanical analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89-11:2477-84.
323. **Gavriilidis I, Kircher J, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Pectoralis major transfer for the treatment of irreparable anterosuperior rotator cuff tears. *Int Orthop* 2009;34-5:689-94.
324. **Hamada K, Fukuda H, Mikasa M, Kobayashi Y.** Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation. *Clin Orthop Relat Res* 1990-254:92-6.
325. **Galatz LM, Connor PM, Calfee RP, Hsu JC, Yamaguchi K.** Pectoralis major transfer for anterior-superior subluxation in massive rotator cuff insufficiency. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12-1:1-5.
326. **Boileau P, Walch G.** Prosthetic adaptability: A new concept in shoulder arthroplasty. In: Walch G, Boileau P, eds. *Shoulder arthroplasty*. Berlin-Heidelberg: Springer, 1997:83-95.
327. **Iannotti JP, Gabriel JP, Schneck SL, Evans BG, Misra S.** The normal glenohumeral relationships. An anatomical study of one hundred and forty shoulders. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74-4:491-500.
328. **Orr TE, Carter DR, Schurman DJ.** Stress analyses of glenoid component designs. *Clin Orthop Relat Res* 1988-232:217-24.

329. **Boileau P, Walch G.** Normal and pathological anatomy of the glenoid: effects on the design, preparation and fixation of the glenoid component. In: Walch G, Boileau P, eds. *Shoulder arthroplasty*. Vol. 1. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1999:127-40.
330. **Rietveld AB, Daanen HA, Rozing PM, Obermann WR.** The lever arm in glenohumeral abduction after hemiarthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70-4:561-5.
331. **Hing C, Boddy A, Griffin D, Edwards P, Gallagher P.** A radiological study of the intraprosthetic movements of the bipolar shoulder replacement in rheumatoid arthritis. *Acta Orthop Belg* 2005;71-1:22-8.
332. **Stavrou P, Slavotinek J, Krishnan J.** A radiographic evaluation of birotational head motion in the bipolar shoulder hemiarthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15-4:399-401.
333. **Neer CS, 2nd.** Glenohumeral arthroplasty. In: Neer CS, 2nd, ed. *Shoulder reconstruction*. Philadelphia: WB Saunders, 1990:143-272.
334. **Pearl ML, Kurutz S, Robertson DD, Yamaguchi K.** Geometric analysis of selected press fit prosthetic systems for proximal humeral replacement. *J Orthop Res* 2002;20-2:192-7.
335. **Williams GR, Jr., Wong KL, Pepe MD, Tan V, Silverberg D, Ramsey ML, Karduna A, Iannotti JP.** The effect of articular malposition after total shoulder arthroplasty on glenohumeral translations, range of motion, and subacromial impingement. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10-5:399-409.
336. **Ballmer FT, Sidles JA, Lippitt SB, Matsen FA, 3rd.** Humeral head prosthetic arthroplasty: Surgically relevant geometric considerations. *J Shoulder Elbow Surg* 1993;2:296-304.
337. **Pearl ML, Volk AG.** Coronal plane geometry of the proximal humerus relevant to prosthetic arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5-4:320-6.
338. **Engel G, Bender S, Habermeyer P.** Vergleich der anatomischen Anpassung eines Standard-Humerusimplantates Typ Neer II mit einer dreidimensional variablen Kopfprothese. 6. *DVSE Jahreskongress*. Freiburg, 1999.
339. **Farron A, Büchler P, Rakotomanana L, Leyvraz PF.** Shoulder arthroplasty: advantages of an humeral head reconstruction. *8th ICSS*. Cape Town, South Africa, 2001.
340. **Churchill RS, Kopjar B, Fehring EV, Boorman RS, Matsen FA, 3rd.** Humeral component modularity may not be an important factor in the outcome of shoulder arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *Am J Orthop* 2005;34-4:173-6.
341. **Mileti J, Sperling JW, Cofield RH, Harrington JR, Hoskin TL.** Monoblock and modular total shoulder arthroplasty for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87-4:496-500.
342. **Gohlke F, Rolf O.** [Revision of failed fracture hemiarthroplasties to reverse total shoulder prosthesis through the transhumeral approach : method incorporating a pectoralis-major-pedicled bone window]. *Oper Orthop Traumatol* 2007;19-2:185-208.
343. **Jonsson E, Egund N, Kelly I, Rydholm U, Lidgren L.** Cup arthroplasty of the rheumatoid shoulder. *Acta Orthop Scand* 1986;57-6:542-6.
344. **Steffee AD, More RW.** Hemi-resurfacing arthroplasty of the rheumatoid shoulder. *Contemp Orthop* 1984;9:51-9.
345. **Levy O, Funk L, Sforza G, Copeland SA.** Copeland surface replacement arthroplasty of the shoulder in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A-3:512-8.
346. **Levy O, Copeland SA.** Cementless surface replacement arthroplasty of the shoulder. 5- to 10-year results with the Copeland mark-2 prosthesis. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83-2:213-21.

347. **Iannotti JP, Norris TR.** Influence of preoperative factors on outcome of shoulder arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A-2:251-8.
348. **Norris TR, Iannotti JP.** Functional outcome after shoulder arthroplasty for primary osteoarthritis: a multicenter study. *J Shoulder Elbow Surg* 2002;11-2:130-5.
349. **Farrokh D, Fabeck L, Descamps PY, Hardy D, Delince P.** Computed tomography measurement of humeral head retroversion: influence of patient positioning. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10-6:550-3.
350. **Cyprien JM, Vasey HM, Burdet A, Bonvin JC, Kritsikis N, Vuagnat P.** Humeral retrotorsion and glenohumeral relationship in the normal shoulder and in recurrent anterior dislocation (scapulometry). *Clin Orthop Relat Res* 1983-175:8-17.
351. **Nyffeler RW, Sheikh R, Atkinson TS, Jacob HA, Favre P, Gerber C.** Effects of glenoid component version on humeral head displacement and joint reaction forces: an experimental study. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15-5:625-9.
352. **Farron A, Terrier A, Buchler P.** Risks of loosening of a prosthetic glenoid implanted in retroversion. *J Shoulder Elbow Surg* 2006;15-4:521-6.
353. **Hopkins AR, Hansen UN, Amis AA, Emery R.** The effects of glenoid component alignment variations on cement mantle stresses in total shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2004;13-6:668-75.
354. **Barrett WP, Franklin JL, Jackins SE, Wyss CR, Matsen FA, 3rd.** Total shoulder arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69-6:865-72.
355. **Atmani H, Merienne F, Fofi D, Trouilloud P.** Computer aided surgery system for shoulder prosthesis placement. *Comput Aided Surg* 2007;12-1:60-70.
356. **Bicknell RT, DeLude JA, Kedgley AE, Ferreira LM, Dunning CE, King GJ, Faber KJ, Johnson JA, Drosdowech DS.** Early experience with computer-assisted shoulder hemiarthroplasty for fractures of the proximal humerus: development of a novel technique and an in vitro comparison with traditional methods. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16-3 Suppl:S117-25.
357. **Nguyen D, Ferreira LM, Brownhill JR, Faber KJ, Johnson JA.** Design and development of a computer assisted glenoid implantation technique for shoulder replacement surgery. *Comput Aided Surg* 2007;12-3:152-9.
358. **Edwards TB, Gartsman GM, O'Connor DP, Sarin VK.** Safety and utility of computer-aided shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* 2008.
359. **Ensini A, Catani F, Leardini A, Romagnoli M, Giannini S.** Alignments and clinical results in conventional and navigated total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2007;457:156-62.
360. **Catani FB, N.; Ensini, A.; Leardini, A.; Bianchi, L.; Digennaro, V.; Giannini, S.** Alignment deviation between bone resection and final implant positioning in computer-navigated total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90-4:765-71.
361. **Oosterom R, Rozing PM, Bersee HE.** Effect of glenoid component inclination on its fixation and humeral head subluxation in total shoulder arthroplasty. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2004;19-10:1000-8.
362. **Kircher J, Patzer T, Ziskoven C, Bittersohl B, Krauspe R.** Wie verlässlich kann die glenoidale Inklination im konventionellen Röntgen verglichen mit dem MRT bestimmt werden? *Jahrestagung der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie.* Stuttgart, 2011.
363. **Kim YH, Kim JS, Yoon SH.** Alignment and orientation of the components in total knee replacement with and without navigation support: a prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg Br* 2007;89-4:471-6.

364. **Spencer JM, Chauhan SK, Sloan K, Taylor A, Beaver RJ.** Computer navigation versus conventional total knee replacement: no difference in functional results at two years. *J Bone Joint Surg Br* 2007;89-4:477-80.
365. **Matziolis G, Krockner D, Weiss U, Tohtz S, Perka C.** A prospective, randomized study of computer-assisted and conventional total knee arthroplasty. Three-dimensional evaluation of implant alignment and rotation. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89-2:236-43.
366. **Dutton AQ, Yeo SJ, Yang KY, Lo NN, Chia KU, Chong HC.** Computer-assisted minimally invasive total knee arthroplasty compared with standard total knee arthroplasty. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90-1:2-9.
367. **Parratte S, Argenson JN.** Validation and usefulness of a computer-assisted cup-positioning system in total hip arthroplasty. A prospective, randomized, controlled study. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89-3:494-9.
368. **Briem D, Linhart W, Lehmann W, Begemann PG, Adam G, Schumacher U, Cullinane DM, Rueger JM, Windolf J.** Computer-assisted screw insertion into the first sacral vertebra using a three-dimensional image intensifier: results of a controlled experimental investigation. *Eur Spine J* 2006;15-6:757-63.
369. **Rajasekaran S, Vidyadhara S, Ramesh P, Shetty AP.** Randomized clinical study to compare the accuracy of navigated and non-navigated thoracic pedicle screws in deformity correction surgeries. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32-2:E56-64.
370. **Ito Y, Sugimoto Y, Tomioka M, Hasegawa Y, Nakago K, Yagata Y.** Clinical accuracy of 3D fluoroscopy-assisted cervical pedicle screw insertion. *J Neurosurg Spine* 2008;9-5:450-3.
371. **Nakashima H, Sato K, Ando T, Inoh H, Nakamura H.** Comparison of the percutaneous screw placement precision of isocentric C-arm 3-dimensional fluoroscopy-navigated pedicle screw implantation and conventional fluoroscopy method with minimally invasive surgery. *J Spinal Disord Tech* 2009;22-7:468-72.
372. **Kircher J, Bittersohl B, Krauspe R.** Navigation of shoulder arthroplasty with fluoroscopy based data acquisition – a cadaver feasibility study. PO 003A. *CARS*. Geneva, 2010.
373. **Kircher J, Wiedemann M, Magosch P, Habermeyer P.** Can computer-aided surgery improve accuracy of glenoid positioning in total shoulder arthroplasty? A prospective-randomized clinical study. *ASES Annual meeting*. Las Vegas, 2009.
374. **Kircher J, Wiedemann M, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P.** Improved accuracy of glenoid positioning in total shoulder arthroplasty with intraoperative navigation: a prospective-randomized clinical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2009;18-4:515-20.

## **Danksagung**

Diese Arbeit ist meiner Familie gewidmet.

Besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich immer rückhaltlos in allen Belangen unterstützt haben.

Meiner Frau Juliane und meinen Kindern Philippa und Vincent bin ich für immer zu Dank verpflichtet, da sie die zeitlichen Entbehrungen, die mit meiner beruflichen Karriere einhergingen, sehr deutlich erfahren haben, in den verbleibenden Stunden jedoch immer ein Quell der Freude und Energie für mich waren.

Ich danke allen, die mich auf meinem bisherigen beruflichen Weg unterstützt haben. Hervorzuheben sind meine ärztlichen Lehrmeister Prof. Wolfgang Rüter, Mr. Gareth Scott, FRCS, Mr. David Goodier, FRCS, Prof. Volkmar Jansson, Prof. Wolfram Mittelmeier, Prof. Peter Habermeyer und Prof. Rüdiger Krauspe.