

Konservative Therapie der Schulterinstabilität

Die konservative Therapie der Schulterinstabilität rückte mit der immer anspruchsvoller und auch technisch interessanteren Entwicklung operativer Verfahren immer mehr in den Hintergrund.

Nach traumatischer Erstluxation der Schulter werden in der Literatur Reluxationshäufigkeiten in Abhängigkeit vom Alter zwischen 10% und 96% beschrieben [30]. In einer Zehnjahresbeobachtung von 247 Patienten nach primärer anteriorer Schulterluxation fanden Hovelius et al. [19] bei 48% der Patienten eine Rezidivluxation.

Nach Immobilisation (ohne Rehabilitation) der atraumatischen Schulterinstabilität finden sich Rezidivraten zwischen 85,7% und 91,3% [29, 38].

Mit Hilfe der offenen Stabilisierungsverfahren können die Reluxationsraten nach traumatischer anteriorer Schulterinstabilität auf unter 10% gesenkt werden. Nach arthroskopischer Stabilisierung der anterioren Instabilität in Nahtankertechnik finden sich vergleichbar niedrige Reluxationsraten von 0–17% [4, 7, 8, 11, 25, 26, 27, 36, 37, 44]. Für die offene Stabilisierung der hinteren Instabilität werden Reluxationsraten von 0–16% und für die arthroskopische hintere Stabilisierung sogar von 0–2% beschrieben.

Warner et al. [55] favorisierten die frühe operative Stabilisierung nach Erstluxation zur Wiederherstellung einer normalen Propriozeption, wohingegen Edmonds et al. [10] in einer prospektiven randomisierten Studie keinen Unterschied hinsichtlich der Propriozeption nach im Mittel 19 Monaten zwischen operativ und kon-

servativ behandelten Patienten mit primärtraumatischer Schulterluxation aufdecken konnten.

Insgesamt hängt der Erfolg einer konservativen oder operativen Therapie der Schulterinstabilität von den nachfolgend beschriebenen Prognosefaktoren und der korrekten Indikationsstellung ab.

Prognosefaktoren

Das Ergebnis der Schulterinstabilitätstherapie wird von extrinsischen (extraartikulär) und intrinsischen (anatomisch-pathologisch) Faktoren beeinflusst.

Extrinsische Prognosefaktoren

Alter

Ein entscheidender Einflussfaktor auf das Rezidivrisiko stellt das Alter bei Primärluxation dar. Je jünger der Patient, desto höher sein Risiko. So finden sich bei Patienten unter 20 Jahren Rezidivraten nach primärtraumatischer Luxation zwischen 66% und 95% [14, 17, 19, 31, 40, 52]. Bei Patienten, die jünger als 30 Jahre alt sind, werden Rezidivraten von 48–79% beschrieben. Bei Patienten, die älter als 30 Jahre alt sind, fanden Lill et al. [30] eine Rezidivrate von 21% und Te Slaa et al. [51] von 6% innerhalb der ersten 4 Jahre nach Primärluxation bei Patienten, die älter als 40 Jahre alt waren.

Kuroda et al. [29] berichten über eine Spontanheilungsrate von 8,7% bei Patienten mit atraumatischer Instabilität. 85,7% der Frauen mit Spontanheilung waren jünger als 25 Jahre und 95,5% der Män-

ner mit Spontanheilung waren jünger als 21 Jahre.

Sport

Durch sportliche Aktivität insbesondere bei Kontakt- und Überkopfsportarten erhöht sich das Rezidivrisiko sowohl für die traumatische als auch die atraumatische Instabilität. Henry u. Genung [14] beziffern die Rezidivrate im Sport nach primärtraumatischer anteriorer Luxation mit 88%, Wheeler et al. [57] mit 92%. Simonet u. Co-field [45] fanden bei einem Vergleich von Jugendlichen mit und ohne sportliche Aktivität eine Rezidivrate von 82% bei den Sportlern und 30% bei Inaktiven. Darüber hinaus weisen männliche Kollektive ein 2- bis 4-mal höheres Rezidivrisiko auf als weibliche [33, 52].

Tabelle 1

Rezidivraten in Abhängigkeit der Immobilisationsdauer

Autor	Ruhigstellung (Wochen)	Rezidivrate (%)
Rowe u. Skellarides [40]	3 0	35 70
Strömsöe et al. [46]	3 >3	64 0
Kiviluoto et al. [28]	3 1	22 50
Henry u. Genung [14]	3 0	90 85
Hovelius et al. [19]	3–4 0	29 31

Beim Eishockey liegt die Rezidivrate in der Altersgruppe bis 20 Jahre mit 90% wesentlich höher als beim Normalkollektiv [18, 19].

Bei Patienten mit atraumatischer Instabilität, welche eine Überkopfsportart aufgaben, wurde eine Rezidivrate von 73,1% beobachtet und bei Patienten, die weiterhin eine Überkopfsportart betrieben fand sich eine Rezidivrate von 96,9% [29].

Te Slaa et al. [51] hingegen beschreiben eine Rezidivwahrscheinlichkeit bei sportlich inaktiven Patienten von 23% und bei Sportlern von 30%.

Traumatische

Nach Ansicht von Rowe u. Skelliarides [40] hat das Ausmaß des Traumas einen Einfluss auf die Reluxation. Schwere und Ausmaß des Traumas bei Erstluxation lassen sich nicht quantifizieren. Zudem ist der eingetretene Gelenkschaden abhängig von der Elastizität des Gewebes und von der altersabhängigen Gewebelastbarkeit, was die Einschätzung der Traumatische erschwert [13]. Selbst bei der atraumatischen Schulterinstabilität haben Werner et al. [56] in einer arthroskopischen Studie Läsionsmuster ähnlich denen der posttraumatischen Instabilität gefunden.

Immobilisationsdauer

Über den Erfolg der Ruhigstellung gibt es in der Literatur widersprüchliche Angaben (■ **Tabelle 1**). So werden Rezidivraten nach einer 3-wöchigen Ruhigstellung von 22–90% beschrieben.

Hovellius konnte in seiner Zehnjahresuntersuchung keine Beeinflussung der Rezidivrate durch die Dauer der Immobilisation nachweisen. Dies bestätigt auch eine schweizerische prospektive Fünfjahresstudie [42]. Eine lange Immobilisationsdauer von 6 Wochen soll deutlich günstigere Ausheilungsraten erzielen [34, 45], würde jedoch zu einem deutlichen Kraftverlust der dynamischen Stabilisatoren der Schulter führen und ist somit nicht vertretbar.

Art der Immobilisation

Itoi et al. [22, 23] konnten durch Immobilisationsposition in Außenrotation die Reluxationsrate signifikant senken, da sich das Labrum hierbei besser an den Glenoidrand anlegt. In einer experimentellen

MRT-Studie bei 19 Patienten mit traumatischer anteriorer Schulterluxation wurde eine signifikant geringere Separation und Dislokation des abgelösten Labrums bei mittleren 35°-Außenrotation im Vergleich zur mittleren 29°-Innenrotation des Arms nachgewiesen. In Innenrotation betrug die Separation des Labrums 1,9 und die Dislokation 2,7 mm. Bei Außenrotation wurde eine Separation von 0,1 und eine Dislokation von 0 mm gemessen. In einer Folgestudie wurden jeweils 20 Patienten nach anteriorer Erstluxation in Innenrotation bzw. in 10°-Außenrotation immobilisiert. Nach im Mittel 15 Monaten ist bei den in Außenrotation immobilisierten Patienten keine Rezidivluxation eingetreten. In der Gruppe der in Innenrotation immobilisierten Patienten fand sich eine signifikant höhere Rezidivluxationsrate von 35%.

Rehabilitation

Der Behandlungserfolg der Physiotherapie nach Immobilisation hängt von der Instabilitätsform ab. Bei atraumatischer Instabilität konnten durch physiotherapeutische Behandlung in 80% der Fälle gute und exzellente Ergebnisse erzielt werden, wohingegen bei Patienten mit traumatischer Instabilität nur in 16% gute und exzellente Ergebnisse erzielt werden konnten [6].

Saraglia et al. [43] konnten einen positiven Einfluss der konservativen Therapie auf die Ausheilung der akuten anterioren Schulterinstabilität in einem gemischten Patientengut (traumatische, atraumatische Instabilität) nachweisen. Die Reluxationsrate lag nach durchschnittlich 38 Monaten bei 24,7%.

Compliance

Fehlende Einsichtigkeit in die Behandlungsnotwendigkeit und Unterlassung protektiver Maßnahmen dürften für die chirurgische Therapie sowie die oft langwierige konservative Therapie ein erhöhtes Rezidivrisiko bergen.

Intrinsische Prognosefaktoren

Intra- und periartikuläre Gelenkschäden bestimmen die Höhe des Rezidivrisikos.

Mit zunehmender Anzahl der Rezidive nach primärtraumatischer Luxation

nimmt die Schädigung der gelenkstabilisierenden Strukturen zu [12]. Da der Gelenkschaden abhängig von der Schwere des Traumas und der Gewebeelastizität ist, wurden bisher deutlich geringere Gelenkschäden bei der atraumatischen Schulterinstabilität beschrieben [6]. Eine arthroskopische Studie bei Patienten nach atraumatischer Schulterluxation, die nicht auf ein Rehabilitationsprogramm ansprachen, deckte der traumatischen Instabilität ähnliche Läsionsmuster auf [56].

Hill-Sachs-Defekt

Ein ausgedehnter Hill-Sachs-Defekt hat durch die Impaktion und damit der Reduktion der humeralen Gelenkfläche einen kürzeren Abstützradius bei Abduktion und Außenrotation und birgt somit ein höheres Rezidivrisiko, welches durch die Arbeiten von Hovellius et al. [19] und Rowe u. Skelliarides [40] belegt wurde. Hovellius et al. [17] hingegen konnten keinen Einfluss des Hill-Sachs-Defekts auf das Rezidivrisiko aufdecken. Werner et al. [56] fanden bei 78,6% der frustriert konservativ behandelten Patienten mit atraumatischer Instabilität einen Hill-Sachs-Defekt. Umgekehrt ist das Fehlen eines Hill-Sachs-Defekts ein wichtiges Zeichen für eine begleitende Kapselhyperlaxität oder Hinweis für ein inadäquates Trauma.

Knöcherner Bankart-Läsion

Die Fraktur des vorderen unteren Glenoidrandes reicht von der osteochondralen Abscherfraktur des LGHI (Lig. glenohumerales inferius) bis hin zum dislozierten Pfannenbruch. Dislozierte Pfannenrandfrakturen führen zu einer komplexen vorderen unteren Instabilität und gehen häufig mit einer nichtretinierbaren Gelenkstellung einher. Ihr Vorkommen wird mit 3–11% angegeben [5]. Taylor u. Arciero [50] fanden sogar in 22% der Fälle arthroskopisch gesicherte knöcherner Pfannenrandläsionen bei der traumatischen Erstluxation. Burkhead u. Rockwood [6] fanden bei der atraumatischen Schulterluxation keine knöchernen Läsionen und Werner et al. [56] beschrieben lediglich chondrale Glenoidläsionen in 21,4%. Innerhalb der ersten 6 Wochen liegt das relative Risiko für eine Reluxation bei 7,0 [39]. Liegt neben der Glenoidfraktur noch eine Tuberculum-majus-Fraktur vor, findet sich ein

relatives Risiko für eine Rezidivluxation innerhalb der ersten 6 Wochen nach primär-traumatischer Luxation von 33,5% [39].

Tuberculum-majus-Fraktur

Insgesamt weist eine begleitende nichtdislozierte Tuberculum-majus-Fraktur mit einem Rezidivrisiko von 3% eine günstige Prognose auf [15, 31, 42]. Da Tuberculum-majus-Frakturen mit einem höheren Lebensalter vergesellschaftet sind, erklärt sich die niedrigere Rezidivrate.

Kapsel-Labrum-Läsionen

Ein kompletter Abriss des IGHL (inferiores glenohumerales Ligament) bei Erstluxation ist als pathognomonischer Risikofaktor einzustufen [47].

Ein intakt gebliebener Limbus gilt als prognostisch günstiger Faktor, da das Rezidivrisiko in diesen Fällen bei nur 12,5% liegt [16]. Kommt es bei Erstluxation nur zu einer isolierten Labrumablösung mit noch intaktem Verbund zwischen Periost und IGHL, reißen diese Verbindungen mit den nächsten Instabilitätsepisoden. Bei weiterer Luxation erfolgt die irreversible Substanzschädigung des IGHL. Habermeyer et al. [12] zeigten anhand einer arthroskopischen Studie, dass mit zunehmender Anzahl der Rezidive häufiger Abrisse des IGHL vom Pfannenrand mit zunehmendem interligamentärem Gewebeschaden auftreten.

Rotatorenmanschettenruptur

Liegt eine begleitende Rotatorenmanschettenruptur vor, findet sich ein hohes relatives Risiko für eine Redislodation innerhalb der ersten 6 Wochen von 29,8% [39].

Im Folgenden soll, basierend auf den extrinsischen und intrinsischen Risikofaktoren, ein Algorithmus für die konservative Behandlung von Schulterinstabilitäten vorgestellt werden.

Immobilisation nach Erstluxation

Nach Reposition wird die Schulter 3–4 Wochen ruhiggestellt:

1. Eine Woche Gilchrist-Verband. Ruhigstellung in 60° Innenrotation vor der Körperachse: geringste Luxationsneigung.

Arthroskopie 2004 · 17:146–154
DOI 10.1007/s00142-004-0260-4
© Springer-Verlag 2004

P. Magosch · P. Habermeyer · S. Lichtenberg

Konservative Therapie der Schulterinstabilität

Zusammenfassung

Der Erfolg der konservativen und operativen Therapie der Schulterinstabilität hängt neben verschiedenen extrinsischen und intrinsischen Prognosefaktoren von der korrekten Diagnose- und Indikationsstellung ab. Die Indikation zur konservativen Therapie der traumatischen Erstluxation hängt vom Alter, den Funktionsansprüchen und der Compliance des Patienten ab. Bei der posttraumatischen Schulterinstabilität ist die konservative Therapie wenig erfolgversprechend. Hat sich bereits ein pathologisches Bewegungsmuster mit unphysiologischer Muskelrekrutierung eingestellt, empfiehlt es sich, ein physiologisches Bewegungsmuster vor dem operativen Eingriff

zu erarbeiten. Die atraumatische Schulterinstabilität kann konservativ behandelt werden. Im Vordergrund stehen die Erarbeitung eines normalen Muskelpatternings und die Koordination der glenohumeralgelenk- und skapulastabilisierenden Muskulatur.

Der Artikel gibt eine Übersicht über die Indikationen und die Therapieprinzipien der konservativen Therapie der Schulterinstabilität sowie der in der Literatur beschriebenen Ergebnisse.

Schlüsselwörter

Schulter · Instabilität · Konservative Therapie

Conservative treatment of shoulder instability

Abstract

Success of conservative treatment of shoulder instability depends on correct diagnosis and indication as well as several factors of prediction. Indications for conservative treatment of primary traumatic dislocation depends on age, functional demand and compliance of the patient. For posttraumatic shoulder instability conservative management is often unsuccessfully. Atraumatic instability of the shoulder can be treated con-

servatively. A normal muscle patterning and good coordination of glenohumeral and scapula stabilizing muscles should be acquired. A survey of indications, principles of conservative management and results of shoulder instability is given.

Keywords

Shoulder · Instability · Conservative treatment

2. 2.–3. Woche Abduktionskissen. Ruhigstellung in 0–30° Innenrotation und 30° Abduktion: abgerissenes Labrum wird an den Glenoidrand reponiert und verheilt in anatomischer Stellung.

Bei rezidivierenden Luxationsereignissen ist eine Ruhigstellung im Gilchrist-Verband nur für wenige Tage bis zum Abklingen der Schmerzen sinnvoll. Gleiches gilt für alte Patienten, da eine Schultersteife droht.

Nach *reponierter hinterer Luxation* sollte die Ruhigstellung der Schulter in 20° Außenrotation und 20° Abduktion, der sog. „Hand-shake-Stellung“ erfolgen.

Konservative Therapie der traumatischen Erstluxation

Die Indikation zur konservativen Therapie hängt neben der Diagnose vom Alter, den Funktionsansprüchen und der Compliance des Patienten ab.

Nach der traumatischen Erstluxation ist eine *primär-konservative Therapie* indiziert bei:

1. Kindern (meist atraumatisch);
2. Jugendlichen mit offenen Epiphysenfugen;
3. Patienten im Alter zwischen 18 und 30 Jahren, wenn einer oder mehrere der folgenden Faktoren vorliegt:
 - ohne Hill-Sachs-Defekt,
 - ohne knöcherne Bankart-Läsion,
 - ohne adäquates Trauma,
 - ohne sportlichen Anspruch,
 - mit begleitender Kapsellaxität,
 - mit begleitender Axillarisschädigung,
 - mit muskulär willkürlicher/unwillkürlicher Dysbalance;
4. im Alter über 30 Jahre ohne knöchernen Bankart-Fraktur;
5. im Alter über 40 Jahre ohne Rotatormanschettenruptur.

Die *Rehabilitationsphase* beginnt ab der 4. Woche mit aktiv-assistierter Krankengymnastik zur Kräftigung der Rotatorenmanschette und der skapulastabilisierenden Muskulatur mit Optimierung der Propriozeption sowie der Freigabe der Bewegungsumfänge auf 90–120° Flexion und 90° Abduktion. Die Außenrotation ist zwischen

0 und 30° limitiert. Unter Beachtung der Schmerzgrenze können volle Außenrotation und Elevation ab der 12. Woche erarbeitet werden. Behandlungsziele bis zur 12. Woche sind die Optimierung der dynamischen Gelenkstabilität mit Verbesserung der Muskel- und Grundlagendauer durch exzentrisches und konzentrisches Training der Rotatorenmanschette im geschlossenen System und dynamisch-zentrierende Übungen im offenen (das distale Segment ist frei beweglich, es resultiert die isolierte Bewegung des Gelenks) und geschlossenen System (das distale Segment ist fixiert, es resultiert die simultane Bewegung aller beteiligten Gelenke, koordinatives Training). Ab der 12. Woche können sportspezifische Trainingselemente in die Physiotherapie einfließen. Die Wiederaufnahme der sportlichen Aktivität ist erlaubt bei freier Beweglichkeit, seitengleicher Kraft und sicherem Gefühl in provokativen Gelenkstellungen.

Arciero [1], Aronen u. Regan [2], Jobe et al. [24] und Walch u. Boileau [53] empfehlen obligatorisch ein spezifisches dynamisches Rotatorentaining und Training der Propriozeption im geschlossenen System. Dines u. Levinson [9] fordern ein frühes und sicheres Erarbeiten der freien Beweglichkeit mit Kräftigung der dynamischen Schulterstabilisatoren und der skapulastabilisierenden Muskulatur und der Verbesserung der neuromuskulären Kontrolle des Glenohumeralgelenks.

Kontraindikationen zur konservativen Therapie bestehen bei jungen Patienten mit hohem Funktionsanspruch bei Abriss des Labrum-Ligament-Komplexes oder mit knöcherner Bankart-Läsion, da eine hohe Rezidivgefahr besteht.

Ergebnisse der konservativen Therapie der traumatischen Schulterinstabilität

In der Literatur werden Rezidivraten von 20–90% beschrieben. Problem fast aller Studien ist die fehlende Selektion nach traumatischem oder atraumatischem Luxationsereignis ohne Evaluation einer evtl. begleitenden Hyperlaxität.

Ryf u. Matter [42] wiesen nach, dass die Physiotherapie die Stabilität der Schulter begünstigt. Sie berichten in einer prospektiven Studie mit 324 Patienten eine Re-

luxationsrate von 20% nach 5 Jahren. Ein Teil seiner Patienten führte eine physiotherapeutische Behandlung nach primärer Immobilisation durch, bei einem anderen Teil erfolgte nur die Ruhigstellung. In der Gruppe der Patienten mit Physiotherapie fand sich eine Reluxationsrate von 14%, die nur immobilisierten Patienten wiesen mit 33% eine mehr als doppelt so hohe Reluxationsrate auf.

Über den Nachuntersuchungszeitraum von 10 Jahren beschreiben Hovelius et al. [19] eine Reluxationsrate von 48% nach konservativer Therapie. Insgesamt musste in nur 23% der Fälle eine operative Therapie erfolgen.

Taylor u. Arciero [50] berichten über eine Rezidivrate von 90% nach mehr als 2 Jahren bei Soldaten, die jünger als 24 Jahre waren. Abgesehen vom Einfluss des Alters untersuchten sie ein selektiertes Patientengut von Militärkadetten mit höchster sportlicher Ambition, sodass diese Rezidivrate nicht verallgemeinert werden darf.

Suder et al. [48] führten vor der konservativen Therapie eine diagnostische Arthroskopie durch und erzielten bei 39 Patienten mit arthroskopisch gesicherter Bankart-Läsion eine Reluxationsrate von 62% nach 10 Jahren. Zu berücksichtigen ist bei dieser Studie jedoch, dass die alleinige diagnostische Arthroskopie einen positiven Effekt auf das Rezidivverhalten aufweist [32, 58] und somit eine höhere Reluxationsrate als 62% zu erwarten ist.

Atraumatische Schulterinstabilität

Die atraumatische Instabilität ist nicht eindeutig definiert. Einige Autoren fassen das Fehlen eines adäquaten Traumas, geringe Schmerzen und eine spontane Reposition als Kriterien auf. Die Entstehung der atraumatischen Instabilität wird als Dekompensation einer bisher kompensierten unphysiologischen Situation verstanden. Einige Autoren grenzen die Instabilität infolge repetitiver Mikrotraumen aus, andere beziehen sie mit ein. Als weitere Faktoren werden eine „offene“ Rotatorenintervallkapsel, knöchernen Dysplasien (insbesondere Glenoiddysplasien), ein hypoplastisches Labrum, eine redundante Kapsel, Kollagenbildungsstörungen



Abb. 1a–c ▲ **Positionsinstabilität bei Scapuladyskinesie: Radiologisch findet sich in der Bernageu-Aufnahme eine inferiore Subluxation (a). Bei Flexion des Arms fällt inspektorisch zunächst ein prominenter inferomedialer Skapularand auf (abnorme Rotation der Skapula um die transversale Achse, b). Bei weiterer Flexion luxiert die Schulter nach hinten (c)**



Abb. 2 ▲ **Anlage eines Tapes zum Biofeedbacktraining**



Abb. 3 ▲ **a Anteroinferiore Subluxation; b aktive Reposition der Schulter durch taktiles Biofeedback**

(insbes. Ehler-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom; [35]) sowie eine Schwäche und/oder Koordinationsstörungen durch eine gestörte Propriozeption der glenohumeralen und der skapulothorakalen dynamischen Stabilisatoren und psychiatrische Faktoren genannt.

Takwale et al. [49] definieren die *Positionsinstabilität* (■ **Abb. 1**) als unwillkürliche „tief verwurzelte“ abnormale unbalancierte Muskelaktion. Nach Bayley [3] liegt die Ursache der muskulären Dysbalance in einer gestörten Innervation der Schulter- und Schultergürtelmuskulatur. Im EMG nachgewiesene pathologische Muskelrekrutierungen (pathologisches Muskelpatterning) verhindern eine koordinierte muskuläre Führung des Kopfes in der Pfanne. Dabei kann sowohl die Positionierung der Skapula (M.-serratus-Fehlinnervation) als auch des Oberarms (M.-deltoideus-, M.-pectoralis-Fehlinnervation) fehlgesteuert sein. Bayley unterstreicht, dass Mischformen existieren.

Die atraumatische Schulterinstabilität kann als uni- und als multidirektionale Instabilität imponieren.

Eine *multidirektionale Instabilität (MDI)* liegt erst vor, wenn der Humeruskopf in mindestens 2 Richtungen nicht im Gelenk zentriert werden kann. Abzugrenzen ist die häufig vorkommende vordere Instabilität mit Hyperlaxität und dorsaler Subluxation, die aber keine multidirektionale Instabilität darstellt.

Die traumatische *MDI ohne Hyperlaxität* findet sich sehr selten. Häufiger anzutreffen ist die *MDI mit Hyperlaxität*. Diese entsteht oft auf dem Boden einer allgemeinen Laxität. Häufig kommt sie bilateral vor, und repetitive Mikrotraumen lösen die Unfähigkeit, den Humeruskopf zu zentrieren, aus. Echte traumatische Ereignisse können eine bis dahin gut kompensierte Schulter mit Hyperlaxität in die MDI überführen.

Für die operative Therapie der atraumatischen und der multidirektionalen Insta-

bilität werden Fehlschläge von bis zu 68% und für die atraumatische hintere Instabilität von bis zu 72% beschrieben [20], was zunächst ein kontrolliertes gezieltes Rehabilitationsprogramm über die Dauer von mindestens 6 Monaten rechtfertigt. Liegen ungünstige prognostische strukturelle Läsionen vor, sollten sie, wenn möglich, erst nach Erarbeiten eines normalen Muskelpatternings und einer normalen Koordination operativ behandelt werden.

Auch bei der MDI ist zunächst ein *konservativer Therapieversuch* gerechtfertigt, da neben der *generalisierten Gelenklaxität* auch häufig eine muskuläre Dysbalance vorliegt, die durch insuffiziente Skapulaführung und dem Überwiegen der äußeren Schultermuskeln imponiert. Erst nach Versagen dieses Programms und nach Ausschluss eines pathologischen Muskelpatternings und Kollagenbildungsstörungen darf an eine operative Behandlung gedacht werden. Ziel ist nicht die sportlich voll belastbare, sondern die für den Alltag

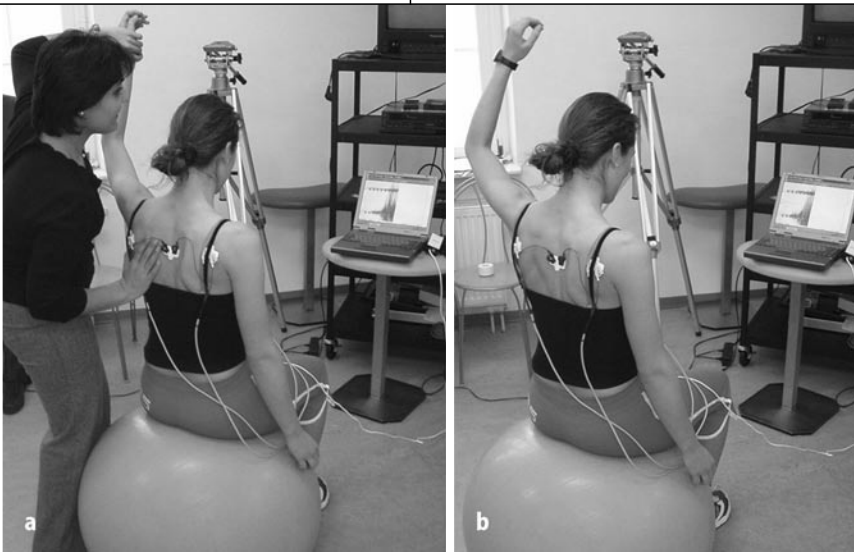


Abb. 4a, b ▲ Biofeedback-kontrolliertes Abduktionstraining und gleichzeitiges Stabilitätstraining des Rumpfes mit Hilfe eines Oberflächen-EMG zur visuellen Kontrolle für den Patienten, zunächst unterstützt durch taktiles Biofeedback durch den Physiotherapeuten

brauchbare Schulter, die ein normales Berufs- und Alltagsleben sichert.

Konservative Therapie der atraumatischen Schulterinstabilität

Im Vordergrund der konservativen Therapie steht die Erarbeitung eines normalen Muskelpatternings und Koordination der glenohumeralgelenk- und skapulastabilisierenden Muskulatur. Rubin u. Kibler [41] sehen die ausreichende Aufrichtung und die proximale Stabilität des Rumpfes als Basis für eine physiologische Position und Funktion der Skapula. Diese wiederum ist die Basis für die glenohumerale Stabilität mit Zentrierung des Humeruskopfes im Glenoid, welches die Voraussetzung für eine normale Schultergelenkfunktion darstellt.

Voraussetzung für die erfolgreiche konservative Therapie nach korrekter Diagnosestellung ist die Compliance des Patienten mit ausführlicher Aufklärung über die individuell vorliegende Schulterpathologie und die Vermittlung realistischer Therapieziele. Ein geduldiges, methodisches Vorgehen, möglichst tägliches Eigentraining und begleitende Therapie über 3–12 Monate mit dem Ziel einer automatisierten physiologischen Rekrutierung der Muskulatur stellen hohe Ansprüche an die Compliance des Patienten. Günstig ist die Integration der Therapie in den Alltag durch eigenkontrollierte Ausführung von

Alltagsbelastungen mit physiologischer Muskelaktivität.

Hieraus lassen sich folgende *Therapieschwerpunkte der atraumatisch-strukturellen Instabilität* (Typ Bayley II) ableiten:

- Kräftigung und koordinatives Training der Rotatorenmanschette und der skapulastabilisierenden Muskulatur.
- Ausgleich von Defiziten bzgl. Aufrichtung und proximaler Stabilität des Rumpfes.
- Dehnung/Entspannung verkürzter/hypertoner Muskeln.
- Gelenkmobilisation bei Hypomobilität glenohumeral, ACG/SCG, skapulothorakale Gleitfläche.
- Schmerzreduktion (kapsulär, muskulär, Muskelinsertionen).
- Verbesserung der Körperwahrnehmung/Propriozeption und Korrektur unphysiologischer Bewegungsmuster.

Erst bei Versagen der konservativen Therapie kann eine operative Therapie in Betracht gezogen werden. Bei unphysiologischer Rekrutierung ist die Erarbeitung eines normalen Muskelpatternings vor der Operation sinnvoll, da ein bestehendes pathologisches Muskelpatterning durch den erneuten Reizzustand und die Störung der Propriozeption nach Operation verstärkt werden kann.

Primäres Ziel der *Therapie der atraumatischen unwillkürlichen Positionsinstabilität* (Bayley III) ist die Veränderung

unphysiologischer muskulärer Rekrutierungsmuster durch Wahrnehmungsschulung (Biofeedback, Tape, Eigenkontrolle im Spiegel; ■ Abb. 2, 3) und gezielter Kontrolle von muskulärer Über- oder Unteraktivität der skapulären und glenohumeralen Muskulatur. Gleichzeitig sollten konsequent Statik- und Stabilitätsdefizite des Rumpfes und der unteren Extremität ausgeglichen werden (■ Abb. 4). Krafttraining und problematische berufliche, sportliche und Alltagsbelastungen sind bis zum Erreichen einer ausreichend stabilen physiologischen Rekrutierung der Muskulatur zu vermeiden. Endziele sind Schmerzreduktion und Wiederherstellung der für Alltagsaktivitäten stabilen Schulter.

Ergebnisse der konservativen Therapie der atraumatischen Instabilität

Burkhead u. Rockwood [6] therapierten Patienten mit traumatischer und atraumatischer Instabilität mit einem den M. deltoideus und die Rotatorenmanschette kräftigendem Trainingsprogramm. Nach 2–6 Jahren erzielten die Patienten mit traumatischer Instabilität in nur 16% der Fälle gute und exzellente Ergebnisse im Rowe-Score. Bei Patienten mit voluntärer Subluxation und psychiatrischer Erkrankung wurden bei 2 von 5 Patienten gute und exzellente Ergebnisse erzielt, wohingegen bei Patienten mit voluntärer Subluxation ohne psychische Erkrankung 14 von 16 Patienten (88%) und Patienten mit unwillkürlicher Subluxation 87% gute und exzellente Ergebnisse erzielten.

1992 berichteten Warner et al. [55] von Erfolgsraten bis zu 70% bei atraumatischer Schulterinstabilität durch Kräftigung der Rotatorenmanschette und der Skapulastabilisatoren. Ide et al. [21] untersuchten 73 Patienten mit atraumatischer multidirektionaler Instabilität 8 Wochen nach rotatorenmanschettenkräftigendem und skapulastabilisierendem Rehabilitationsprogramm unter Zuhilfenahme einer Orthese. Vor der Behandlung erzielte kein Patient ein gutes oder exzellentes Ergebnis im Rowe-Score. Acht Wochen nach Beginn der Behandlung verbesserte sich der Rowe-Score bei 85% der Patienten. 16,4% erzielten ein exzellentes und 49,3% ein gu-

tes Ergebnis. Nach 7 Jahren wurde eine Rezidivrate der verbesserten Schultern bei 11,3% der Patienten beobachtet, wovon 4,8% sich einer Operation unterzogen. In einer früheren Studie überprüfte Ide die Ergebnisse nach Rotatorenmanschetten- und Skapulastabilisatorenkräftigung ohne Orthese und erzielte eine Verbesserung der Schulterstabilität bei 75% der Patienten mit multidirektionaler Instabilität. Patienten mit generalisierter ligamentärer Laxität sprachen schlechter auf das Rehabilitationsprogramm an.

Takwale et al. [49] untersuchten 58 Schultern mit unwillkürlicher Positionsinstabilität, die mit folgendem Dreiphasenschema behandelt wurden:

1. Diagnose und Aufklärung des Patienten durch den Arzt,
2. Identifikation von abnormalen Bewegungsmustern und den daran beteiligten Muskelgruppen,
3. Unterweisung des Patienten mit Hilfe von taktilem Biofeedback, das abnormale Bewegungsmuster wahrzunehmen und das Wiedererlernen des normalen Bewegungsmusters.

Nach durchschnittlich 2 Jahren wurden 89,7% der Schultern als gut bis exzellent eingestuft, 10,3% wiesen ein schlechtes Ergebnis auf.

Fazit für die Praxis

Entscheidend für ein gutes Ergebnis der Therapie sind korrekte Diagnosestellung und Erkennen vorliegender Muskelschwächen oder abnormer Bewegungsmuster. Für die traumatische Instabilität mit strukturellen Schäden und physiologischer Muskelrekrutierung (Muskelpatterning) ist die operative Therapie der konservativen Therapie vorzuziehen. Findet sich neben strukturellen Läsionen ein pathologisches Bewegungsmuster infolge einer unphysiologischen Rekrutierung, empfiehlt es sich, vor der operativen Behandlung der strukturellen Läsionen ein physiologisches Bewegungsmuster zu erarbeiten. Die atraumatische Schulterinstabilität ohne strukturelle Läsionen kann primär konservativ behandelt werden. Eine operative Therapie sollte nur bei Versagen der

konservativen Therapie in Betracht gezogen werden.

Korrespondierender Autor

Dr. P. Magosch

ATOS-Klinik,
Bismarckstraße 9–15, 69115 Heidelberg
E-Mail: petra.magosch@atos.de

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

1. Arciero RA (1996) Acute traumatic anterior dislocation of the shoulder. In: Bigliani LU (ed) The unstable shoulder. American Academy Orthopaedic Surgeons, Monograph series, pp 37–45
2. Aronen JG, Regan K (1984) Decreasing the incidence of recurrence of first-time anterior shoulder dislocations with rehabilitation. *Am J Sports Med* 12:283–291
3. Bayley I (2003) The Classification of shoulder instability – new light through old windows. 17th Congress of ESSSE, Heidelberg, Germany
4. Benedetto KP, Glotzer W (1992) Arthroscopic Bankart procedure by suture technique: indications, technique, and results. *Arthroscopy* 8(1):111–115
5. Bigliani LU, Newton PM, Steinmann SP, Connor PM, McIlveen S (1998) Glenoid rim lesions associated with recurrent anterior dislocation of the shoulder. *Am J Sports Med* 26:41–45
6. Burkhead WZ jr, Rockwood CA jr (1992) Treatment of instability of the shoulder with an exercise program. *J Bone Joint Surg* 74-A:890–896
7. Burkhart SS, De Beer JF (2000) 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* 16(7):677–694
8. Cole BJ, L'Insalata J, Irgang J, Warner JJ (2000) Comparison of arthroscopic and open anterior shoulder stabilization. A two to six-year follow-up study. *J Bone Joint Surg [Am]* 82-A(8):1108–1114
9. Dines DM, Levinson M (1995) The conservative management of the unstable shoulder including rehabilitation. *Clin Sports Med* 14:797–816
10. Edmonds G, Kirkley A, Birmingham TB, Fowler PJ (2003) The effect of early arthroscopic stabilization compared to nonsurgical treatment on proprioception after primary traumatic anterior dislocation of the shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11:116–121
11. Green MR, Christensen KP (1995) Arthroscopic Bankart procedure: two- to five-year followup with clinical correlation to severity of glenoid labral lesion. *Am J Sports Med* 23(3):276–281
12. Habermeyer P, Gleyze P, Rickert M (1999) Evolution of lesions of the labrum-ligament complex in post-traumatic anterior shoulder instability: a prospective study. *J Shoulder Elbow Surg* 8:66–74
13. Habermeyer P, Jung D, Ebert T (1998) Behandlungsstrategie bei der traumatischen vorderen Erstluxation der Schulter. *Unfallchirurg* 101:328–341
14. Henry JH, Genung JA (1982) Natural history of glenohumeral dislocation revisited. *Am J Sports Med* 10:135–137

15. Hermodsson J (1934) Röntgenologische Studien über die traumatischen und habituellen Schultergelenkverrenkungen nach vorn und nach unten. *Acta Radiol* 20 [suppl]:1–173
16. Hertz H, Kwasy O, Wöhry G (1991) Therapeutisches Vorgehen bei erstmaliger traumatischer Schulterluxation. *Unfallchirurgie* 17:76–79
17. Hoelen MA, Burgers AM, Rozing PM (1990) Prognosis of primary anterior shoulder dislocation in young adults. *Arch Orthop Trauma Surg* 110:51–54
18. Hovelius L (1978) Shoulder dislocation in Swedish ice hockey players. *Am J Sports Med* 6:373–377
19. Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, Johansson O, Norlin R, Thorling J (1996) Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. *J Bone Joint Surg* 78-A:1677–1684
20. Hurley JA, Anderson TE, Dear W, Andrich JT, Bergfeld JA, Weiker GG (1992) Posterior shoulder instability. Surgical versus conservative results with evaluation of glenoid version. *Am J Sports Med* 20:396–400
21. Ide J, Maeda S, Yamaga M, Morisawa K, Takagi K (2003) 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* 12:342–345
22. Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, Minagawa H, Wakabayashi I, Kobayashi M (2003) A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study. *J Shoulder Elbow Surg* 12:413–415
23. Itoi E, Sashi R, Minagawa H, Shimizu T, Wakabayashi I, Sato K (2001) Position of immobilization after dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg* 83-A(5):661–667
24. Jobe FW, Moynes DR, Brewster CE (1987) Rehabilitation of the shoulder joint instabilities. *Orthop Clin North Am* 18:473–482
25. Kandziara F, Jager A, Bischof F, Herresthal J, Starker M, Mittlmeier T (2000) Arthroscopic labrum refixation for post-traumatic anterior shoulder instability: suture anchor versus transglenoid fixation technique. *Arthroscopy* 16(4):359–366
26. Kim SH, Ha KI, Cho YB, Ryu BD, Oh I (2003) Arthroscopic anterior stabilization of the shoulder: two to six-year follow-up. *J Bone Joint Surg [Am]* 85-A(8):1511–1518
27. Kim SH, Ha KI, Kim SH (2002) Bankart repair in traumatic anterior shoulder instability: open versus arthroscopic technique. *Arthroscopy* 18(7):755–763
28. Kiviluoto O, Pasila M, Jaroma H, Sundholm A (1980) Immobilization of the primary dislocations of the shoulder. *Acta Orthop Scand* 51:915–919
29. Kuroda S, Sumiyoshi T, Moriishi J, Maruta K, Ishige N (2001) The natural course of atraumatic shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 10:100–104
30. Lill H, Verheyden P, Korner J, Hepp P, Josten C (1998) Konservative Behandlung nach traumatischer Schulterluxation? *Chirurg* 69:1230–1237
31. Mc Laughlin HL, Mc Lellan DI (1967) Recurrent anterior dislocation of the shoulder II. A comparative study. *J Trauma* 7:191–201
32. Molé D, Coudane H, Frank A, Benazet JP, Kelberine F (1996) Contribution of arthroscopy in diagnosing lesions and in determining prognostic factors after first antero-medial shoulder dislocation: prospective study of 30 cases. *J Traumatol Sport*
33. Mosley HF (1961) Recurrent dislocations of the shoulder. *Mc Gill University Press, Montreal*
34. Neer CS, Welsh RP (1977) The shoulder in sports. *Orthop Clin North Am* 8:583–591

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement



35. O'Driscoll SW (1993) Atraumatic instability: pathology and pathogenesis. In: Matsen FA, Fu FH, Hawkins RJ (eds) *The shoulder: a balance of mobility and stability*. AAOS, Rosemont, pp 305–316
36. Pagnani MJ, Warren RF, Altchek DW, Wickiewicz TL, Anderson AF (1996) Arthroscopic shoulder stabilization using transglenoid sutures. A four-year minimum followup. *Am J Sports Med* 24(4):459–467
37. Porcellini G, Campi F, Paladini P (2002) Arthroscopic approach to acute bony Bankart lesion. *Arthroscopy* 18(7):764–769
38. Postacchini F, Gumina S, Cinotti G (2000) Anterior shoulder dislocation in adolescents. *J Shoulder Elbow Surg* 9:470–474
39. Robinson CM, Kelly M, Wakefield (2002) Redislocation of the shoulder during the first six weeks after a primary anterior dislocation: risk factors and results of treatment. *J Bone Joint Surg* 84-A:1552–1559
40. Rowe C, Skellarides HT (1961) Factors related to recurrences of anterior dislocations of the shoulder. *Clin Orthop* 20:40–48
41. Rubin BD, Kibler WB (2002) Fundamental principles of shoulder rehabilitation: conservative to post-operative management. *Arthroscopy* 18:29–39
42. Ryf C, Matter P (1993) Erstmalige traumatische Schulterluxation. Prospektive Studie. *Z Unfallchir Versicherungsmed* 1 [suppl]:204–212
43. Saragaglia D, Picard F, Le Bredonchel T, Moncenis C, Sardo M, Tourne Y (2001) Acute anterior instability of the shoulder: short- and mid-term outcome after conservative treatment. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 87:215–220
44. Savoie FH 3rd, Miller CD, Field LD (1997) Arthroscopic reconstruction of traumatic anterior instability of the shoulder: the Caspari technique. *Arthroscopy* 13(2):201–209
45. Simonet WT, Cofield RH (1984) Prognosis in anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med* 12:19–24
46. Strömsöe K, Senn E, Simmen B, Matter P (1980) Rezidivhäufigkeit nach erstmaliger traumatischem Schulterluxation. *Hel Chir Acta* 48:551–557
47. Suder PA, Jakobsen BW (1997) Result of conservative treatment of traumatic primary anterior shoulder dislocation correlated to initial arthroscopic findings. *J Shoulder Elbow Surg* 6:213 (abstr)
48. Suder PA, Johannsen HV, Jakobsen BW (2003) Longterm follow-up after conservative treatment of traumatic primary anterior shoulder dislocation. 17th Congress of ESSSE, Heidelberg, Germany
49. Takwale VJ, Calvert P, Rattue H (2000) Involuntary positional instability of the shoulder in adolescents and young adults. *J Bone Joint Surg* 82-B:719–723
50. Taylor DC, Arciero RA (1997) Pathologic changes associated with shoulder dislocations. *Am J Sports Med* 25:306–311
51. Te Slaa RL, Wijffles PJM, Brand R, Marti RK (2004) The prognosis following acute primary glenohumeral dislocation. *J Bone Joint Surg* 86-B:58–64
52. Vermeiren J, Handelberg F, Castelyn PP, Opdecam P (1993) The rate of recurrence of traumatic anterior dislocation of the shoulder. *Int Orthop* 17:337–341
53. Walch G, Boileau P (1997) Rotator cuff tears associated with anterior instability. In: Warner JP, Iannotti JP, Gerber C (eds) *Complex and revision problems in shoulder surgery*. Lipincott-Raven, Philadelphia, pp 65–70
54. Warner JJP, Caborn DN (1992) Overview of shoulder instability. *Crit Rev Phys Rehab Med* 4:145–198
55. Warner JJ, Lephart S, Fu FH (1996) Role of proprioception in pathoetiology of shoulder instability. *Clin Orthop* 330:35–39
56. Werner A, Lichtenberg S, Nikolic A, Habermeyer P (2003) Intraartikuläre Pathologie bei atraumatischer Schulterluxation. *Unfallchirurg* 106:110–113
57. Wheeler JH, Ryan JB, Arciero RA, Molinary RN (1989) Arthroscopic versus non-operative treatment of acute shoulder dislocation in young athletes. *Arthroscopy* 5:213–217
58. Wintzell G, Haglund Y, Tiedermark J, Wredmark T, Eriksson E (1996) A prospective controlled prospective study of arthroscopic lavage in acute primary anterior dislocation of the shoulder: one year follow-up. *Knee Surgs Sports Traumatol Arthrosc* 4:43–47