

Arthroskopie

<https://doi.org/10.1007/s00142-024-00734-2>

Angenommen: 10. Dezember 2024

© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2025

Redaktion

W. Hackl, Innsbruck

A. Imhoff, München



Überlastungssyndrome der Schulter

Marc Beirer

Sportklinik Ravensburg, Ravensburg, Deutschland

In diesem Beitrag

- **Impingement**
Posterosuperiores Impingement • Anterosuperiores Impingement
- **Bursitis subacromialis/subdeltoidea**
- **Tendinopathie der Rotatorenmanschette**
- **Pathologien der langen Bizepssehne**
- **Osteolyse der lateralen Klavikula**
- **Bennett-Läsion**
- **Little Leaguer's Shoulder**

Zusammenfassung

Überlastungssyndrome der Schulter treten nicht nur beim Profisportler, sondern auch bei Berufen mit regelmäßiger Überkopftätigkeit auf. Daraus ergibt sich die hohe Relevanz im orthopädisch-(sport)traumatologischen Alltag. Hinter dem Begriff „Überlastungssyndrom“ verbergen sich sowohl funktionelle als auch strukturelle Pathologien, deren Kenntnis für eine adäquate Therapie essenziell ist. Die primäre Behandlung ist in der Regel konservativ. Stellt sich trotz suffizienter Physiotherapie keine klinische Besserung ein, muss nach einer strukturellen Pathologie gesucht werden, die ggf. operativ behandelt werden muss. Beim Vorliegen einer hochgradigen strukturellen Schädigung, wie beispielsweise einer bereits eingetretenen Rotatorenmanschettenruptur, kann auch die direkte operative Versorgung indiziert sein.

Schlüsselwörter

Schultergelenk · Impingement · Rotatorenmanschette · Überkopfsportler · Werferschulter

Hintergrund

Überlastungssyndrome der Schulter stellen ein ernstzunehmendes Krankheitsbild im Profisport dar, da eine Chronifizierung die Karriere substanziell negativ beeinflussen oder sogar gefährden kann. Aber auch in der *Normalbevölkerung* haben überlastungsbedingte Schulterbeschwerden mit einer Prävalenz von 16 % [1] erheblichen Einfluss auf die berufliche Tätigkeit, Freizeitaktivitäten und damit die Lebensqualität. In der Anamnese fehlt typischerweise das singuläre Trauma, meist finden sich hingegen repetitive Belastungen über Kopfhöhe. Das Auftreten der Beschwerden nimmt dabei an Intensität und Frequenz im Verlauf zu und führt zu einem hohen subjektiven Leidensdruck mit relevanter Einschränkung. Diese als Überlastungssyndrome bezeichnete Krankheitsgruppe umfasst verschiedenste Pathologien insbesondere der weichteiligen Strukturen des

Schultergürtels (glenohumerale Ligamente, Rotatorenmanschette, lange Bizepssehne und Labrum glenoidale), weswegen eine genaue Zuordnung im Alltag oft eine Herausforderung darstellt. Hinzu kommt, dass Überlastungssyndrome der Schulter bei speziellen Sportarten gehäuft auftreten, weswegen Begriffe wie die *Sportlerschulter*, die *Werferschulter* oder die *Schwimmerschulter* kreiert wurden. Aufgrund von Überschneidungen der einzelnen Krankheitsbilder wird jedoch die eindeutige Zuordnung erschwert, was zu terminologischer Verwirrung führt.

Neben der großen Gruppe der Athleten ist eine weitere Gruppe von Überlastungssyndromen besonders betroffen. Zahlreiche handwerkliche Berufe sind einer überdurchschnittlich hohen Belastung des Schultergürtels ausgesetzt, was sich in der Folge als Überlastung präsentiert. Diesbezüglich hat der „Ärztliche Sachverständigenbeirat Berufskrankheiten“ des



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Tab. 1 Intraartikuläre Pathologien beim posterosuperioren Impingement (PSI). (Aus [7])	
93%	Läsionen der Rotatorenmanschettenunterfläche
88%	Auffaserung des posterosuperioren Labrums
36%	Auffaserung des anterioren Labrums
17%	Osteochondrale Läsionen (< 1 cm) am Supraspinatus-Footprint
10%	SLAP-Läsionen (superiores Labrum von anterior nach posterior)
10%	Bankart-Läsionen
5%	Auffaserung der langen Bizepssehne (LBS)

Bundesministeriums für Arbeit und Soziales am 14. September 2021 empfohlen, die Läsion der Rotatorenmanschette der Schulter durch eine langjährige und intensive Belastung durch Überschulterarbeit, repetitive Bewegungen im Schultergelenk, Kraftanwendungen im Schulterbereich durch Heben von Lasten oder Hand-Arm-Schwingungen als neue Berufskrankheit aufzunehmen [2]. Dies verdeutlicht, welch hoher Stellenwert der Behandlung von Überlastungssyndromen der Schulter zukommt. Kenntnisse der komplexen Anatomie des Schultergürtels sind zum Verständnis der Krankheitsbilder essenziell. Neben muskulären Dysbalancen des Glenohumeral- und Skapulothorakgelenks müssen auch Fehlstellungen und Fehlhaltungen der Brustwirbelsäule berücksichtigt werden. Nur so kann die korrekte Diagnose gestellt und konsekutiv die adäquate Therapie eingeleitet werden, damit eine anhaltende Arbeitsunfähigkeit bzw. eine länger dauernde Sportkarenz vermieden werden kann.

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

Impingement

Die Gruppe der Impingementsyndrome der Schulter umfasst neben primär/sekundär extrinsischen auch intrinsische und innere Impingementformen und stellt damit ein heterogenes Krankheitsbild dar [3]. Das „Impingement“ entspricht dabei nicht der Diagnose, vielmehr wird mit diesem Begriff das Symptom einer zumeist funktionellen, in manchen Fällen aber auch strukturellen Pathologie, bezeichnet. Im Rahmen der Überlastungssyndrome sind primär die inneren Impingementformen

mit dem posterosuperioren und anterosuperioren Impingement von Bedeutung.

Posterosuperiores Impingement

Beim posterosuperioren Impingement (PSI) kommt es bei Überkopfsportlern (z. B. Handball, Baseball, Tennis) am Ende der Ausholbewegung der Wurfphase (maximale Abduktion und Außenrotation = ABER-Position) zu einem pathologischen Kontakt des Tuberculum majus mit dem posterosuperioren Labrum bzw. Glenoid mit Einklemmung der artikulareitigen Supraspinatus- und/oder Infraspinatussehne [4–6]. Durch das repetitive Einnehmen der maximalen Abduktion und Außenrotation entstehen zum einen intraartikuläre Pathologien (■ Tab. 1; [7]), zudem kommt es durch eine Verkürzung der posterioren Gelenkkapsel zu einem glenohumeralen Innenrotationsdefizit, welches klinisch als GIRD („glenohumeral internal rotation deficit“) in Erscheinung tritt [8]. Beitzel et al. stellten bei professionellen asymptomatischen Junior-Athleten in der Magnetresonanztomographie (MRT) knöcherne Veränderungen als Zeichen der Überlastung am posterosuperioren Humeruskopf fest [9]. Bei Speerwerfern fanden sich intraossäre Zysten bei 73,3% auf der dominanten Seite (nichtdominante Seite: 13,3%) und nur bei 12,5% der Volleyballspieler (nichtdominante Seite: 6,3%). Daher besteht vor allem bei adoleszenten Athleten ein hohes Risiko für spätere arthrotische Veränderungen am Humeruskopf bzw. Partialrupturen am Supraspinatus (SSP) und Infraspinatus (ISP).

Das PSI wird primär konservativ behandelt. Die Schwerpunkte liegen hierbei in der Kräftigung der anteroinferioren Strukturen sowie in der Aufdehnung der kontrakten, posterioren Gelenkkapsel und damit Behandlung des GIRD [10]. Sollte hier-

durch kein zufriedenstellendes Ergebnis erreicht werden, ist, abhängig von den intraartikulären Pathologien, eine operative Therapie mit Débridement/(selten) Refixation der SSP-/ISP-Sehne, Release der posterioren Gelenkkapsel, Plikatur der anterioren Gelenkkapsel sowie Versorgung der langen Bizepssehne (SLAP-Repair [superiores Labrum von anterior nach posterior]/Tenodesse/Tenotomie) erforderlich [11].

Anterosuperiores Impingement

Das deutlich seltener auftretende anterosuperiore Impingement (ASI) beschreibt einen Schmerz bei hoher Adduktion und Innenrotation [3]; ein Bewegungsablauf, der z. B. während der Unterwasserphase beim Schwimmsport repetitiv durchgeführt wird. Die intraartikulären Pathologien umfassen eine Kombination aus Verletzungen des Pulley-Systems, der SSP- und der Subskapularissehne. Ob allerdings eine Einklemmung des Rotatorenintervalls und des Subskapularis (SSC) zwischen Humeruskopf und anteriorem Glenoid [12] oder eine vorbestehende Pulley-Läsion [13] das ASI auslösen, ist derzeit nicht geklärt. Der genaue Pathomechanismus bleibt damit zum jetzigen Zeitpunkt unklar.

» Die Therapie des anterioren und posterioren Impingements erfolgt primär konservativ

Die Therapie ist analog dem PSI primär konservativ und umfasst neben einer symptomatischen Behandlung die physiotherapeutische Beübung mit Humeruskopfzentrierung und Skapulastabilisierung. Wird hierdurch keine durchgreifende Beschwerdebesserung erreicht, ist eine operative Therapie zu diskutieren. Diese richtet sich nach den zugrundeliegenden, strukturellen Pathologien und kann neben der Versorgung von Läsionen des Pulley-Komplexes mit SSP- und SSC-Läsionen auch eine Korakoidplastik beinhalten [14].

Bursitis subacromialis/subdeltoidea

Bursagewebe findet sich zur Minimierung der Gewebefriction an Sehnen/Muskeln und Knochen/Haut, wodurch ein Gleiten der einzelnen Schichten und damit

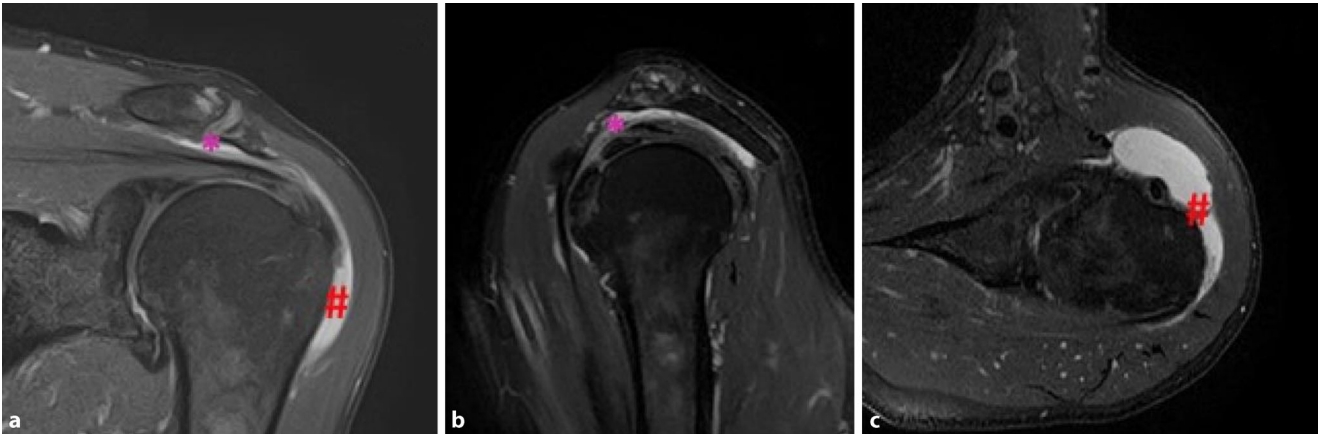


Abb. 1 ▲ Bursitis subacromialis (*Asterisk*) und subdeltoida (*Raute*). MRT Schulter links in T2-Wichtung in koronarer (a), parasagittaler (b) und axialer Schnittebene (c)

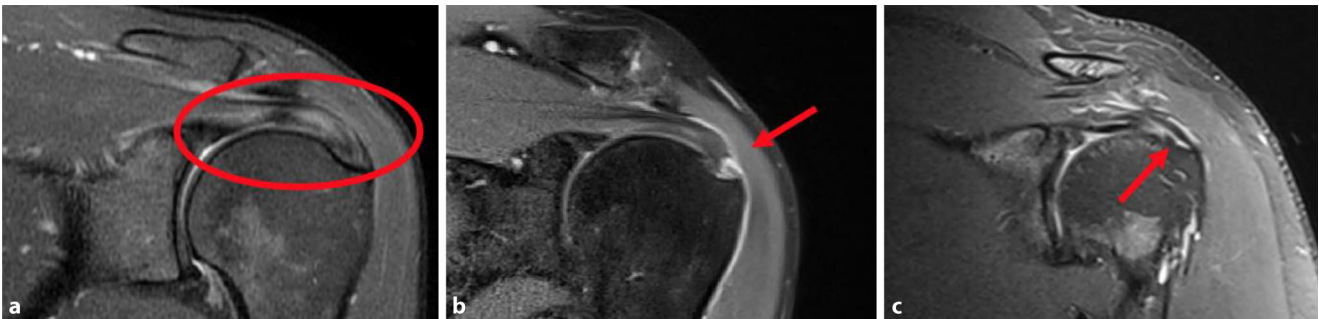


Abb. 2 ▲ MRT Schulter links in T2-Wichtung mit Tendinopathie (a, *roter Kreis*), bursaseitiger Partialruptur der Supraspinatussehne (b, *roter Pfeil*) und artikulärsseitiger Partialruptur der Supraspinatussehne (c, *roter Pfeil*)

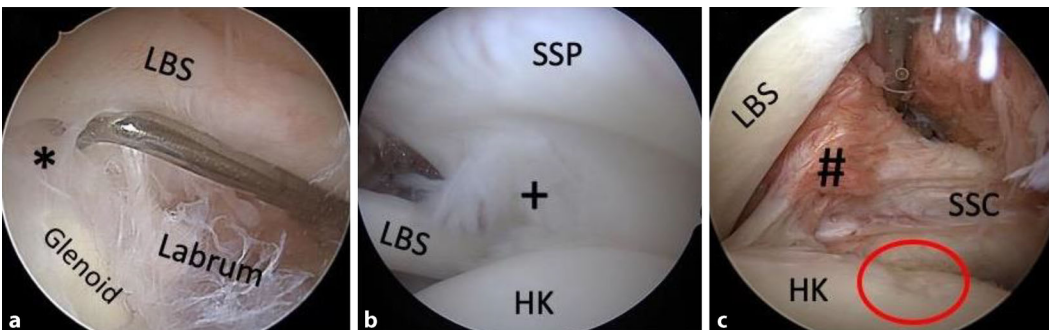


Abb. 3 ▲ Arthroskopische Aufnahmen, Blick durch das posteriore Standardportal. a Rechte Schulter mit instabilem Bizepssehnenanker und Auffaserung des anterioren Labrums entsprechend einer SLAP-Läsion IIa (*Asterisk*). b Rechte Schulter mit posteriorer Pulley-Läsion und ventraler, artikulärsseitiger Partialruptur der Supraspinatussehne (*Pluszeichen*). c Linke Schulter mit elongierter, gefäßinjizierter anteriorer Pulley-Schlinge (*Raute*), kranialer artikulärsseitiger Partialruptur der Subskapularsehne und humeralem „chondral print“ (*roter Kreis*). LBS lange Bizepssehne, SSP Supraspinatus, HK Humeruskopf, SSC Subskapularis

ein physiologischer Bewegungsablauf ermöglicht wird. Die Struktur einer Bursa entspricht einem mit Synovia ausgekleideten Hohlraum, der eine dünne Schicht Synovialflüssigkeit umschließt. Am Schultergelenk haben die Bursae subacromialis (SA) und subdeltoida (SD), die bei der Mehrheit der Bevölkerung miteinander

kommunizieren und so die gemeinsame Bursa SA/SD bilden, klinisch die größte Bedeutung (■ **Abb. 1**). Sie verläuft parallel und kranial der Supraspinatussehne und ermöglicht die Gleitbewegung zwischen den Sehnen der Rotatorenmanschette und dem Akromion, dem korakoakromialen Bogen und dem M. deltoideus [15]. Durch

gleichförmige Belastung über ein langes Zeitintervall kann es zur Inflammation kommen, was zu einer Verdickung der Synovia, einer Zunahme der Synovialflüssigkeitsmenge, lokalisierten Schmerzen und einer Weichteilschwellung führen kann [16]. Bei rein überlastungsinduzierter Bursitis ohne strukturelle Schädigung der

Tab. 2 Ursachen einer Osteolyse der lateralen Klavikula. (Aus [38])
Chronisch-entzündlich rheumatische Erkrankungen
Stoffwechselstörungen (z. B. Diabetes mellitus, Hyperparathyreoidismus)
Dysraphische Störungen
Neurologische Erkrankungen (z. B. Syringomyelie)
Posttraumatisch
Idiopathisch
Systemische Osteolysen (Typ Gorham-Stout)

Rotatorenmanschette ist die Behandlung primär rein konservativ. Neben der körperlichen Schonung respektive Sportkarenz können zusätzlich zur Physiotherapie mit dem Ziel der Humeruskopfzentrierung und Skapulastabilisierung die temporäre Einnahme von entzündungshemmenden Medikamenten sowie eine lokale Injektionstherapie erfolgen. Während die medikamentöse Behandlung einschließlich der Injektionstherapie zu einem schnellen, aber meist nur temporären Effekt führen, sind physiotherapeutische Maßnahmen für den langfristigen Behandlungserfolg entscheidend [17]. Berücksichtigt werden muss aber auch das Nebenwirkungsspektrum respektive Komplikationsrisiko der Injektionstherapie, wie Infektion mit septischer Bursitis, potenzieller Schädigung der Rotatorenmanschette bei wiederholter Injektion, Knorpelschäden bei intraartikulärer Injektion oder Vorliegen eines transmuralen Rotatorenmanschettendefekts sowie einer Hypopigmentierung der Haut und Lipodystrophie bei subkutaner Injektion [18]. Eine chirurgische Therapie im Sinne einer arthroskopischen Bursektomie ist nur in Ausnahmefällen bei therapierefraktärer Bursitis sinnvoll; meist liegt hier begleitend eine strukturelle, knöcherne Pathologie (z. B. primär-extrinsisches Impingement [3]) vor.

Tendinopathie der Rotatorenmanschette

Chronische Überlastungen der Schulter können beim Überkopfsportler aber auch bei zahlreichen Berufsgruppen mit jahrelanger Überkopftätigkeit zur Tendinopathie mit Degenerationen und Rissbildungen in der Rotatorenmanschette

führen. Neben dem fortgeschrittenen Lebensalter konnte die dominante Seite als Risikofaktor identifiziert werden, was die Theorie der Überlastung stützt [19].

Magnetresonanztomographisch stellt sich die Tendinopathie als Verdickung und Veränderung des Signalverhaltens der Sehne dar (▣ Abb. 2). Im weiteren Verlauf kann es zu intratendinösen Risskonfigurationen, bursseitigen oder artikulareseitigen Partialrupturen kommen. Artikulareseitige sind dabei häufiger als bursseitige Partialrupturen, was an der höheren Widerstandsfähigkeit der bursseitigen Kollagenfasern gegenüber Zugbelastungen liegen könnte [20]. Ventrale, artikulareseitige Partialrupturen der Supraspinatussehne sind aufgrund ihrer Lagebeziehung zur langen Bizepssehne häufig den Pulley-Läsionen zuzuordnen.

Neben konservativen Maßnahmen mit dem Ziel der Humeruskopfzentrierung kann abhängig vom subjektiven Leidensdruck einschließlich der Einschränkung beim Sport und im Alltag sowie bei größenprogredienter Partialruptur eine operative Therapie erforderlich werden [21]. Publierte Untersuchungen zu den Ergebnissen nach operativer Versorgung bei Sportlern sind meist durch geringe wissenschaftliche Evidenz charakterisiert und werden kontrovers diskutiert. Eine kleine Anzahl von Studien untersuchte die Rekonstruktion von Partialrupturen der Rotatorenmanschette bei jungen Sportlern. Ide et al. zeigten, dass nur 2 von 6 Werfern (33,3%) auf das gleiche präoperative Sportlevel zurückkehren konnten [22].

» Eine zu mediale Refixation des Sehngewebes sollte bei Überkopfsportlern vermieden werden

Im eigenen Vorgehen wird bei Läsionen über 50% der Sehnendicke eine Kompletterung der Ruptur und Refixation an den originären Footprint favorisiert. Im Gegensatz zur transtendinösen Technik minimiert die Kompletterung der Ruptur das Risiko einer zu medialen Refixation des artikulareseitigen Sehngewebes. Dies sollte vor allem bei Überkopfsportlern aufgrund des notwendigen Bewegungsausmaßes in jedem Fall vermieden werden. Bei Läsio-

nen unter 50% der Sehnendicke tendieren wir dazu, die rupturierten Sehnenanteile zu débridieren.

Pathologien der langen Bizepssehne

Die lange Bizepssehne (LBS) steht im Fokus bei Schmerzen über dem ventralen Schulteraspekt, weswegen sie bereits als *Troublemaker* des Schultergelenks bezeichnet wird [23]. Die Pathologien lokalisieren sich meist auf eine oder mehrere der folgenden Prädilektionsstellen:

1. An ihrem Ursprung am Tuberculum supraglenoidale mit Übergang in das Labrum glenoidale als SLAP-Läsion (Läsionen des superioren Labrums von anterior nach posterior),
2. im intraartikulären Verlauf im Rotatorenintervall als Tendinitis oder Partialruptur,
3. beim Eintritt in den Sulcus bicipitalis als Pulley-Läsion.

Zur Entstehung der SLAP-Läsion (▣ Abb. 3) des Bizepssehnenankers werden unterschiedliche Mechanismen diskutiert. Neben dem direkten Zug am Arm stehen repetitive Überkopfbewegungen im Vordergrund, wie sie beispielsweise während den einzelnen Phasen der Wurfbewegung durchlaufen werden. In der Vorspannungsphase können die auf den Bizepssehnenanker einwirkenden Torsionskräfte zu einem Abziehen des superioren Labrums führen, bei der Abbremsbewegung kann es durch Traktionskräfte zu Avulsionen am Bizepssehnenanker kommen [24]. Zudem ist die Morphologie des Bizepssehnenankers mit der exakten Lokalisation der LBS-Insertion für die Entstehung einer SLAP-Läsion entscheidend [25]. Bei posteriorer LBS-Insertion entstehen SLAP-Läsionen vorwiegend während der Beschleunigungsphase und der frühen Vorspannung, bei zentraler und anteriorer LBS-Insertion hingegen tritt die größte Belastung des Bizepssehnenankers in der Abbremsphase auf [25].

Im intraartikulären Verlauf findet sich sehr häufig eine inflammatorisch bedingte Tendinitis durch akute oder chronische Überlastung. Partialrupturen und vollständige Rupturen entstehen vorwiegend auf dem Boden degenerativer Vorschädigung,

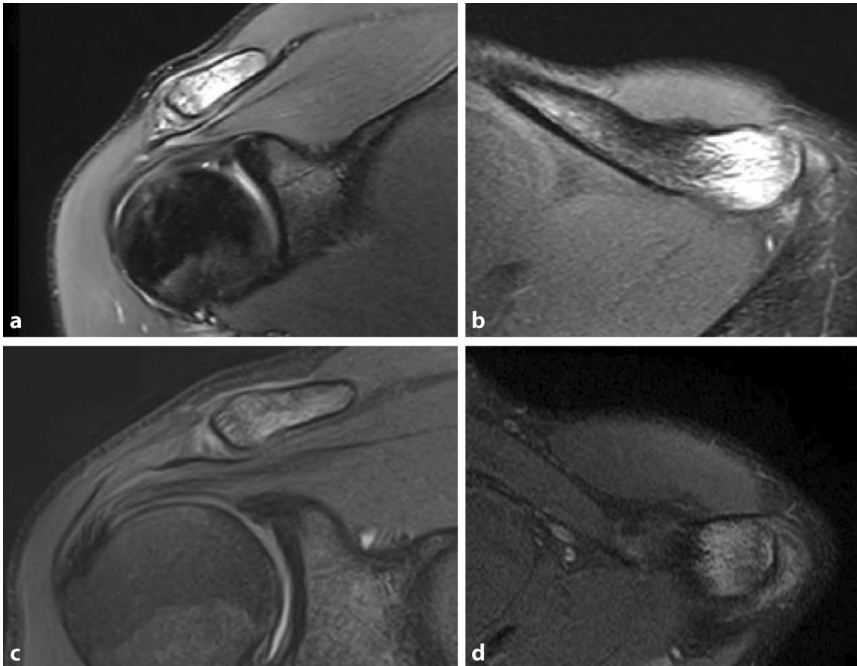


Abb. 4 ▲ Ausgeprägtes Knochenmarködem der lateralen Klavikula eines Schwimmathleten zu Behandlungsbeginn (a, b). Verlaufskontrolle nach 4 Wochen ohne Überkopfsport mit deutlich rückläufigem Knochenmarködem (c, d). MRT in T2-Wichtung in koronarer (a, c) und axialer Schnittebene (b, d)

selten ist ein singuläres Trauma vorhanden. Die Ruptur einer gesunden, nichtvorgeschädigten Sehne ist nur bei massiver Gewalteinwirkung zu erwarten. Schmerzen treten vor allem bei Rotationsbewegungen über der Horizontalen auf, gelegentlich wird von einem subjektiv wahrgenommenen „Springen/Klicken“ im Bereich des ventralen Schulteraspekts berichtet.

Beim Eintritt in den Sulcus bicipitalis wird die LBS von einer weichteiligen Schlinge, der Pulley-Schlinge, umschlossen und so im Sulkus stabilisiert. Die Pulley-Schlinge wird aus dem Lig. coracohumerale, dem Lig. glenohumerale superius sowie einstrahlenden Fasern der Mm. subscapularis und supraspinatus gebildet. Durch chronische Überlastung kann es zur Elongation, degenerativen Auffaserung bis hin zur Ruptur der Pulley-Schlinge kommen (▣ Abb. 3). Hierdurch ist die Führung der LBS im Sulkus nicht mehr gewährleistet und es kann zur Subluxation oder sogar Luxation kommen. Eine mediale Instabilität der LBS bei Läsionen der anterioren Pulley-Schlinge kann zu Partialrupturen bis hin zu Abrissen der Subskapularissehne führen (▣ Abb. 3). Bei Schädigung der hinteren Pulley-Schlinge führt die posteriore LBS-

Instabilität zu Schädigungen der Supraspinatussehne.

Arthroskopisch lässt sich neben der massiven Gefäßinjektion („lipstick sign“) als Zeichen der Tendinitis häufig ein sog. „chondral print“ (▣ Abb. 3) in der Knorpeloberfläche des Humeruskopfes im Verlauf der langen Bizepssehne als indirektes Zeichen einer LBS-Instabilität detektieren.

Bezüglich dem therapeutischen Vorgehen wird primär ein konservativer Ansatz verfolgt, welcher vor allem bei vorliegender Tendinitis ohne strukturelle Pathologie erfolgversprechend ist. Beim Versagen einer konservativen Therapie kann beim Vorliegen einer SLAP-Läsion des jungen, sportlich aktiven Patienten beim Fehlen fortgeschrittener degenerativer Veränderungen des SLAP-Komplexes eine anatomische Rekonstruktion als primärer SLAP-Repair durchgeführt werden [24]. Die übrigen operativen Verfahren umfassen eine Tenotomie ggf. mit folgender Tenodese der langen Bizepssehne. Die Notwendigkeit, der genaue Ort und die Technik der Tenodese sind weiterhin Stand der aktuellen Diskussion und werden in der Arbeit von Sommer et al. [26] ausführlich dargestellt.

Osteolyse der lateralen Klavikula

Die Osteolyse der lateralen Klavikula auf dem Boden einer repetitiven Überlastung, wie beispielsweise beim Überkopfsport oder Kraftsport, betrifft hauptsächlich das männliche Geschlecht. Das pathologische Korrelat stellt eine Knochennekrose dar, welche stadienhaft verläuft und über eine Resorption mit sich anschließender Defektbildung in einer sekundären Arthrose des Akromioklavikular(AC)-Gelenks enden kann [27]. Neben der chronischen Überlastung kommen weitere vorwiegend systemische Ursachen (▣ Tab. 2) differenzialdiagnostisch in Betracht, deren Kenntnis für die Behandlung essenziell ist. Bei der überlastungsinduzierten Form werden Durchblutungsstörungen mit Mikrofrakturen und resultierender Schwächung des trabekulären Knochens diskutiert, der genaue Pathomechanismus ist jedoch bis dato nicht geklärt. Magnetresonanztomographisch können ein ausgeprägtes Knochenmarködem (▣ Abb. 4), eine Ausdünnung der Kortikalis und subchondrale Zysten detektiert werden [28]. Für eine erfolgreiche Behandlung ist die Vermeidung der auslösenden, repetitiven Belastung entscheidend. Häufig ist eine absolute Sportkarenz erforderlich, damit der Verlauf bis hin zur Resorption unterbrochen wird und die laterale Klavikulaosteolyse in einer Restitutio ad integrum ausheilen kann. Im Falle einer systemischen Grunderkrankung als Auslöser für die Osteolyse richtet sich die Therapie nach der Behandlung der Grunderkrankung. Die operative Resektion der lateralen Klavikula sollte sehr zurückhaltend als „salvage procedure“ betrachtet werden.

Bennett-Läsion

Bei der Bennett-Läsion der Schulter handelt es sich um eine Ossifikation der posterioren Anteile des inferioren glenohumeralen Ligaments (IGHL), welche sich gehäuft bei Wurfspielern findet (▣ Abb. 5). In der Erstbeschreibung postulierte Bennett die Genese der Läsion als sekundäre Reaktion auf den Muskelzug des langen Trizepskopfes [29], allerdings ist die Läsion nicht in der Trizepssehne, sondern in der Gelenkkapsel selbst lokalisiert [30]. Vielmehr scheint die Ossifikation als Folge einer repetitiven Zug-



Abb. 5 ▲ Bennett-Läsion (weiße Klammer) eines 20-jährigen Überkopfsportlers. MRT, protonendichtegewichtete Fettsättigung, parasagittale Schnittebene. (Aus [35])

belastung auf die Gelenkkapsel bei Wurf-sportarten zu entstehen [31]. Aber auch ein pathologischer Kontakt zwischen posteriorem Humeruskopf und posteroinferiorem Glenoid im Bereich der IGHL-Insertion, z. B. am Ende der Wurfarmbewegung in maximaler Abduktion und Innenrotation, wird als Entstehungsmechanismus diskutiert [30]. Der genaue Pathomechanismus ist jedoch bis dato nicht geklärt.

Auch der Krankheitswert und damit die Therapierelevanz der Bennett-Läsion werden weiterhin kontrovers diskutiert. So werden einerseits gute Ergebnisse nach operativer Resektion/Débridement der Bennett-Läsion berichtet [30, 32, 33], andererseits wurden auch gute Ergebnisse durch die Behandlung der intraartikulären Begleitpathologien bei gleichzeitigem Ignorieren der Bennett-Läsion [34] festgestellt. Wright et al. [31] fanden bei einem radiologischen Routine-Screening von 55 asymptomatischen Profi-Baseballpitchern in 22% der Fälle eine Bennett-Läsion. Eine Therapie war bei fehlender Symptomatik nicht erforderlich. Damit entspricht die Bennett-Läsion laut den Autoren einem asymptomatischen Zufallsbefund bei Überkopfsportlern, welcher allerdings die Aufmerksamkeit auf potenzielle therapierelevante Begleitpathologien lenken sollte. Insbesondere die Häufigkeit posteriorer glenoidaler Knorpelarthropathologien ist beim Vorliegen einer Bennett-Läsion bei symptomatischen Überkopfsportlern erhöht [35].



Abb. 6 ▲ Röntgenaufnahme true a.-p. einer kindlichen Schulter rechts mit Erweiterung der Wachstumsfuge, subphysealer Sklerose und Fragmentation. (Aus [36])

Little Leaguer's Shoulder

Auch das wachsende Skelett kann durch chronische Überlastung strukturelle Schäden erleiden. Bei der Little Leaguer's Shoulder handelt es sich um eine Überlastungsreaktion der proximalen humeralen Wachstumsfuge, wie sie vor allem bei repetitiven Wurfmanövern bei Überkopfsportlern im Alter von 11 bis 16 Jahren auftritt [20]. Die Ursache wird in einer Perfusionsstörung der Wachstumsfuge gesehen, wodurch die Mineralisierung der Chondrozyten prolongiert verläuft. Dies stellt sich radiologisch nach einigen Tagen als eine Irregularität oder Erweiterung der Wachstumsfuge bis hin zur Sklerose und Fragmentation dar, wobei die laterale Fuge aufgrund des dünneren Periosts im Vergleich zur medialen Fuge häufiger betroffen ist (Abb. 6; [36]). Die Behandlung umfasst primär die Sportkarenz bzw. Vermeidung der Überkopfbelastung zur Eliminierung des auslösenden Stressors. Entscheidender Faktor für den Zeitpunkt der Rückkehr zum Sport ist die Schmerzfreiheit. Durch Fortführen der auslösenden Belastung hingegen kann die Wachstumsfuge nachhaltig geschädigt werden, was zu Wachstumsstörungen wie Armlängenunterschieden und Angulationsdeformitäten führen kann [37].

Fazit für die Praxis

- Überlastungssyndrome der Schulter treten vorwiegend bei repetitiver Überkopfbelastung auf.
- Die Behandlung erfolgt primär konservativ, muss jedoch kontinuierlich reevaluiert und individuell angepasst werden.
- Beim Vorliegen struktureller Pathologien insbesondere der langen Bizepssehne oder der Rotatorenmanschette kann eine Operationsindikation vorliegen.
- Das Therapieziel besteht in der Wiederherstellung der physiologischen Gelenkinematik mit Sport- und Berufsfähigkeit.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Marc Beirer
Sportklinik Ravensburg
Bachstr. 57, 88214 Ravensburg, Deutschland
m.beirer@sportklinik-ravensburg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Beirer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Lucas J, Van Doorn P, Hegedus E et al (2022) A systematic review of the global prevalence and incidence of shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord* 23:1073
2. Bmas (2021) Empfehlung für neue Berufskrankheit „Sehenschädigung im Schulterbereich durch langjährige und intensive Belastung der Schulter“ beschlossen
3. Beirer M, Imhoff AB, Braun S (2017) Impingement syndromes of the shoulder. *Orthopade* 46:373–386
4. Beitzel K, Reuter S, Imhoff AB et al (2016) Die Sportlerschulter: Der 5-Punkte-Check zum Therapieerfolg. *Dtsch Z Sportmed* 67:8
5. Kirchoff C, Imhoff AB (2010) Posterolateral and anterolateral impingement of the shoulder in overhead athletes: evolving concepts. *Int Orthop* 34:1049–1058
6. 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
7. 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
8. Braun S, Kokmeyer D, Millett PJ (2009) Shoulder injuries in the throwing athlete. *J Bone Joint Surg Am* 91:966–978
9. Beitzel K, Beitzel KI, Zandt JF et al (2013) Premature cystic lesions in shoulders of elite junior javelin and

- volleyball athletes: a comparative evaluation using 3.0 Tesla MRI. *J Shoulder Elbow Surg* 22:792–799
10. Lintner D, Mayol M, Uzodinma O et al (2007) Glenohumeral internal rotation deficits in professional pitchers enrolled in an internal rotation stretching program. *Am J Sports Med* 35:617–621
 11. Beirer M, Sandmann GH, Imhoff AB et al (2016) Surgical treatment of posterosuperior impingement (PSI). *Oper Orthop Traumatol* 28(6):430–437
 12. 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
 13. 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
 14. Pogorzelski J, Beitzel K, Imhoff AB et al (2016) Surgical treatment of anterosuperior impingement of the shoulder. *Oper Orthop Traumatol* 28(6):418–429
 15. White EA, Schweitzer ME, Haims AH (2006) Range of normal and abnormal subacromial/subdeltoid bursa fluid. *J Comput Assist Tomogr* 30:316–320
 16. Ivanoski S, Nikodinovska VV (2019) Sonographic assessment of the anatomy and common pathologies of clinically important bursae. *J Ultrason* 19:212–221
 17. Hsieh LF, Kuo YC, Huang YH et al (2023) Comparison of corticosteroid injection, physiotherapy and combined treatment for patients with chronic subacromial bursitis—A randomised controlled trial. *Clin Rehabil* 37:1189–1200
 18. Gruson KI, Ruchelsman DE, Zuckerman JD (2008) Subacromial corticosteroid injections. *J Shoulder Elbow Surg* 17:1185–1305
 19. Sayampanathan AA, Andrew TH (2017) Systematic review on risk factors of rotator cuff tears. *J Orthop Surg* 25:2309499016684318
 20. Allen H, Chan BY, Davis KW et al (2019) Overuse Injuries of the Shoulder. *Radiol Clin North Am* 57:897–909
 21. Bohm E, Gleich J, Siebenburger G et al (2021) Rotator cuff tear : Indications and pathology-specific reconstructive procedures. *Unfallchirurg* 124:108–116
 22. Ide J, Maeda S, Takagi K (2005) Arthroscopic transtendon repair of partial-thickness articular-side tears of the rotator cuff: anatomical and clinical study. *Am J Sports Med* 33:1672–1679
 23. Loew M, Lichtenberg S, Schnetzke M (2023) Die lange Bizepssehne – der versteckte Troublemaker im Schultergelenk. *Obere Extremität* 18:227–231
 24. Siebenlist SHM, Scheiderer B (2021) Behandlung der SLAP-Verletzung des jungen Sportlers. Eine anhaltende Kontroverse. *Arthroskopie* 34:411–419
 25. Yeh ML, Lintner D, Luo ZP (2005) Stress distribution in the superior labrum during throwing motion. *Am J Sports Med* 33:395–401
 26. Sommer MGN, Schliemann B (2023) Tenodesis der langen Bizepssehne – wo und wie denn jetzt? *Obere Extremität* 18:240–248
 27. Tauber M (2016) Diseases of the acromioclavicular joint. *Orthopade* 45:555–568
 28. De La Puente R, Boutin RD, Theodorou DJ et al (1999) Post-traumatic and stress-induced osteolysis of the distal clavicle: MR imaging findings in 17 patients. *Skelet Radiol* 28:202–208
 29. Bennett G (1941) Shoulder and elbow lesions of the professional baseball player. *JAMA* 117:510–514

Overuse syndromes of the shoulder

Overuse syndromes of the shoulder occur not only in professional athletes but also in occupations with regular overhead activities. This leads to the high relevance in orthopedic sports and trauma medicine. The term overuse syndrome encompasses both functional and structural pathologies, the knowledge of which is essential to provide adequate treatment. The primary treatment is normally conservative; however, if the clinical state does not improve despite adequate physiotherapy, a search for a structural pathology must be conducted, which may need to be surgically treated. In the case of severe structural damage, such as a rotator cuff tear, a direct surgical treatment can also be indicated.

Keywords

Shoulder joint · Impingement · Rotator cuff · Overhead athlete · Thrower's shoulder

30. Lombardo SJ, Jobe FW, Kerlan RK et al (1977) Posterior shoulder lesions in throwing athletes. *Am J Sports Med* 5:106–110
31. Wright RW, Paletta GA Jr. (2004) Prevalence of the Bennett lesion of the shoulder in major league pitchers. *Am J Sports Med* 32:121–124
32. Meister K, Andrews JR, Batts J et al (1999) Symptomatic thrower's exostosis. Arthroscopic evaluation and treatment. *Am J Sports Med* 27:133–136
33. Yoneda M, Nakagawa S, Hayashida K et al (2002) Arthroscopic removal of symptomatic Bennett lesions in the shoulders of baseball players: arthroscopic Bennett-plasty. *Am J Sports Med* 30:728–736
34. Ferrari JD, Ferrari DA, Coumas J et al (1994) Posterior ossification of the shoulder: the Bennett lesion. Etiology, diagnosis, and treatment. *Am J Sports Med* 22:171–175 (discussion 175–176)
35. Karcich J, Kazam JK, Rasiej MJ et al (2019) Bennett lesions in overhead athletes and associated shoulder abnormalities on MRI. *Skelet Radiol* 48:1233–1240
36. Marshall KW, Marshall DL, Busch MT (2010) Shoulder pain in the adolescent athlete: a multidisciplinary diagnostic approach from the medical, surgical, and imaging perspectives. *Pediatr Radiol* 40:453–460
37. Hosokawa Y, Mihata T, Itami Y et al (2017) Little Leaguer's Shoulder Can Cause Severe Three-Dimensional Humeral Deformity. *Clin Orthop Surg* 9:537–541
38. Hedtmann A, Fett H (2010) Erkrankungen und Verletzungen des Akromio- und Sternoklavikulargelenks. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P (Hrsg) *Schulterchirurgie*. Urban&Fischer, München

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.