

P. Habermeyer · D. Jung · T. Ebert · ATOS-Klinik, Heidelberg

Behandlungsstrategie bei der traumatischen vorderen Erstluxation der Schulter

Plädoyer für ein Mehrstufenkonzept einer präventiven Erstversorgung

Zusammenfassung

Ziel dieses Beitrages ist es, einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der konservativen, arthroskopischen und offenen Behandlung der traumatischen vorderen Schultererstluxation zu geben und ein abgestuftes Konzept für die Erstbehandlung aufzuzeigen. Bei der Einteilung der vorderen Instabilität ist streng zwischen einer unidirektionalen Instabilität ohne Hyperlaxität sowie mit multidirektionaler Hyperlaxität zu unterscheiden. Eine genaue Abgrenzung zwischen Instabilität und Hyperlaxität berücksichtigt die strukturellen Unterschiede des stabilisierenden Bandapparates im Moment der Erstluxation. Ein schlaffer hyperelastischer Bandapparat unterliegt einer geringeren Deformation, d. h. ist einer schwächeren interstitiellen Bandschädigung ausgesetzt und somit einer konservativen Therapie zugänglich. Das Outcome einer primär-traumatischen vorderen Schulterluxation wird sowohl von extrinsischen, als auch von intrinsischen Faktoren bestimmt. Extrinsische Prognosefaktoren bezeichnen wir als Einflußgrößen, welche nicht Veränderungen der Schultermorphologie unterliegen. Hierzu zählt v. a. das Alter des Patienten bei Eintritt der Erstluxation. Je jünger der Patient, desto höher sein Rezidivrisiko. Als Faustregel gilt, daß bis zum 25. Lebensjahr das Risiko ein Rezidiv zu erleiden größer ist, als die Chance, daß das Gelenk stabil ausheilt. Neben dem Alter hat die sportliche Aktivität des Patienten, insbesondere bei Teilnahme an Risikosportarten einen wesentlichen Einfluß auf die Rezidivhäufigkeit. Obgleich nicht quantifizierbar, so hat die Traumaschwere beim Erstereignis

ebenso einen wichtigen Einfluß auf die Rezidivquote. Über den Erfolg einer immobilisierten Behandlung durch Ruhigstellung des Armes gibt es in der Literatur widersprüchliche Angaben. Prospektive Untersuchungen konnten keinen Einfluß der Immobilisationsdauer auf die Reluxationshäufigkeit nachweisen. Dafür kommt der Rehabilitation ein prognostisch günstiger Einfluß zu. So konnte gezeigt werden, daß bei der atraumatischen Instabilität durch eine gezielte Physiotherapie in über 80 % gute Ergebnisse erzielt werden konnten, während bei der rein traumatischen Luxationsform ohne begleitende Hyperlaxität durch KG nur in 16 % ein Erfolg zu erzielen war. Fehlende Einsicht in die Behandlungsnotwendigkeit und die Unterlassung protektiver Maßnahmen bei mangelnder Compliance dürfte ebenso ein erhöhtes Rezidivrisiko bergen. Als intrinsische Prognosefaktoren gelten die artikulären anatomischen pathologischen Veränderungen nach Erstluxation. Der intra- und periartikuläre Gelenkschaden beim Erstereignis bestimmt über die Höhe des Rezidivrisikos.

Ein ausgedehnter Hill-Sachs-Defekt hat aufgrund seiner reduzierten humeralen Gelenkfläche durch Impaktionsschaden einen kürzeren Abstützradius bei der Abduktion und Außenrotation. Dies ist für ein erhöhtes Luxationsrezidiv verantwortlich. Dislozierte Pfannenrandfrakturen (Bankfraktur) führen zu einer komplexen vorderen unteren Instabilität und sind häufig mit einer nicht retinierbaren Gelenkstellung vergesellschaftet. Im Gegensatz zum Hill-Sachs-Defekt und zur Bankart-Fraktur hat eine begleitende Tuberculum-majus-Fraktur, so sie nicht disloziert ist, eine günstige Prognose mit einem Rezi-

divrisiko von nur 3 %. Bei arthroskopischen Untersuchungen hat sich gezeigt, daß die alleinige Labrumablösung (Bankart-Läsion) kein prognostisch ungünstiger Faktor ist, sondern daß der komplette Abriß des IGHL, d. h. die kapsulo-labrale Ablösung des Bandapparates als primäre pathologische Läsion und verantwortlich für das Rezidiv zu sehen ist. Als Sonderform weist die Luxatia erecta ein höheres Rezidivrisiko auf. Mit zunehmendem Lebensalter begleiten Rotatoren-manschettenrupturen das Luxationsereignis und stehen therapeutisch im Vordergrund, da mit der Rotatorenmanschettenrekonstruktion die Funktion der Muskelmanschette sowie die Stabilität gleichzeitig wieder hergestellt wird. Der gegenwärtige Stand der Behandlung der primär traumatischen vorderen Schulterluxation läßt sich basierend auf prospektiv durchgeführte Studien folgendermaßen zusammenfassen: Nach rein konservativer Behandlung liegt die Rezidivquote beim risikogefährdeten Alter bis 25 Jahre knapp über der 50 %-Marke, ist aber mit einer hohen Anzahl von inkompletten Ausheilungsergebnissen, wie Restinstabilität, Apprehension-Symptomatik sowie niedrigerem Sportniveau vergesellschaftet. Eine Ausheilung mit restitutio ad integrum reduziert sich somit auf eine Größe von 25 %. Wird nach einer Erstluxation eine diagnostische Arthroskopie mit Lavage durchgeführt, so hat dies eine kurative Wirkung mit Reduktion der Rezidivrate auf 20 %. Vergleicht

Prof. Dr. P. Habermeyer
ATOS-Klinik, Bismarckstraße 9–15,
D-69115 Heidelberg

man prospektiv arthroskopisch stabilisierte Schultergelenke mit der konservativen Behandlung, so lag die Relaxationsrate bei 90 % und diejenige der arthroskopisch stabilisierten Patienten bei 12 %. Nach prospektiv offener Rekonstruktion und Stabilisierung liegt der entsprechende Prozentsatz bei nur 3 %. Im Rahmen der Erstversorgung ist die zentrale Frage zu klären, ob an der betreffenden Schulter eine gleichzeitige Hyperlaxität vorliegt, denn dies würde a priori eine primäre operative Versorgung ausschließen. Die Erstbehandlung beschränkt sich daher nicht nur auf die Reposition und Retention des Gelenkes, sondern muß einen definitiven Therapieplan vorlegen. Hierzu haben wir ein Mehrstufenkonzept einer präventiven Erstversorgung erstellt, das auf abgesicherten prospektiven Daten basiert: Die verhakete Instabilität sowie ein begleitender Gefäßschaden stellen eine Notfallindikation zur operativen Sofortversorgung dar. Die nicht retinierbare Luxation, der knöchernen Bankart-Bruch, primär oder sekundär dislozierte Tuberculum-majus-Frakturen sowie die Abrißverletzung der Subscapularissehe stellen absolute Indikationen zur operativen Therapie dar. Eine empfohlene Primärstabilisierung setzt feste Kriterien voraus: Adäquates Trauma, Fremdreposition, unidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität, Hill-Sachs-Defekt, Alter unter 26 Jahre, hohe Sportaktivität, gut Compliance oder die Sonderform Luxatio erecta. Eine postprimäre Stabilisierung ist indiziert bei insuffizienter konservativer Behandlung, verursacht durch persistierende Subluxation, pathologische Instabilitätsteste sowie persistierende subjektive Instabilität. Begleitende Rotatorenmanschettenrupturen sind beim Patienten mit Funktionsanspruch zu versorgen.

Schlüsselwörter

Traumatische vordere Schultererstluxation • Pathologie • Risikofaktoren • Resultate der konservativen und arthroskopischen Behandlung • Abgestuftes Therapiekonzept

P. Habermeyer • H. Gramlich • T. Ebert

Treatment strategies for first time traumatic anterior traumatic dislocation of the shoulder. Plea for a multi-stop concept of preventive initial management

Summary

The purpose of this paper is to outline the treatment protocol for the first time traumatic anterior shoulder dislocation, with options including conservative, arthroscopic and open surgical treatment. Regarding the subclassification of the first time traumatic anterior dislocation, it is imperative to differentiate between the unidirectional dislocation with and without hyperlaxity. This subclassification takes into account the structural quality of the stabilizing ligamentous structures of the glenohumeral capsule. The patient with hyperelastic ligaments exhibit elastic deformation of the glenohumeral ligaments at the time of dislocation and thus, sustain less interstitial structural damage to the ligament. Therefore, these patients benefit from non-operative treatment.

There are extrinsic and intrinsic factors which determine the outcome of the primary traumatic anterior shoulder dislocation. Extrinsic factors are those that are not related to changes in the shoulder morphology. The most important extrinsic factor is the age of the patient at the time of injury. The younger the patient at the time of injury the greater the risk of recurrence. As a rule, those patients 25 years of age or less, at the time of initial injury are less likely to spontaneously stabilize without surgical intervention, than they are to develop recurrence. Secondly, the type and level of sport participation is related to recurrence. Although the severity of the trauma can not be quantified, it certainly has an influence on recurrence. Immobilization remains controversial. A rehabilitation program is more likely to be successful in atraumatic instability. Patient compliance is important regardless of the type of treatment selected. Intrinsic factors include injury to the various anatomic structures about the shoulder, occurring at the time of primary anterior shoulder dislocation. A deep Hill Sachs lesion is more likely to result in recurrence secondary to both the impaction of the bone, as well as, the reduction of the area of articular surface. A displaced bony Bankart is a highly unstable situation secondary to the loss of the buttress to retain the humeral head. In contrast to a Hill Sachs lesion or a

bony Bankart, a concomitant fracture of the greater tuberosity is unlikely to result in recurrent dislocation. Isolated laberal detachment is not related to recurrence, but a complete disruption of the laberal ligament complex is highly correlated with recurrence. A rare subluxation erecta, as a special form of traumatic inferior instability, has a high recurrence rate. With increasing age there is a higher risk of concomitant rotator cuff tear. In most situations surgical repair of the rotator cuff tear results in resolution of the instability.

The essential issue in determining the treatment protocol is to define concomitant hyperlaxity in the injured shoulder. Concomitant hyperlaxity precludes initial surgical treatment. The orthopedic surgeon treating the patient at the time of injury needs to design a concise treatment protocol for the patient based on the assessment of the extrinsic and intrinsic factors. An unreducible shoulder dislocation or associated vascular injury requires emergent intervention. Absolute indications for surgical treatment include: persistent dislocation, bony Bankart, a grossly displaced greater tuberosity fracture, and rupture of the subscapularis tendon. Surgical stabilization of primary anterior traumatic dislocation is indicated if the following strict criteria are met: adequate trauma, no self reduction, unidirectional instability without hyperlaxity, Hill Sachs lesion, age below 26 years, high level of sport activity and the special situation of luxatio erecta. Post primary stabilization is indicated for persistent subluxation, subjective instability or demonstrated pathologic instability tests. Rotator cuff tears due to traumatic dislocation in the elderly population require surgical repair.

Key words

Primary traumatic anterior shoulder dislocation • Pathologic findings • Early operative treatment

Die operative Stabilisierung einer vorderen Schulterluxation, von Perthes 1906 erstmals beschrieben, mit ihren bis heute vielfachen operativen Varianten, gehört zu den klassischen Operationsverfahren und garantiert bei korrekter Durchführung gute und dauerhaft stabile Ergebnisse, selbst nach jahrelangen Luxationsereignissen. Bei relativ ge-

ringer Morbidität der häufigsten Luxation des menschlichen Körpers und bei einem prozentual akzeptablen postoperativen Rezidivrisiko war nach bisheriger Lehrmeinung eine operative Primärversorgung nur für wenige Notfallsituationen vorgesehen.

So rät Neer [36], der Pionier moderner amerikanischer Schulterchirurgie, strikt zu einer konservativen Behandlung der traumatischen Erstluxation, da nach seiner Einschätzung bei konsequenter Ruhigstellung nur in etwa 20 % ein Rezidiv auftritt. Aufgrund der Ergebnisse seiner prospektiven 10-Jahres-Untersuchung empfiehlt Hovelius [21] sogar bei der gefährdesten Altersgruppe unter 20 Jahre keine sofortige operative Behandlung nach einer Erstluxation.

Die konservative Behandlung mit ihrer zeitlich langwierigen und anspruchsvollen Immobilisation und Rehabilitation birgt für eine spezifische Patientengruppe jedoch ein hohes Maß an Therapieversagen. Folgerichtig weicht Matsen [30] von der Maxime einer abwartenden Behandlungsstrategie ab und rät primär zur chirurgischen Therapie beim informierten Risikopatienten, der nicht gewillt ist, die funktionellen Limits der drohenden Rezidivinstabilität zu akzeptieren.

Bisher fehlte der wissenschaftliche Nachweis, welche intraartikuläre Strukturschädigung zum Luxationsrezidiv führt. Durch prospektiven Einsatz der Schulterarthroskopie bei der Erstluxation sind erstmals wichtige in vivo-Erkenntnisse über den Schädigungsmechanismus und seine rezidivpropagierende Läsionen gewonnen worden [23, 51, 52].

Ziel dieses Beitrages ist es, basierend auf wissenschaftlich abgesicherten Daten einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der konservativen, arthroskopischen und offenen Behandlung der traumatischen vorderen Schultererstluxation zu geben und ein abgestuftes Konzept für die Erstbehandlung aufzuzeigen.

Grundlagen

Definition

Die Schulterluxation ist definiert als ein kompletter und permanenter Kontaktverlust zwischen den artikulierenden Gelenkflächen, der zu seiner Wieder-

Tabelle 1

Einteilung der Schulterluxation nach Gerber [9]

- I. Chron. verhakte Luxation
- II. Unidirektionale Instabilität *ohne* Hyperlaxität
- III. Unidirektionale Instabilität *mit* multidirektionaler Hyperlaxität (30 %)
- IV. Multidirektionale Instabilität *ohne* Hyperlaxität
- V. Multidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität (5 %)
- VI. Willkürliche Instabilität

herstellung der Reposition bedarf [57]. Für die traumatische Schulterluxation ist nach Neer [36] ein signifikantes Trauma notwendig, welches zur Dislokation führt und nur durch Reposition wieder eingerichtet werden kann.

Klassifikation der Instabilität

Die Einteilung der Instabilität ist aufgrund ihrer multifaktoriellen Genese schwierig und bedarf einer näheren Betrachtung. Eine wichtige Unterscheidung ergibt sich hinsichtlich Traumaschwere und Unfallmechanismus, wobei zwischen atraumatischer Instabilität (AMBRII) und traumatischer Instabilität (TUBS) unterschieden wird [41]. Die atraumatische Instabilität ist dabei keine einfache Diagnose als vielmehr ein Syndrom, das auf multiple Faktoren zurückgeht. Um diesen Symptomen-Komplex zu erfassen, verwendet man das Acronym-AMBRII:

Die Instabilität ist *atraumatischen* (A) Ursprungs, gewöhnlich assoziiert mit einer *multidirektionalen* (M) Gelenklaxität sowie häufig *bilateral* (B) anzutreffen. Die Behandlung erfolgt hauptsächlich durch *Rehabilitation* (R), um die neuromuskuläre Kontrolle wieder herzustellen. Sollte dennoch ein chirurgischer Eingriff notwendig werden, so beruht das Rekonstruktionsprinzip auf einem Verschluss des *Rotatorintervalls* (I) sowie auf einem *inferioren* (I) Kapselshift.

Im Gegensatz hierzu erklärt sich die traumatische Instabilität (TUBS) durch ein adäquat *traumatisches* (T) Ereignis, welches zu einer *unidirektionalen Instabilität* (U) führt, welches durch eine *Bankart*-(B)Läsion charakterisiert und im chronischen Fall chirurgisch („*surgically*“) (S) behandelt wird. Der Nachteil dieser sehr vereinfachten Einteilung in atraumatisch (AMBRII) und traumatisch (TUBS) liegt darin, daß

man die Mischformen übersieht, d. h. die Kombination von echtem Trauma und Schultergelenkshyperlaxität. Das Vorliegen eines adäquat schweren Luxationstraumas verführt zu einem voreiligen chirurgischen Vorgehen, wobei man die zugrunde liegende Hyperlaxitätskomponente, welcher einer rehabilitativen Therapie zugänglich ist, (Burkhead) übersieht.

Auch bei der von Neer u. Foster [35] verwendeten Klassifikation, die auf der Instabilitätsrichtung basiert, gibt es die Möglichkeit der Verwechslung. Die multidirektionale Instabilität (MDI) beschreibt eine dreidimensionale Luxationsrichtung, die auf einem pathologisch vergrößerten Gelenkvolumen bei genetischer oder mikrotraumatischer veränderter Kapselstruktur beruht.

Diese ist zu unterscheiden von einer multidirektionalen Hyperlaxität, welche eine vermehrte multiaxiale Humeruskopftranslation zulässt, jedoch keine unkontrollierbare Luxation darstellt. Eine genaue Abgrenzung zwischen Instabilität und Hyperlaxität erfolgt bei der Klassifikation nach Gerber [9] (s. Tabelle 1).

Hinsichtlich der traumatischen vorderen Schultererstluxation müssen wir also die Typen II und III nach Gerber unterscheiden, d. h. die traumatische vordere Schultererstluxation mit oder ohne Hyperlaxität.

Sonderform *Luxatio erecta*

Eine Sonderform der vorderen traumatischen Schulterluxation ist die *Luxatio erecta*, bei der es zur Luxation mit blockiertem Arm in einer Position zwischen 110° und 160° Abduktion kommt [41]. Diese traumatische Luxationsform betrifft vermehrt ältere Patienten. Der Unfallmechanismus ist eine Hyperabduktionsverletzung, bei der der Humerushals am Acromion anschlägt und den

Kopf nach unten aus der Pfanne drückt. Neben einem kompletten Ausriß des Kapselbandapparates kommt es häufig zu Begleitverletzung im Sinne von neurovaskulären Störungen sowie zu einer Fraktur des Tuberculum majus [8]. Die luxatio erecta ist mit einem erhöhtem Rezidivrisiko behaftet [21].

Unfallmechanismus

Traumatische vordere Schulterluxationen entstehen entweder direkt durch eine Krafteinwirkung auf den Humeruskopf oder indirekt durch einen fortgeleiteten Hebelmechanismus bei abduziertem, außenrotiertem Arm hinter der Koronarebene [54]. Auch ein Sturz nach vorne mit hyperflektiertem gestreckten Arm ist geeignet einen vorderen unteren Luxationsmechanismus auszulösen.

Inzidenz der Schulterluxation

Bei einer randomisierten selektionierten Befragung von 2092 Personen im Alter von 18–70 Jahren ergab sich eine Luxationsinzidenz von 1,7%, dabei war das männliche Geschlecht dreimal häufiger betroffen als das weibliche [18].

Nach einer neueren Untersuchung aus Schweden [21] liegt die Prävalenz für eine Schulterluxation bei 2%, und davon beträgt die Inzidenz für das weibliche Geschlecht nur 10%. Bei einer dänischen Untersuchung fand sich eine jährliche Inzidenzrate von 17 Fällen bei 100 000 Einwohnern [26]. Der Anteil des männlichen Geschlechts lag bei 53%. Für die Altersgruppe von 15 bis 20 Jahren zeigte sich bei einer weiteren Untersuchung aus Schweden [38] eine sogar noch höhere Inzidenz mit 20 Fällen auf 100 000. Allerdings nimmt die Inzidenzrate deutlich mit steigendem Alter ab. So lag die Inzidenz bei einer älteren Population bis 60 Jahre bei 8,7 Fällen pro 100 000 Einwohner [38].

Legt man die Zahlen der dänischen Studie zugrunde, kann man für die Bundesrepublik Deutschland bei 80 Mio. Einwohnern eine jährliche Luxationsrate von 13 600 Fällen hochrechnen.

Bei einer italienischen Untersuchung bei 443 Schulterluxationen ergab sich ein Anteil von 4,5% Luxationen im Kindes- und Adoleszentenalter. Dabei waren Kinder unter 14 Jahren nur zu

0,5% und das Adoleszentenalter zwischen 14 und 17 Jahren zu 4% betroffen [40].

Pathomechanik

Beim Sturz auf die Hand und abduziert außenrotiertem Arm kommt es aufgrund der ungünstigen Hebelwirkung zu einem überproportional hohen Drehmoment am Glenohumeralgelenk mit Ausriß des vorderen unteren Labrum-Band-Apparates vom Glenoid. Auf den Hauptstabilisator (Turkel), dem anteroinferioren glenohumeralen Ligament (IGHL) wirkt ein Kraftmoment ein, das sich nach der Formel:

$$I = F \cdot A/R$$

I entspricht der Zugbelastung des IGHL, R bezeichnet den Radius des Humeruskopfes, F die Kraft, die über den Hebelarm durch die Hand eingeleitet wird, und A bemisst die Länge des Hebelarms vom Kopfmittelpunkt zur Hand. Da der Radius des Humeruskopfes 2,5 cm beträgt, und der Abstand von der Hand zum Humeruskopfmittelpunkt etwa 1 m mißt, läßt sich somit eine Zugbelastung für das IGHL bemessen, das 40mal größer ist als die Kraft, die auf die Hand einwirkt (s. Abb. 1).

Die Ausrißverletzung des IGHL führt zu einem passiven Stabilitätsverlust des Humeruskopfes in der Endposition der Abduktions-/Außenrotationsbewegung. Nach einer traumatischen Erstluxation kann es somit zu einer potenziell endgradigen Instabilität bei Insuffizienz des IGHL kommen. Die Kontrolle über die Endposition erfolgt dann nur noch muskulär, v. a. durch die Rotatorenmanschette.

Neben der Instabilität in der Endposition der Abduktions-/Außenrotationsbewegung gibt es die sogenannte „mid-range-instability“ [28]. Darunter

versteht man die gestörte dynamische Zentrierung des Humeruskopfes in der Konkavität der Gelenkpfanne bei Traumatisierung des vorderen unteren Pfannenrandes im Sinne einer Ablösung des Labrums (Bankart-Defekt), bei zusätzlicher Erosion des randständigen Gelenkknorpels [27] oder bei knöcherner Fraktur des Pfannenrandes (knöcherne Bankart-Läsion).

Es resultiert eine Verkleinerung der glenoidalen Gelenkfläche sowie ein Höhenverlust der glenoidalen Konkavität, wodurch es zu einer pathologischen Translation des Humeruskopfes über den vorderen unteren Pfannenrand kommt (s. Abb. 2). Durch den dynamischen Anpressdruck der Rotatorenmanschette und durch einen optimalen Gelenkflächenkontakt bei Ausnutzung sowohl der Konkavität als auch der Gelenkflächenvergrößerung durch den Labrumeffekt kommt es zur mechanischen Stabilisierung der Gelenkflächen. Aufgrund einer relativ kleinen Störung wie die der osteochondralen Bankartlä-

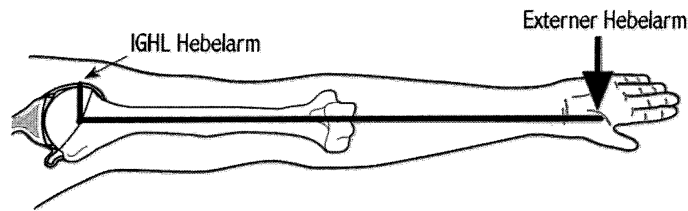


Abb. 1 ▲ Schematische Darstellung der Kraftmomente und der Hebelarmverhältnisse auf das inferiore glenohumerale Ligament (IGHL) bei Belastung der Schulter in Abduktion und Außenrotation [30]

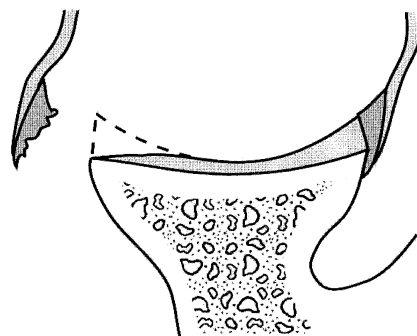


Abb. 2 ▲ Der Abriß des Labrums mit Schädigung des glenoidalen Knorpels führt zum Konkavitätsverlust und zur Verkleinerung der glenoidalen Kontaktfläche mit der Folge einer pathologisch gesteigerten Translation des Kopfes über den vorderen unteren Pfannenrand („Midrange“-Instabilität). Gleichzeitig kommt es zur Ablösung des LGHL und Störung der Gelenksicherung in der Endposition

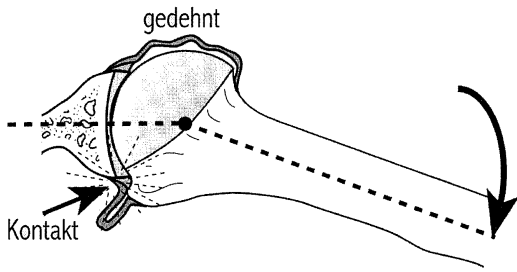


Abb.3 ▲ **Posteriorer Schädigungsmechanismus [30].** In der „Apprehension“-Position kommt es zu einem gewaltsamen Kontakt zwischen Pfannenrand und Ansatz der Rotatorenmanschette am Tuberculum majus. Besonders bei schon geschädigtem IGHL sind die postero-superioren Strukturen ungeschützt. Es kommt zur Schädigung der Rotatorenmanschette und zur Fraktur des Tuberculum majus

sion kann die Stabilität erheblich gefährdet werden. Dies entspricht der klinischen Erfahrung, daß bei chronischer Instabilität eine Bagatellbewegung in einer mittleren Armposition („mid-range“) ausreicht, eine komplette Luxation zu bewirken. Umgekehrt verhält es sich dann bei der Reposition, die Patienten können mühelos das Gelenk wieder selbst reponieren.

Posteriorer Schädigungsmechanismus bei vorderer Luxation

Es mag paradox erscheinen, daß bei der vorderen unteren Luxation gleichzeitig ein posterosuperiorer Schädigungsmechanismus auftritt. Bei maximaler Abduktion, Extension und Auswärtsrotation des Armes kommt es zu einem Anschlagphänomen zwischen hinteren oberen Pfannenrand und Rotatorenmanschettenansatz am Tuberculum majus. Die gleichen Kräfte, die zu einer Schädigung des IGHL führen, verursachen somit auch einen Schaden am Ansatz der Rotatorenmanschette am Tuberculum majus. Besonders bei Patienten über 35 Jahre entstehen so gehäuft Frakturen des Tuberculum majus und Rotatorenmanschettenläsionen [6, 30].

Hill-Sachs-Defekt

Der posterosuperiore Schädigungsmechanismus ist zu unterscheiden vom posterolateralen Humeruskopfdefekt (Hill-Sachs-Defekt). Der Impaktionschaden entsteht, wenn bei der Erstluxation der vordere untere Pfannenrand in die posterolaterale Humerusgelenkfläche impaktiert wird (s. Abb.3). Aus pathomechanischer Sicht resultiert dar-

aus eine Verkleinerung des glenohumeralen Gelenkflächenradius.

Begleitverletzungen

Rotatorenmanschettenruptur

Etwa ab dem 40. Lebensjahr kommt es bei der traumatischen Schulterluxation zu einer erhöhten Inzidenz von Rotatorenmanschettenrupturen (s. Abb. 4). Nach Hawkins sind die Rupturen immer durch das luxierende Trauma ausgelöst.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit Rotatorenmanschettenruptur nach Erstluxation liegt in der Serie von Hawkins bei 61 Jahren, in der Untersuchung von Walch [57] bei 54 Jahren. Die Häufigkeit dieser Komplikation liegt bei 30 % bei 40jährigen und beträgt 80 % bei Patienten über 60 Jahre [29]. Besondere Beachtung kommt der Ruptur der Subscapularissehne zu, da sie der wichtigste ventrale dynamische Stabilisator ist und schon beim jüngeren Patienten auftreten kann (s. Abb. 5a, b).

In einer prospektiven arthroskopischen Untersuchung bei traumatischen Erstluxationen fanden wir im eigenen Krankengut gelenkseitige Partialrupturen der Rotatorenmanschette in 25 % bei Patienten jünger als 32 und in 33 % bei Patienten zwischen 32 und 40 Jahren. Unterhalb der 32-Jahresgrenze beobachteten wir keinerlei komplette Supraspinatusruptur, jedoch bei 17 % in der Gruppe der Patienten zwischen 32 und 40 Jahren [7].

Verletzungen des N. axillaris

Die Angaben in der Literatur zur Begleitverletzung des N. axillaris bei der traumatischen vorderen Schulterluxation liegt zwischen 5 % und 14 % [57]. Besonders bei Vorliegen einer gleichzeitigen Rotatorenmanschettenruptur kann die N.-axillaris-Läsion leicht übersehen werden. Zur Schädigung des N. axillaris kommt es bei der Luxation durch Kompression durch den Humeruskopf oder durch Traktion im Bereich der hinteren Axillarlücke [51]. Die Prognose der N.-axillaris-Läsion ist überwiegend günstig, da irreversible Läsionen selten zurückbleiben. Die Zeiten bis zur völligen Remission betragen jedoch 18 bis 24 Monate. N.-axillaris-Paresen betreffen häufiger das höhere Alter.

Begleitfrakturen

Ein- bis Mehrfragmentbrüche des Humeruskopfes im Rahmen einer Erstluxation sind nicht Gegenstand dieses Beitrages. Isolierte Frakturen betreffen den vorderen Pfannenrand (Bankart-

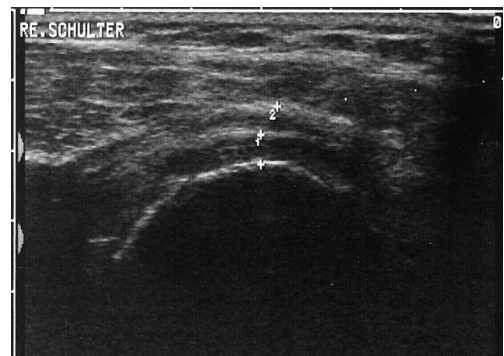


Abb.4 ▲ **Sonographische Darstellung einer frischen Rotatorenmanschettenruptur nach Schultererstluxation.** Deutliche Verschmälerung der Supraspinatussehne im Transversalschnitt mit Hypoechoogenität, begleitende Bursitis bei Doppelkonturbildung (+ Humeruskopf, 1 + Grenzschicht Supraspinatus, 2 + Deltafaszie)

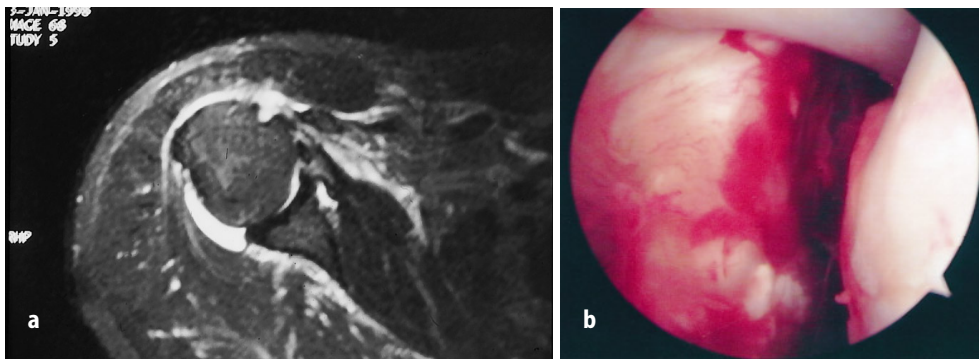


Abb. 5 ▲ a Axiale Arthro-MRI-Aufnahme mit Darstellung eines retrahierten Subscapularissehnenabrisses vom Tuberculum minus mit begleitender Luxation der langen Bizepssehne bei leerem Sulcus intertubercularis. b Arthroskopischer Befund einer frischen kompletten Subscapularissehnenruptur bei einem 13jährigen (!) Patienten: Oben randbildend Darstellung der langen Bizepssehne, re. Bildhälfte Humeruskopf, li. Bildhälfte Stumpf der Subscapularissehne

Fraktur), das Tuberculum majus und in sehr seltenen Ausnahmen das Tuberculum minus und den Processus coracoideus. Durch Impaktion des Humeruskopfes kann letzterer entstehen. Ihre Prognose ist günstig, da der Processus coracoideus durch die Bänder zum Humeruskopf (Lig. coracohumerale) zum Acromion (Lig. coracoacromiale) und durch die Ligg. Coracoclaviculare zur Clavicula äußerst stabil gesichert ist.

Extrinsische Prognosefaktoren

Das Outcome einer primär traumatischen anterioren Schulterluxation wird von extrinsischen und intrinsischen Faktoren bestimmt. Extrinsische Prognosefaktoren bezeichnen wir als Einflußgrößen, welche extraartikulär liegen und sich von den intraartikulären anatomisch-pathologischen Einflußgrößen (intrinsisch) unterscheiden.

Alter

Ein entscheidender Einflußfaktor auf das Rezidivrisiko ist das Lebensalter des Patienten (s. Tabelle 2). Je jünger der Patient, desto höher sein Risiko. Die in Tabelle 2 von Hovelius (1987) [20] angegebenen Rezidivraten wurden in seiner 1996 fortgeführten 10-Jahres-Kontrolle [21] nach oben korrigiert. So mußten bis zu einem Alter von 26 Jahren zwischen 60 % und 70 % dieser jüngeren Patientengruppe operiert werden oder ein Rezidiv erleiden.

Sport und Risikosportart

Durch sportliche Aktivität, insbesondere bei Kontaktsportarten, bei Überkopf- und Wurfartarten sowie bei Roll- und Gleitsportarten (Skifahren, Snowboard, Skateboard, Rollerblade) erhöht sich das Rezidivrisiko. Henry [13] beziffert die Rezidivrate im Sport mit 88 %, Wheeler [62] mit 92 %. Bei einem Vergleich von Jugendlichen mit und ohne sportliche Aktivität fand sich eine Rezidivquote von 80 % bei den Sportlern, aber nur von 30 % bei den Nichtaktiven (Simonet). Darüber hinaus weisen männliche Kollektive ein 2 [56] bis 4mal [33] höheres Rezidivrisiko auf als weibliche.

Traumata Schwere

Die Schwere und das Ausmaß des Traumas bei der Erstluxation läßt sich nicht quantifizieren. Zudem ist der eingetretene Gelenkschaden abhängig von der Elastizität des Gewebes (begleitende Laxität) und von der altersabhängigen Gewebsbelastbarkeit, was die Einschätzung der Traumaschwere zudem erschwert. Vergleicht man die Rezidivraten der 10-Jahres-Untersuchung von Hovelius [21] mit seiner früheren Untersuchung über die Schulterluxation bei schwedischen Eishockeyspielern, so lag die Rezidivrate beim Eishockey in der Altersgruppe bis 20 Jahre bei 90 % und somit wesentlich höher als bei seinem Normalkollektiv [17]. Diese Erfahrung mit Eishockeyspielern demonstriert eine deutlich höhere Rezidivinzidenz bei Traumaexposition und gibt einen Hinweis darauf, daß die Traumaschwere Einfluß auf die Rezidivquote hat. Auch nach Ansicht von Rowe [42] hat das

Tabelle 2

Rezidivrate in Abhängigkeit vom Alter des Patienten bei der traumatischen vorderen Schultererstluxation

Alter (Jahre)	Rezidivrate [%]	Autor
< 20 a	95	Mc Laughlin [31]
	94	Rowe [42]
	90	Henry [13]
	68	Vermeiren [56]
	66	Simonet [46]
< 22 a	55	Hovelius [20]
< 30 a	79	Rowe [42]
	67	Hoelen [16]
	48	Hovelius [20]
< 40 a	50	Rowe [42]
	12	Hovelius [20]

Tabelle 3

Rezidivrate in Abhängigkeit von der Dauer der Immobilisation

Autor	Ruhigstellung	Rezidiv-Quote [%]
Rowe [42]	3	35
	0	70
Strömsöe [49]	3	64
	> 3	0
Kiviluoto [25]	3	22
	1	50
Henry [13]	3	90
	0	85
Hovelius [21]	3–4	29
	0	31

Ausmaß des Traumas Einfluß auf die Relaxation.

Immobilisationsdauer

Über den Erfolg einer immobilisierenden Behandlung durch Ruhigstellung gibt es in der Literatur widersprüchliche Angaben (s. Tabelle 3).

In der 10-Jahres-Untersuchung von Hovelius [21] konnte keine Beeinflussung der Rezidivquote durch die Dauer der Ruhigstellung nachgewiesen werden. Dies bestätigt auch eine schweizerische prospektive 5-Jahres-Untersuchung [43], bei der die Relaxationshäufigkeit nicht durch die Immobilisationsdauer beeinflusst werden konnte.

Eine exzessiv lange Ruhigstellungsdauer von 6 Wochen soll jedoch deutlich günstigere Ausheilungsraten erzielen [34, 46], was allerdings in unserer heutigen Arbeitswelt nicht mehr realisierbar erscheint.

Rehabilitation

Der Behandlungserfolg einer nach Immobilisation eingeleiteten Physiotherapie hängt von der Instabilitätsform ab. So konnte gezeigt werden, daß bei der atraumatischen Instabilität durch eine gezielte Physiotherapie in über 80 % gute Ergebnisse erzielt werden konnten, während bei der traumatischen Instabilität durch Krankengymnastik ein Erfolg nur in 16 % zu erzielen war [5].

Bei nichtoperativer Behandlung einer Erstluxation empfiehlt Walch [58] obligatorisch ein spezifisches dynamisches Rotatorentraining und Training der Propriozeption im geschlossenen System. Diese Ansicht wird von weiteren Autoren befürwortet [2, 3, 24].

Compliance

Fehlende Einsicht in die Behandlungsnotwendigkeit und Unterlassung protektiver Maßnahmen dürften wie auch bei der arthroskopischen Therapie der Instabilität [10] ein erhöhtes Rezidivrisiko bergen.

Luxatio erecta

Wie bereits weiter oben beschrieben, geht die Luxatio erecta mit einer tendenziell höheren Rezidivrate einher [19].

Weitere Faktoren

Die Händigkeit hat auf das Rezidivrisiko keinen Einfluß [21], d. h. dominante Seite und nicht dominante Schulter sind dem gleichen Risiko ausgesetzt.

Intrinsische Prognosefaktoren

Der intra- und periartikuläre Gelenkschaden beim Erstereignis bestimmt über die Höhe des Rezidivrisikos (intrinsische Faktoren).

Hill-Sachs-Defekt

Sowohl in den Untersuchungen von Rowe [42] als auch bei den Ergebnissen von Hovelius [21] hat sich gezeigt, daß

ein Hill-Sachs-Defekt mit einem erhöhtem Rezidivrisiko verbunden ist. Einschränkung muß festgestellt werden, daß bei arthroskopischen Untersuchungen die Inzidenz einer Hill-Sachs-Läsion wesentlich höher angegeben wird als bei Hovelius, was das Risiko einer Rezidivinstabilität relativieren würde [2, 7, 38]. So konnte Hoelen [21] keinen Einfluß der Hill-Sachs-Läsion auf die Rezidivrate in seinem Patientengut finden. Nur Saha [44] und Weber [60] haben dem Hill-Sachs-Defekt eine so rezidivrelevante Prognose zugeordnet, daß sie entsprechende operative Verfahren beschrieben. Umgekehrt ist das Fehlen eines Hill-Sachs-Defektes ein wichtiges Zeichen für begleitende Kapselhyperplaxie oder als Hinweis für ein nicht adäquates Trauma aufzufassen.

Knöchern Bankart-Läsion

Die Fraktur des vorderen unteren Glenoidrandes (s. Abb. 6) reicht von der osteochondralen Abscherfraktur des LGHI bis hin zum dislozierten Pfannenbruch, der ein Viertel der Fläche einnehmen kann. Ihr Vorkommen wird mit 3 %–10 % angegeben [1, 19, 38]. Taylor fand sogar in 22 % arthroskopisch gesicherte knöchern Pfannenrandläsionen bei der traumatischen Erstluxation [52]. Es gibt bisher keine Studie, die prospektiv mittels CT oder MRI den Pfannenranddefekt erfaßt und ihn mit dem Rezidivrisiko korreliert hätte. Auch fehlen bisher Angaben über das Heilungspotential der osteochondralen Abscherfragmente oder über die Höhe der Pseudarthrosenbildung. Dislozierte Pfannenrandfrakturen führen zu einer komplexen vorderen unteren Instabilität und sind häufig mit einer nicht retinierbaren Gelenkstellung vergesellschaftet.

Tuberculum-majus-Fraktur

Über die günstige Prognose einer begleitenden Fraktur des Tuberculum majus (s. Abb. 7) hat bereits 1934 Hermodsson berichtet [14]. Bei 90 Erstluxationen mit begleitender Fraktur des Tuberculum majus fand Mc Laughlin [31] einen einzigen Fall einer Rezidivluxation. Die größte Serie von begleitenden Tuberculum-majus-Brüchen bei erstmaliger traumatischer Schulterluxation können die Schweizer Autoren Ryf und Matter mit 114 Fällen aufweisen.

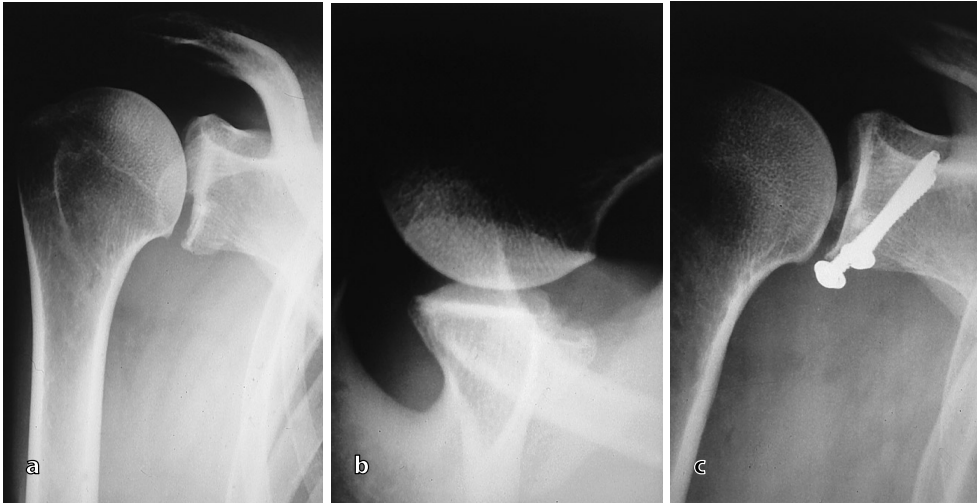


Abb. 6 ◀ a Röntgen-True-a.p.-Aufnahme mit Darstellung einer dislozierten Bankart-Fraktur am vorderen unteren Pfannenrand. b In der Bernageau-Projektion zeigt sich das dislozierte Pfannenrandfragment mit deutlicher Stufenbildung. c Operatives Versorgungsbild, Verwendung von kanülierten Kleinfragmentschrauben

Sie fanden nach einer prospektiven 5-Jahres-Kontrolle nur bei 3 Patienten (3%) eine Relaxation [43]. Da Tuberculum-majus-Brüche mit einem höheren Lebensalter vergesellschaftet sind, kann damit die niedrige Rezidivquote erklärt werden.

Instabilitätsarthrose

Das Risiko zur Ausbildung einer luxationsbedingten Arthrose steigt nicht mit der Anzahl der Rezidive. Auch gibt es keine Korrelation zwischen instabilitätsassoziierter Arthroseentwicklung und dem Nachweis eines Hill-Sachs-Defektes oder einer knöchernen Pfannenrandfraktur [45]. Dafür korreliert das Arthroserisiko mit dem Alter des Patienten, je älter desto höher. In der schwedischen 10-Jahresuntersuchung fand sich in 11% eine leichte und in 9% eine mittel- und schwergradige Form der Instabilitätsarthrose [21]. Sowohl Singer [47] als auch Hovelius [21] stellen fest, daß beim primären Luxationsereignis die Arthrose ausgelöst wird und daß spätere Rezidive nur noch von untergeordneter Bedeutung sind.

Arthroskopisch gesicherte Prognosefaktoren nach traumatischer Erstluxation

In ihren klassischen prospektiven Untersuchung zur arthroskopischen Evaluation der akuten Erstluxation fanden Baker et al. [4] 3 verschiedene Schweregrade der Kapsel-Labrum-Läsion, die mit aufsteigendem Schweregrad eine zunehmende Redislokationsinzidenz

aufwiesen. In einer prospektiv konsekutiven Serie bei 39 Patienten im Alter zwischen 15 und 40 Jahren wurde nach einer initialen diagnostischen Arthroskopie eine konservative Behandlung durchgeführt [51]. Als pathognomonischer Risikofaktor für die Wiederholungsluxation fand sich arthroskopisch der komplette Abriß des IGHL (s. Abb. 8) vom Glenoid. Darüber hinaus korrelierte auch in diesem Patienten-

tengut junges Alter und Sport mit dem Rezidivrisiko. Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine weitere prospektive Studie, bei der gezeigt werden konnte, daß die kapsulolabrale Ablösung des IGHL als primäre pathologische Läsion und verantwortlich für das Rezidiv zu sehen sei [52]. Nach unfallbedingter Erstluxation kommt es zwischen 80 und 100% zu Labrumabrißen [7, 38]. Diese hohe Prozentzahl kann da-

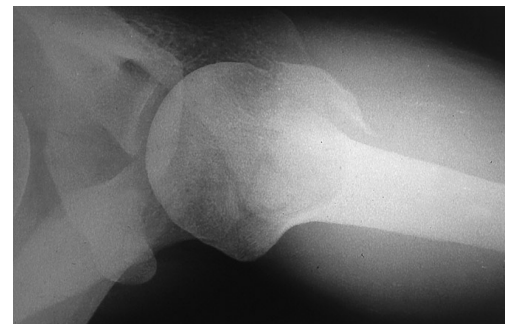


Abb. 7 ▶ Darstellung einer wenig dislozierten Tuberculum-majus-Fraktur in der axialen Projektion. Diese Projektion eignet sich besonders zur Darstellung der Fragmentverschiebung nach dorsal

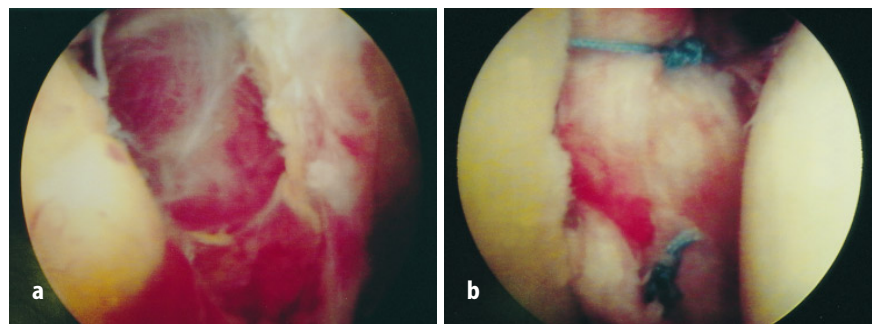


Abb. 8 ▲ a Arthroskopischer Befund einer traumatischen Schultererstluxation, Ansicht über das dorsale Portal mit Darstellung der Gelenkpfanne (li. im Bild), kompletter Ausriß des IGHL (re. im Bild), in der Mitte zeigt sich ein ungehinderter Blick auf die Subscapularismuskulatur. b Gleicher Situs wie 8a nach arthroskopischer Fixation des IGHL mittels Bankart-Nähte (Bildmitte), der re. Bildrand zeigt den wieder retinierten Humeruskopf

her nicht als prognostisch ungünstig eingestuft werden, da die Rate der Bankart-Läsionen über der der Rezidivrate liegt. Hingegen konnte gezeigt werden, daß ein intakt gebliebener Limbus ein nur sehr niedriges Rezidivrisiko von 12,5 % aufweist [15] und somit prognostisch günstig ist.

Vergleichende arthroskopische Befunde bei akuter und chronischer traumatischer vorderer Instabilität

Vergleicht man die arthroskopischen Befunde bei Erstluxation mit denen wiederholter Luxationen, so fanden sich signifikante pathomorphologische Unterschiede in Abhängigkeit von der Luxationshäufigkeit [11]. Der wesentliche Unterschied zeigt sich in der Schädigung des IGHL. Je mehr Rezidive, desto häufiger Abrisse des IGHL vom Pfannenrand und desto größer der intraligamentäre Gewebeschaden des IGHL.

Kommt es bei der Erstluxation nur zur isolierten Labrumablösung mit noch intaktem Verbund zwischen Periost und IGHL, so reißen diese Verbindungen mit den nächsten Instabilitäts-episoden. Bei weiterer Luxation erfolgt die irreversible Substanzschädigung des IGHL.

Die Zunahme des Gelenkschadens mit der Anzahl der erfolgten Luxationen muß als Anhaltspunkt für die Wahl des Operationszeitpunktes in die Therapieplanung eingehen.

Gegenwärtiger Stand der Behandlung der primär traumatischen anterioren Schulterluxation

Der aktuelle Stand der klinischen Forschung bei der Behandlung der Erstluxation wird im folgenden nur auf der Basis prospektiv durchgeführter Studien referiert.

Ergebnisse nach prospektiv-konservativer Behandlung

In Tabelle 2 wurden bereits die Rezidivraten in Abhängigkeit vom Alter des Patienten aufgelistet. Aus wissenschaftlichen Gründen können retrospektive Studien zur Rezidivhäufigkeit keine endgültige Aussage treffen, da sie selektiv zu hoch bewertet sind.

Betrachtet man nun die wenigen prospektiven Studien [21, 43, 51], so liegen die Reluxationsraten unter dem Niveau der retrospektiven Studien und nur wenig über der 50 %-Grenze bei Patienten bis zum 30. Lebensjahr. Die Rezidivquoten alleine rechtfertigen somit nicht a priori eine primäre Indikation zur Erstversorgung.

Aber sowohl die schwedische als auch die schweizerische prospektive Studie sind nur bedingt endgültig zu bewerten, ab bei beiden Studien weder eine strenge Selektion nach traumatischem oder atraumatischem Luxationsereignis, noch eine Selektion von Laxitätspatienten erfolgte. Bei beiden Studien wurden für die Nachuntersuchung keine Funktionsscore's zur Beurteilung herangezogen.

Immerhin ergibt sich in der Davoser Studie, daß 40 % der nicht reluxierten Patienten gelegentlich, 32 % im Sport un 7 % ständig Beschwerden hatten. Bei der prospektiv durchgeführten und arthroskopisch kontrollierten dänischen Studie [51] hatten 50 % der Patienten die rezidivfrei verblieben nach 3 Jahren noch deutliche Schulterinstabilitätssymptome aufgewiesen.

Die dänische Arbeit ist insoweit sehr bemerkenswert, als zum erstenmal in der Literatur in einer prospektiven und randomisierten Studie der Verlauf der konservativen Heilung nach arthroskopischer Untersuchung aufgezeigt und den Ergebnissen einer offenen Stabilisierung gegenübergestellt werden konnte [23] (s. unten).

Die Reluxationsquote von 54 % lag bei der nicht operativ versorgten Serie in einem Bereich, in dem jeder 2. Patient, hätte man ihn primär operiert, sich umsonst einem Eingriff unterzogen hätte. Einschränkend muß die Reluxationsquote von 54 % kritisch betrachtet werden, da wir heute wissen, daß die alleinige diagnostische Arthroskopie einen positiven Effekt auf das Rezidivrisiko aufweist [32, 62, 63]. Man muß also davon ausgehen, daß ohne die arthroskopische Untersuchung die Rezidivrate höher ausgefallen wäre.

Ergebnisse nach prospektiv-diagnostischer Arthroskopie (Lavage)

Bei einer prospektiv kontrollierten randomisierten Untersuchung bei akuter Primärluxation fand sich in der Gruppe

mit arthroskopischer Lavage bei einer schwedischen Untersuchung [62] eine Reluxationsrate von nur 13 % gegenüber von 53 % in der konservativ behandelten Kontrollgruppe, bei der keine arthroskopische Lavage durchgeführt wurde.

Bei der soeben vorgestellten 2-Jahres-Kontrolle der schwedischen Arbeitsgruppe [63] lag die Rezidivrate der arthroskopisch gespülten Schultern bei 20 %, wohingegen die konservativ behandelte Kontrollgruppe ein Rezidiv von 60 % aufwies. Aus diesem prospektiv durchgeführten Arbeiten kann heute sicherlich der Schluß gezogen werden, daß niedrige Reluxationsraten nach einer rein diagnostischen durchgeführten Arthroskopie iatrogen verursacht sind und keine Rückschlüsse auf eine endgültige Heilungsprognose zulassen.

Auch eine französische Arbeitsgruppe fand nach Durchführung einer diagnostischen Arthroskopie vergleichsweise sehr niedrige Rezidivraten [32].

Ergebnisse nach prospektiv-arthroskopischer Stabilisierung versus konservative Behandlung

1989 hatten Wheeler et al. [61] erstmals eine vergleichende Untersuchung zwischen arthroskopischer Stabilisierung und konservativer Behandlung nach Erstluxation bei jungen Soldaten in USA durchgeführt. Dabei zeigte sich eine Rezidivrate von 92 % für die nicht operativ durchgeführte Behandlung und 22 % bei arthroskopischer Staple-OP. Die gleiche Arbeitsgruppe hat ihre prospektiv vergleichende Untersuchung weiter fortgeführt und veröffentlichte 1997 eine Reluxationsrate von 90 % bei der geschlossen behandelten Vergleichsgruppe [52]. Dahingegen lag die Rezidivquote bei 12 % für das arthroskopisch stabilisierte Kollektiv [2]. Einschränkend zu diesen Untersuchungen muß man anführen, daß die Kollektive nicht randomisiert waren. Es handelte sich jedoch um ein relativ homogenes gleichaltriges Krankengut von jungen Soldaten einer Militärakademie, die über die Jahre vom selben Behandlungsteam versorgt wurden. Somit ist es sicherlich zulässig, den Schluß zu ziehen, daß hier die arthroskopisch-operative Therapie dem geschlossenen Verfahren bei Risikopatienten überlegen ist.

Tabelle 4

Checkliste nach traumatischer vorderer Erstluxation

Luxationsmechanismus	Röntgen true a. p. und Y-View
Unfallschwere	Durchblutung
Luxationsrichtung	Motorik u. Sensibilität
Eigenreposition	Sonographie RM
Fremdreposition	Hyperlaxität der Gegenschulter
Persistierende Instabilität	Risikosport u. Aktivitätsniveau

Ergebnisse nach prospektiv-offener Stabilisierung versus konservative Behandlung

1991 publizierte Hertz et al. [15] eine prospektive Arbeit zur operativ vs. konservativen Behandlung der traumatischen Schultererstluxation. 48 Patienten mit traumatischer Erstluxation wurden arthroskopisch diagnostiziert. Bei 38 Patienten fand sich ein Bankart-Defekt, bei 10 Patienten war das Labrum glenoidale intakt geblieben. Die 38 Patienten mit nachgewiesenem Bankart-Defekt wurden einer primär offenen Operation unterzogen, die 10 Patienten mit intaktem Labrum hingegen wurden konservativ behandelt. Nach offener Stabilisierung kam es in keinem Fall zu einem Rezidiv, während das konservativ behandelte Kollektiv in 12,5 % ein Rezidiv erlitt.

In einer schon oben erwähnten prospektiv randomisierten Untersuchung der dänischen Arbeitsgruppe [23] wurden 66 konsekutive Patienten im Alter zwischen 15 und 39 Jahren randomisiert und entweder offen operativ oder nach Arthroskopie geschlossen konservativ behandelt. Nach einem 2jährigen Follow-up betrug die Rezidivquote beim konservativ behandelten Kollektiv 54 %, weitere 39 % hatten einen positiven Apprehensionstest. Bei der offen operativ versorgten Gruppe lag in 3 % eine Reluxation und nur bei 7 % ein positiver Apprehensionstest vor. Diese dänische Untersuchung ist insofern von Bedeutung, als sie zeigt, daß die Rezidivquote nur bei etwa 50 % liegt, was in Übereinstimmung mit den Arbeiten von Hovelius [21] und Ryf [43] steht. Die relativ hohe Rate an pathologischen Apprehensionzeichen rechtfertigt sicherlich noch nicht eine allgemeine Operationsnotwendigkeit nach der Erstluxation zu fordern. Letztlich zeigt diese dänische Studie sehr genau, daß

nur eine sehr präzise Selektion von Hochrisikopatienten die Operationsindikation auf das nur notwendige Maß beschränkt.

Aktuelle Behandlungsstrategie bei der traumatischen vorderen Erstluxation der Schulter

Die rasanten technischen Entwicklungen der jüngsten Zeit im Bereich der apparativen Diagnostik sowie bei der Arthroskopie verführen leicht zu einem übermäßigen Einsatz der Diagnostik und Therapie. Unsere heutige Anforderung ist es, die technischen Möglichkeiten auf das notwendige Maß auszurichten, aber auch ihre Vorzüge im richtigen Moment einzusetzen.

Die Schultererstluxation erfordert eine sofortige Therapie: Im präklinischen Bereich ist auch ohne apparative Diagnostik eine notfallmäßige Reposition der Schulter durch Helfer angezeigt, wenn kein sofortiger Transport und adäquate ärztliche Hilfe möglich sind.

Länger bestehende Luxationsstellung erhöhen den Weichteilschaden und korrelieren mit erhöhter Axillarschädigung.

Erstversorgung

Bei der klinischen Versorgung erfolgt vor und nach der geschlossenen Reposition obligat die Röntgenstandardaufnahme im „True-a.p.“-Strahlengang sowie die tangentialen Y-Aufnahmen. Eine zweite Röntgenebene (Y-Aufnahme) ist obligat, andernfalls übersieht man die gefürchtete hintere Schulterluxation.

Nur auf 2 Projektionsebenen kann man zuverlässig den Frakturausschluß und die Feststellung der Luxationsrichtung treffen. Die Reposition selbst erfolgt in Analgosedierung. Bei schmerzhaftem Repositionsmanöver empfiehlt

sich die intraartikuläre Injektion von 0,5%igem Lidocain von dorsal in den Gelenkspalt und subacromial. Statt eines brüsklen- und weichteiltraumatisierenden Repositionsmanövers nach Hipokrates empfehlen sich schonende Repositionsverfahren wie nach Stimson [48] oder Matsen [29] (s. Abb. 9).

Untersuchung nach Reposition

Der Erstuntersuchung und klinischen Befunderhebung kommt eine zentrale Stellung in der Behandlungsstrategie zu (s. Tabelle 4). Es muß die Unfallschwere, die Luxationsrichtung sowie der Luxationsmechanismus genau vom Patienten erfragt, vorausgegangene Luxations- oder Subluxationsepisoden müssen ausgeschlossen werden. Selbständiges Reponieren der Schulter durch den Patienten oder nahezu müheloses Einrennen durch den Arzt spricht gegen die traumatische Komponente einer Erstluxation und weist in Richtung Gelenklaxität. Die zentrale Frage lautet – inwieweit tatsächlich ein adäquat traumatisches Ereignis vorliegt oder ob eine zugrundeliegende konstitutionelle Laxität die Luxation begünstigt haben.

Die unmittelbare Untersuchung nach der Reposition erlaubt schmerz- und instabilitätsbedingt keine subtile Untersuchung mittels Stabilitätsteste. Der Apprehensionstest als klassischer Stabilitätstest ist kontraindiziert im Falle der akuten Erstluxation. Überprüft wird die Motorik, eine isometrische Überprüfung der motorischen Deltoideusfunktion ist auch in dieser Situation möglich. Die Überprüfung der Sensorik und Durchblutung ergänzen die Untersuchung der verletzten oberen Extremität.

Die gefürchtete hintere Schulterluxation muß bei der Untersuchung nach Anfertigen der Röntgenbilder obligat klinisch ausgeschlossen werden. Dies geschieht mit dem Außenrotationstest. Hierbei ist die passive Außenrotation aus der Neutralstellung des Armes schmerzhaft blockiert.

Die Feststellung einer etwaigen begleitenden Schulterlaxität erfolgt an der Gegenschulter. Hier zeigt sich, ob die kontrolaterale Seite eine Laxitätskomponente aufweist, oder ob sogar schon eine Instabilitätsepisode vorgelegen ist. Eine bilaterale Schulterluxation weist in Richtung Hyperlaxität.

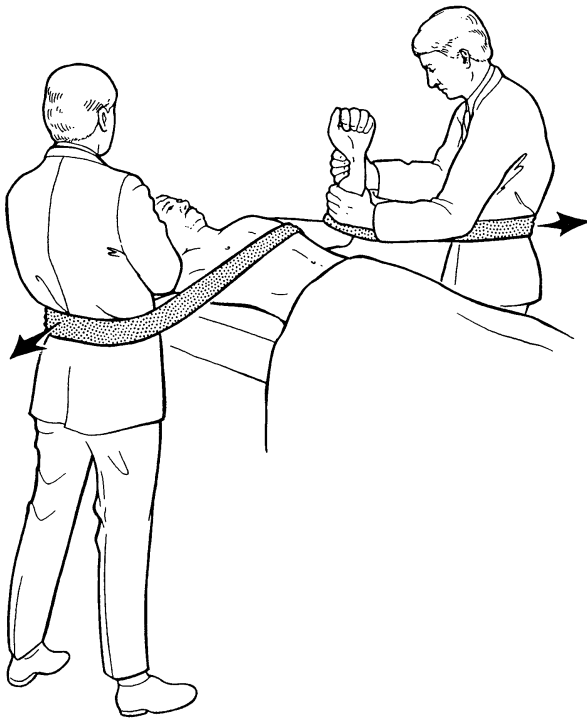


Abb. 9 ▲ Repositionstechnik nach Matsen [30]. Der Unterarm des Patienten ist im Ellbogengelenk 90° flektiert, um die Muskulatur des Biceps und des brachio radialis zu entlasten. Der Chirurg kann mit Hilfe eines Gurtes, das zwischen ihm und dem Unterarm des Patienten fixiert ist, ermüdungsfrei und ohne bruskes Manövrieren einen gleichförmigen Zug am Arm ausführen. Zusätzlich wird der Unterarm aus der Innenrotation in eine langsame Außenrotationsposition gedreht, so daß es durch das Zug- u. Rotationsmanöver zu einer Reposition kommt. Unter die Axilla und um den Oberkörper des Patienten ist ein zweiter Gurt angelegt, über welchen der Assistent einen konstanten Gegenzug ausübt

Laxitätsteste der kontralateralen Seite zeigen was ist „normal“ für den Patienten und eine eventuelle erhebliche Abweichung vom Standard. Mit Hilfe des Schubladentest (Drawer-Test) überprüft man die a.p.-Translation. Dabei sitzt der Patient mit leicht vorgebeugtem Oberkörper, Unterarme auf den Oberschenkeln abgelegt und entspanntem Schultergürtel. Der Untersucher steht hinter dem Patienten und fixiert mit einer Hand Skapula und Schlüsselbein, mit der anderen Hand umgreift er den Oberarmkopf. Bei leichter Kompression des Kopfes in der Neutralposition der Pfanne wird der Kopf nach vorne gedrückt.

Beim pathologischen Schubladentest läßt sich der Kopf aus der Pfanne drücken und subluxieren, der Untersucher vermisst ein stabiles Endgefühl. Anschließend wird der Humeruskopf wieder in die zentrierte Ausgangsposition gebracht und aus dieser Nullstellung in die hintere a.p. Richtung verschoben. Auch dorsal gelten die selben Hyperlaxitätskriterien, vermehrte Ver-

schieblichkeit von mehr als 1 cm, Subluxationsphänomen, fehlendes festelastisches Endgefühl.

Der Sulcus-Test erfolgt ebenfalls am sitzenden und entspannten Patienten. Die inferiore Hyperlaxität zeigt sich, wenn durch Zug am Arm nach unten in Neutralstellung ein Sulcus unterhalb des Acromions auftritt. Ein Zeichen einer Rotatorenintervall-Insuffizienz ist ein persistierendes Sulcus-Zeichen beim vertikalen Zug am Arm in Außenrotation.

Weiterbehandlung

Nach erfolgter Reposition erfolgt die Ruhigstellung der Schulter im Gilchristverband. Über das weitere therapeutische Vorgehen muß zu diesem Zeitpunkt entschieden werden. Da es sich in der Regel um eine ambulante Behandlung handelt, muß mit dem Patienten das therapeutische Spektrum vor dem Hintergrund seiner persönlichen Bedürfnisse (Sport, Aktivitätsniveau, Alter, Risikofaktoren, berufliche Expo-

sition u. ä.) aufgezeigt und ein Therapieplan festgelegt werden.

Weiterführende apparative Diagnostik

Im Stadium der Erstversorgung ist beim jüngeren traumatisierten Patienten nur die schon oben erwähnte Röntgennativaufnahme im True-a.p.-Strahlengang sowie die Y-Tangentialaufnahme notwendig. Röntgenspezialprojektionen lassen sich nach erfolgter Reposition nicht sofort durchführen. Diese sind für die Abklärung der chronischen Instabilität vorgesehen. Die in diesem Stadium häufig veranlaßte CT- oder NMR-Untersuchung ist nicht generell angezeigt. Ohnehin ergibt sich nur bei einem frischen Hämatom eine zuverlässige Aussage über die ligamentären und labralen Veränderungen am vorderen unteren Pfannenrand (s. Abb.10). Die bei der traumatischen Schulterluxation obligat auftretende Hill-Sachs-Läsion bedarf keiner Abklärung mittels CT oder NMR [30, 50].

Die Indikation zur Doppelkontrast-Arthro-CT oder Doppelkontrast-Arthro-MRI-Untersuchung ergibt sich beim Patienten unter 30 Jahren nur für den Fall, daß nach Erstluxation nicht exakt zwischen traumatischer unidirektionaler Instabilität (Typ 2 nach Gerber) oder unidirektionaler Instabilität mit begleitender Laxität (Typ 3 nach Gerber) unterschieden werden kann. Hier kann die Darstellung eines intakten Labrumbandapparates in die therapeutisch konservative Richtung weisen. Beim Patienten über 40 Jahren hingegen sollte man die MRI-Untersuchung immer durchführen, wenn der sonographische Verdacht auf eine Rotatorenmanschettenläsion besteht. Die Indikation zur Kernspintomographie sollte man so früh wie möglich stellen, da andernfalls der OP-Zeitraum zur Rekonstruktion der Rotatorenmanschette und insbesondere des Subscapularis zu sehr verzögert wird.

Ein luxationsbedingter Abriß des Subscapularis stellt eine Notfallsituation dar. Verspätet diagnostizierte SCP-Rupturen lassen sich kaum mehr adäquat rekonstruieren! Bei Verdacht auf Axillarisparesie erfolgt die elektromyographische Abklärung durch den Neurologen.



Abb. 10 ◀ Kernspintomographische Darstellung nach traumatischer Schultererstluxation, Nativ-NMR, Nachweis eines frischen Hämatoms (Arthrographie-Effekt), isolierte Abrißverletzung des Labrum glenoidale vom vorderen Limbus

Differentialindikationen zur operativen Stabilisierung der vorderen traumatischen Schultererstluxation

Das Spektrum des operativen Einsatzes reicht von der Notfallindikation bis zur postprimären Stabilisierung (s. Tabelle 5).

Operative Notfallindikationen

Hierzu zählen die verhakte, geschlossen nicht reponierbare Luxation sowie der seltene Fall eines begleitenden Gefäßschadens.

Absolute Indikation

Zu den absoluten Operationsindikationen gehört die nicht retinierbare Schulterluxation durch Interposition von Kapselgewebe, langer Bizepssehne oder Teilen der rupturierten Rotatorenmanschette. Die knöcherne Bankartfraktur am vorderen unteren Pfannenrand sowie primär oder sekundär dislozierte Frakturen des Tuberculum majus von mehr als 5 mm nach kranial und/oder dorsal sind weitere Indikationen zur operativen Versorgung.

Die Ruptur der Subscapularissehne stellt aufgrund ihrer zentralen Bedeutung für die dynamische Stabilisierung und aufgrund ihrer schnell eintretenden Retraktion eine absolute Indikation zur Operation dar.

Empfohlene Erstversorgung

Eine relative Operationsindikation zur Erstversorgung besteht nach adäquatem Trauma, bei eingetretener unidirektionaler Instabilität ohne begleitende Gelenklaxität, nach notwendiger Fremdreposition, bei Vorliegen eines Hill-Sachs-Defekts, im Alter unter

26 Jahre, bei nachweislich hoher Sportaktivität und bei guter Compliance. Die Versorgung erfolgt nach eingehender Aufklärung des Patienten und bei Zugrundeliegen des hohen Rezidivrisikos. Gleiches gilt für den Sonderfall einer Luxatio erecta.

Postprimäre Stabilisierung

Kommt es nach Immobilisation und anschließender Rehabilitation zu subjektiven und objektiven Instabilitätsbeschwerden mit pathologischen Instabilitätstesten, so besteht die Indikation zur postprimären Stabilisierung.

Offene oder arthroskopische Erstversorgung

Über die Durchführbarkeit einer arthroskopischen Stabilisierung entscheiden feste Selektionskriterien [59]. Der typische Bankartdefekt mit frischem Abriß des Labrum glenoidale und Deperiostierung des Bandansatzes als klassischer Befund einer vorderen Erstluxation prädisponiert zum arthroskopischen Repair, da in dieser Situation der Bandapparat und die Bandkonsistenz noch keiner chronischen Schädigung unterworfen sind. Die guten Ergebnisse arthroskopischer Stabilisierungsoperationen nach traumatischer Erstluxation [7, 52] favorisieren den geschlossenen Eingriff.

Strategie bei Erstluxationen von Kindern und Adoleszenten

Die gute Prognose bei der kindlichen Luxation verbietet jeglichen operativen Eingriff [22]. Die Prognose im adoleszenten Alter ist dagegen vergleichsweise schlecht [43]. Bei offenen Epiphysenfugen ergibt sich somit die Indikation zur Stabilisierung, wenn es zum Auftreten von Rezidiven und erheblichen Instabilitätsbeschwerden kommt.

Tabelle 5

Differentialindikationen zur operativen Stabilisierung der vorderen traumatischen Schultererstluxation

1. Notfallindikation	Verhakte Instabilität begleitender Gefäßschaden
2. Absolute Indikation	Nicht retinierbare Luxation Knöcherne Bankart-Fraktur Primär oder Sekundär Dislozierte Tuberculum majus-Fraktur Subscapularis-Ruptur
3. Empfohlene Primärstabilisierung	Adäquates Trauma Fremdreposition Unidirectionale Instabilität ohne Laxität (Typ II nach Gerber) Hill-Sachs-Defekt < 26 Jahre Hohe Sportaktivität Gute Compliance Luxatio Erecta (Sonderform)
4. Postprimäre Stabilisierung	Persistierende Subluxation Persistierende subjektive Instabilität Patholog. Instabilitätsteste
5. Frühe Rekonstruktion	Rotatorenmanschettenruptur

Strategie bei Rotatorenmanschettenrupturen des älteren Patienten

Bei begleitender Rotatorenmanschettenruptur des älteren Patienten steht klinisch meistens die Rotatorenmanschettenpathologie im Vordergrund und weniger das Instabilitätsproblem. Patienten im Alter über 40 Jahre müssen nur selten mit einem Luxationsrezidiv rechnen. Aufgrund der Progredienz des Rotatorenmanschettenschadens besteht beim erwerbstätigen Menschen die Indikation zur operativen Versorgung des Rotatorenmanschettendefektes. Persistiert jedoch die Instabilitätsproblematik, so genügt in den meisten Fällen die Rekonstruktion der Manschette, um die Schulter zu stabilisieren [57, 59]. Chronische Instabilitäts-episoden bei ausgedehnten Rotatorenmanschettendefekten des älteren Patienten stellen eine operative Herausforderung dar. Meist liegt ein komplexer Defekt der Rotatorenmanschette einschließlich der Subscapularissehne vor. Durch Muskeltransfer des claviculären Anteils des Musculus pectoralis läßt sich ein ausgedehnter Subscapularissehnen-defekt decken. Bei retrahierten superioren Defekten kommt im eigenen Vorgehen ein myofascialer Transfer des Musculus deltoideus zur Anwendung.

Strategie bei begleitender Nervus-axillaris-Läsion

Bei isolierter und irreversibler Schädigung des N. axillaris besteht die Indikation zur neurochirurgischen Versorgung innerhalb der ersten 6 Monate, der ideale Zeitpunkt liegt etwa bei 4 Monaten [54]. Bei prognostisch sehr ungünstiger Kombination von Rotatorenmanschettenruptur und Nervus-axillaris-Parese empfiehlt Neviasser die Rekonstruktion der Rotatorenmanschette, um diese vom N. axillaris unabhängige Motorfunktion wenigstens zu erhalten.

Schlußbetrachtung

Trotz neuer prospektiver Untersuchungen über die Rezidivinzidenz und Morbidität der traumatischen vorderen Schultererstluxation [2, 23, 51, 52, 61] sind noch keine abgesicherten Langzeitstudien erbracht, welche die gene-

relle Notwendigkeit der Primärversorgung nachweisen. Andererseits wissen wir heute, daß mit jedem Luxationsrezidiv der Gelenkschaden zunimmt und eine irreversible Schädigung des zentralen Stabilisators IGHL eintritt [11]. Wenn also die therapeutische Tendenz in Richtung abgestufter Frühversorgung geht, so steht das im Zusammenhang mit der Prävention des chronischen Gelenkschadens und mit Einsparungen bei den Behandlungskosten für die Versicherungsträger. Es ist jedoch davor zu warnen, daß durch allzu eilige und ungeprüfte Indikationsstellung Primärstabilisierungen überzogen durchgeführt und das Pendel vom Extrem der konservativen Behandlung der früheren Jahre in das andere Extrem ausschlägt.

Literatur

- Ahouv J, Paavolainen P, Jäöskenin J (1988) **Arthrography of the unstable shoulder.** Acta Orthop Scand 59: 681–683
- 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
- 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
- Baker CL, Uribe JW, Whitman C (1990) **Arthroscopic evaluation of acute initial anterior shoulder dislocations.** Am J Sports Med 18: 25–28
- Burghead WZ, Rockwood CA (1992) **Treatment of instability of the shoulder with an exercise program.** J Bone Joint Surg 74-A: 890–896
- Craig EV (1984) **The posterior mechanism of acute anterior shoulder dislocation.** Clin Orthop Rel Res 184: 212–216
- Ebert T, Gramlich H, Habermeyer P (1998) **Arthroskopische Befunde bei der Traumatischen Vorderen Schultererstluxation.** In Vorbereitung
- Fery A, Sommelet J (1987) **La luxation en mât de l'épaule (Luxatio erecta humeri).** Int Orthop 11: 95–103
- Gerber C (1997) **Observations on the classification of instability.** In: Warner JP, Jannotti JP, Gerber C (eds) Complex and Revision Problems in Shoulder Surgery. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 9–19
- Grana WA, Backley PD (1993) **Arthroscopic Bankart suture repair.** Am J Sports Med 21: 348–353
- Habermeyer P, Gleyze P, Rickert M (1998) **Chronological evolution of lesions of the labrum-ligament complex in posttraumatic anterior shoulder instability. A prospective study.** J Shoulder Elbow Surg (in press)
- Hawkins RJ, Bell RH, Hawkins RH, Koppert GJ (1986) **Anterior dislocation of the shoulder in the older patient.** Clin Orthop 206: 192–195
- Henry JH, Genung JA (1982) **Natural history of glenohumeral dislocation revisited.** Am J Sports Med 10: 135–137
- Hermansson J (1934) **Röntgenologische Studien über die traumatischen und habituellen Schultergelenkverrenkungen nach vorn und nach unten.** Acta Radiol [Suppl] 20: 1–173
- Hertz H, Kwasny O, Wöhry G (1991) **Therapeutisches Vorgehen bei Erstmaliger Traumatischer Schulterluxation.** Unfallchirurgie 17: 76–79
- Hoelen MA, Burgers AM, Rozing PM (1990) **Prognosis of primary anterior shoulder dislocation in young adults.** Arch Orthop Trauma Surg 110: 51–54
- Hovellius L (1978) **Shoulder dislocation in Swedish ice hockey players.** Am J Sports Med 6: 373–377
- Hovellius L (1982) **Incidence of shoulder dislocation in Sweden.** Clin Orthop Rel Res 166: 127–131
- Hovellius L, Eriksson K, Fredin H, Thoreing J, Weckström J (1983) **Recurrence after initial dislocation of the shoulder.** J Bone Joint Surg [A] 65: 343–349
- Hovellius L (1987) **Anterior dislocation of the shoulder in teenagers and young adults. Five-year prognosis.** J Bone Joint Surg [Am] 69: 393–399
- Hovellius 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 [Am] 78: 1677–1684
- Huber H, Gerber C (1994) **Voluntary subluxation of the shoulder in children.** J Bone Joint Surg [Br] 76: 118–123
- Jakobsen BW, Sojbjerg JO (1996) **Primary repair after traumatic anterior dislocation of the shoulder joint. A prospective randomized study comparing open bankart procedure and non-operative treatment.** J Shoulder Elbow Surg 6: 28 (Abstract)
- Jobe FW, Moynes DR, Brewster CE (1987) **Rehabilitation of shoulder joint instabilities.** Orthop Clin North Am 18: 473–482
- Kiviluoto O, Pasila M, Jaroma H, Sundholm A (1980) **Immobilization of the primary dislocations of the shoulder.** Acta Orthop Scand 51: 915–919
- Kroner K, Lindt, Jensen J (1989) **The epidemiology of shoulder dislocations.** Arch Orthop Trauma Surg 108: 288–290
- Lazarus MD, Sidles JA, Harryman DT, Matsen FA (1996) **Effect of a chondral-labral defect on glenoid concavity and glenohumeral stability.** J Bone Joint Surg [Am] 78: 94–102
- Lippitt S, Matsen FA (1993) **Mechanisms of glenohumeral joint stability.** Clin Orthop Rel Res 291: 20–28
- Matsen FA, Thomas SC, Rockwood CA (1990) **Glenohumeral instability.** In: Rockwood CA, Matsen FA (eds) The Shoulder, vol 1. Saunders, Philadelphia, pp 526–622

30. Matsen FA, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DT (1994) **Practical evaluation and management of the shoulder.** Saunders, Philadelphia
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 (Submitted)
33. Moseley 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
35. Neer CS, Foster CR (1980) **Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder.** J Bone Joint Surg [Am] 62: 897–907
36. Neer CS (1990) **Shoulder reconstruction.** Saunders, Philadelphia, pp 298–276
37. Neviasser RJ, Neviasser TJ, Neviasser JS (1993) **Anterior dislocation of the shoulder and rotator cuff rupture.** Clin Orthop 291: 103–109
38. Norlin R (1993) **Interarticular pathology in acute, first-time anterior shoulder dislocation: an arthroscopic study.** Arthroscopy 9: 546–549
39. Perthes G (1906) **Über Operationen bei habitueller Schulterluxation.** Dtsch Z Chir, 85: 199
40. Postacchini F, Gumina S (1997) **Shoulder dislocation in children and adolescence.** Annual Meeting Europ Soc Shoulder Elbow Surgery, Salzburg Sept. 1997
41. Rockwood CA, Thomas SA, Matsen FA (1991) **Subluxations and dislocations about the glenohumeral joint.** In: Rockwood CA, Green DP, Buchholz RW (eds) Fractures in adults, 3rd ed, vol 1. Lippincott, Philadelphia, pp 1021–1179
42. Rowe C, Sakellarides HT (1961) **Factors related to recurrences of anterior dislocations of the shoulder.** Clin Orthop 20: 40–48
43. Ryf C, Matter P (1993) **Erstmalige Traumatische Schulterluxation. Prospektive Studie.** Z Unfallchir Versicherungsmed [Suppl] 1: 204–212
44. Saha AK (1981) **Recurrent dislocation of the shoulder: physiopathology and operative connections, 2nd ed.** Thieme, Stuttgart, pp 8–16
45. Samilson RL, Prieto V (1983) **Dislocation arthropathy of the shoulder.** J Bone Joint Surg [Am] 65: 456–460
46. Simonet WT, Cofield RH (1984) **Prognosis in anterior shoulder dislocation.** Am J Sports Med 12: 19–24
47. Singer GC, Kirkland PM, Emery RJ (1995) **Coracoid transposition for recurrent anterior instability of the shoulder. A 20-year follow-up study.** J Bone Joint Surg [Br] 77: 73–76
48. Stimson LA (1912) **Practical treatise on fractures and dislocations, 7th ed.** Lea & Febiger, Philadelphia
49. Strömsöe K, Senn E, Simmen B, Matter P (1980) **Rezidivhäufigkeit nach Erstmaliger Traumatischer Schulterluxation.** Helv Chir Acta 48: 551–557
50. Suder PA, Frich LH, Hougaard K, Lundorf E, Jakobsen BW (1995) **Magnetic resonance imaging evaluation of capsulo-labral tears after traumatic primary anterior shoulder dislocation.** J Shoulder Elbow Surg 4: 419–428
51. 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 (Abstract)
52. Taylor DC, Arciero RA (1997) **Pathologic changes associated with shoulder dislocations.** Am J Sports Med 25: 306–311
53. Terry GC, Hammon D, France P, Norwood LA (1991) **The stabilizing function of passive shoulder restraints.** Am J Sports Med 19: 26–34
54. Travlos J, Goldberg I, Boome RS (1990) **Brachial plexus lesions associated with dislocated shoulders.** J Bone Joint Surg [Br] 72: 68–71
55. Turkel JL, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG (1981) **Stabilizing mechanism preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint.** J Bone Joint Surg [Am] 63: 1208–1217
56. 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
57. Walch G, Molé D (1991) **Instabilités et luxations de l'épaule.** Editions Techniques-Encycl. Méd. Chir. (Paris), A pareil Locomoteur. 14037 A10: 1–14
58. Walch G, Boileau P (1997) **Rotator cuff tears associated with anterior instability.** In: Warner JP, Iannotti JP, Gerber C (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 65–70
59. Warner JP, Altchek DW (1997) **Arthroscopic repairs for instability.** In: Warner JP, Iannotti JP, Gerber C (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 19–45
60. Weber BG, Simpson LA, Hardegger F (1984) **Rotational humeral osteotomy for recurrent anterior dislocation of the shoulder associated with a large hill-sachs-lesion.** J Bone Joint Surg [Am] 66: 1443–1449
61. Wheeler JH, Ryan JB, Arciero RA, Molinari RN (1989) **Arthroscopic versus non-operative treatment of acute shoulder dislocations in young athletes.** Arthroscopy V: 213–217
62. Wintzell G, Haglund Y, Tiedermarck J, Wredmark T, Eriksson E (1996) **A prospective controlled randomized study of arthroscopic lavage in acute primary anterior dislocation of the shoulder: one year follow-up.** Knee Surg, Sports Traumatol, Arthroscopy 4: 43–47
63. Wintzell G, Haglund Y, Novak J, Larsson S (1997) **A randomized study of traumatic primary anterior shoulder dislocation, treated with acute arthroscopic lavage or non-operatively.** Vortrag European Society for Shoulder Elbow Surgery, Salzburg, Sept. 1997