Orthopäde
DOI 10.1007/s00132-017-3402-x

© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

Redaktion
C. Chiari, Wien
R. von Eisenhart-Rothe, München
H. Gollwitzer, München
J. Grifka, Bad Abbach
M. Jäger, Essen
A. Meurer, Friedrichsheim

© bfw tailormade communication GmbH

Online teilnehmen

3 Punkte sammeln auf
CME.SpringerMedizin.de

Teilnahmemöglichkeiten
Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.
Teilnehmen können Sie:
– als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
– als e.Med-Abonnent.

Als Abonnent von *Der Orthopäde* oder *Der Unfallchirurg* können Sie kostenlos an CME-Kursen beider Zeitschriften teilnehmen.

Zertifizierung
Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz
Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).
Der Orthopäde ist durch die Schweizerische Gesellschaft für Orthopädie mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Kontakt
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

M. Beirer · A. B. Imhoff · S. Braun
Abteilung für Sportorthopädie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München, Deutschland

Impingement-Syndrome der Schulter

Zusammenfassung
Das isolierte Schulter-Impingement ist neben der Rotatorenmanschettenläsion die am häufigsten gestellte Diagnose bei Schulterbeschwerden. Daraus ergibt sich die hohe Relevanz im orthopädisch-(sport)traumatologischen Alltag. Genau genommen ist das Impingement selbst nicht die Diagnose, sondern das Symptom einer zumeist funktionellen, in manchen Fällen aber auch strukturellen Pathologie. Die genaue Kenntnis der einzelnen Impingement-Formen und -Ursachen ist für die Einleitung einer adäquaten Therapie essenziell. Das Impingement-Syndrom der Schulter sollte primär konservativ behandelt werden. Wenn sich trotz guter Physiotherapie keine klinische Besserung einstellt, liegt zumeist eine strukturelle Pathologie vor, die nicht ausreichend kompensiert werden kann. Diese sollte dann operativ adressiert werden. Bei schwerwiegenden strukturellen Schäden, wie einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur, kann auch die direkte operative Versorgung indiziert sein.

Schlüsselwörter
Impingement · Subakromiale Dekompression · Humeruskopf · Rotatorenmanschette · Instabilität

Published online: 26 February 2017

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags …

- **haben Sie einen strukturierten Überblick über das heterogene Bild des Schulter-Impingements.**
- **kennen Sie die einzelnen Impingement-Formen und die zugrundeliegenden Pathologien.**
- **sind Ihnen die diagnostischen Schritte zur Abklärung von Impingement-Beschwerden bekannt.**
- **kennen Sie die aktuellen Standards der konservativen und operativen Therapie beim Vorliegen eines Schulter-Impingements und dessen strukturelle Auslöser.**

Hintergrund

Die arthroskopische subakromiale Dekompression zur Erweiterung des Subakromialraums ist eine der am häufigsten durchgeführten Schulteroperationen

Für die korrekte Diagnosestellung ist die Kenntnis der einzelnen Formen und Ursachen entscheidend

Zumeist ist eine Dezentrierung des Humeruskopfes nach kranial für das Impingement am Akromion verantwortlich

Schulterschmerzen sind die dritthäufigste muskuloskeletale Ursache für eine ärztliche Konsultation und führen häufig zu temporärer bis andauernder Arbeitsunfähigkeit [1]. Nach **Rotatorenmanschettenläsionen** stehen Impingement-Beschwerden mit einem prozentualen Anteil von 74 % an zweiter Stelle der häufigsten Diagnosen bei Schulterschmerzen im orthopädisch-(sport)traumatologischen klinischen Alltag [2, 3, 4]. Die Anzahl der arthroskopischen subakromialen Dekompressionen zur Erweiterung des **Subakromialraums** hat in den letzten 30 Jahren einen dramatischen Anstieg verzeichnet und ist damit eine der am häufigsten durchgeführten Schulteroperationen [3, 4]. Der Begriff des Impingements wird hierbei meist universal für eine Symptomkonstellation eingesetzt, der verschiedenste funktionelle aber auch strukturelle Pathologien zugrundeliegen können. Für die korrekte Diagnosestellung und folglich die Einleitung der adäquaten Therapie ist daher die Kenntnis der einzelnen Impingement-Formen und deren Ursachen entscheidend.

Charles Neer definierte 1972 erstmals das Krankheitsbild des Schulter-Impingements als **mechanische Einengung** des tendinösen Anteils der Rotatorenmanschette durch das korakoakromiale Ligament und das ventrale Akromiondrittel als eine der Hauptursachen für chronische Schulterschmerzen [5]. Neben weichteiligen Veränderungen, wie einer Hypertrohpie des **Lig. coracoacromiale** oder der akromioklavikkulären Gelenkkapsel können auch knöcherne Veränderungen wie ein hakenförmiges Akromion als Normvariante oder osteophytäre Anbauten beim Vorliegen einer **Akromioklavikulargelenkarthrose** (ACG-Arthrose) ein mechanisches Impingement provozieren [6]. Zumeist ist aber eine Dezentrierung des Humeruskopfes nach kranial für das Impingement am Akromion verantwortlich. Neben dem klassischen subakromialen Impingement gibt es allerdings auch intraartikuläre Impingement-Syndrome, welche v. a. bei Überkopfsportlern zu finden

Impingement syndromes of the shoulder

Abstract

In addition to tears of the rotator cuff, isolated impingement syndrome of the shoulder is the most common diagnosis in shoulder disorders. This is of high relevance in orthopedic sports medicine. In fact, impingement of the shoulder is not the diagnosis but rather a symptom of a functional or even a structural pathology. Detailed knowledge about the different types of impingement and the underlying causes is essential to provide adequate treatment. Primarily, impingement of the shoulder should be treated nonoperatively. However, if there is no clinical improve despite adequate conservative treatment, there is usually a structural pathology which cannot be adequately compensated for and surgical treatment may be necessary. In the case of severe structural pathologies, such as a full-thickness tear of the rotator cuff, a subsequent surgical treatment may be indicated.

Keywords

Impingement · Subacromial decompression · Humeral head · Rotator cuff · Instability

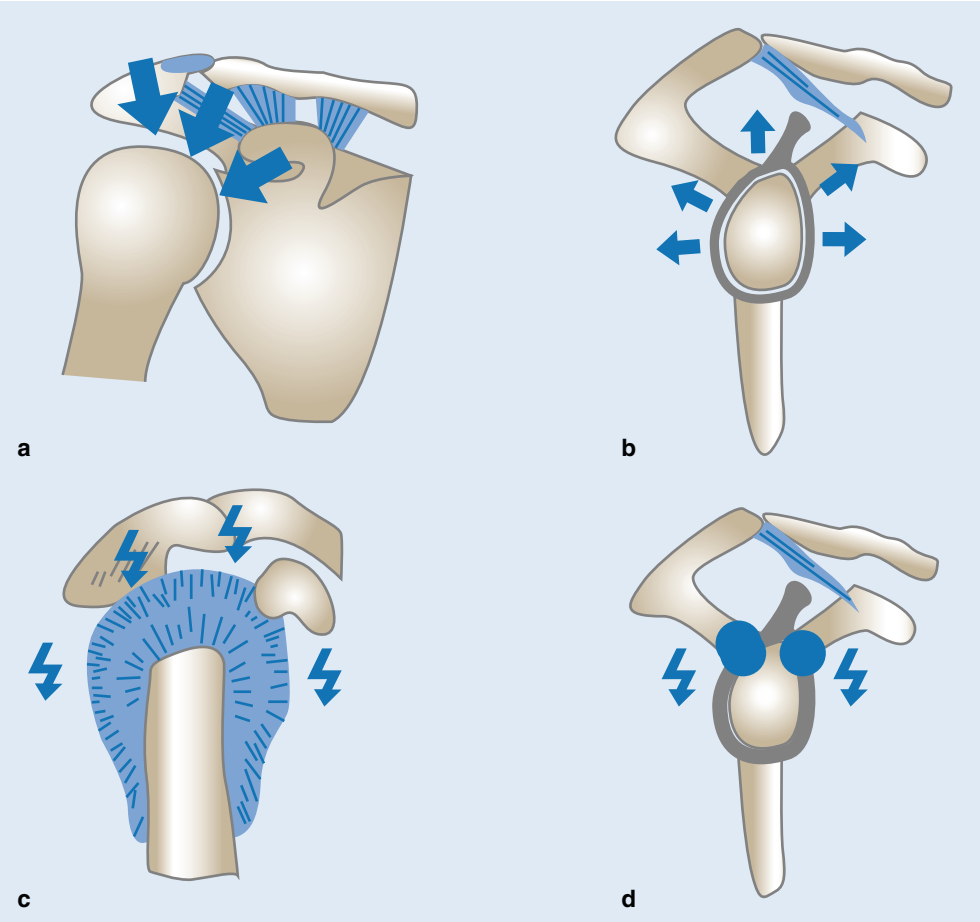

Abb. 1 ▲ Schematischer Überblick über die einzelnen Impingement-Formen: **a** primär-extrinsisches Impingement, **b** sekundär-extrinsisches Impingement, **c** intrinsisches Impingement, **d** inneres Impingement

sind. Auch muskuläre Dysbalancen des Glenohumeral- und Skapulothorakalgelenks sowie Fehlstellungen und Fehlhaltungen der Brustwirbelsäule können zu glenohumeralen Impingement-Beschwerden führen und müssen differenzialdiagnostisch berücksichtigt werden.

Ziel der folgenden Übersichtsarbeit ist daher die differenzierte Darstellung der einzelnen Impingement-Syndrome der Schulter mit dem zugrundeliegenden Pathomechanismus und den aktuellen Therapieempfehlungen.

Klassifikation

Grundsätzlich können Impingement-Formen mit glenohumeral zentriertem **Humeruskopf** von Impingement-Formen mit dezentriertem Humeruskopf unterschieden werden. Die Migration des Humeruskopfes resultiert hierbei aus dem gestörten Zusammenspiel von Agonisten und Antagonisten der das Schultergelenk zentrierenden Muskulatur [7].

Die Migration des Humeruskopfes resultiert aus dem gestörten Zusammenspiel von Agonisten und Antagonisten der Muskulatur

Eine historische Klassifikation, die aber noch häufig in der aktuellen Literatur zu finden ist, stammt von Charles Neer aus dem Jahr 1983 und unterteilt die Impingement-Läsionen je nach Ausmaß der Degeneration in 3 Schweregrade ([8]; ◘ **Tab. 1**).

Im Hinblick auf die Ätiologie hat sich die Einteilung in ein primär- oder sekundär-extrinsisches (Outlet) und intrinsisches (Non-Outlet) Impingement etabliert. Zusätzlich lässt sich typischerweise bei bestimmten Sportarten ein inneres Impingement finden. ◘ **Abb. 1** gibt einen schematischen Überblick über die einzelnen Impingement-Formen. Während beim primär-extrinsischen Impingement per definitionem eine mechanische Einengung des Subakromialraums vorliegt, führt beim sekundär-extrinsischen Impingement eine **glenohumerale Instabilität** über eine Dezentrierung des Humeruskopfes zu einer Einengung der weichteiligen Strukturen im

Die Einteilung in ein primär- oder sekundär-extrinsisches und intrinsisches Impingement hat sich etabliert

Tab. 1 Neer-Klassifikation der Impingement-Läsionen. (Aus [8])

Stadium	Pathologie	Typisches Alter	Verlauf	Behandlung
I	Ödem, Einblutung	<25 Jahre	Reversibel	Konservativ
II	Fibrose, Tendinitis	25–40 Jahre	Belastungsabhängige Schmerzen	Gegebenenfalls operativ
III	Knochensporn, Sehnenruptur	>40 Jahre	Progressive Einschränkung	Operativ

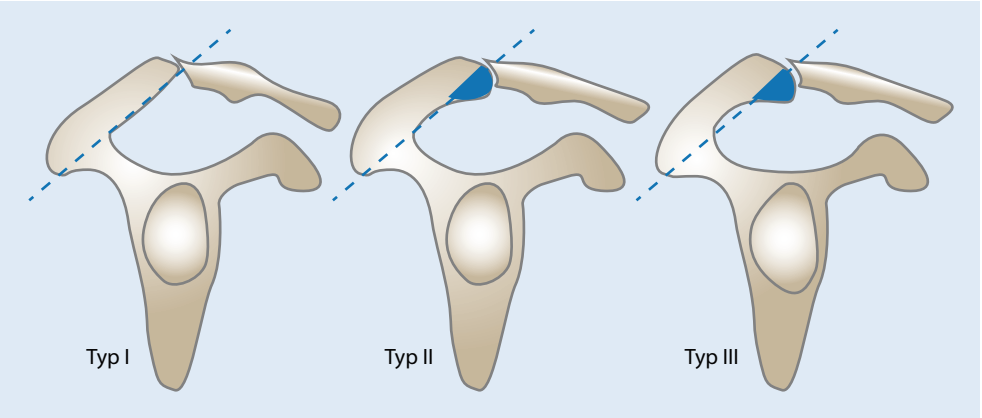

Abb. 2 ▲ „Outlet-view"-Schemazeichnung der Akromiontypen nach Bigliani Typ III: Beispiel für ein primär extrinsisches (Outlet-)Impingement

Subakromialraum. Dem intrinsischen Impingement hingegen liegt eine intratendinöse Ursache der Rotatorenmanschette zugrunde.

Primär-extrinsisches Impingement

Subakromiales Impingement

Das subakromiale Impingement entsteht durch Veränderungen des **korakoakromialen Bogens**, die den Subakromialraum strukturell einengen. Neben einem hakenförmigen Akromion (Typ III nach Bigliani; ◘ **Abb. 2**), einem nach lateral abfallenden Akromion („laterally downsloping ccromion"), subakromialen **Osteophyten**, einem hypertrophierten korakoakromialen Ligament oder einem (instabilen) Os acromiale (◘ **Abb. 3**) können auch kaudale Klavikulaosteophyten beim Vorliegen einer ACG-Arthrose zu einem primär-extrinsischen Impingement führen [9].

Subkorakoidales Impingement

Beim selteneren subkorakoidalen Impingement kommt es zu einer Einklemmung der Subskapularis(SSC)-Sehne oder der **langen Bizepssehne**(LBS) und dem Bizeps-Pulley-System zwischen dem **Tuberculum minus** und dem **Processus coracoideus**. Die korakohumerale Distanz ist bei Anteversion und Innenrotation am geringsten, da sich hier das Tuberculum minus dem Proc. coracoideus annähert [10]. Anhand der Ätiologie werden anatomische und posttraumatische Ursachen unterschieden [11]: Anatomische Ursachen sind z. B. Normvarianten des Proc. coracoideus mit verringerter korakohumeraler Distanz sowie Kalkeinlagerungen der SSC-Sehne und Ganglien. In Fehlstellung verheilte Frakturen des Humeruskopfes, insbesondere der Tuberkula bzw. der Kalkarregion, des Proc. coracoideus, des **Glenoids** oder des Skapulahalses stellen mögliche posttraumatische Ursachen dar.

Anhand der Ätiologie werden anatomische und posttraumatische Ursachen unterschieden

Abb. 3 ▲ Symptomatisches Os acromiale einer 28-jährigen Patientin. **a–e** Präoperativ. **a**, **b** Konventionelle Röntgenaufnahmen true a.p. und axial. **c**, **d** Computertomographie koronar und axial. **e** 3-D-Rekonstruktion in der Ansicht von dorsolateral. **f**, **g** Postoperativ nach Débridement und arthroskopisch gestützter Schraubenosteosynthese (**f** true a.p., **g** axial)

Sekundär-extrinsisches Impingement

Dem sekundär-extrinsischen Impingement liegt eine **funktionelle Dezentrierung** der Schulter bei glenohumeraler **Hyperlaxität** oder Instabilität zugrunde. Die Einklemmung der weichteiligen Strukturen zwischen Akromion und Humeruskopf ist als Folge der abnormen Mobilität des Humeruskopfes anzusehen. Die Abgrenzung zu den anderen Impingement-Formen gelingt durch eine detaillierte klinische Untersuchung.

Die Einklemmung der weichteiligen Strukturen zwischen Akromion und Humeruskopf ist als Folge der abnormen Mobilität anzusehen

Intrinsisches Impingement

Das dynamische Zusammenspiel der Rotatorenmanschette mit dem **M. deltoideus** ist für eine balancierte Durchführung der komplexen Bewegungsabläufe im Glenohumeralgelenk entscheidend. Die Abduktion in der Frontalebene wird durch gemeinsame Aktivierung des **M. supraspinatus** und des M. deltoideus ermöglicht, während die Rotationsbewegungen in der Transversalebene maßgeblich von den Außenrotatoren (M. infraspinatus [ISP], und M. teres minor [TM]) und dem Innenrotator (M. subscapularis [SSC]) der Rotatorenmanschette gesteuert wird. Bei der Aktivierung dieser beiden Muskelpaare („force couple“) wird eine Kraft durch einen primären **Agonisten** generiert, es ist jedoch auch die Aktivierung des antagonistischen Muskels erforderlich, damit die resultierende Kraft zwar die **Abduktion** bzw. Rotation ermöglicht, der Humeruskopf jedoch zentriert im Glenohumeralgelenk eingestellt bleibt.

Die Rotationsbewegungen in der Transversalebene werden von den Außenrotatoren und dem Innenrotator der Rotatorenmanschette gesteuert

Läsionen der Rotatorenmanschette, meist degenerativer Genese, sind eine häufige Ursache für ein intrinsisches Impingement. Durch eine partielle oder vollständige Ruptur kann es zu einem Ungleichgewicht des „force couple“ mit resultierender Dezentrierung des Humeruskopfes relativ zum Glenoid kommen. Durch eine Läsion des M. supraspinatus (SSP) kommt es so bei der Abduktion zu einer kranialen Dezentierung mit Einengung des subakromialen Raums. Bei einer **Dysbalance** des anteroposterioren Muskelpaares kann eine anterosuperiore bzw. posterosuperiore **Humeruskopfmigration** resultieren.

Läsionen der Rotatorenmanschette sind eine häufige Ursache für ein intrinsisches Impingement

Intratendinöse Kalkeinlagerungen(v. a. der Supraspinatussehne) können ebenso abhängig von der Größe und Lokalisation zu Impingement-artigen Beschwerden führen [12]. In der

In der Resorptionsphase dominiert der Ruheschmerz

Im weiteren Verlauf kann es zu einer Perforation der Sehne kommen

Resorptionsphase dominiert der Ruheschmerz, der durch eine begleitende **Inflammation** und den Druckanstieg im Kalkdepot durch dessen zunehmende Verflüssigung ausgelöst wird. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Perforation der Sehne kommen, so dass sich das Kalkdepot in den Subakromialraum entleert und eine **kristallinduzierte Bursitis** entsteht.

Tab. 2 Pathologien beim posterosuperioren Impingement (PSI). (Aus [16, 22])

93 %	Läsionen der Rotatorenmanschettenunterfläche
88 %	Auffaserung des posterosuperioren Labrums
36 %	Auffaserung des anterioren Labrums
17 %	Osteochondrale Läsionen (<1 cm) am SSP-Footprint
10 %	SLAP-Läsionen
10 %	Bankart-Läsionen
5 %	Auffaserung der LBS

Inneres Impingement

Posterosuperiores Impingement

Das posterosuperiore Impingement (PSI) tritt bei **Überkopfsportarten** wie z. B. Hand-, Volley- und Baseball am Ende der Ausholbewegung auf, da sich hier der Wurfarm in **maximaler Abduktion und Außenrotation** (ABER-Position: „abduction and external rotation") befindet [13]. In dieser Position kommt es zu einer pathologischen Enge zwischen **Tuberculum majus** und dem **posterosuperioren Labrum** bzw. Glenoid mit einer Einklemmung der insertionsnahen, artikularseitigen SSP- und/oder ISP-Sehne [14, 15]. In **Tab. 2** ist die Häufigkeit intraartikulärer Pathologien dargestellt, die beim PSI vorgefunden werden können [16]. Die repetitive maximale Abduktions-Außenrotations-Bewegung führt über **Mikrotraumata** zu einer Verkürzung der dorsalen Gelenkkapsel, was sich klinisch in einer im Seitenvergleich reduzierten Innenrotation („glenohumeral internal rotation deficit", GIRD) zeigt, wobei der gesamte Bewegungsbogen unter 160° liegt [17].

Der Pathomechanismus des PSI ist nicht vollständig geklärt

Der Pathomechanismus des PSI ist nicht vollständig geklärt, und es werden hauptsächlich die Theorien von Burkhart (Pseudolaxität) und Jobe (Teufelskreis der Instabilität) diskutiert [18, 19]. Walch et al. [19, 20] sehen das PSI als physiologischen Kontakt zwischen Tuberculum majus und posterosurperiorem Labrum bzw. Glenoid, der bei jeder Schulter in der Wurfposition auftritt. Beim Wurfsportler führt allerdings die hohe Frequenz und große Kraft zum pathologischen PSI mit denen in **Tab. 1** genannten Läsionen. Dieser o. g. Kontakt bei endgradigen Bewegungen der Schulter kann nach den Überlegungen von Kibler zum gestörten **skapulothorakalen Rhythmus** akzentuiert werden [21].

Anterosuperiores Impingement

Beim deutlich seltener auftretenden anterosuperioren Impingement (ASI) kommt es zu einem Schmerz bei hoher Adduktion und Innenrotation des Arms, wie in der Durchzugsphase des Schwimmers. Nach Gerber et al. [23] führt die wiederholte Adduktions-Innenrotations-Bewegung zu einem pathologischen Kontakt des SSC zwischen Humeruskopf und anterosuperiorem Glenoid und so zu Läsionen der Rotatorenmanschette und des **Pulley-Systems**. Habermeyer et al. [24] hingegen sehen eine vorbestehende Pulley-Läsion als Ursache für ein ASI. Aus der (Sub-)Luxation der langen Bizepssehne (LBS) resultiere eine Anteromedialisierung des Humeruskopfes und dadurch das Impingement zwischen Humeruskopf und Glenoid. Biomechanisch zeigte sich in Anteversion und Innenrotation ein deutlicher Anstieg der auf die LBS einwirkenden Scherkräfte, wodurch eine direkte Pulley-Läsion verursacht werden kann [25]. Zusammengefasst ist der Pathomechanismus des ASI derzeit nicht endgültig geklärt.

Impingement bei muskulärer Dysbalance des Skapulothorakalgelenks

Das **Skapulasetting** wird durch das Zusammenspiel der Mm. trapezius, levator scapulae, serratus anterior, pectoralis minor und rhomboidei gesteuert [26]. Bei der Elevation kommt es zu einer Aufwärtsrotation, einer posterioren Kippung und einer Außenrotation der Skapula, wodurch die maximale Abduktion der oberen Extremität ermöglicht wird. Ist dieser komplexe Bewegungsablauf durch eine selektive **muskuläre Insuffizienz** oder **Parese** gestört, kann ein sekundäres, funktionelles Impingement entstehen [21].

Eine weitere Variante des gestörten skapulothorakalen Rhythmus stellt das vertebragene Impingement dar, dem eine Fehlhaltung/Fehlstellung der Brustwirbelsäule (BWS) zugrunde liegt

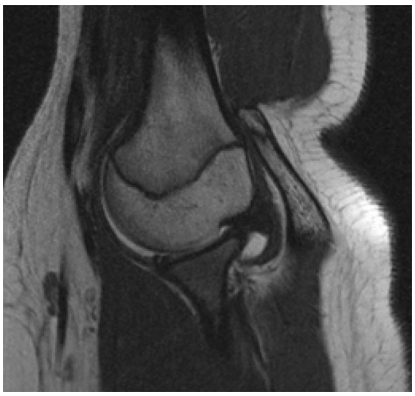

Abb. 4 ▲ Pathologischer Kontakt der insertionsnahen, artikularseitigen Supraspinatussehne zwischen dem Tuberculum majus und dem posterosuperioren Glenoid in der ABER-Position. (Aus [22])

[26]. Durch eine vermehrte **Kyphose** der BWS kommt es zu einer Ventralkippung der Skapulae und damit auch zu einer ventrokaudalen Kippung des Akromions. Da eine volle Elevation aber nur bei aufgerichteter BWS möglich ist, resultiert eine Einengung des Subakromialraums mit sekundären Impingement-Beschwerden. Eine Maximalvariante des posturischen Impingements mit rein vertebragener Ursache kann beim **M. Bechterew** vorliegen.

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Die Untersuchung des Schultergelenks ist komplex und sollte immer nach einem standardisierten Schema durchgeführt werden. Der Inspektion schließt sich die **Palpation**, die aktive und passive Beweglichkeitsprüfung nach der **Neutral-Null-Methode** zunächst mit manuell fixierter Skapula sowie die funktionelle Testung an. Zur korrekten Diagnosestellung ist eine ebenso umfassende Untersuchung der Gegenseite unverzichtbar. Die genauen Untersuchungstechniken werden in der CME-zertifizierten Übersichtsarbeit von Brkic et al. [27] klar dargestellt.

Zur korrekten Diagnosestellung ist eine umfassende Untersuchung der Gegenseite unverzichtbar

Bildgebung

Sonographie

Die Sonographie eignet sich aufgrund ihrer einfachen und kostengünstigen Verfügbarkeit und hohen Kosteneffizienz sehr gut für die schnelle Darstellung der weichteiligen Veränderungen am Schultergelenk. Ein großer Vorteil ist die Möglichkeit der **dynamischen Untersuchung**, da es sich beim Schulter-Impingement zumeist um eine sich während des Bewegungsablaufs manifestierende Pathologie handelt. Insbesondere die Integrität der Rotatorenmanschette und Veränderungen der **Bursa subacromialis** können gut visualisiert werden. Die Technik der Schultersonographie folgt jedoch einer langen Lernkurve, weswegen die Qualität der Untersuchungsergebnisse in hohem Maße von der Erfahrung des Untersuchers abhängt.

Die Qualität der Untersuchungsergebnisse hängt in hohem Maße von der Erfahrung des Untersuchers ab

Konventionelle Radiographie

Die konventionelle Röntgenaufnahme der Schulter in 3 Ebenen (true a.p., axial und outlet-view) gehört zur Basisdiagnostik und kann Impingment-typische knöcherne Veränderungen wie einen **Akromionsporn**, eine ACG-Arthrose mit kaudalen Osteophyten, ein Os acromiale sowie eine Anomalie des Proc. coracoideus identifizieren. Zusätzlich können **Kalkdepots** in der Rotatorenmanschette oder ein **Humeruskopfhochstand** als Zeichen einer Rotatorenmanschettenruptur vorliegen. Bei Kalkdepots kann zudem eine a.p.-Aufnahme mit Innen- und Außenrotation im Schultergelenk die Kalklokalisation noch besser darstellen.

Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonsanztomographie (MRT) erlaubt eine klare Zuordnung der weichteiligen Strukturen des Schultergelenks und hat damit einen hohen Stellenwert in der diagnostischen Abklärung des Schulter-Impingements. Neben Teil- oder Komplettrupturen oder tendinösen Veränderungen der Rotatorenmanschette können auch subakromiale oder subkorakoidale **Bursitiden**, Kalkdepots, Knorpelläsionen, **Zysten** oder pathologische Veränderungen der langen Bizepssehne samt dem **Kapsel-Labrum-Komplex** und dem Pulley-System erfasst werden. Bei speziellen Fragestellungen, wie z. B. der Abklärung eines PSI, kann die Durchführung der MRT in einer Abduktions-Außenrotations-Position hilfreich sein (◘ **Abb. 4**), um den Konflikt der betroffenen Strukturen darzustellen (beim PSI die Enge zwischen Tuberculum majus und dem posterosuperioren Labrum bzw. Glenoid).

Therapie

Die Therapie des Impingement-Syndroms der Schulter richtet sich nach der zugrundeliegenden Pathologie. Beim Fehlen von strukturellen Schäden steht die konservative Therapie klar im Vordergrund, da es sich um eine rein funktionelle Ursache handelt. Auch beim Vorliegen geringer struktureller Schäden, welche die Balance der Schulterfunktion beeinträchtigen (z. B. kleine Partialrupturen der Rotatorenmanschette, kleine Kalkdepots), kann durch eine konservative Therapie eine Zentrierung des Schultergelenks erreicht werden. Können diese Schädigungen allerdings trotz adäquater konservativer Therapie nicht kompensiert werden, ist die funktionelle Impingement-Symptomatik als Folge dieser Pathologien anzusehen. In diesem Fall ist eine **Rezentrierung** durch ein operatives Vorgehen zu diskutieren. Liegen allerdings wesentliche strukturelle Komponenten vor, die das Impingement bedingen (z. B. Akromion Bigliani III, ausgeprägte ACG-Arthrose mit osteophytären Anbauten, große Rotatorenmanschettenruptur), kann auch ein primär operatives Vorgehen indiziert sein.

Tab. 3 Kriterien für einen optimalen Sitz der Skapula auf dem Thorax im Sitz oder Stand. (Aus [28])

Der Humeruskopf sollte nicht mehr als ein Drittel vor dem Akromion stehen
Der Margo medialis der Skapula steht parallel zu den Dornfortsätzen
Die Spinae scapulae kreuzen sich auf Höhe von Th4
Der Angulus inferior befindet sich auf Höhe Th7
Die Skapulaebene ist bei neutraler BWS 30° aus der Frontalebene nach ventral geschwenkt

Bei wesentlichen strukturellen Komponenten kann ein primär operatives Vorgehen indiziert sein

Konservative Therapie

In der Akutphase können nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR), eine lokale Infiltration oder eine temporäre Immobilisierung zu einer Schmerzreduktion bzw. Symptomlinderung führen. Um jedoch eine langfristige Beschwerdefreiheit zu erreichen, liegen die Hauptziele der konservativen Therapie in der Wiederherstellung des physiologischen Skapulasettings sowie der Humeruskopfzentrierung. Um den skapulothorakalen Rhythmus zu optimieren, muss zunächst eine statische Skapulakontrolle als grundlegende Basis für eine physiologische Bewegung mittels taktilen, visuellen und verbalen Hilfen erlernt werden [28]. Bei ausreichender Wahrnehmung der Schulterposition in Ruhestellung und ausreichendem Bewegungsgefühl kann dann zur dynamischen Skapulastabilisierung übergegangen werden. Hier muss v. a. auf das Gleichgewicht der Muskulatur zwischen Skapula und Rumpf geachtet werden, damit eine optimale Position der Skapula auf dem **Thorax** bei Bewegung im Schultergelenk erreicht wird. Die Kriterien für eine optimale Position der Skapula auf dem Thorax im Sitz oder Stand finden sich in ◘ **Tab. 3**. Ebenso kommt der Aktivierung der skapulastabilisierenden Muskulatur (M. trapezius [pars ascendens und pars transversum], M. serratus anterior sowie die Mm. rhomboidei) eine entscheidende Bedeutung zu. Dies gelingt z. B. durch modifiziertes Bankdrücken zum gezielten Training des **M. serratus anterior** (◘ **Abb. 5a, b**). Zur Unterstützung können physikalische Maßnahmen wie die heiße Rolle, Massagen (besonders der Schulter-Nacken-Muskulatur) und manuelle Lymphdrainagen angewendet werden.

Bei der dynamischen Skapulastabilisierung muss auf das Gleichgewicht der Muskulatur zwischen Skapula und Rumpf geachtet werden

Zur Unterstützung können physikalische Maßnahmen angewendet werden

Für das Training der Humeruskopfzentrierung wird der Arm zunächst in der Skapulaebene gelagert, da hier die Rotatorenmanschette am besten aktiviert werden kann. ◘ **Abb. 5c** zeigt die manuelle Einstellung eines zentrieren Humeruskopfes durch **dorsokaudale Führung**, welche vom Patienten gehalten werden soll. Wird diese statische Übung erfolgreich durchgeführt, kann zur nächst höheren Schwierigkeitsstufe übergegangen werden. Der Therapeut übt mit beiden Händen eine Traktion im 90°-Winkel zu Skapulaebene am proximalen Humerus in Längsrichtung der Humerusschaftachse aus (◘ **Abb. 5d**). Aus dieser Position heraus soll der Patient nun aktiv den Humeruskopf ohne Anspannung des **M. pectoralis major** oder des **M. latissimus dorsi** zentrieren. Als Steigerung kann der Arm in verschiedenen Gelenkpositionen gelagert werden.

Abhängig von der zugrundeliegenden Pathologie werden die zu trainierenden Schwerpunkte unterschiedlich gewichtet. Beim Vorliegen eines PSI steht somit die Aufdehnung der verkürzten posterioren Gelenkkapsel im Vordergrund [22], während beim rein vertebragenen Impingement die Rumpfstabilität durch die Kräftigung der Bauch- und Rückenmuskulatur isoliert sowie in der kinetischen Kette verbessert werden muss [28].

Beim Vorliegen eines PSI steht die Aufdehnung der verkürzten posterioren Gelenkkapsel im Vordergrund

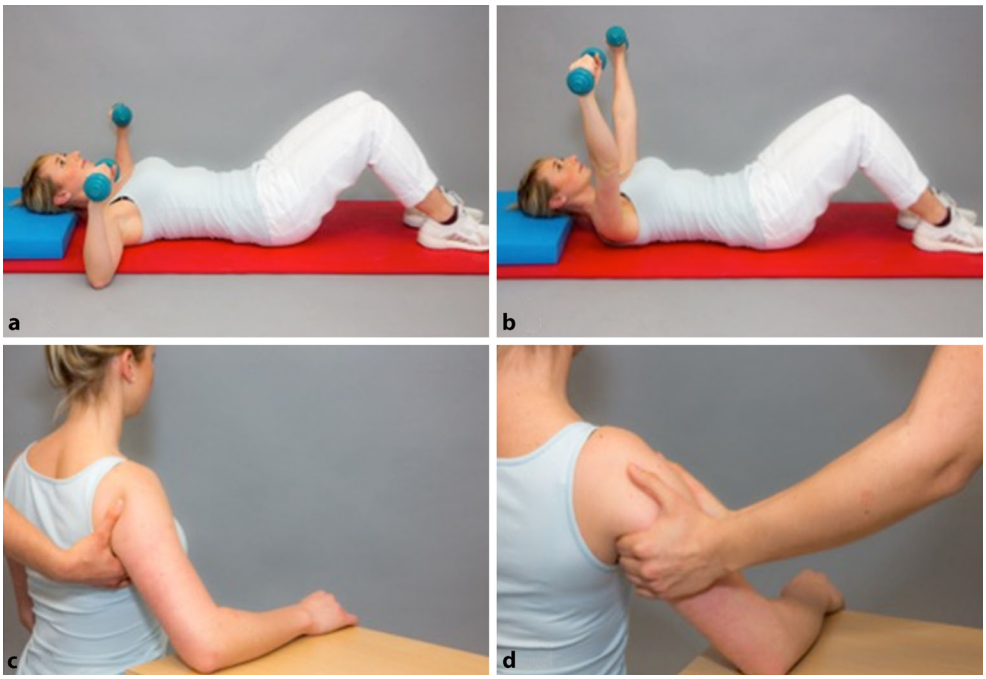

Abb. 5 ▲ Übungen zur Verbesserung des Skapulasettings (**a**, **b**) sowie der Humeruskopfzentrierung (**c**, **d**). **a**, **b** Training des M. serratus anterior. **c** Manuelle Zentrierung. **d** Manuelle Dezentrierung, aktive Zentrierung

Operative Therapie

Primär-extrinsisches Impingement

Subakromial. Das Ziel der operativen Therapie beim Vorliegen eines subakromialen Outlet-Impingements, wie z. B. eines Akromions Typ III nach Bigliani, besteht in der Erweiterung des Subakromialraums durch die **partielle Resektion** des mechanischen Hindernisses. Nach dem diagnostischen Rundgang erfolgt das Eingehen in den Subakromialraum über das posteriore Standardportal und die Darstellung des Lig. coracoacromiale, der anterolateralen Akromionkante, der Bursa subacromialis und subdeltoidea, der Rotatorenmanschette sowie des ACG. Nach Erreichen einer guten Übersicht wird der freipräparierte Akromionsporn über ein laterales Portal mit der Knochenfräse unter Schonung der Deltoideusinsertion reseziert. Das Ziel ist eine gerade Flucht des Akromions von dorsal nach ventral mit leichtem Anstieg nach lateral. Das korakohumerale Ligament (CAL) darf dabei lediglich etwas abgelöst werden, damit der Sporn suffizient abgetragen werden kann. Auf keinen Fall darf das CAL reseziert werden, da hierdurch der korakoakromiale Bogen zerstört wird und es konsekutiv zu einer weiteren anterosuperioren Migration und damit Dezentierung des Humeruskopfes kommt.

Das Ziel ist eine gerade Flucht des Akromions von dorsal nach ventral mit leichtem Anstieg nach lateral

Subkorakoidal. In der Literatur werden gute und reliable klinische Ergebnisse nach arthroskopischer **Korakoplastie** beschrieben [11]. Neben der geringen Zugangsmorbidität liegt ein weiterer Vorteil in der direkten Visualisierung des Impingements während des Bewegungsablaufs und der Identifikation von **Begleitläsionen**. Liegt z. B. eine vordere Schulterinstabilität vor, kann diese alleine für die Impingement-Pathologie verantwortlich sein. Nach der Stabilisierung sind weitere operative Maßnahmen dann ggf. nicht mehr erforderlich. Sollte aber weiterhin eine arthroskopische Korakoplastie indiziert sein, wird die posterolaterale Korakoidfläche unter Schonung der Insertion der „conjoined tendons" über ein anterolaterales Portal mit dem Shaver sparsam abgetragen (◘ **Abb. 8**). Unmittelbar intraoperativ lässt sich in Anteversion, Adduktion und Innenrotation beurteilen, ob eine ausreichende Resektion durchgeführt wurde oder weiterhin ein subkorakoidales Impingement besteht.

Das Ergebnis der Resektion lässt sich intraoperativ beurteilen

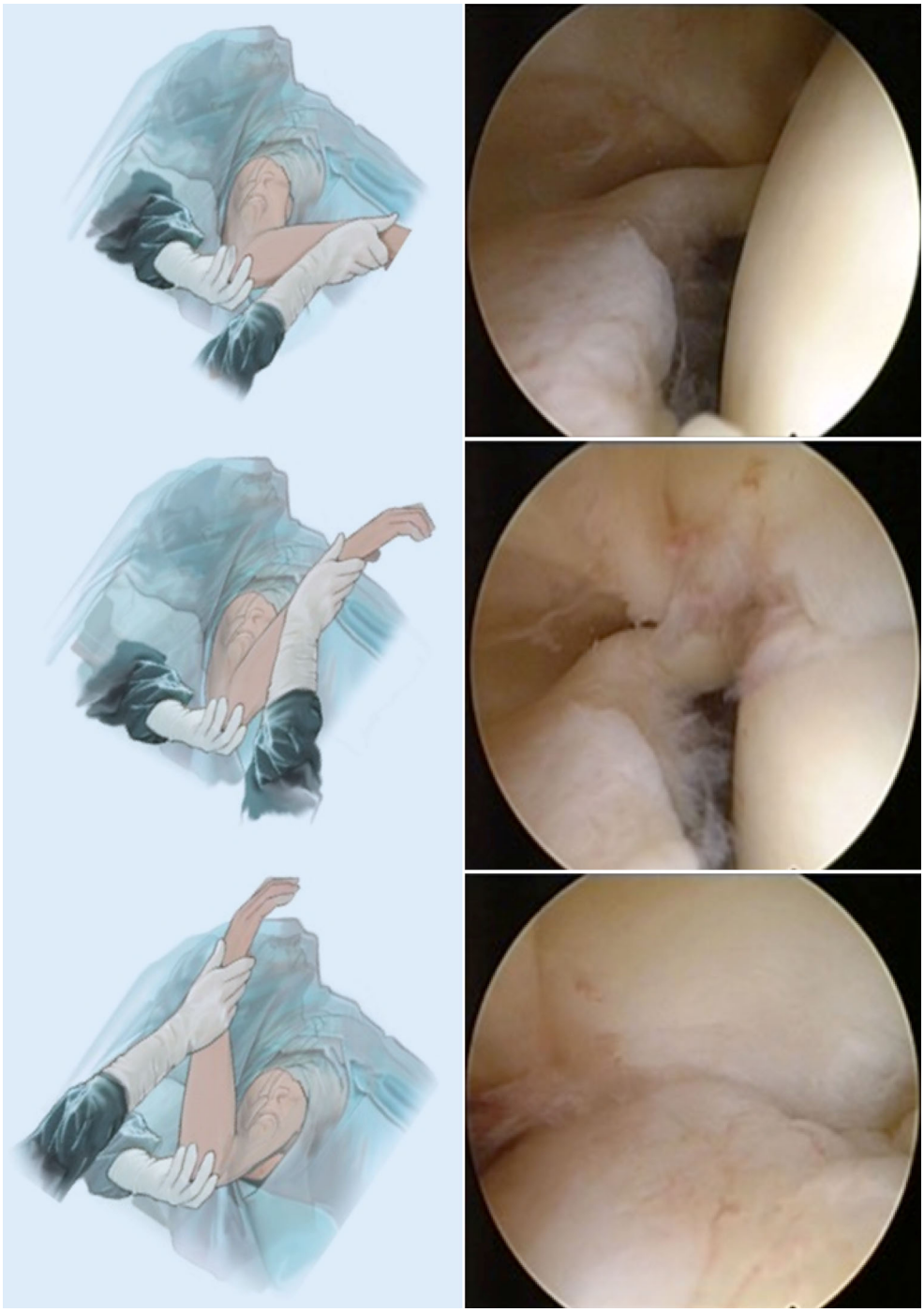

Abb. 6 ▲ Während des diagnostischen Rundgangs wird die ABER-Position eingenommen, um das Einklemmen des SSP und/oder ISP zwischen Tuberculum majus und posterosuperiorem Labrum bzw. Glenoid zu erfassen. (Aus [22])

Eine operative Stabilisierung kann primär in arthroskopischer Technik erfolgen

Sekundär-extrinsisches Impingement

Bei fehlgeschlagener konservativer Therapie eines instabilitätsbedingten Schulter-Impingements kann eine operative Stabilisierung primär in arthroskopischer Technik erfolgen. Abhängig von der Lokalisation (ventral, dorsal, multidirektional) wird eine anteriore, posteriore oder anteroposteriore Stabilisierung mittels Fadenankern durchgeführt. Bei stark vergrößertem Kapselvolumen sowie erweitertem **Rotatorenintervall** kann zusätzlich eine Raffung der Kapsel bzw. eine Verkleinerung des Rotatorenintervalls mittels **Kapselplikaturen** und Intervallverschluss sinnvoll sein [29]. Dies

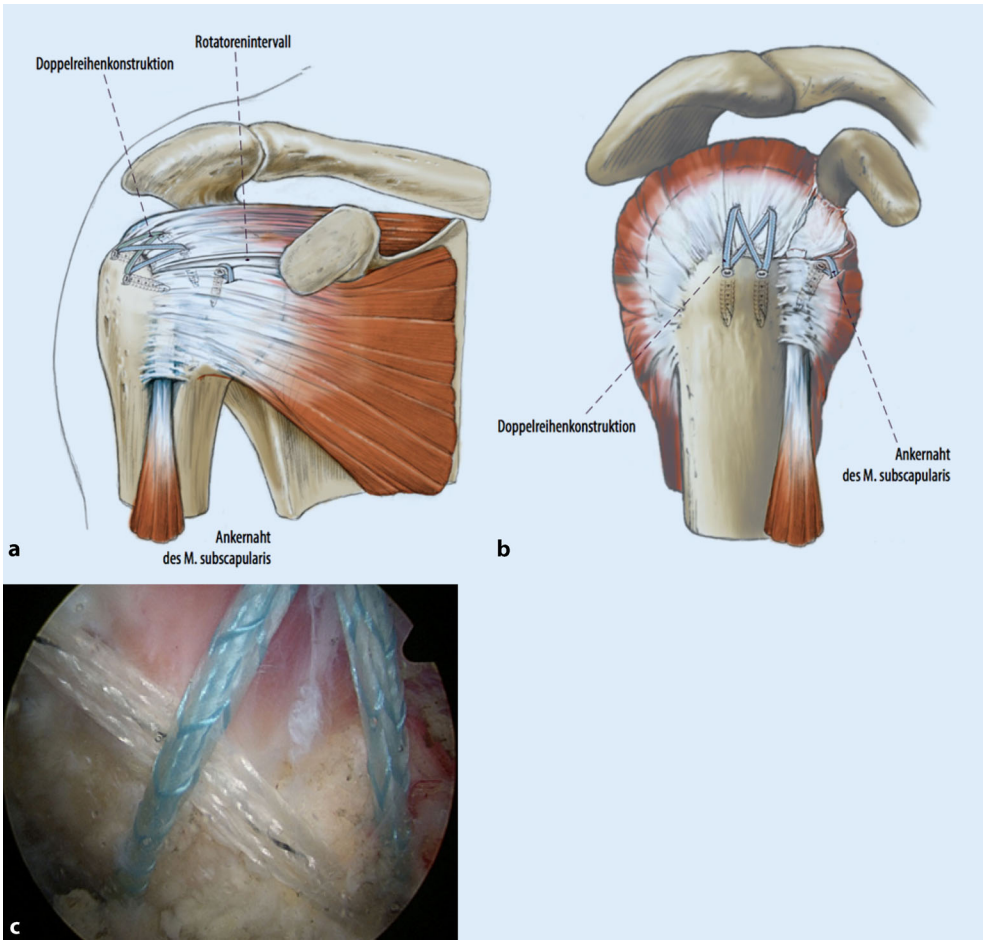

Abb. 7 ▲ Rekonstruktion einer SSP-Ruptur in Doppelreihentechnik (z. B. Speedbridge, Fa. Arthrex) sowie einer kranialen SSC-Ruptur mittels Ankernaht. (Aus [30])

dient in erster Linie dazu, die physiotherapeutischen Anstrengungen zur Humeruskopfzentrierung zu unterstützen.

Intrinsisches Impingement

Das Ziel der operativen Therapie des aus einer Rotatorenmanschettenläsion resultierenden Impingements ist die Wiederherstellung des „**force couple**" mit im Glenoid zentriertem Humeruskopf. Für die operative Rekonstruktion hat sich die arthroskopische Fadenankerrefixation abhängig vom Grad der Sehnenretraktion, der Muskelatrophie sowie der fettigen Infiltration der Muskulatur etabliert [29].

Bei erfolglos konservativ behandelter **Tendinosis calcarea** der Rotatorenmanschette besteht die Möglichkeit der offenen oder arthroskopischen Kalkdepotentfernung, welche in der Formationsphase des Kalkdepots den größten Erfolg verspricht [12]. In seltenen Fällen kann abhängig von der Größe des entstehenden Defekts eine Seit-zu-Seit-Naht der Sehne erforderlich sein. Eine zusätzliche subakromiale **Dekompression** sollte nur bei gleichzeitig vorliegendem Outlet-Impingement durchgeführt werden.

Inneres Impingement

Die operative Therapie des PSI ist aufgrund der guten Resultate durch die konservative Therapie nur äußerst selten erforderlich. Sie richtet sich nach der **Beweglichkeitsprüfung**, der präoperativen Bildgebung sowie den pathologischen Befunden des diagnostischen Rundgangs. Dabei muss der Arm auch in die ABER-Position geführt werden, um das Einklemmen des SSP und/oder ISP zwischen dem Tuberculum majus und dem posterosuperioren Labrum bzw. Glenoid darzustellen (◘ **Abb. 6**). Die so entstandenen Läsionen der SSP- und/oder ISP-Sehne bedürfen

Für die operative Rekonstruktion hat sich die arthroskopische Fadenankerrefixation etabliert

Die offene oder arthroskopische Kalkdepotentfernung verspricht in der Formationsphase des Kalkdepots den größten Erfolg

Die operative Therapie des PSI ist äußerst selten erforderlich

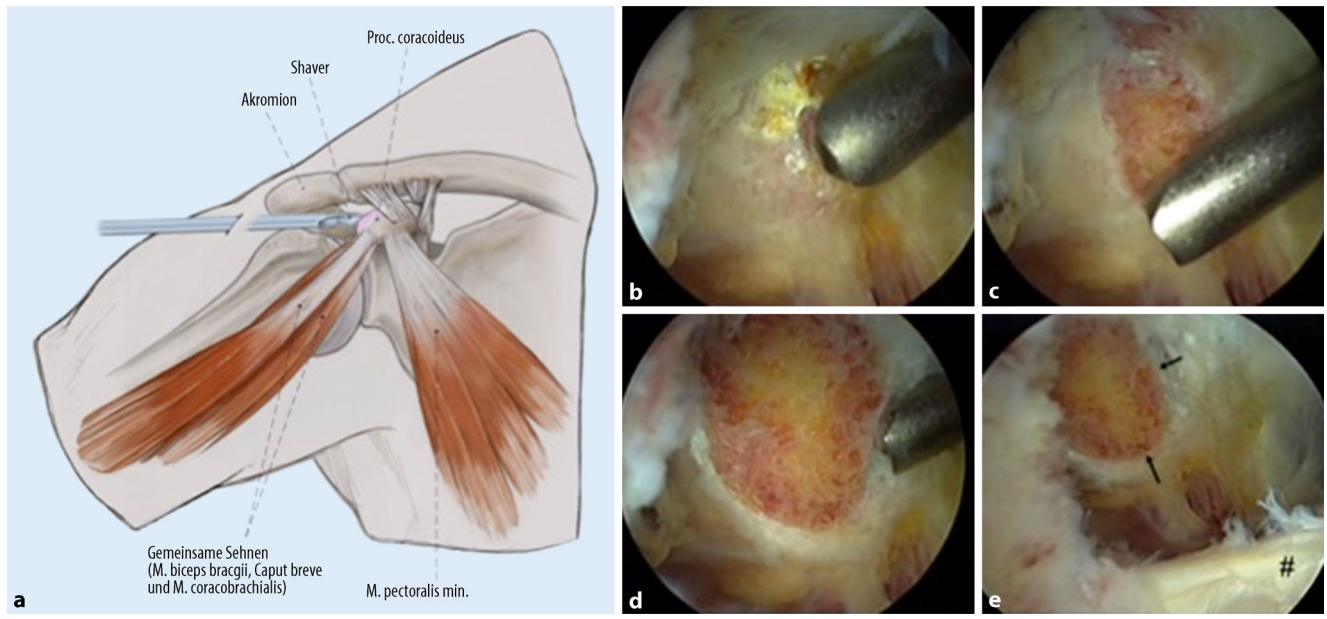

Abb. 8 ▲ **a–e** Abtragung eines Teils der dorsolateralen Fläche des Processus coracoideus mit dem Shaver beim Vorliegen eines subkorakoidalen Impingements unter Schonung der Insertion der „conjoined tendons". **e** *Schwarze Pfeile* Resektionsrichtung, # SSC-Sehne. (**a** Aus [30], **b–e** aus [11])

meist nur eines **Débridements**, selten ist eine Rekonstruktion erforderlich. Ein Release der posterioren Gelenkkapsel muss durch eine adäquate, konservative Therapie nur noch extrem selten durchgeführt werden. Nur bei persistierender Verkürzung der posterioren Kapsel besteht die Indikation zum posterioren **Kapselrelease**. Bei Zeichen einer vorderen Instabilität (vermehrte anteriore Translation, positiver Relocation-Test) ist eine Plikatur der anterioren Gelenkkapsel möglich. Die Refixation von Läsionen im Bereich des posterosuperioren Labrum-Bizepssehnen-anker-Komplexes bzw. die Tenodese der LBS bei Vorliegen einer posterosuperioren SLAP- oder Pulley-Läsion stellen weitere Schritte zur Wiedererlangung einer schmerzfreien Schulterfunktion dar [22].

Bei Verletzungen des Pulley-Systems erfolgt eine LBS-Tenodese bzw. Tenotomie

Da beim ASI häufig eine Kombination aus Pathologien der anterosuperioren Strukturen im Bereich des Rotatorenintervalls (SSP, SSC, LBS mit Pulley-System) des Schultergelenks vorliegt, müssen diese zu Beginn der Operation zunächst in einem diagnostischen Rundgang begutachtet werden. Bei Verletzungen des Pulley-Systems erfolgt eine LBS-Tenodese bzw. Tenotomie. Läsionen des SSP (ab einer Rupturgröße von mehr als 50 % der Sehnendicke) und des SSC werden mit einer (arthroskopischen) Naht versorgt (◘ **Abb. 7**; [30]). Abschließend wird der Proc. coracoideus über ein anterolaterales Portal inspiziert, da ein mögliches subkorakoidales Impingement parallel vorliegen könnte. Hierzu wird der Arm unter arthroskopischer Sicht flektiert, adduziert und innenrotiert. Liegt simultan ein subkorakoidales Impingement vor, kann dieses entsprechend adressiert werden (◘ **Abb. 8**).

Fazit für die Praxis

- **Eine standardisierte klinische Untersuchung ist wegweisend und stellt die Grundlage für weiterführende technische Untersuchungen dar.**
- **Die Behandlung erfolgt primär konservativ, muss jedoch kontinuierlich reevaluiert und individuell angepasst werden.**
- **Auch bei strukturellen Pathologien muss eine Operationsindikation sorgfältig geprüft werden.**
- **Es können verschiedene Pathologien parallel vorliegen, die einzeln adressiert werden müssen.**
- **Das Therapieziel besteht in der Wiederherstellung des physiologischen Skapulasettings und der Humeruskopfzentrierung.**

Korrespondenzadresse

PD Dr. S. Braun
Abteilung für Sportorthopädie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München
Ismaningerstraße 22, 81675 München, Deutschland
sepp.braun@tum.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Beirer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. A. B. Imhoff und S. Braun sind Berater der Firma Arthrex GmbH.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Urwin M, Symmons D, Allison T et al (1998) Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. Ann Rheum Dis 57:649–655
2. Ostor AJ, Richards CA, Prevost AT et al (2005) Diagnosis and relation to general health of shoulder disorders presenting to primary care. Rheumatology (Oxford) 44:800–805
3. Vitale MA, Arons RR, Hurwitz S et al (2010) The rising incidence of acromioplasty. J Bone Joint Surg Am 92:1842–1850
4. Yu E, Cil A, Harmsen WS et al (2010) Arthroscopy and the dramatic increase in frequency of anterior acromioplasty from 1980 to 2005: an epidemiologic study. Arthroscopy 26:S142–147
5. Neer CS 2nd (1972) Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am 54:41–50
6. Kloth JK, Zeifang F, Weber MA (2015) Clinical or radiological diagnosis of impingement. Radiologe 55:203–210
7. Pyne SW (2004) Diagnosis and current treatment options of shoulder impingement. Curr Sports Med Rep 3:251–255
8. Neer CS 2nd (1983) Impingement lesions. Clin Orthop Relat Res 173:70–77. doi:10.1097/00003086-198303000-00010
9. Bohndorf K, Imhof H, Wörtler K (2006) Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke. Thieme, Stuttgart
10. Hughes PC, Green RA, Taylor NF (2012) Measurement of subacromial impingement of the rotator cuff. J Sci Med Sport 15:2–7
11. Martetschlager F, Rios D, Boykin RE et al (2012) Coracoid impingement: current concepts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 20:2148–2155
12. Diehl P, Gerdesmeyer L, Gollwitzer H et al (2011) Calcific tendinitis of the shoulder. Orthopäde 40:733–746
13. Beitzel K, Reuter S, Imhoff AB et al (2016) Die Sportlerschulter: Der 5-Punkte-Check zum Therapieerfolg. Dtsch Z Sportmed 67:8
14. Kirchhoff C, Imhoff AB (2010) Posterosuperior and anterosuperior impingement of the shoulder in overhead athletes-evolving concepts. Int Orthop 34:1049–1058
15. Schaeffeler C, Waldt S, Bauer JS et al (2014) MR arthrography including abduction and external rotation images in the assessment of atraumatic multidirectional instability of the shoulder. Eur Radiol 24:1376–1385
16. Paley KJ, Jobe FW, Pink MM et al (2000) Arthroscopic findings in the overhand throwing athlete: evidence for posterior internal impingement of the rotator cuff. Arthroscopy 16:35–40
17. Braun S, Kokmeyer D, Millett PJ (2009) Shoulder injuries in the throwing athlete. J Bone Joint Surg Am 91:966–978
18. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB (2003) The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part I: pathoanatomy and biomechanics. Arthroscopy 19:404–420
19. Townsend H, Jobe FW, Pink M et al (1991) Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program. Am J Sports Med 19:264–272
20. Walch G, Boileau P, Noel E et al (1992) Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: An arthroscopic study. J Shoulder Elbow Surg 1:238–245
21. Kibler WB (1998) The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med 26:325–337
22. Beirer M, Sandmann GH, Imhoff AB et al (2016) Surgical treatment of posterosuperior impingement (PSI). Oper Orthop Traumatol 28(6):430–437
23. Gerber C, Sebesta A (2000) Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report. J Shoulder Elbow Surg 9:483–490
24. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M et al (2004) Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. J Shoulder Elbow Surg 13:5–12
25. Braun S, Millett PJ, Yongpravat C et al (2010) Biomechanical evaluation of shear force vectors leading to injury of the biceps reflection pulley: a biplane fluoroscopy study on cadaveric shoulders. Am J Sports Med 38:1015–1024
26. Nebelung W, Wiedemann E (2002) Schulterarthroskopie. Springer, Berlin Heidelberg
27. Brkic M, Froemel D, Meurer A (2014) Clinical evaluation of the shoulder. Orthopäde 43:477–490 (quiz 491–472)
28. Imhoff AB, Beitzel K, Stamer K et al (2015) Rehabilitation in der Orthopädischen Chirurgie. Springer, Berlin Heidelberg
29. Imhoff AB, Feucht MJ (2013) Atlas sportorthopädisch-sporttraumatologische Operationen. Springer, Berlin Heidelberg
30. Pogorzelski J, Beitzel K, Imhoff AB et al (2016) Surgical treatment of anterosuperior impingement of the shoulder. Oper Orthop Traumatol 28(6):418–429

CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.

Welche Pathologie zählt zu den Ursachen für ein klassisches, primär-extrinsisches Schulter-Impingement?
- ○ Rotatorenmanschettenriss
- ○ Stabiles Os acromiale
- ○ Tendinosis calcarea
- ○ Glenohumerale Instabilität
- ○ Kaudale Osteophyten bei ACG-Arthrose

Bei welcher Impingement-Form bzw. -Ursache steht die primär operative Therapie eher im Vordergrund?
- ○ Posterosuperiores Impingement
- ○ Kalkschulter
- ○ Glenohumerale Instabilität
- ○ Outlet-Impingement
- ○ Anterosuperiores Impingement

Welche Aussagen treffen typischerweise auf das posterosuperiore Impingement (PSI) zu?
- ○ Schmerz in hoher Adduktion und Innenrotation
- ○ Schmerz in maximaler Abduktion/Außenrotation
- ○ M. Bechterew stellt eine Maximalvariante dar.
- ○ Vermehrte BWS-Kyphose
- ○ Allgemeine Hyperlaxität

Worin liegen die primären Ziele der konservativen Impingement-Therapie?
- ○ Kräftigung des M. deltoideus
- ○ Verbesserung des Skapulasettings und Humeruskopfzentrierung
- ○ Detonisierung des M. pectoralis minor
- ○ Aufdehnung der posterioren Gelenkkapsel
- ○ Detonisierung des M. deltoideus

Wie lassen sich Rotatorenmanschettenrupturen schnell und gut darstellen?
- ○ EMG
- ○ Erhebung des aktiven und passiven Bewegungsausmaßes
- ○ Sonographie
- ○ Konventionelle Radiographie
- ○ Computertomographie

Was ist bei der subakromialen Dekompression zu beachten?
- ○ Ein Akromion Typ I nach Bigliani ist eine primäre Operationsindikation.
- ○ Das korakohumerale Ligament wird reseziert.
- ○ Das Akromion soll nach der Dekompression von ventral nach dorsal leicht ansteigen.
- ○ Ziel ist die Erweiterung des Subakromialraums.
- ○ Die Zerstörung des korakoakromialen Bogens ist funktionell unbedeutend.

Beim posterosuperioren Impingement ...
- ○ erfolgt stets eine Naht der Rotatorenmanschette.
- ○ ist grundsätzlich ein operatives Release der posterioren Gelenkkapsel indiziert.
- ○ spielt eine vordere Schulterinstabilität keine Rolle.
- ○ erfolgt die Aufdehnung der posterioren Kapsel primär konservativ.
- ○ liegt in der Regel keine Labrumschädigung vor.

Welche Muskeln sind an der Skapulastabilisierung beteiligt?
- ○ M. serratus anterior, M. trapezius, M. rhomboideus major
- ○ M. biceps brachii, M. serratus anterior, M. trapezius
- ○ M. rhomboideus minor, M. brachioradialis, M. trapezius
- ○ M. trapezius, M. biceps brachii, M. brachioradialis
- ○ M. rhomboideus major, M. rhomboideus minor, M. brachioradialis

Die Humeruskopfzentrierung ...
- ○ kann nur mit statischen Übungen trainiert werden.
- ○ ist für die konservative Impingement-Therapie unbedeutend.
- ○ kann vom Patienten in Eigenregie trainiert werden.
- ○ spielt bei der Behandlung von Rotatorenmanschettenläsionen keine Rolle.
- ○ soll unter Zuhilfenahme des M. pectoralis major trainiert werden.

Die Elevation der Skapula ...
- ○ beinhaltet eine Abwärtsrotation der Skapula.
- ○ führt zu einer anterioren Kippung der Skapula.
- ○ kann durch muskuläre Insuffizienzen gestört sein.
- ○ kann auch bei gekrümmter Brustwirbelsäule ungestört bis zum Ende ausgeführt werden.
- ○ ist im Rahmen eines funktionellen Impingements nie gestört.