

Aus dem **Institut für Klinische Radiologie** der Universität München

Vorstand: **Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser**

**Kinematische MRT-Untersuchung des Schultergelenks
bei vorliegendem Impingementsyndrom**

Dissertation

Zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

André R. Plass

aus

Marktredwitz

Jahr

2004

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichtersteller: Prof. Dr. med. Dr.h.c. M. Reiser

Mitberichtersteller: Prof. Dr. med. E. Wiedemann
Prof. Dr. med. M. Müller-Gerbl
Prof. Dr. med. H. Hertlein

Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Harald BonéI

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 07.10.2004

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	7
I.1. Anatomie der Schulter	8
I.2. Biomechanik der Schulter	15
I.3. Impingementsyndrom	20
I.3.1. Definitionen des Impingementsyndroms	20
I.3.2. Supraspinatus-Outlet-Syndrom	23
I.3.3. Painful-Arc	27
I.3.4. Klinische Untersuchungstests des Impingementsyndroms	28
I.4. Einsatz bildgebender Verfahren in der Schulterdiagnostik	30
I.4.1. Röntgenuntersuchung	31
I.4.2. Computertomographie	31
I.4.3. Sonographie	32
I.4.4. Magnetresonanztomographie	33
I.5. Fragestellung und Untersuchungsziele	35
II. Material und Methoden	37
II.1. Patienten und Probanden	37
II.2. Magnetresonanztomographie	39
II.2.1. Physikalische Grundlagen der Magnetresonanztomographie	39
II.2.1.1. Magnetische Vektoren	40
II.2.2. Geräteausstattung	41

II.2.2.1. Hauptmagnetfeld	41
II.2.2.2. Messspulen	43
II.2.3. Pulssequenzen	44
II.2.3.1. Grundlagen	44
II.2.3.2. Spin-Echo-Sequenz	44
II.2.3.3. Fast-Spin-Echo-Sequenz	46
II.2.3.4. Gradienten-Echo-Sequenz	47
II.2.4. Ortskodierung	48
II.2.5. Bildqualität	49
II.2.5.1. Räumliche Auflösung	49
II.2.5.2. Signal-Rausch-Verhältnis	50
II.2.5.3. Bildkontrast	50
II.2.5.4. Zentrierung der Messspule	51
II.2.6. Möglichkeiten zur Verkürzung der Akquisitionszeit	52
II.2.6.1. Datenakquisitionen	52
II.2.6.2. Matrixgröße	52
II.2.6.3. Zahl der Schichten	52
II.2.7. Artefakte	53
II.2.7.1. Bewegungsartefakte	53
II.2.7.2. Statisches Feld und Inhomogenitäten	53
II.2.8. Kinematische MRT und Cine-MRT	54
II.3. Untersuchungsablauf und Untersuchungsparameter	54
II.3.1 Untersuchungsgerät und Positionierungshilfe	54
II.3.2. Sequenzoptimierung	56

II.3.3. MR-Sequenzen und Schichtebenen	57
II.3.4. Reproduzierbare Schichtebenen	57
II.4. Auswertung	60
III. ERGEBNISSE	65
III.1. Klinische Untersuchung und MRT-Befunde	65
III.2. Sensitivität und Spezifität der MRT-Befunde	68
III.3. Lokalisationen der das Impingement verursachenden Strukturen	70
III.4. MRT–Nebenbefunde bei Impingementsyndrom	72
III.5. Veränderungen des Impingements bei zunehmender Abduktion	72
III.6. Auswertung nach Neer	78
III.7. Abduktion und maximales Impingement	79
III.8. Reproduzierbarkeit der MRT-Untersuchungen	81
IV. DISKUSSION	83
IV.1. Statische und kinematische MRT	83
IV.2. Korrelation von klinischen Untersuchungsbefund mit den Ergebnissen der kinematischen MRT	85
IV.3. Bisherige Erfahrungen mit der kinematischen MRT der Schulter	86
IV.4. Lokalisationen des Impingements	88
IV.5. Fehlerquellen und Verbesserungsmöglichkeiten	90
V. Zusammenfassung	94

VI. Literatur	96
Abkürzungsverzeichnis	105
Danksagung	106
Lebenslauf	107

I. EINLEITUNG

Das Impingementsyndrom ist eine häufige klinische Diagnose bei Schmerzen im Bereich der Schulter (47). Es wurden verschiedene klinische Tests entwickelt, um bei einer schmerzhaften Schulter die Diagnose eines Impingementsyndroms zu stellen (14). Um diese Verdachtsdiagnose zu erhärten, werden verschiedene bildgebende Verfahren eingesetzt. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass nicht selten Diskrepanzen zwischen Beschwerdesymptomatik, dem klinischen Untersuchungsbefund und den Ergebnissen der bildgebenden Diagnostik auftreten (26). Daher wurden von verschiedenen Arbeitsgruppen methodische Ansätze entwickelt, um die bildgebende Diagnostik mit funktionellen Tests zu kombinieren (7, 48, 90).

Bei dem Vergleich der bildgebenden Verfahren zur Diagnostik des Impingementsyndroms ist festzustellen, dass es keine Methode gibt, die als allgemein anerkannte Referenzmethode (Goldstandard) akzeptiert wird.

Die MRT hat sich in den letzten Jahren zu einer der wichtigsten bilddiagnostischen Methode bei der Schultergelenksdiagnostik entwickelt. Als besonderer Vorteil der MRT kommt dabei zum Tragen, dass sie im Vergleich zu allen anderen bildgebenden Verfahren einen weitaus höheren Weichteilkontrast besitzt, so dass die intra- und periartikulären Strukturen voneinander differenziert werden können (41, 46, 80, 88).

Für funktionelle Gelenkuntersuchungen sind die klassischen Röhrenmagneten wenig geeignet. Das gilt gerade für Funktionsuntersuchungen der Schulter, bei denen unterschiedliche Abduktionsgrade erforderlich sind. Um ein hohes Signal-zu-Rausch Verhältnis und eine homogene Signalverteilung zu erreichen ist es auch wichtig, dass das zu untersuchende Gelenk in das Isozentrum des Magneten gelagert werden kann.

Während der Schulterabduktion verändern alle knöchernen Bestandteile des Schultergelenks

ihre Position. Dabei bewegen sich der Humerus, die Scapula und die Clavicula in einem individuellen und unterschiedlichen Ausmass. Dies erschwert Aufnahmen der Rotatorenmanschette in der gleichen Ebene bei verschiedenen Abduktionsgraden. Um dieser Problematik gerecht zu werden, bieten sich prinzipiell zwei Lösungswege an: Die dreidimensionale Akquisition der Bilddaten in verschiedenen Funktionsstellungen mit sekundärer 3D-Rekonstruktion der relevanten anatomischen Strukturen (27) sowie die 2 D-Schichtung mit reproduzierbaren parasagittalen und parakoronaren Schichtebenen, die den jeweiligen Abduktionsgraden angepasst werden.

Für die bildgebende Diagnostik des Impingementsyndroms kommt es darauf an festzustellen, ob und gegebenenfalls in welchem Umfang die Einengung des subacromialen Raums mit zunehmender Abduktion verstärkt wird und welche anatomischen Strukturen im Einzelnen für die Impingementsymptomatik verantwortlich sind. Gleichzeitig ist der Vergleich mit statischen MRT-Aufnahmen in Neutralstellung des Schultergelenks und die Korrelation mit der klinischen Beschwerdesymptomatik von grösstem Interesse.

I.1. Anatomie der Schulter

An der Schulter lässt sich anatomisch der *Schultergürtel* und das *Schultergelenk* unterscheiden.

Das Skelett des *Schultergürtels* besteht aus der Scapula und der Clavicula. Im Schultergürtelbereich gibt es zwei Gelenke: Das mediale *Sternoclaviculargelenk* und das laterale *Acromioclaviculargelenk*.

Das zweikammerige *Sternoclaviculargelenk* ist die einzige gelenkige Verbindung zwischen der oberen Extremität und dem Rumpf. Verstärkende Bänder sind die Lig. sternoclaviculare anterius und posterius, das Lig. costoclaviculare und das Lig. interclaviculare (22).

Das *Acromioclaviculargelenk* wird von dem Acromion, das ein Knochenvorsprung der Scapula ist, und von dem lateralen Ende der Clavicula gebildet. Verstärkt wird dieses Gelenk durch die Ligg. acromioclaviculare und coracoclaviculare (22). Zwischen dem Acromion und der Clavicula liegt ein keilförmiger Discus articularis (93).

Im *Schultergelenk* artikulieren der Humerus und die Scapula. Es ist ein Kugelgelenk mit Muskelführung und besitzt beim Gesunden die grösste Beweglichkeit aller Gelenke des menschlichen Körpers. Den Gelenkkopf bildet das Caput humeri und als Gelenkpfanne dient die Cavitas glenoidalis der Scapula. Die Fläche des halbkugeligen Gelenkkopfes ist mehr als 3 mal grösser als die flache knöcherne scapuläre Gelenkpfanne (54).

Das faserknorpelige Labrum glenoidale, das eine Breite von circa 5mm besitzt, vergrössert die knöcherne Gelenkfläche suppentellerartig (22,81).

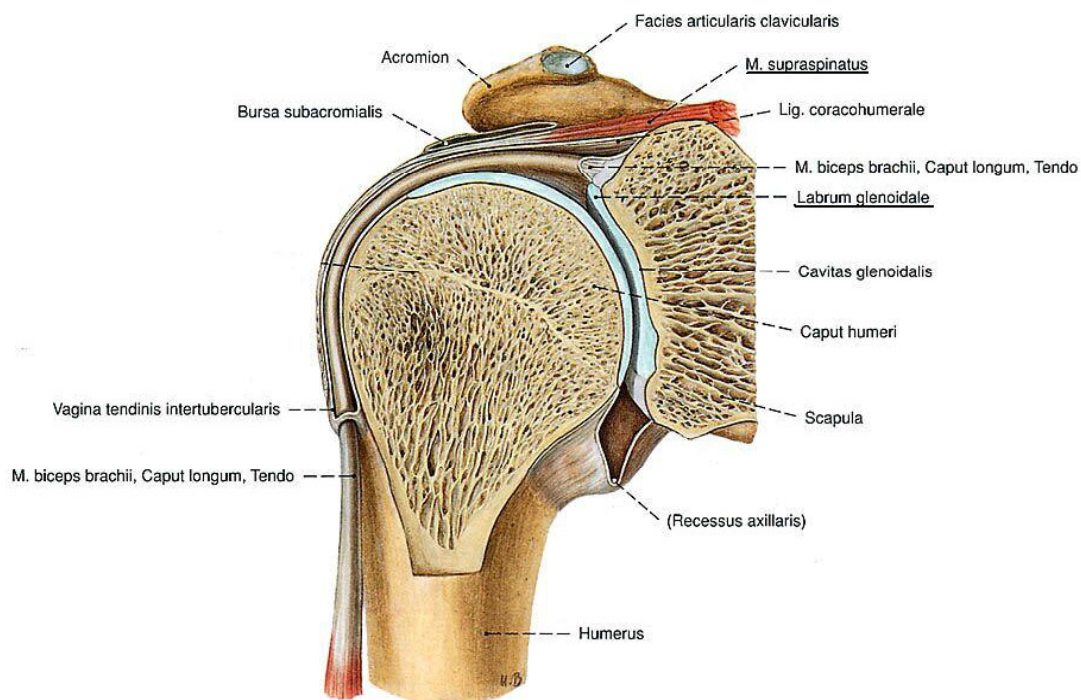


Abbildung 1: Rechter Humeruskopf artikulierend in der Schulterpfanne (Cavitas glenoidalis). Subacromialer Verlauf des *M. supraspinatus*. Mit freundlicher Genehmigung des Urban & Fischer-Verlags. Aus: Putz; Pabst; Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen, 21. Aufl., 2000; Urban & Fischer, München, Jena, S.172, Abb.304 (77)

Die relativ weite Gelenkkapsel entspringt am Labrum glenoidale und setzt am Collum anatomicum des Humerus an. Sie legt sich bei abduzierten Arm im oberen Abschnitt, bei adduzierten Arm im unteren Abschnitt in Falten. Innerviert wird die Kapsel ventral von Ästen der Nn. musculocutaneus und subscapularis, dorsal bzw. unten vom N. axillaris und dorsal bzw. oben vom N. suprascapularis (22).

Die Ligg. coracohumerale und coracoacromiale sind solide Verstärkungsbänder des Schultergelenks. Das Erstere zieht vom Proc. coracoideus zum Tuberculum majus des Humerus und verstärkt dabei die vordere obere Kapselwand. Das Lig.coracoacromiale, das beim Impingementsyndrom eine wichtige Rolle spielt, entspringt ebenfalls vom Proc. coracoideus und setzt am Acromion an, wobei es das Schultergelenk dachartig überdeckt (54).

Die Ligg. glenohumeralia haben einen oberen (superius), mittleren (medium) und unteren (inferius) Anteil. Der untere Anteil verstärkt die Kapsel zwischen der Sehne des M. subscapularis und dem Ursprung des langen Trizepskopfs (22). Das Ligament besteht aus einer anterioren und posterioren Verdickung. Diese Faszikel sind durch eine fibrilläre Struktur miteinander verbunden. Dies gibt dem Lig. glenohumerale inferius das Aussehen einer "Hängematte" (35,66). Das Lig. glenohumerale medium zieht an der vorderen Kapselwand entlang und verstärkt diesen Teil. Der superiore Anteil des Lig. glenohumerale unterlagert das Lig. coracohumerale. Es besitzt eine interindividuell unterschiedliche Dicke. Der Ursprung ist ventral des langen Bicepskopfes und inseriert am proximalen Anteil des Tuberculum minus des Humerus. Die drei Ligg. glenohumeralia besitzen zwei inkonstante Lücken, die häufig mit der Bursa subscapularis kommunizieren (93).

Die *Rotatorenmanschette* wird von vier Muskeln und Ihren Ansatzsehnen gebildet. Im dorsalen Anteil von dem *M. infraspinatus* und dem *M. teres minor*, ventral ist sie aus dem mehrbauchigen *M.subscapularis* und kranial aus dem 2-bauchigen *M.supraspinatus* aufgebaut (22).

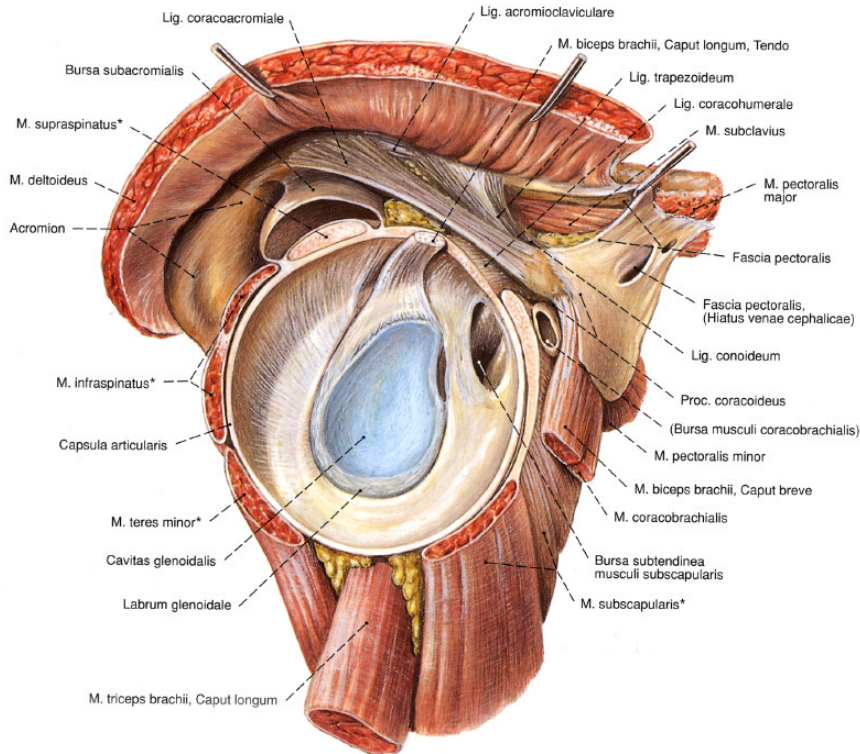


Abbildung 2: Laterale Ansicht auf das rechte Schultergelenk. Mit Stern markierte Muskeln, die mantelartig die Schulterkapsel umgeben, bilden die Rotatorenmanschette. Mit freundlicher Genehmigung des Urban & Fischer-Verlags. Aus: Putz; Pabst: Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen, 21. Aufl., 2000; Urban & Fischer, München, Jena; S.190, Abb. 348 (77)

An der Fossa infraspinata entspringt der *M. infraspinatus* und heftet sich an der Gelenkkapsel und am mittleren Feld des Tuberculum majus an. Die Innervation erfolgt durch den N. suprascapularis (4,22).

Vom lateralen Scapularrand entspringt der *M. teres minor*, der häufig mit dem *M. infraspinatus* verwachsen ist. Seine platt geformte Sehne inseriert dorsal an der Gelenkkapsel und an der unteren Facette des Tuberculum majus. Er wird durch den N. axillaris innerviert (4,22).

Der *M. subscapularis* bedeckt die gesamte Fossa subscapularis und besitzt einen gefiederten Aufbau. Die Sehne verläuft unter dem Processus coracoideus und inseriert vor allem am Tuberculum minus humeri. Dabei überzieht sie auch den anterioren Anteil der

Schultergelenkscapsel und verschmilzt teilweise mit dieser. Die Innervation erfolgt durch den N. subscapularis (4,22).

Der Ursprung des *M. supraspinatus* ist die Fossa supraspinata. Die Sehne des Muskels zieht unter dem Acromion über den Humeruskopf zum vorderen Anteil des Tuberculum majus. Anteile der Supraspinatussehne setzen auch an der Gelenkscapsel des Schultergelenks an. Der *M. supraspinatus* wird von dem N. suprascapularis innerviert (s. Abb. 3) (4,22).

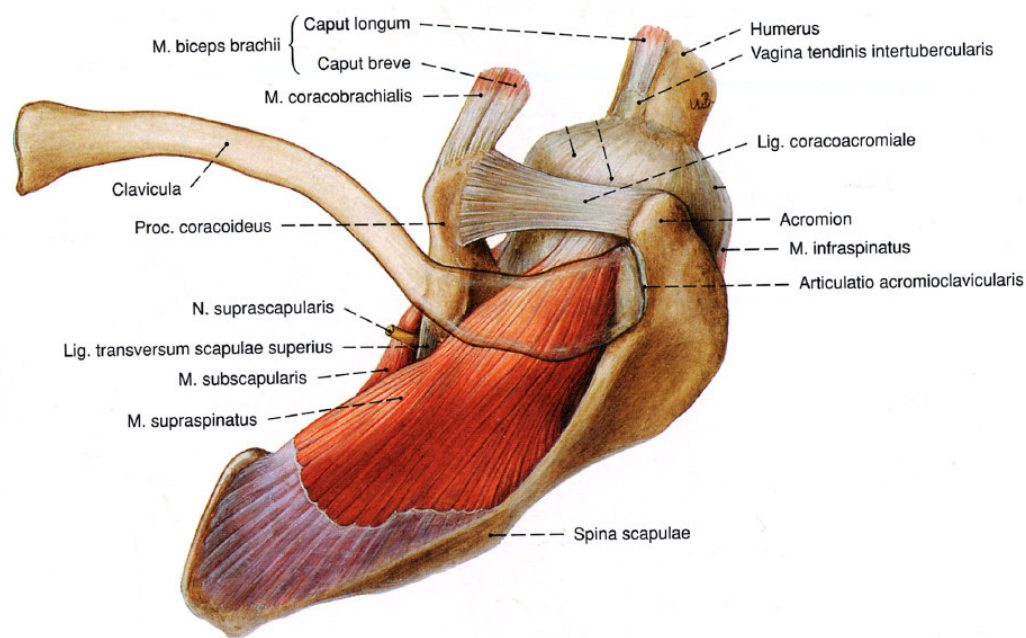


Abbildung 3: Verlauf des *M. supraspinatus* rechts aus kranialer Ansicht. Mit freundlicher Genehmigung des Urban & Fischer-Verlags. Aus: Putz; Pabst; Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen, 21. Aufl., 2000; Urban & Fischer, München, Jena; S.188, Abb. 345 (77)

Die kurze Sehne des *M. biceps brachii* entspringt gemeinsam mit dem *M. coracobrachialis* an der Spitze des Processus coracoideus. Der Ursprung der langen Bicepssehne ist das Tuberculum supraglenoidale der Scapula. Er zieht durch das Gelenk nach ventral und ist im Sulcus intertubercularis des Humerus von einer Aussackung der Gelenkscapsel umgeben. Die

Insertion der Endsehne des gemeinsamen Muskelbauchs des *M. biceps brachii* ist die Tuberositas radii in der Ellbogenrube. Der *N. musculocutaneus* innerviert diesen Muskel (4). Der *M. deltoideus* hat aufgrund seiner mantelförmigen Konfiguration mehrere Ursprungsorte und kann in drei verschiedene Funktionsgruppen eingeteilt werden. Der an der Clavicula entspringende Teil verläuft ausschliesslich parallelfaserig, der acromiale Teil ist von gefiederter Natur (4). Der dritte dorsal gelegene, deltoideale Anteil hat seinen tendinösen Ursprung an der Spina scapulae und nimmt medianwärts an Länge zu. Die Ansatzsehne heftet sich an der Tuberositas deltoidea an und verschmilzt ausserdem mit der Fascia infraspinata. Für die Innervation des *M. deltoideus* ist der *N. axillaris* verantwortlich (4,22).

Der *M. latissimus dorsi* und der *M. pectoralis major* bilden die trunkuläre Muskulatur. Dabei handelt es sich bei dem *M. latissimus dorsi* um den breitesten Rückenmuskel. Er entspringt an den Dornfortsätzen der sechs unteren Brust- und aller Lendenwirbel, ausserdem ist er mit der Fascia thoracolumbalis verwachsen. Weitere Ursprungsorte sind das Os sacrum und die drei untersten Rippen. Alle Ursprungsfasern konvergieren zu einem starken Muskelbauch. Die Ansatzsehne umläuft den *M. teres major* und setzt an der Crista tuberculi minoris an. Die Innervation erfolgt durch den *N. thoracodorsalis* aus dem Plexus brachialis. Der *M. pectoralis major* ist durch Faserzüge mit dem *M. latissimus dorsi* verwachsen und bildet mit diesem zusammen die trunkuläre Muskulatur. Er überspannt den Grossteil der anterioren Thoraxwand. Ursprungsorte sind die mediale Clavicula, das Sternum mit den anschliessenden 5 bis 7 obersten Rippenknorpeln und das vordere Blatt der Rektusscheide. Dementsprechend wird zwischen drei Muskelanteilen unterschieden: Pars clavicularis, Pars sternocostalis und Pars abdominalis. Die Sehne des Muskels inseriert an der Crista tuberculi majoris. Die *Nn. pectorales medialis* und *lateralis* innervieren diesen Muskel (4).

Die scapuläre Muskulatur besteht aus den *Mm. serratus anterior, rhomboidei, levator scapulae* und *trapezius*. Der *M. serratus anterior* kann in drei Partien eingeteilt werden. Die

obere Partie entspringt von den Rippen 1 und 2 und von dem dazwischen gespannten Sehnenbogen. Er inseriert am oberen Scapulawinkel. Der Ursprung der mittleren Partie sind die 2. und 3. Rippe. Die divergierenden Fasern setzen an der Margo medialis der Scapula an. Die Fasern der unteren Muskelpartie entspringen an den Rippen 4 bis 9 und konvergieren zur Innenseite des unteren Scapulawinkels. Die Innervation erfolgt durch den N. thoracicus longus aus dem Plexus brachialis (4).

Die *Mm. rhomboidei major et minor* bilden zusammen mit dem *M. serratus anterior* eine einheitliche Muskelplatte. Ursprünge sind die Dorne der zwei unteren cervicalen und vier oberen thorakalen Wirbel und setzen an der Margo medialis scapulae an. Die Unterteilung in den oberen *M. rhomboideus minor* und den darunter liegenden *M. rhomboideus major* erfolgt durch Blutgefäße, die im oberen Drittel der gemeinsamen Muskelplatte durchtreten und somit aus diesem Muskel einen kleineren und grösseren Teil bilden. Der N. dorsalis scapulae ist für die Innervation verantwortlich (4).

Der *M. levator scapulae* entspringt an den Querfortsätzen der vier oberen Halswirbel und inseriert vom oberen Scapulaanteil bis zur Spina scapulae. Der Muskel wird durch den N. dorsalis scapulae innerviert (4).

Der *M. trapezius* besitzt eine lange Ursprungslinie, die an der Protuberantia occipitalis externa beginnt, das gesamte Nackenband und die Dornfortsätze mit den Ligg. supraspinalia aller Brustwirbel umfasst. Die Fasern setzen am lateralen Drittel der Clavicula, am Acromion und an der Spina scapulae an, einer Insertionslinie, die fast horizontal liegt. Die Unterteilung erfolgt in die Partes descendens, transversa und ascendens. Der Pars descendens enthält die dünnsten Fasern, die vom Hinterhaupt zur Clavicula verlaufen. Der Pars transversa umfasst die dickste Muskelportion mit zum Acromion querverlaufenden Fasern. Der Pars ascendens beinhaltet schräg aufsteigende Fasern, die mit einer dreieckigen Sehne an der Spina scapulae ansetzen. Die Innervation erfolgt durch den N. accessorius (4,22).

Unter dem Acromion und zwischen dem M. deltoideus und der Rotatorenmanschette liegen grosse Bursae. Es handelt sich dabei um die subacromiale und um die subdeltoidale Bursa, die beide untereinander in 10% der Fälle in Verbindung stehen können (4,93). Sie kommunizieren nicht mit der Gelenkhöhle. Pathologische Veränderungen an den Bursae wie Kalkablagerungen und entzündliche Vorgänge können zu Schmerzen bei Schulterbewegung führen, bei bursalen Schrumpfung kann das Bewegungsausmass des Schulterglenks eingeschränkt werden.

I.2. Biomechanik der Schulter

Durch das Zusammenspiel von vier Gelenken, dem Sternoclavicular-, dem Acromioclavicular-, dem Scapulothorakal- und dem Glenohumeralgelenk, wird der Schulter ein ausserordentlich grosser Bewegungsspielraum mit einem Aktionsradius von mehr als einem Meter ermöglicht. Aber diese grosse Mobilität der Schulter birgt eine erhöhte Gefahr von Verletzungen mit nachfolgend möglicher Instabilität. Es kann bei verschiedenen Bewegungsabläufen zu Einklemmungen zwischen Sehnen und Skelett kommen. Deshalb ist das exakte Funktionieren der stabilisierenden Faktoren für eine optimale Schulterbeweglichkeit unabdingbar.

Von allen Gelenken des menschlichen Körpers ist das Glenohumeralgelenk das mit dem grössten Bewegungsumfang. Das faserknorpelige Labrum glenoidale vergrössert die knöcherne scapuläre Gelenkfläche. Zudem wird der Humeruskopf *kapsulär, ligamentär, muskulär* und *durch Unterdruck* in der Pfanne fixiert (30).

Bei der *ligamentären* Stabilisierung spielen die drei *Ligg. glenohumeralia* eine entscheidende Rolle. Das *Lig. glenohumerale inferius* sorgt für Stabilität bei Aussenrotation und Abduktion. Der stabilisierende Effekt vergrössert sich mit zunehmender Abduktion. Das *Lig.*

glenohumerale medium limitiert die Aussenrotation und spannt sich bei dieser zunehmend an. Der *superiore Anteil des Lig. glenohumerale* verhindert eine inferiore Translation der nicht abduzierten Schulter (35).

Die *muskuläre* Stabilisierung beruht auf einem komplexen Zusammenspiel der verschiedenen Muskeln bzw. Muskelgruppen. Es werden vier funktionelle Muskelgruppen unterschieden: Der M. deltoideus, die Rotatorenmanschette zusammen mit der langen Sehne des M. biceps als funktionelle Untereinheit, die trunkuläre und die scapuläre Muskelgruppe (28,29).

Durch das Zusammenwirken dieser Muskelgruppen entstehen im Glenohumeralgelenk bei Bewegung *Scher-* und *Kompressionskräfte* (30).

Die *Kompressionskraft* senkrecht zur glenoidalen Gelenkfläche trägt zur Stabilität des Glenohumeralgelenks bei. Die *Scherkraft* wirkt dagegen parallel zur Fossa glenoidalis und destabilisiert den Caput humeri. Bei 90 Grad Abduktion und unbelastetem Arm wird die maximale *Kompressionskraft* erreicht. Sie beträgt das 0,89-fache des Körpergewichts. Die maximale *Scherkraft*beanspruchung mit dem 0,42-fachen des Körpergewichts entsteht bei 60 Grad Armabduktion (30,74).

Die vier die Rotatorenmanschette bildenden Muskeln (Mm. supraspinatus, infraspinatus, teres minor und subscapularis) haben neben ihren spezifischen Funktionen (Innen- und Aussenrotation, Ab- und Adduktion) eine wichtige Bedeutung für die Koaptation bzw. für die Zentrierung des Glenohumeralgelenks. Sie neutralisieren die Scherkraftwirkung des M. deltoideus und der Mm. pectoralis major, latissimus dorsi und teres major (30).

Beim Impingement ist am häufigsten der M. supraspinatus pathologisch verändert. Neben seiner Hauptfunktion als Abduktor wirkt er auch bei Aussenrotation und Flexion mit. Ein Ausfall der Funktion des M. supraspinatus kann durch den M. deltoideus biomechanisch kompensiert werden. Bei einer Ruptur der *Supraspinatussehne* beträgt der Kraftverlust bei Abduktion 46% (30). Wuelker und Roetman (100) konnten an ihrem dynamischen

Schultermodell zeigen, dass die Elevation des Glenohumeralgelenks bei einem Kraftverlust des *M. supraspinatus* signifikant abnimmt. Sie betonten aber, dass der *M. deltoideus* nur ein Drittel der Kraft des *M. supraspinatus* benötigt, um diesen Elevationsverlust auszugleichen. Dies begründeten sie damit, dass der *M. deltoideus* primär ein Drehmoment besitzt, während der *M. supraspinatus* mehr eine Kompression des Glenohumeralgelenks bewirkt (100). Auch Perry bestätigte, dass der *M. deltoideus* einen grösseren Beitrag zu der Armelevation liefert als der *M. supraspinatus* (72). Dies beruhe auf dem längeren Hebelarm des *M. deltoideus* bei dieser Bewegung. Auch andere Autoren bestätigen diese Ansicht (29, 74). Nach Perry entfallen 94% der Muskelwirkung des *M. supraspinatus* auf die Kompression des Humeruskopfs in die Pfanne (72).

Der *M. deltoideus* hat die Aufgaben der Elevation, Abduktion und Extension. Unterstützt wird er durch den *M. coracobrachialis*, den langen Anteil des *M. biceps* und die claviculären Anteile des *M. pectoralis* (37). Bei Abduktion des Arms bis 70 Grad entstehen grosse Scherkäfte. Diese können das Caput humeri nach kranial drücken und ein Impingementsyndrom auslösen. Bei Abduktion von mehr als 70 Grad entwickelt der *M. deltoideus* zusätzlich eine Kompressionskraft (30).

Eine muskuläre Einheit bildet der *M. infraspinatus* zusammen mit dem *M. teres minor*. Als Gegenspieler dieser muskulären Einheit fungiert der *M. subscapularis*. Der *M. infraspinatus* ist der kräftigste Aussenrotator der Rotatorenmanschette. Bei dieser Bewegung wird er vom *M. teres minor* unterstützt. Forcierte Innenrotationsbewegungen werden von den beiden Muskeln dezeleriert (30). Die kranialen Muskelanteile des *M. infraspinatus* wirken bei gehobenen Arm abduzierend und bei herabhängenden Arm adduzierend. Zusätzlich ist der unter der Abduktionsachse liegende *M. teres minor* ein weiterer Adduktor des Arms (4).

Als Innenrotator und damit als Gegenpart des *M. infraspinatus* wirkt der *M. subscapularis*. Er dezeleriert durch simultane Anspannung die Aussenrotationskräfte (30).

Das Schulter- und Ellbogengelenk wird vom *M. biceps brachii* überspannt. Dieser hat in beiden Gelenken verschiedene Funktionen. Im Schultergelenk besitzt vor allem die lange Bizepssehne bis zu einer Abduktion von 90 Grad eine gelenksichernde Wirkung. Diese wirkt einem Impingement entgegen, indem sie vor allem bei Abduktion einer Kranialbewegung des Caput humeri entgegenwirkt. Bei Abduktion von mehr als 90 Grad beteiligt sich die Bizepssehne aktiv an der Hebearbeit mit einem Anteil von 15% der Gesamtkraft (30). Der *M. biceps brachii* wirkt nicht bei der Aussenrotation mit, ist aber durch passive Vorspannung seiner langen Sehne dabei gelenksichernd. Im Ellbogengelenk ist der Biceps-Muskel für Flexion und Supination zuständig (30).

Die am Thorax entspringende *trunkuläre Muskulatur* (*M. latissimus dorsi*, *M. pectoralis major*) inseriert grossflächig am Humerus. Der *M. latissimus dorsi* vollzieht seine Hauptarbeit bei antevertierter oder abduzierter Armstellung, da sich dabei der Muskel in einer gedehnten Ausgangsstellung befindet. Seine Funktionen sind die Armadduktion und -innenrotation. Der *M. pectoralis major* befindet sich in einem gedehnten Zustand bei einer retrovertierten Armstellung. Er kann den Arm gegen Widerstand zur Brust ziehen. Zudem ist er Innenrotator des Oberarms. Die beschriebenen Funktionen der beiden Muskeln der trunkulären Muskulatur erlauben ein Anheben des Körpers bei abgestütztem Arm und ein Absenken des Armes gegen Widerstand (4,30).

Die *scapuläre Muskulatur* wird von den *Mm. serratus anterior*, *rhomboidei*, *levator scapulae* und *trapezius* gebildet. Diese Muskeln haben die Aufgabe die Scapula zu bewegen bzw. die Scapula in den entsprechenden Funktionsstellungen zu fixieren. Der *M. serratus anterior* und die *Mm. rhomboidei* bewegen die Scapula auf der Thoraxwand. Die oberen beiden Portionen des *M. serratus anterior* ziehen die Scapula nach anterior, der untere Muskelanteil dreht den unteren Scapulawinkel in axilläre Richtung. Die zum *M. serratus anterior* antagonistisch wirkenden *Mm. rhomboidei* heben die Scapula schräg nach medial und oben. Das gleichzeitige

Zusammenwirken des M. serratus anterior und der Mm. rhomboidei bewirkt eine scapuläre Fixation. Auch der M. levator scapulae und der M. trapezius dienen der Stabilisierung der Scapulastellung. Zudem hebt der M. levator scapulae in Zusammenarbeit mit dem kranialen Trapeziusanteil die Scapula nach vorne oben. Die einzelnen Portionen des M. trapezius bewirken in Kombination weitere verschiedene Scapulapositionierungen. Die mittleren und unteren Trapeziuszüge pressen den medialen Bereich der Scapula an den Thorax. Die oberen und unteren Muskelanteile bewegen den unteren Bereich der Scapula nach ventro-lateral und der obere scapuläre Anteil dreht sich dabei zur Wirbelsäule (4).

Für die verschiedenen Scapulapositionierungen sind das Sternoclaviculare- und das Acromioclaviculargelenk die zwei entscheidenden Gelenke. Die beiden gelenkigen Verbindungen des Schultergürtels zusammen erlauben Verschiebungen der Scapula in verschiedene Bewegungsrichtungen. Ein Heben und Senken der Schulter wird durch eine vertikale Scapulabewegung ermöglicht. Durch Verschiebungen des Schulterblatts in der Horizontalebene nach dorsomedial oder ventrolateral und durch eine Drehung um die Längsachse der Clavicula kann die Schulter vor- und zurückgenommen werden, wobei 2/3 der Bewegung im lateralen und 1/3 im medialen Schlüsselbeingelenk erfolgen (4,22).

Die Drehung des unteren Scapulawinkels nach aussen, das auch eine gleichsinnige Rotation der Cavitas glenoidalis nach schräg oben zur Folge hat, ist die Voraussetzung für eine Armabduktion über 90° (22).

Die Abduktion des Arms erfolgt nicht in der Koronarebene, sondern sie entspricht vielmehr der Verlaufsrichtung der Scapulaebene, die mit der koronaren Ebene einen Winkel von 30 bis 45 Grad einschliesst (s. Abb. 4). In dieser Schulterblattebene richten sich die wichtigsten Abduktionsmuskeln, der M. supraspinatus und der M. deltoideus, im Vergleich zur koronaren Abduktion besser zur Armelevation aus (4,75,76).



Abbildung 4: Die Armelevation erfolgt in der Ebene der Scapula. Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags; aus **Schulterchirurgie in der Praxis** von Meyer RP/Gächter A (50); S.2

I.3. Das Impingementsyndrom

I.3.1. Definitionen des Impingementsyndroms

Nach der ursprünglichen Theorie des Impingementsyndroms von C. Neer vom Jahre 1972 (60) führen anatomische knöcherne Veränderungen zu einer Einengung des Bereichs, in dem die Supraspinatussehne gleitet. Dadurch kommt es zu einem ständigen Anstossen (Impingement) der Sehne. Die Folge ist eine mechanische Überlastung, die zu einer mukoiden Degeneration und späteren Sehnenruptur führen kann (58,61). Als Hauptfaktoren für ein Impingement nennt Neer hierzu die Acromionform, den vorderen und auch den lateralen Acromionanteil, subacromiale Anbauten und Veränderungen des Acromioclaviculargelenks wie die Acromioclaviculargelenksarthrose mit oder ohne begleitende inferiore Osteophyten.

Neer unterscheidet in seiner klassischen Beschreibung des Impingementsyndroms zwischen drei Stadien:

Beim *Stadium I* weist die Sehne des M. supraspinatus hämorrhagische oder ödematöse

Veränderungen auf, die meist durch intensive Überkopftätigkeiten im Sport und auch im Beruf verursacht werden. Dieses frühe Stadium ist reversibel und wird konservativ behandelt.

Im *Stadium II* findet man eine Fibrose und eine chronische Tendinitis in der Rotatorenmanschette. Häufig fibrosiert die Bursa subacromialis und verdickt sich. Das Alter der Patienten liegt meist zwischen 25 und 40 Lebensjahren. Bei Aktivität ist ein ständig wiederkehrender Schmerz spürbar. Ein operativer Eingriff erfolgt nur dann, wenn trotz intensiver konservativer Therapie keine Besserung über einen Zeitraum von mehreren Monaten eintritt. Differentialdiagnostisch sollte im *Stadium II* an eine adhäsive Kapsulitis gedacht werden.

Das *Stadium III* schliesslich zeigt Knochenveränderungen und Sehnenrupturen. Diese Läsionen werden überwiegend bei über 40-jährigen Patienten gefunden. Klinisch beobachtet man eine zunehmende Instabilität. Bei der Behandlung wird die Rotatorenmanschette operativ adaptiert und der Subacromialraum durch eine vordere Acromioplastik entlastet (61).

Zahlreiche Autoren schlagen Modifikationen und Erweiterungen der Neerschen Klassifikation vor (5,8,20,24,32,37,63). Es wurden vier ätiologische Faktoren für die Entwicklung einer Impingementsymptomatik und der begleitenden strukturellen Veränderungen genannt. Diese sind *vaskulärer, degenerativer, traumatischer* und *mechanischer* Natur.

Eine der grundlegenden Theorien baut auf der vaskulären Problemzone der Sehne des M. supraspinatus auf. Codman (16) beschreibt diese als "kritische Zone", in der häufig Rupturen vorkommen. Sie befindet sich circa 1 cm medial der Ansatzstelle des M. supraspinatus. Die vaskulären Verhältnisse in diesem Bereich der Supraspinatussehne entsprechen einem Endstromgebiet ("letzte Wiese"). Die in diesem Gebiet zu findenden Blutgefässe können durch repetitive Mikrotraumen geschädigt und rasch insuffizient werden.

Dies wurde von Rathbun und Macnab (78) bestätigt und sie ergänzten, dass neben dem M. supraspinatus auch eine verschlechterte Durchblutung im oberen Anteil des M. infraspinatus

festzustellen ist. Ausserdem stellten sie fest, dass das Phänomen der schlechteren Durchblutung bei Armabduktion verstärkt wird. Sie bemerkten, dass die degenerativen Veränderungen in der Sehne, die einer Ruptur vorausgehen, häufig in diesem vaskulär minderversorgten Gebiet gefunden werden.

Rothman und al. (83) nannten ebenfalls repetitive Mikrotraumen als mögliche Ursache der Gefässschädigung und der damit verursachten vaskulären Minderversorgung des entsprechenden Gebiets. Wenn es zu keiner Regeneration der Gefässe an den beschädigten Stellen kommt, kann schliesslich eine Ruptur der Rotatorenmanschette folgen.

Ein definitiver wissenschaftlicher Beweis einer direkten Ursachen- und Effekt-Beziehung zwischen den vaskulären Veränderungen und der Schädigung der Rotatorenmanschette fehlt jedoch bisher. Es wird dennoch postuliert, dass die Sehnendegeneration ihre Ursache in einer vaskulären Insuffizienz hat. Die Erkenntnisse sind gut reproduzierbar, so dass es sich sehr unwahrscheinlich um Zufälligkeiten handelt (63).

Tritt eine Ruptur der Rotatorenmanschette infolge eines Traumas auf, so setzt dies voraus, dass die Sehne schon vorher degenerativ verändert war. Die traumatische Ruptur einer gesunden Rotatorenmanschette ist eine seltene Ausnahme (16). Bei jüngerem Lebensalter treten Degenerationen der Rotatorenmanschette meist dann auf, wenn im Zusammenhang mit Sport oder Beruf häufig Überkopftätigkeiten ausgeübt werden, bei denen Mikroläsionen an den Sehnen der Rotatorenmanschette entstehen können. Degenerative Veränderungen der Rotatorenmanschette bei älteren Patienten, bei denen keine entsprechende Anamnese vorliegt, sind hinsichtlich ihrer Ursache oft nicht eindeutig zu klären. Möglicherweise spielen in solchen Fällen die oben genannten Probleme eine wichtige Rolle.

Die mechanischen Faktoren, die für die Ätiologie des Impingements bedeutsam sind, werden im Kapitel I.3.2. im Zusammenhang mit dem "Supraspinatus-Outlet" näher erläutert. Das

Impingementsyndrom kann durch anatomische Veränderungen des Outlets oder durch funktionell biomechanische Veränderungen bei unauffälligem Outlet verursacht werden.

Die vier genannten Hauptfaktoren (vaskulär, degenerativ, traumatisch, mechanisch) wirken meist kofaktoriell zusammen. Vor allem die kritische vaskuläre Versorgung der Sehnen der Rotatorenmanschette und eine gleichzeitig vorliegende mechanische Verengung im Bereich des "Supraspinatus-Outlets" wirken prädisponierend für eine schmerzhafte Impingementsymptomatik.

I.3.2. Supraspinatus-Outlet-Syndrom

Die ursprüngliche Theorie von Neer geht von knöchern-anatomischen Veränderungen im Sehnengleitraum des M. supraspinatus aus, die zu den entsprechenden mechanisch bedingten pathologischen Sehnenveränderungen führen. Da aber bei einer Untersuchung von Neer (61) nur in 25% und in einer Studie aus Leichenschultern (9) nur in 41% entsprechende knöchern-anatomische Veränderungen im Bereich des Sehnengleitraums nachgewiesen werden konnten, überarbeitete und erweiterte 1986 Neer selbst sein Konzept und führte den Begriff des "Supraspinatus-Outlet" ein (59).

Das "Supraspinatus Outlet" ist ein Raum, der nach oben vom coracoacromialen Bogen und nach unten vom Tuberculum supraglenoidale abgegrenzt wird. Der Bereich des coracoacromialen Bogens wird nach oben vom Acromion, nach oben-medial vom Lig. coracoacromiale und nach ventral vom Processus coracoideus begrenzt. Durch diesen Raum zieht die Supraspinatussehne (s. Abb. 5, S.24).

Entscheidend ist bei dieser erweiterten Theorie, dass das Impingementsyndrom sowohl bei einer anatomisch bedingten Verengung des "Supraspinatus-Outlets" als auch bei einem unauffälligen, normalen "Supraspinatus-Outlet" auftreten kann.

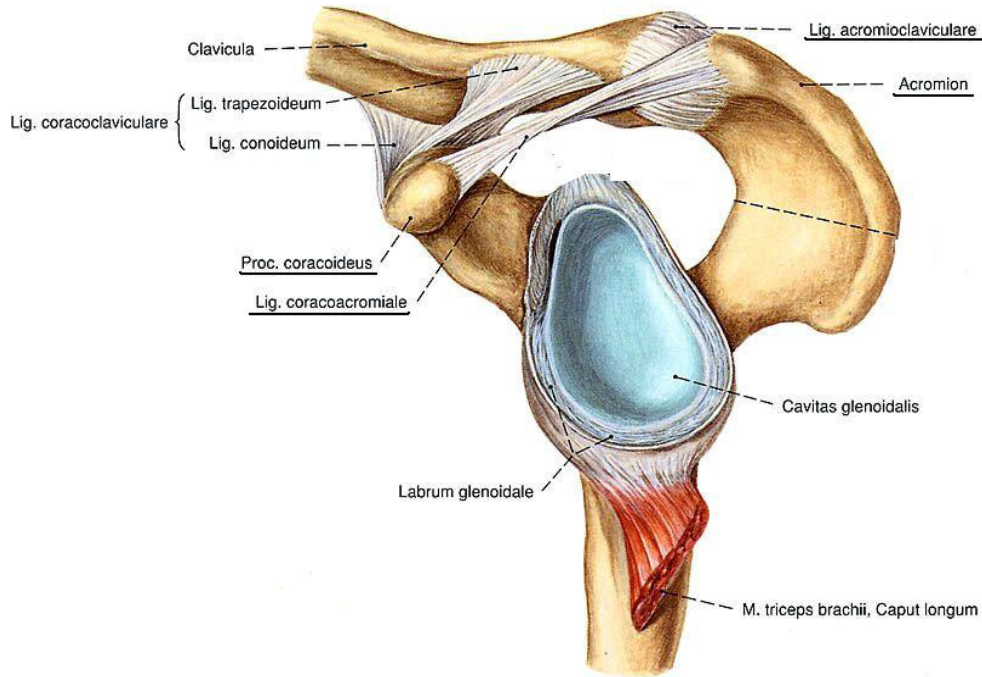


Abbildung 5: Coracoacromialer Bogen begrenzt von Acromion, Lig. coracoacromiale und Proc. coracoideus Mit freundlicher Genehmigung des Urban & Fischer-Verlags. Aus: Putz; Pabst: Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen, 21. Aufl., 2000; Urban & Fischer, München, Jena; S. 172, Abb. 305 (77)

Für ein "Supraspinatus-Outlet-Syndrom" pathologische Ursachen können übermäßige *Kompressions-(compression overload)*, *Scher-(shear overload)* oder *Zugbeanspruchungen (tension overload)* sein.

Das durch erhöhte *Kompressionsbeanspruchung (compression overload)* verursachte "Outlet-Impingement" ist die häufigste Form. Es handelt sich dabei um den primären Typ des Impingementsyndroms (63). Unter *Kompressionsbeanspruchungen* sind die verschiedenen anatomischen Veränderungen verantwortlich, die das "Supraspinatus-Outlet" so einengen, dass es zu einer Kompression bzw. Impression vor allem der Supraspinatus-Sehne kommt.

Seltener als das Impingement mit sichtbar veränderten "Supraspinatus-Outlet" ist das Impingementsyndrom vom sekundären Typ mit normalen Outlet. Dabei ist die Rotatorenmanschette einer vermehrten *Scher-(shear overload)* oder *Zugbeanspruchung*

(*tension overload*) ausgesetzt. Die pathologischen *Scher- und Zugbeanspruchungen* werden durch biomechanische Veränderungen im Schultergelenk verursacht. Die Folge sind vor allem intrinsische Sehnenveränderungen.

Zunächst soll genauer auf die verschiedenen Ursachen für eine *Kompressionsbeanspruchung* eingegangen werden. Es folgen anschliessend die Ursachen und Folgen der *Scher- und Zugbeanspruchungen*.

Anatomische Variationen des Acromions wie die Hakenform oder ein flacher Anstiegswinkel des Acromions können das "Outlet" verkleinern und für ein subacromiales Impingementsyndrom prädisponieren. Die Form des Acromions wird von Morrison und Bigliani (55) beschrieben. Sie unterscheiden drei Acromiontypen:

Typ I beschreibt eine flache Form, beim *Typ II* liegt eine gebogene und beim *Typ III* eine hakenähnliche Form vor. Nach ausführlichen Untersuchungen stellten Morrison und Bigliani (55) bei 70% der Rotatorenmanschettenläsionen ein Acromion vom Typ III fest. Der Acromiontyp II kann ebenfalls zu pathologischen Veränderungen der Rotatorenmanschette prädisponieren, während der Typ I nicht mit einem Impingementsyndrom assoziiert ist (55).

Auch beim Vorliegen eines *Os acromiale*, das mit einer Häufigkeit von 1-15% beim Menschen auftritt (84), ist gehäuft ein Impingement zu beobachten. So wird in 1-8% der Fälle von Impingement ein *Os acromiale* festgestellt (92). Das *Os acromiale* kann das "Supraspinatus Outlet" und damit den subacromialen Raum verengen. Es entsteht durch eine fehlende knöcherne Verschmelzung der drei verschiedenen acromialen Ossifikationszentren. Dabei handelt es sich um das Pre-, Mes- und Metacromion. Am häufigsten bleibt die Ossifikation zwischen dem Mes- und dem Metacromion aus (90). Die Folge ist eine Instabilität und übermässige Beweglichkeit, insbesondere des anterioren Acromionanteils. Nach Warner (96) bewegt der vordere Anteil des M. deltoideus das *Os acromiale* vor allem während der Kontraktion so ausgeprägt, dass es zu einem Impingement der

Supraspinatussehne kommen kann. Auch Mudge (57) bemerkte, dass die vermehrte Beweglichkeit des acromialen Pseudogelenks ein Impingement verursachen kann.

Schliesslich kann auch die acromiale Instabilität selbst zu Schmerzen führen und damit ein Impingementsyndrom vortäuschen (92).

Eine Outlet-Verengung kann auch durch veränderte anatomische Verhältnisse zwischen dem Processus coracoideus und dem Tuberculum minor verursacht werden. Dieses sogenannte *subcoracoidale Impingement* muss vom *subacromialen Impingement* unterschieden werden (24,69). Gerber (24) stellte auch bei asymptomatischen Patienten fest, dass es im subcoracoidalen Bereich leicht zu einem Impingement kommen kann. Bei 47 klinisch gesunden Schultern mass er in Neutralstellung zwischen der Coracoidspitze und dem Tuberculum minor einen Durchschnittsabstand von 8,7mm (+/- 2,4mm). Bei Anteversion und Innenrotation, der typischen Impingementposition, nahm der Abstand auf 6,8mm (+/-2,9) ab.

Ein *subcoracoidales Impingement* kann traumatisch oder iatrogen ausgelöst werden. Als traumatische Ursache kommt eine "Chip fracture" des Processus coracoideus oder des Tuberculum minus in Frage. Iatrogene Ursache eines subcoracoidalen Impingements sind Schulteroperationen, bei denen das anatomische Verhältnis zwischen dem Humeruskopf und dem Processus coracoideus nicht berücksichtigt wurde, z.B. eine Eden-Lange-Hybinette-Operation zur Stabilisierung des Schultergelenks (24,69). Leiden jüngere Patienten an einem chronischen Impingement ohne dass eine Läsion der Rotatorenmanschette vorliegt, sollte immer die Möglichkeit eines subcoracoidalen Impingements erwogen werden (69).

Subacromiale Exostosen oder arthrotische Veränderungen des Acromioclaviculargelenks mit oder ohne Osteophytenbildung am Unterrand können gleichfalls zu einem Impingementsyndrom führen (69).

Im Weiteren werden die Ursachen und Folgen von vermehrten *Scher-(shear overload)* oder *Zugbeanspruchungen (tension overload)* erläutert. Diese beruhen auf einer Insuffizienz der

Rotatorenmanschette oder auf einer gestörten Rotation der Scapula. Auch bei der Instabilität des Schultergelenks kann es zu einem sekundären Impingement kommen.

Durch die Störung der Schulterbiomechanik verlässt der Humeruskopf bei entsprechenden Bewegungen seine physiologische kinesio-logische Bahn und bewegt sich stattdessen in einer Position, die Schmerzen verursachen kann. Durch exzentrische und konzentrische Überbeanspruchungen der Sehnenfasern, vor allem bei pathologischen *Zugbeanspruchungen*, kann es zu einer Schädigung der Sehnen kommen, die ihrerseits zu einer Entzündungsproblematik oder einer Schädigung der Vaskularisation des Sehnengewebes führen kann (30,59).

Therapeutisch entscheidend ist, dass bei einem Supraspinatus-Outlet-Syndrom vom primären Typ, verursacht durch anatomische Varietäten, ein operativer Eingriff eine kurative Therapie sein kann, während bei einem Impingement vom sekundären Typ mit einem anatomisch normalen Outlet ein solches operatives Verfahren nicht sinnvoll ist. Es sollte beim sekundären Typ eine konservative Therapie erfolgen (37,60).

I.3.3. Painful-Arc

Der Painful-Arc beschreibt einen Schmerz im Schultergelenk während Abduktion des Arms. Er kann zur genaueren Spezifizierung einer Impingementsymptomatik der Schulter verwendet werden. Es sollte zwischen drei möglichen Typen mit unterschiedlichen auslösenden Ursachen unterschieden werden. Vor allem aus der Grösse der Abduktionsgrade, zwischen denen ein Schmerz beschrieben wird, kann auf den entsprechenden Typ mit der jeweiligen Ätiologie geschlossen werden (44):

Bei den *posterioren* und *anterioren* Typen liegt der Painful-Arc zwischen 60° und 120° Abduktion. Die Patienten sind um die fünfzig Lebensjahre und in der Mehrzahl weiblich. Es liegt meist eine subacromiale Ursache vor. Der Schmerz kann beim *posterioren* Typ durch

Innenrotation, beim *anterioren* Typ durch Aussenrotation vergrössert werden. Die *posterioren* und *anterioren Typen* haben eine gute Prognose. Der *superiore Typ* betrifft mehr jüngere und männliche Patienten. Der Painful-Arc erstreckt sich von 120° bis auf 180° Abduktion und ist häufig mit einer Acromioclaviculargelenksarthrose assoziiert.

I.3.4. Klinische Untersuchungstests des Impingementsyndroms

Bei der Untersuchung des schmerzhaften Schultergelenks werden in der klinischen Routine verschiedene Funktionsprüfungen verwendet. Der klassische Neer-Test und der Hawkins-Test dienen zur spezifischen Diagnostik eines Impingementsyndroms. Mit dem Jobe-Test kann festgestellt werden, ob pathologische Veränderungen der Supraspinatussehne vorliegen. Mit Drop-Arm- und Yergason-Test wird untersucht, ob Teilläsionen oder komplette Rupturen verschiedener Muskelsehnen vorliegen. Der Drop-Arm-Test dient zur Prüfung der Supraspinatussehne, der Yergason-Test prüft die Sehne des M. biceps (14).

Es gibt noch weitere Tests, die nicht erläutert werden sollen, da sie zum einen in der klinischen Routinediagnostik weniger benutzt werden und weniger genau sind (14).



Abbildung 6 :Impingementtest nach Neer. Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags; aus **Schulterchirurgie in der Praxis** von Meyer RP/Gächter A (50), S.9

Beim *Impingement-Test nach Neer* hebt der Untersucher mit der einen Hand den gestreckten Arm des sitzenden Patienten in der Elevationsebene an, während er mit der anderen Hand die

Scapula stabilisiert, damit deren physiologische Rotationsbewegung vermieden wird (s. Abb. 6). Das Zeichen ist positiv, wenn der Patient die typischen Schmerzen spürt (60).

Der *Impingement-Test nach Hawkins und Kennedy* ist eine Modifikation des Neer Tests (s. Abb. 7). Der Untersucher führt eine Rotationsbewegung am im Ellbogen gebeugten Arm durch, während er mit der anderen Hand die Scapula des Patienten fixiert. Dabei wird der Arm in der horizontalen Adduktionsebene nach vorne gebracht. Liegt ein Impingementsyndrom vor, so treten in einem bestimmten horizontalen Adduktionssektor Schmerzen auf (32).



Abbildung 7: *Impingementtest nach Hawkins und Kennedy.* Abbildung mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags; aus **Schulterchirurgie in der Praxis** von Meyer RP/Gächter A (50), S.9

Der Impingementtest nach Hawkins und Kennedy dient primär zur Prüfung eines subcoracoidalen Impingements. Dabei stößt die Supraspinatussehne bei der horizontalen Adduktionsbewegung gegen den Processus coracoideus. Ausserdem kann auch das Lig. coracoacromiale für den starken Bewegungsschmerz verantwortlich sein, da sich die Supraspinatussehne unter diesem einklemmen kann (14).

Beim *M. supraspinatus-Test nach Jobe* wird der maximal innenrotierte Arm des Patienten in einer 90° Abduktionsstellung bei gleichzeitiger 30° Horizontalflexion im Ellbogen gehalten. In dieser Armposition übt der Untersucher von oben Druck auf die Arme aus. Mit diesem isometrischen Test wird die grobe Kraft des M. supraspinatus geprüft werden. Wenn dies

Schmerzen auslöst und/oder der Arm nicht in Position gehalten werden kann, ist der Test positiv und eine Pathologie der Supraspinatussehne ist wahrscheinlich (37).

Der *Drop-Arm-Test* gilt als positiv, wenn der Patient den auf 90° abduzierten Arm nicht langsam senken kann. Stattdessen fällt der Arm schmerzhaft aus der Abduktionsstellung herunter. In diesem Fall ist eine komplette Ruptur der Sehne des M. supraspinatus anzunehmen (37).

Beim *Yergason-Test* wird der Ellbogen um 90° gebeugt und der Unterarm proniert. Anschliessend sollte der Patient gegen Widerstand supinieren. Falls Schmerzen im Sulcus intertubercularis auftreten, gilt der Test als positiv. Diese Untersuchung dient primär zum Nachweis von pathologischen Veränderungen der langen Biceps-Sehne, vor allem im Bereich des Sulcus intertubercularis (101).

Der *Impingement-Injektionstest nach Neer* dient zur Verifikation eines subacromialen Impingements. Wenn Veränderungen im Subacromialraum Schulterschmerzen verursachen, dann vermindern sich oder verschwinden diese häufig nach einer Lidocaininjektion in den subacromialen Raum. In diesem Fall ist der Injektionstest nach Neer positiv (14).

Differentialdiagnostisch muss bei einer schmerzhaften Schulter auch an eine adhäsive Kapsulitis, an eine Tendinosis calcarea, an ein myofaszielles Schmerzsyndrom, an eine Arthrose im Glenohumeralgelenk und auch an ein Thoracic outlet-Syndrom gedacht werden.

I.4. Einsatz bildgebender Verfahren in der Schulterdiagnostik

Die klinische Untersuchung mit funktioneller Bewegungsdiagnostik bei Schulterschmerzen ist subjektiv und von der Erfahrung des Untersuchers abhängig.

Zur Objektivierung und Dokumentation der Diagnostik sind bildgebende Verfahren erforderlich. Neben der Projektionsradiographie (Röntgenaufnahme) ist die Sonographie

eingeführt. Eine immer grössere Bedeutung gewinnt die Magnetresonanztomographie (MRT), die sich z.B. gegenüber der Computertomographie (CT) durch einen weitaus höheren Weichteilkontrast und multiplanare Darstellungsmöglichkeiten auszeichnet.

I.4.1. Röntgenuntersuchung

Mit der Projektionsradiographie kann bei verschiedenen Läsionen des Schultergelenks, z.B. traumatischen und degenerativen Veränderungen, eine weitgehende Klärung erzielt werden. Als Standardprojektionen werden antero-posteriore (a.p.) und axiale Aufnahmen angefertigt. Für die Darstellung des Hill-Sachs-Defekts kommen Aufnahmen a.p. mit Innenrotation und verschiedene Spezialprojektionen zur Anwendung. Verletzungen und degenerative Schäden der Weichteile, z.B. der Rotatorenmanschette, sind mit Röntgenverfahren gar nicht oder nur indirekt zu erfassen. So kann ein Hochstand des Humeruskopfs unter dem Acromion z.B. auf eine Ruptur des M. biceps brachii hinweisen. Eine Verletzung des Lig. coracoclaviculare oder des Acromioclaviculargelenks sind aufgrund eines Hochstands der distalen Clavicula gegenüber dem Acromion feststellbar. Die Luxationen des Acromioclaviculargelenks werden nach Rockwood in sechs Schweregrade eingeteilt (82).

Frakturen des Schultergelenks und die Tendinosis calcarea, bei der es sich um Kalkablagerungen in den Sehnenansätzen der Rotatorenmanschette, vor allem des M. supraspinatus und des M. infraspinatus, handelt, sind im Röntgenbild erkennbar. Degenerative Erscheinungen, wie eine Arthrose des Acromioclaviculargelenks, sind im Röntgenbild anhand der für die Arthrose charakteristischen Zeichen zu identifizieren.

I.4.2. Computertomographie

Läsionen der Rotatorenmanschette sind mit der nativen CT nicht oder nur unzureichend zu erfassen (49). Knöcherne Defekte wie die Hill-Sachs-Impressionsfraktur und die Bankart-

Läsion, die nach einer Schulterluxation auftreten können, werden dagegen weit besser als im Röntgenbild dargestellt.

Bei der CT-Arthrographie wird Jod-haltiges Kontrastmittel oder/und Luft bzw. ein anderes Gas intraartikulär injiziert. Dadurch werden die intraartikulären Strukturen, das Gelenkkavum und das Labrum glenoidale kontrastreich demarkiert. Auch Rupturen der Rotatorenmanschette und gegebenenfalls ein Übertritt von Kontrastmittel in die Bursa subacromialis/subdeltoidea sind zu identifizieren. Mit der Mehrschicht-CT (MSCT) können sehr dünne Schichten (0,5-1mm) akquiriert werden, mit denen stufenfrei Rekonstruktionen (z.B. schräg-koronar und schräg-sagittal) aufgebaut werden können.

I.4.3. Sonographie

Die Sonographie bietet die Vorteile einer einfach durchführbaren und wenig belastenden Untersuchung. Die funktionellen Bewegungsabläufe können real-time beobachtet werden. Gute diagnostische Ergebnisse hängen in hohem Masse von der Expertise und Erfahrung des Untersuchers ab. Ein grosser Anteil der Rotatorenmanschette ist von den knöchernen Strukturen des Acromions und des Processus coracoideus überdeckt. Der Ansatzbereich der Rotatorenmanschette kann von lateral und dorsal des Acromions aus sonographisch untersucht werden (49). Der beste Einblick auf die häufig verletzten ventralen Bereiche der Rotatorenmanschette gelingt in einer schrägen Schallposition parallel zum sogenannten coracoacromialen Fenster (34).

Die verschiedenen Anteile der Muskelmanschette können durch Rotation des Arms unter diesem Fenster sichtbar gemacht werden. Dabei ist neben dem Coracoid ein homogenes echoreiches Band erkennbar, das als "Wagenradphänomen" bezeichnet wird. Den äusseren Anteil davon bildet die Rotatorenmanschette, das Innere des "Rades" entspricht dem Humeruskopf, an dem der Schall reflektiert wird. Der M. subscapularis wird im

coracoacromialen Fenster bei starker Aussenrotation sichtbar. Dagegen ist die Ansatzstelle des M. supraspinatus am Tuberculum majus bei Innenrotation gut erkennbar. Mit einer dorsalen Schallkopfposition parallel zu der Spina scapulae können die Musculi infraspinatus und teres minor mit ihren Insertionen betrachtet werden.

Beim Impingementsyndrom kann es zur Entzündung der Bursa subacromialis und zu ödematösen oder degenerativen Veränderungen der Supraspinatussehne kommen. Diese Veränderungen sind durch funktionelle Sonographieuntersuchungen zu erfassen. Es kommt während der Abduktion zu einer verstärkten Annäherung des Muskels und der Bursagrenzschicht an das Acromion. Gleichzeitig wird von dem Patienten der Moment des maximalen Schmerzes angegeben (49).

Die begrenzte Reproduzierbarkeit, die partielle ossäre Überlagerung der Rotatorenmanschette und der zweidimensionale Eindruck bei funktioneller Untersuchung sind gravierende Nachteile der Sonographie (49).

I.4.4. Magnetresonanztomographie

Die MRT zeichnet sich durch einen hohen Weichteilkontrast aus, der anderen bildgebenden Verfahren deutlich überlegen ist. Knochenmark, kortikaler Knochen, Fettgewebe, Muskulatur, Knorpel sowie Bänder und Sehnen zeigen unterschiedliche Signalintensitäten und sind klar voneinander differenzierbar (41,46,80).

Bei der kernspintomographischen Routineuntersuchung im Hochfeldsystem wird der Patient mit adduzierten und circa 10° nach aussen rotiertem Arm für die gesamte Untersuchung statisch gelagert (80). Die anatomischen Strukturen und pathologischen Veränderungen zeigen in Abhängigkeit von den jeweiligen Untersuchungsparametern unterschiedliche Signalintensitäten und Kontraste.

Im T1-gewichteten Bild zeigt der hyaline Gelenknorpel des Glenohumeralgelenks, der Faserknorpel des AC-Gelenks und der kortikale Knochen ein niedriges Signal und die Knochenmark eine hohe Signalintensität. Im T2-gewichteten Bild wird Gelenkerguss sehr signalreich abgebildet ("arthrographischer Effekt"). Für die MRT des Schultergelenks haben sich neben den axialen Schichten die para-koronaren (senkrecht zur Ebene der glenoidalen Gelenkfläche) und para-sagittalen (parallel zur Ebene der glenoidalen Gelenkfläche) Schichten bewährt.

Die *para-sagittalen* Schichten zeigen die Komponenten der Rotatorenmanschette in Beziehung zu dem Humeruskopf. Der coracoacromiale Bogen aus Proc. coracoideus, Lig. coracoacromiale und Acromion ist übersichtlich dargestellt. Das Lig. coracoacromiale zeigt wie andere Bänder eine niedrige Signalintensität. Es kann an der Acromionspitze sowie an der Acromionbasis oder/und -unterfläche inserieren (94).

In der *para-koronaren* Schnittführung wird der M. supraspinatus in seinem ganzen Verlauf und seiner Ansatzsehne am Tuberculum majus des Humerus erfasst. Auch das Acromion und das Acromioclaviculargelenk in ihrer Beziehung zum M. supraspinatus werden übersichtlich dargestellt. Die Bursa subacromialis und subdeltoidea sind im T2-gewichteten Bild sehr kontrastreich abgegrenzt, wenn sie mit Flüssigkeit gefüllt sind. Aufgrund des die Bursa subacromialis-subdeltoidea begleitenden Fettstreifens können sie aber auch im parakoronaren, T1-gewichteten Bild als signalreiche lineare Formation identifiziert werden. Die Dicke des Fettstreifens korreliert negativ mit erhöhter sportlicher Aktivität und Muskelmasse und positiv mit dem Alter und Gewicht (94).

In der *transversalen* Schnittführung ist die Sehne des langen Bizepskopfs, die Gelenkkapsel, und das anteriore und das posteriore Labrum glenoidale abgrenzbar (94). Die parakoronaren und parasagittalen Aufnahmen werden anhand der axialen Bilder geplant. In der MRT stellen sich unverletzte Sehnen aufgrund ihres hohen Gehalts an Kollagenfasern im Regelfall

signalfrei dar. Ist in Sehnen und Bändern eine erhöhte Signalintensität nachweisbar, so weist dies auf degenerative oder traumatische Veränderungen hin, die auf eine Veränderung der Kollagenstruktur zurückzuführen ist.

Wie in anderen Sehnen, aber auch im Gelenkknorpel, kann es auch in der Ansatzsehne des M. supraspinatus zu Signalerhöhungen kommen, die auf das "magic angle Phänomen" zurückzuführen sind und die eine pathologische Veränderung vortäuschen können. Es handelt sich um ein physikalisches Phänomen, das auftritt, wenn Strukturen mit einer hochgeordneten Kollagenstruktur einen Winkel von 55° zu dem Hauptfeld des Magneten einnehmen. Das "magic angle Phänomen" tritt bei Pulssequenzen mit kurzer Echozeit (T1- und Protonengewichtete Spin-Echo Sequenz) auf. Durch Umlagerung und Positionsänderung des Patienten und Verwendung von T2-gewichteten Sequenzen kann der magic angle Effekt eliminiert werden.

I.5. Fragestellung und Untersuchungsziele

Die heute übliche MRT-Diagnostik des Schultergelenks beruht auf morphologischen Veränderungen, die in einer einzigen Position des Schultergelenks erkennbar sind. Dies beruht nicht zuletzt darauf, dass in den Tunnelmagneten relativ enge räumliche Verhältnisse gegeben sind. In diesem Zusammenhang sollte nicht unerwähnt bleiben, dass die "geschlossenen" Magneten in vielen Belangen, wie der für die Bildqualität bedeutsamen Homogenität des Magnetfelds, den "offenen" Magneten deutlich überlegen sind. Gerade für das Impingementsyndrom spielen aber die Wechselbeziehungen der beteiligten anatomischen Strukturen bei unterschiedlichen Positionen des Schultergelenks und des Arms eine wichtige Rolle.

In offenen MR-Tomographen bestehen deutlich grössere Freiheitsgrade für die Untersuchung

in unterschiedlichen Funktionsstellungen von Gelenken. Angewandt auf das Schultergelenk bedeutet dies z.B., dass Aufnahmen mit unterschiedlicher Abduktion angefertigt werden können.

In unseren Untersuchungen sollte festgestellt werden, ob mit derartigen funktionellen MRT-Untersuchungen die bildgebende Diagnostik des Schultergelenks beim Impingementsyndrom verbessert werden kann.

Dazu sollte eine praktikable Untersuchungsmethodik entwickelt werden, die es gestattet in vertretbarer Untersuchungszeit das Schultergelenk in unterschiedlichen und klinisch relevanten Abduktionsstellungen zu scannen. Da bei der Abduktion eine unterschiedliche und mehrdimensionale Bewegung der Scapula und des Humerus eintritt, war es erforderlich geeignete Schichtebenen zu definieren und diese anhand multipler "Localizer", d.h. Planungsschichten, reproduzier- und nachvollziehbar einzustellen.

Mit der so entwickelten Methodik sollten gesunde Probanden ohne anamnestiche oder klinische Hinweise auf Schäden im Bereich des Schultergelenks untersucht werden, um die Normalbefunde und deren Variationsbreite zu definieren. Sodann sollten Patienten eingeschlossen werden, die Überkopfsportarten ausüben oder beruflich Überkopfarbeiten auszuführen haben und die an Beschwerden im Bereich des Schultergelenks leiden. Schliesslich sollten anhand einer Analyse mit geblindeten Readern die in beiden Kollektiven erfassten Befunde miteinander verglichen werden.

II. Material und Methoden

II.1. Patienten und Probanden

Bei den Patienten, die für diese Studie in Frage kamen, wurde anhand der Anamnese und der körperlichen Untersuchung die klinische Verdachtsdiagnose des Impingementsyndroms gestellt.

Es wurde der Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens der Schmerzen erfasst und nach möglichen traumatischen Ursachen für die Schmerzen gefragt. Ein Trauma war ein Ausschlusskriterium dieser Studie. Die Lokalisation und die Ausstrahlung der Schmerzen wurde dokumentiert. Die Stärke ihrer Schmerzen gaben die Patienten auf einer Skala von 0 bis 3 (0=kein Schmerz; 1=geringer Schmerz; 2=mässiger Schmerz; 3=starker Schmerz) an.

Bei der körperlichen Untersuchung wurde zunächst inspektorisch auf Rötungen, Schwellungen oder Atrophien geachtet. Anschliessend führten wir die Impingementtests nach Neer und nach Hawkins und den Jobe-Test durch. Ausserdem wurde der Drop-arm-Test geprüft. Aufgrund dieser Befunde wurde die Verdachtsdiagnose eines Impingements gestellt. Anschliessend wurde noch der Abduktionsgrad erfasst, bei dem im Schultergelenk der maximale Schmerz auftrat. Wenn ein Painful-Arc vorhanden war, wurden die Abduktionsgrade dokumentiert. Zur weiteren Abklärung des Impingements erfolgte dann die bildgebende Diagnostik. Nach einer konventionellen Röntgenuntersuchung in zwei Ebenen zur Erfassung von ossären Veränderungen wurde die kinematische MRT-Untersuchung durchgeführt.

Ausschlusskriterien für die Beteiligung an der Studie waren ein vorausgegangenes Trauma, sowie Voroperationen an den Schultern, bei denen wegen möglicher Metallimplantate bei der MRI-Bildgebung vermehrt Bildartefakte auftreten können.

Die 36 Patienten, 12 Frauen und 24 Männer, wurden aus der Orthopädischen Poliklinik des

Klinikums der Universität München und aus einer orthopädischen Fachpraxis rekrutiert. Das Alter reichte von 22 bis 59 Jahren. Das Durchschnittsalter lag bei 48 Jahren. Die Altersgruppe von 50 bis 59 Jahren war mit 22 Patienten am stärksten vertreten. 7 bzw. 5 Patienten waren aus den Altersgruppen von 20 bis 29 Jahren bzw. von 40 bis 49 Jahren. 2 Patienten wurden in der Altersgruppe 30 bis 39 Jahren erfasst (Diagramm 1).

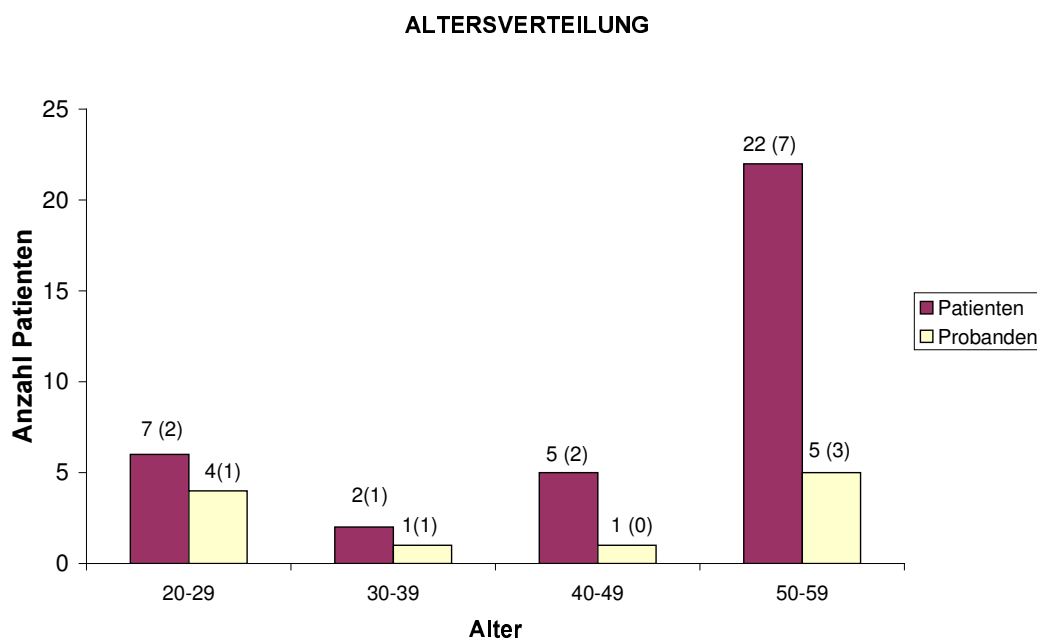


Diagramm 1: Alter und Geschlecht der untersuchten Patienten und Probanden. In Klammern ist die Anzahl der weiblichen Testpersonen und Patienten angegeben

Als Kontrollgruppe wurden 11 Testpersonen (5 Frauen und 6 Männer) ohne aktuelle Schulterschmerzen und ohne frühere Schulterverletzung untersucht. Das Durchschnittsalter lag bei 43 Jahren.

Bei allen untersuchten Personen wurden Kontraindikationen gegen die MRT, wie Herzschrittmacher, Gefäßclips, Implantate wie Insulinpumpen und sonstiges im Körper vorhandene Metall ausgeschlossen. Sämtliche Personen wurden ausführlich über das

Studienprotokoll, die damit verbundenen möglichen Risiken und resultierende Belastung informiert und gaben ihr schriftliches Einverständnis zur MRT-Untersuchung.

II.2. Magnetresonanztomographie

II.2.1. Physikalische Grundlagen der Magnetresonanztomographie

Das Grundprinzip bei der MRT-Bildgebung baut darauf auf, dass der Mensch, wenn er sich in einem Magnetfeld befindet, eine thermische Homogenität hat. Werden Radiowellen eingestrahlt, kommt es durch deren Energie zu einer Inhomogenität. Nach Beendigung dieser Energiezufuhr stellt sich spontan wieder der vorherige Gleichgewichtszustand her. Dabei strahlt der Körper Energie in Form von Radiofrequenzsignalen ab. Diese Signale werden durch Antennen erfasst und einem Computerbearbeitungsprogramm zugeführt. Verschiedene Rechenalgorithmen dieses Programms erzeugen die verschiedenen Graustufen.

Nur Kerne mit ungerader Nukleonenzahl sind für die Magnetresonanz nutzbar. Zur Bildgebung in der medizinischen MRT werden die Kerne der Wasserstoffatome im menschlichen Körper verwendet. Das insgesamt elektrisch neutrale Atom besitzt als Kern ein Proton, um das das Elektron der Hülle kreist. Das Proton wie auch das Elektron besitzen magnetische Eigenschaften, die auch als "Spin" bezeichnet werden.

Die Atomkerne der Gewebe verhalten sich damit, vereinfachend und modellhaft ausgedrückt, wie sehr kleine rotierende Magneten. Wenn das zu untersuchende Gewebe in ein starkes äußeres Magnetfeld gebracht wird, dann richten sich die Kerne des Gewebes entlang dieses sehr starken Magnetfeldes aus und erzeugen eine gleichgerichtete Magnetisierung des Gewebes. Der Mensch im MRT-Gerät wird sozusagen selbst zu einem kleinen Magneten.

Das magnetisierte Gewebe wird durch abgestimmte Radiowellen in seiner Homogenität gestört. Wenn diese Radiowellen ausgeschaltet werden, richten sich die Protonenkerne wieder

entlang der Orientierung des Hauptfeldes aus. Dieser als Relaxation bezeichnete Vorgang produziert Radiofrequenz-Signale (RF-Signale).

Die RF-Signale, die durch diese Gewebe-Relaxation erzeugt werden, sind proportional zur Grösse der anfänglichen Ausrichtung und zur Protonendichte des Gewebes. Mit Hilfe einer Messspule, in der die durch Änderung des Magnetfeldes im Gewebe induzierten Ströme abgegriffen werden, wird der Induktionsstrom erfasst.

Um einen messbaren Unterschied im Gewebe-Kontrast zu erhalten, werden die Signale erst gemessen, wenn eine von dem Benutzer definierte Zeit seit der anfänglichen RF-Erregung verstrichen ist. Diese Zeitspanne wird Echozeit (TE) genannt und wird - wie alle Zeitmessungen bei MRT-Sequenzen - in Millisekunden gemessen. Die Fourier-Analyse, ein mathematisches Verfahren, dient zur Bildberechnung und Ortskodierung. Mit ihrer Hilfe wird das MR-Signal ortskodiert, in Absolutwerte umgerechnet und dann gemäss einer voreingestellten Grauwerttabelle auf einen Kontrastumfang von 256 Graustufen umgesetzt.

II.2.1.1. Magnetische Vektoren

Wenn ein Körper in ein externes Magnetfeld gebracht wird, dann richten sich die vorher willkürlich ausgerichteten Spineinstellungen der Protonen parallel oder antiparallel zu diesem externen Magnetfeld aus. Die parallele Ausrichtung ist energetisch günstiger. Deshalb finden sich mehr Spins im parallelen Zustand, wenn auch die Differenz in einem hypothetischen Modell mit 1 000 000 zu 1 000 007 Protonen im thermischen Gleichgewicht bei Raumtemperatur klein ist. Sie führt zu einer Nettomagnetisierung des Patienten in Richtung der Feldachse des externen Magneten. Das Gleichgewichtsstadium wird als longitudinale Magnetisierung bezeichnet. Bei Einstrahlung eines RF-Impulses wird die longitudinale Ausrichtung gestört und eine transversale Magnetisierung resultiert.

Die transversale Magnetisierung kann nur für eine kurze gewebsabhängige Zeitperiode

gemessen werden. Die transversale Relaxationszeit wird als T2- oder Spin-Spin-Relaxationszeit bezeichnet. Sie ist abhängig von der Homogenität und Stärke des Hauptmagnetfelds und der Zusammensetzung des Gewebes. Die Spin-Spin-Relaxation ist ein Vorgang, der sich sehr schnell nach dem Anregungsimpuls zurückbildet. In vielen Sequenzen werden weitere RF-Impulse während der Periode der transversalen Magnetisierung benutzt. Nach der T2-Relaxationszeit kehrt die transversale Magnetisierung zu 37% seiner Originalstärke zurück.

Abhängig von der chemischen Bindung der Protonen, z.B. als Wasser oder als Fettgewebe, brauchen verschiedene Gewebe unterschiedlich lange, um zur kompletten longitudinalen Magnetisierung zurückzukehren. Die Zeitspanne bis die Netto-Magnetisierung des Gewebes 63% der ursprünglichen longitudinalen Magnetisierung erreicht, wird als T1- oder Spin-Gitter-Relaxationszeit bezeichnet.

II.2.2. Geräteausstattung

Die wichtigsten Komponenten eines MR-Tomographen sind der Hauptmagnet, die Senderspulen und die Empfängerspulen.

Der Hauptmagnet enthält zusätzlich verschiedene Spulen. Die shim-Spule stellt die Magnetfeld-Homogenität nach Lagerung des Patienten wieder her, die Transmitter-Spule ist für die Anregung der Messregion zuständig, die Gradienten-Spule wird zur Ortskodierung und die Receiver-Spule zur Signalerkennung verwendet.

II.2.2.1. Hauptmagnetfeld

Für die Untersuchung von Patienten werden heute meist Tomographen mit einer Feldstärke von 1,0 bis 1,5 Tesla benützt. Niederfeldsysteme mit 0,2 bis 0,3 Tesla werden bevorzugt für bestimmte Indikationsbereiche, wie die Diagnostik des muskuloskelettalen Systems,

verwendet. Seit einigen Jahren werden aber auch sehr starke Magneten mit ca. 3 Tesla für die klinische Anwendung erprobt. Bauartbedingt werden *Permanentmagneten*, *Widerstandsmagneten* und *supraleitende Magneten* unterschieden.

Der *supraleitende Magnet* ist mit Abstand das technisch aufwendigste System. Mit supraleitenden Magneten können hohe Feldstärken erzeugt werden und es wird eine sehr grosse Homogenität des Magnetfelds erreicht. Die zur Erzeugung des Magnetfelds dienenden Spulen werden mit flüssigem Helium auf eine Temperatur abgekühlt, die nahe dem absoluten Nullpunkt ist.

Die *Widerstandsmagneten* benötigen zur Erzeugung des Magnetfelds hohe Stromdichten und sind daher mit erheblichen Kosten für elektrische Energie belastet. Nur wenn mit niedrigen Feldstärken gearbeitet wird ist der konstruktive Aufwand geringer als mit supraleitenden Magneten.

Permanentmagneten sind nur für Niederfeldsysteme geeignet. Sie sind extrem schwer, benötigen aber keine elektrische Energie oder Kryogene. Es ist keine hohe Homogenität des Magnetfelds erreichbar.

Es kann heute keinen Zweifel mehr darüber geben, dass Hochfeldsysteme für die breite klinische Anwendung überzeugende Vorteile gegenüber Niederfeldsystemen haben. Ungeachtet dessen können einige prinzipielle Unterschiede von Hoch- und Niederfeld-MR-Tomographen festgestellt werden. Niederfeldsysteme zeigen einen besseren Gewebekontrast, weniger Artefakte durch Metalle und haben ein kleineres Streufeld. Installation und Unterhalt sind deutlich weniger kostenintensiv und sie erlauben eine offene Bauweise, die von vielen Patienten, insbesondere solchen mit Klaustrophobie, besser akzeptiert wird.

Hochfeldsysteme haben ein besseres Signal-zu-Rausch-Verhältnis, sodass eine bessere Bildqualität erreicht wird und kürzere Akquisitionszeiten erforderlich sind.

Für die kinematischen Aufnahmen des Schultergelenks wurde von uns ein offenes

Niederfeldsystem verwendet. Das Gerät Magnetom Open (Fa. Siemens/Erlangen) besitzt ein statisches Magnetfeld von 0,2 Tesla und die Gradienten erreichen eine Stärke von 15 mTesla/m. Zwei Helmholtzspulen sind waagrecht angeordnet und eröffnen einen vertikalen Freiraum von circa 45 cm (Abbildung 9a,b; S.55). Von den drei Seiten ist ein freier Zugang und eine unbehinderte seitliche Bewegung bzw. Positionierung des Patienten möglich.

II.2.2.2.Messspulen

Es steht eine grosse Zahl verschiedener Typen von Messspulen zur Verfügung. Für Hochfeldsysteme werden je nach Anwendungsgebiet Oberflächenspulen, Ganzkörperspulen, Helmholtzspulen, zirkulär polarisierte und unpolarisierte Spulen und phased-array-Spulen eingesetzt. Am Niederfeldsystem werden meist zirkuläre oder phased-array-Spulen verwendet.

Bei unseren kinematischen MRT-Untersuchungen mit dem Niederfeldsystem kamen zirkuläre unpolarisierte solenoidale Vielzweckspulen mit den firmenspezifischen Grössen 8s, 16s und 21s zum Einsatz. Sie lieferten ein homogenes Signal aus dem Untersuchungsgebiet. Bevorzugt verwendet wurde die 16s-Spule, da diese aufgrund ihres höheren Signal-Rausch-Verhältnis eine bessere Bildqualität lieferte. Traten bei der 16s-Spule Kalibrierungsfehler auf, so wurde neben der 21s-Spule auch die 8s-Spule verwendet, da die 21s-Spule bei Schultern mit wenig Muskelmasse und wenig Volumen Aufnahmen mit unzureichender Bildqualität lieferte. Die 8s-Spule wurde von kranial auf den M. deltoideus gelegt. Die Achse der Spule wurde senkrecht zur magnetischen Achse des Hauptfeldes ausgerichtet. Die "Ausleuchtung" der Rotatorenmanschette und die Bildqualität waren gut und für eine aussagekräftige Befundung geeignet.

II.2.3. Pulssequenzen

II.2.3.1. Grundlagen

Unter Pulssequenzen versteht man Messprotokolle in der MRT, die unterschiedliche Bildcharakteristika und Kontraste liefern. Sie werden entsprechend der klinischen Fragestellung und der zu untersuchenden Körperregion ausgewählt. Dabei haben sich allerdings Kombinationen von unterschiedlichen Pulssequenzen besonders bewährt, sodass sie standardmässig eingesetzt werden.

Die Signalintensität unterschiedlicher Gewebe ist von verschiedenen intrinsischen Gewebeparametern (Protonendichte, molekulare Bindung der Protonen) und andererseits den Messbedingungen, insbesondere den Pulssequenzen, abhängig. Da zum Beispiel die Protonendichte der Knochenkortikalis sehr niedrig ist, hat sie in allen Sequenzen verglichen mit anderen Geweben ein sehr schwaches Signal und erscheint auf allen MR-Bildern dunkel (signalarm), unabhängig von der benutzten Sequenz. Ähnlich verhält es sich mit einer gesunden Sehne (z.B. Supraspinatus-Sehne), deren Signal-Intensität aufgrund der dichten Kollagenstruktur sehr niedrig ist.

Im T1-gewichteten Bild zeichnet sich Fettgewebe (gelbes Knochenmark, subkutanes Fett) durch eine hohe Signalintensität aus, während Flüssigkeiten signalarm dargestellt werden. Dagegen sind Flüssigkeiten im T2-gewichteten Bild sehr signalintensiv. Dies gilt auch für Gewebe mit einem erhöhten Wasseranteil (z.B. Entzündung, Ödem, Tumor).

II.2.3.2. Spin-Echo-Sequenz

Die Spin-Echo-Sequenz (SE) ist eine Standard-Sequenz, die sehr häufig verwendet wird. Nach einem 90°-Anregungspuls klappt der magnetische Vektor um 90° in die transversale Ebene um. Gleichzeitig erfolgt eine Synchronisation der Spins und diese bewegen sich in Phase. Nach Abschalten des Anregungspulses nimmt die transversale Magnetisierung in

Abhängigkeit von der chemischen Bindung der Protonen unterschiedlich schnell ab, die Längsmagnetisierung nimmt zu. Die Folge ist eine unterschiedliche Bewegung der Spins, verursacht durch gewebe- und gerätebedingte Magnetfeldinhomogenitäten.

Nach der Hälfte der Echozeit TE erfolgt ein 180° -Refokussierungspuls. Dieser dreht die Spins in der transversalen Ebene um 180° . Damit kommen die schnelleren hinter den langsameren Spins zu liegen. Da die Spins die Geschwindigkeit und Drehrichtung beibehalten, holen die schnelleren die langsameren Spins wieder ein. Bei der Signalregistrierung ist das Signal S zum Echozeitpunkt TE maximal hoch.

Beim 180° -Refokussierungspuls erfolgt eine Rephasierung nur der Spins, die von Magnetfeldinhomogenitäten dephasiert sind. Durch Spin-Spin-Wechselwirkungen dephasierte Spinkomponenten werden nicht rephasiert. Dadurch werden verschiedene Gewebe unterschiedlich kontrastiert.

Beim 90° -Anregungspuls kommt zu Beginn zusätzlich ein Schichtselektionsgradient zum Einsatz. Der Schichtselektionsgradient stimmt das Magnetfeld in der Schicht der Wahl so ab, dass die Anregungsfrequenz genau der Resonanzfrequenz entspricht. Es folgt die Schaltung eines Phasenkodiergradienten. Am Ende wird wieder zusammen mit einem 180° -Refokussierungspuls der Schichtselektionsgradient geschaltet. Zur Echozeit TE wird das Signal S bei Hinzuschaltung eines Auslesegradienten ausgewertet.

Spin-Echo (SE) Sequenzen sind insgesamt relativ langsam, T1-gewichtete SE-Sequenzen allerdings deutlich schneller als T2-gewichtete. T1-gewichtete SE-Sequenzen zeichnen sich durch ein hohes Signal-zu-Rausch-Verhältnis (SNR) und damit durch eine gute Bildqualität aus. Sie sind sensitiv auf T1-Zeit verkürzende paramagnetische Kontrastmittel (Gadolinium-Chelate) und wenig empfindlich für Suszeptibilitätsartefakte.

Wenn bei SE-Sequenzen lange TR- und TE-Zeiten eingestellt werden, dann erhält man einen T2-gewichteten Kontrast. Die T2-Wichtung dauert vor allem wegen der langen TR länger als

die T1-Wichtung. Gewebe, die Wasser enthalten, erscheinen im Vergleich zu Fett oder Muskel heller. Daher sind pathologische Veränderungen wie Sehnenläsionen oder Meniskusläsionen durch eine ödematöse Wassereinlagerung meist heller in T2-gewichteten Spin-Echo-Bildern und damit besser diagnostizierbar. Das Vorkommen von Bewegungs- und Pulsationsartefakten ist häufiger.

Während die konventionellen T2-gewichteten SE-Sequenzen eine lange Akquisitionszeit beanspruchen (8 bis 15 min) konnte mit der Turbo (Fast)-SE-Technik eine deutliche Verkürzung der Akquisitionszeit erreicht werden, sodass sich die Turbo-SE-Sequenzen allgemein durchgesetzt haben.

II.2.3.3. Fast-Spin-Echo-Sequenz

Turbo-Spin-Echo-Sequenzen (TSE), auch Fast-Spin-Echo-Sequenzen (FSE) genannt, unterscheiden sich von den Spin-Echo-Sequenzen bei der Aufzeichnung der Echos: viele Echos werden im selben TR-Zyklus ("echo-train": Echozuglängen) ausgelesen. Je mehr Echos akquiriert werden, desto kürzer ist die Sequenz. Bei der klinischen Anwendung sind Echozuglängen zwischen 3 und 20 üblich.

Bei entsprechenden Soft- und Hardware-Voraussetzungen können T1-, T2- und PD-Aufnahmen erzeugt werden.

Weil die Untersuchungszeit vor allem bei T2-gewichteten Sequenzen drastisch gesenkt werden kann, werden meist T2-gewichtete TSE-Sequenzen benutzt. Der Bild-Kontrast unterscheidet sich allerdings von dem konventioneller T2-gewichteten SE-Bilder: Fett erscheint in TSE-Sequenzen vergleichsweise hell. Damit sind pathologische Prozesse, die an Fett angrenzen, schwerer zu identifizieren. Dies ist von der Zahl der gemessenen Echos abhängig, eben von der Länge des Echotrains. Je länger der Echotrain, desto stärker gleicht sich das Fett-Signal in T2-gewichteten Sequenzen dem hohen Signal wasserhaltiger Gewebe an. Bei Niederfeld-

MRTs ist der Echotrain kürzer und die Bildcharakteristik der TSE ähnelt dem konventioneller SE-Sequenzen. Daher bietet die TSE-Bildgebung insbesondere beim Niederfeldsystem einen guten Kontrast. Insgesamt kann somit durch die TSE-Technik in akzeptabler Messzeit ein gutes SNR und eine hohe räumliche Auflösung erreicht werden. Die Sensitivität gegenüber Suszeptibilitätseffekten ist geringer als bei der konventionellen SE-Sequenz.

II.2.3.4 Gradienten-Echo-Sequenz

Bei Gradienten-Echo-Sequenzen wird neben TR und TE auch der Auslenkwinkel (Flip-Angle (FA)) variiert. Die SE-Sequenzen benutzen einen FA von 90 Grad. Bei GRE-Sequenzen wird ein Flip-Angle kleiner als 90 Grad gewählt.

Ein kleiner FA (z.B. 20 Grad) ergibt einen T2-gewichteten Kontrast, ein grosser FA (z.B. 75 Grad) ergibt einen T1-gewichteten Kontrast. Wenn der FA kleiner als 90 Grad ist, ist weniger Zeit nötig um nach Querauslenkung zur kompletten longitudinalen Magnetisierung zurückzukehren.

Die GRE-Sequenzen zeichnen sich im Vergleich zu SE- und TSE-Sequenzen durch eine hohe Sensitivität für Suszeptibilitätseffekte, für Verkalkungen und für Metalle aus. Dafür wird der Patient aber einer geringeren Hochfrequenzbelastung ausgesetzt und zudem wird Messzeit eingespart.

Verschiedene Bildkontraste können mit den GRE-Sequenzen erreicht werden: Die Protonendichtewichtung (Flipwinkel < 5 Grad), die T2-Wichtung (Flipwinkel zwischen 5 und 20 Grad, lange TE) und die T1-Wichtung (Flipwinkel > 40 Grad). GRE-Sequenzen mit zusätzlichen Störimpuls ("Gradienten-Spoiler") werden bevorzugt zur Knorpeldarstellung eingesetzt.

II.2.4. Ortskodierung

Nach Anregung einer Schicht wird durch Relaxationsvorgänge aus dieser ein Signal abgegeben. Dieses Signal ist ein Gemisch aus unterschiedlichen Frequenzen, die von verschiedenen Volumenelementen abgestrahlt werden. Bei diesem Signal ist keine Beziehung zwischen den Volumenelementen und den Frequenzen erkennbar. Für die räumliche Zuordnung des MR-Signals ist daher eine Ortskodierung erforderlich..

Zur Ortskodierung werden zusätzliche Gradienten benötigt, d.h. während des Messvorgangs werden zusätzliche Magnetfelder geschaltet. Deren Stärke ist linear vom Ort abhängig. Diese Gradienten sind senkrecht zueinander angeordnet und überlagern das statische Magnetfeld. Damit wird eine genau definierte Lokalisation möglich.

Zur *Schichtselektion* wird der Schichtauswahlgradient benutzt. Dieser Gradient wird zusammen mit einem Hochfrequenzimpuls geschaltet und erfasst die Spins *schichtweise* in bestimmter Schichtorientierung und Schichtdicke.

Zur *Phasenkodierung* wird zwischen Anregung und Auslesen ein Phasenkodiergradient geschaltet. Es erfolgt eine *zeilenweise* Verschiebung der Phasen der Spins. Damit sind die Spins in einer ausgewählten Schicht *zeilenweise* durch unterschiedliche Phasen kodiert.

Die *Frequenzkodierung* erfolgt durch den Auslesegradienten während des Auslesens des Signals. Die Präzessionsfrequenzen der einzelnen Spins werden von ihrer Position in Ausleserichtung abhängig. Die unterschiedlichen Frequenzen kodieren die Spins innerhalb einer Schicht *spaltenweise*.

Jedes Volumenelement (Voxel) ist damit im Raum durch eine genau definierte und bekannte Kombination aus Phase und Frequenz definiert. Bei der Anwendung des Frequenzkodiergradienten entsteht ein Signal, das dem Summensignal aller sendenden Spins innerhalb der angeregten Schicht entspricht. Es entsteht eine Vielzahl unterschiedlicher

Frequenzen. Mit Hilfe der Fourier-Transformation werden die Frequenzen aus dem zeitabhängigen Summensignal ihrem Voxel zugeordnet.

II.2.5. Bildqualität

Die ideale MRT-Aufnahme sollte ein hohes Signal, eine hohe räumliche Auflösung, einen hohen Kontrast, wenig Rauschen und keine Artefakte besitzen. Diese Idealkriterien müssen mit einer in der klinischen Routine vertretbaren Untersuchungszeit und mit einer Bildqualität, die diagnostischen Wert besitzt, indem sie die anatomischen Strukturen zeigt und die Pathologie mit einem wahrnehmbaren Kontrast und guter räumlicher Auflösung darstellt, vereinbart werden.

II.2.5.1. Räumliche Auflösung

Eine MRT-Aufnahme besteht aus Voxeln, welche die kleinsten Elemente der Aufnahme darstellen. Die Grösse des Voxels wird bestimmt durch die Einstellung des Field-of-View (FOV), der Matrixgrösse und der Schichtdicke. Das Volumenelement (Voxel) ergibt sich aus dem Produkt aus Schichtdicke und Pixel. Das Pixel ist der Quotient aus Field-of-View und Matrixgrösse. Die mittlere Signalintensität in einem Voxel wird im MRT-Bild mit einem unterschiedlichen Grauwert eines Pixels repräsentiert.

Die räumliche Auflösung ist massgeblich dafür, ob und in welchem Mass anatomische Details voneinander differenziert werden können. Je kleiner die Voxel sind, umso höher ist daher die räumliche Auflösung. Gleichzeitig nimmt aber das Bildrauschen zu (kleineres SNR), sodass ein geeigneter Kompromiss gefunden werden muss. Da das SNR mit der Zahl der Datenakquisitionen zunimmt (number of averages) bedeutet eine Steigerung der Matrix, dass die Messzeit erhöht werden muss, wenn sich das SNR nicht verschlechtern darf.

II.2.5.2. Signal-Rausch-Verhältnis

Die Helligkeit jedes Pixels wird durch die absolute Signal-Intensität, die in den entsprechenden Voxeln gemessen wird, und durch das Rauschen, das durch eine Empfänger-Spule wahrgenommen wird, bestimmt. Das Hintergrundrauschen ist ein wesentlicher Faktor bei der MRT-Bilddarstellung.

Zur Quantifizierung wird ein Durchschnittssignal über der Region-of-Interest (ROI) durch die Standardabweichung dividiert. Dies ergibt einen Wert, der als Signal-Rausch-Verhältnis bezeichnet wird. Datenverarbeitungsverfahren (z.B. Filterung) haben einen vergleichsweise kleinen Effekt auf die Rausch-Reduktion.

Die Mittelung des Messsignals (Signal-Averaging) ist eine der Methoden, um das Signal-Rausch-Verhältnis zu verbessern. Die Voxel werden mehr als einmal gemessen und die Signale von diesen aufeinanderfolgenden Messungen werden summiert. Die Signalzunahme vergrößert sich annähernd linear mit der Zahl der Messungen. Wenn die Zahl der Anregungen von 1 zu n vergrößert wird, dann vergrößert sich das Signal-Rausch-Verhältnis um $1/n$ und die Messzeit um n.

Die Signalintensität nimmt proportional zum Quadrat der Magnetfeldstärke zu, während das Rauschen sich nur linear vergrößert. Auf ähnlichem Weg üben andere Hardware-Parameter (RF-Spulen, Empfänger-Spulen), das Puls-Sequenz-Timing (TE, TR, flip-angle) und die Voxelgröße beträchtlichen Einfluss auf das Signal-Rausch-Verhältnis aus.

II.2.5.3. Bildkontrast

Der Kontrast wird definiert als der Signalintensitätsunterschied zwischen zwei Geweben. Zusätzlich zur räumlichen Auflösung und zum Signal-Rausch-Verhältnis ist der Kontrast entscheidend für die klinische MRT-Bildgebung.

Der Bild-Kontrast wird durch die variablen Impuls-Sequenz-Parameter entscheidend beeinflusst.

Die Protonendichte ist, abgesehen von den T1- und T2-Relaxationszeiten des jeweiligen Gewebes, der wichtigste Faktor, der den Bildkontrast beeinflusst. Die Netto-Magnetisierung hängt von der Zahl der "mobilen Protonen" in den jeweiligen Voxeln ab. "Mobile Protonen", die in Wasser, Fett und in der Wasserschicht der Proteine vorkommen, tragen zur messbaren Signal-Intensität bei. "Nicht-mobile Protonen", die in festen Materialien wie Knochenkortikalis und einigen fibrösen Geweben vorkommen, spielen für die Bildgebung eine untergeordnete Rolle.

Bei den verschiedenen Weichteilstrukturen des Körpers ist aufgrund der unterschiedlichen Protonenkonzentration nur ein vergleichsweise niedriger Kontrast gegeben. Die T1- und T2-Zeit, deren Beitrag durch die angewandte Pulssequenz hervorgehoben werden kann, hat daher für die Bildkontraste grosse Bedeutung.

II.2.5.4. Zentrierung der Messspule

Bei den meisten MRT-Systemen liegt die grösste Homogenität im Zentrum des Hauptmagneten vor. Die grösste Signalintensität, die geringste Bildverzerrung und die optimale Einstellung auf das zu untersuchende Gebiet werden wesentlich von der Einstellung der RF- und Gradienten-Spulen beeinflusst. Darum ist die Zentrierung der Messspule in der Gantry sehr wichtig bei der MR-Bildgebung.

Das bei dieser kinematischen Schulterstudie verwendete MRT-Gerät ermöglicht durch seine offene Bauweise eine zweidimensionale Beweglichkeit der Patientenliege. Bei den unterschiedlichen Abduktionsaufnahmen konnte daher die untersuchte Schulter stets präzise in das Isozentrum des Magneten positioniert werden.

II.2.6. Möglichkeiten zur Verkürzung der Akquisitionszeit

II.2.6.1. Datenakquisition

Bei Verwendung von modernen Hochfeld-MR-Tomographen ist oft eine einzige Datenakquisition ausreichend. Bei Niederfeldsystemen ist wegen ihres niedrigeren SNR meist eine Datenmittelung aus mehreren Akquisitionen erforderlich. Um dies zu vermeiden bietet es sich an längere TR-Zeiten zu wählen, da damit ein stärkeres Signal gewonnen werden kann. Diese Vorgehen ist vor allem bei Fast-Spin-Echo-Sequenzen zielführend.

II.2.6.2. Matrixgrösse

Die räumliche Auflösung nimmt ab, wenn eine kleinere Matrix verwendet wird. Die Aufnahme erscheint unscharf und die feinen Details gehen verloren. Bei der Benutzung einer hohen Auflösungsmatrix wird dagegen der Bildkontrast vermindert und es ist eine längere Messzeit erforderlich. Deshalb muss eine geeignete Matrix entsprechend der Grösse des Gebietes, das abgebildet werden soll, ausgewählt werden. Wenn die Matrixgrösse mit Hilfe der Phasenkodierung vergrössert wird, werden mehr Phasenkodierschritte benötigt und die Untersuchungszeit verlängert sich dazu proportional. Dagegen hat die Veränderung der Matrixgrösse entlang der Frequenz-Encoding-Richtung keinen Effekt auf die Messzeit. Wenn der Körperteil, der abgebildet werden soll, länglich elliptisch ist, kann das Field-of-View entsprechend rechteckig angepasst werden. Dieses Vorgehen war aber bei der Schulteruntersuchung nicht möglich.

II.2.6.3. Zahl der Schichten

Bei der MRT wird simultan in einer Messung eine grosse Zahl von Schichten gemessen. Wenn streng darauf geachtet wird, dass nur die diagnostisch entscheidenden Areale abgebildet werden, kann die Zahl der notwendigen Schichten oft erheblich reduziert werden. Dies lässt

sich auch bei parakoronaren und parasagittalen MRT-Untersuchungen des Schultergelenks umsetzen, sodass auch auf diesem Wege die Messzeit begrenzt werden kann.

II.2.7. Artefakte

II.2.7.1. Bewegungsartefakte

Bewegungen des Patienten während der Datenakquisition führen zu Artefakten im Bild und damit zu einer Beeinträchtigung der Bildqualität. Neben unwillkürlichen Bewegungen des Patienten spielen physiologische Bewegungen wie Atmung, Herzkontraktionen, Gefässpulsationen und die Peristaltik des Darms dabei eine wichtige Rolle.

Bei der Darstellung der Schulter sind vor allem Bewegungsartefakte durch Thorax- und Herzbewegungen von Bedeutung. Auch Pulsationen der axillären Gefäße und der Halsgefäße können Bewegungsartefakte verursachen.

Ghost-Bilder treten unabhängig von der Bewegungsrichtung auf und werden in der Richtung der Phasenkodierung beobachtet.

Zur Reduktion von Bewegungsartefakten hat sich das Signal-Averaging, d.h. eine Erhöhung der Zahl der Datenakquisitionen bewährt. Dies ist allerdings mit einer Verlängerung der Messzeit verbunden. Durch die Verwendung von Vorsättigungstechniken können Bewegungsartefakte verhindert werden, die von bewegten Strukturen ausgehen, die ausserhalb des interessierenden anatomischen Gebiets liegen.

II.2.7.2. Statisches Feld und Inhomogenitäten

Schon kleine Inhomogenitäten können im Magnetfeld Verzerrungen oder einen Signalverlust verursachen. Ferromagnetische Implantate können das Magnetfeld örtlich verzerren. Aber auch nicht-ferromagnetische Objekte können die magnetischen Feldlinien verändern.

Das Ausschalten der Gradienten induziert einen Wirbelstrom in den metallischen Objekten, sodass sich lokale Feldinhomogenitäten ergeben. Oft geht der Signalverlust und die Verzerrung weit über die Grösse des metallischen Objektes hinaus. Gradientenecho (GRE) und STIR-Sequenzen sind weitaus anfälliger für die Wirkungen metallischer Fremdkörper als SE- und TSE-Sequenzen.

II.2.8. Kinematische MRT und Cine-MRT

Techniken der kinematischen und Cine-MRT sind in verschiedenen Indikationsgebieten eingeführt und haben dabei grosse Bedeutung erlangt. Als Beispiele seien die Analyse der Herzfunktion und des Beckenbodens genannt. Für die Analyse von pathologischen Veränderungen der Gelenke erscheinen sie primär gleichfalls attraktiv. Kinematische MRT-Untersuchungen kombinieren die Vorteile der guten Gewebepräsentation und des funktionellen Aspekts in unterschiedlichen Stellungen des untersuchten Gelenks.

Offene MR-Tomographen, wie das von uns zur Verfügung stehende Gerät Magnetom Open, gestatten den gesamten Bewegungsumfang des Schultergelenks bei kinematischen Aufnahmen zu erfassen. Im Gegensatz zu modernen Hochfeldsystemen sind aber keine ultraschnellen Sequenzen möglich, mit denen Echtzeituntersuchungen durchgeführt werden können.

II.3. Untersuchungsablauf und Untersuchungsparameter

II.3.1. Untersuchungsgerät und Positionierungshilfe

Es wurde ein offener MR-Tomograph der Fa. Siemens mit einem Widerstandsmagneten von 0,2 Tesla und einer Gradientenstärke von +/-15 mTesla/m verwendet. Die offene Bauweise erlaubte die Positionierung des Schultergelenks im Isozentrum des Magneten, da die Patientenliege in der horizontalen Ebene in zwei Richtungen verschoben werden kann. War

eine Korrektur der Positionierung des Patienten erforderlich, so war dies leicht möglich. Es konnten unterschiedliche Abduktionsgrade im Schultergelenk des Patienten eingestellt werden.

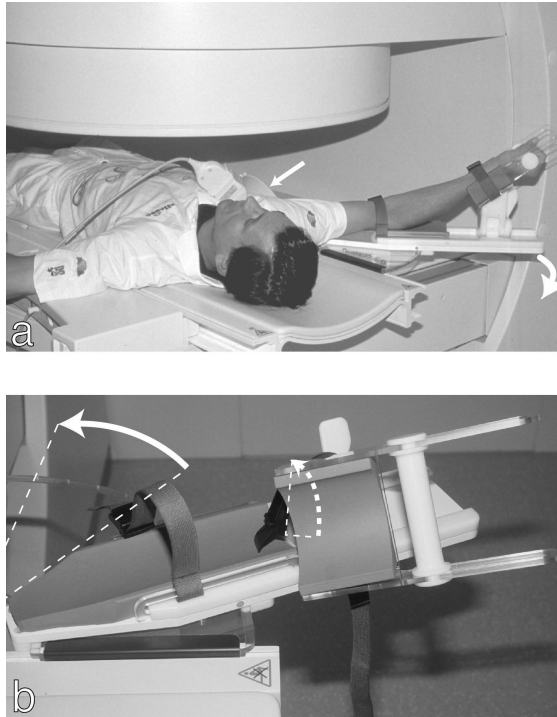


Abbildung 8: Auf der *Abb.8a* ist eine Testperson im MRT-Gerät (Siemens Magnetom Open) gezeigt. Der Positionsdevicer bei dieser Aufnahme ist auf 90 Grad Abduktion eingestellt. Ausserdem kann man die zirkulär unpolarisierte Spule, die möglichst eng am Körper anliegen sollte, erkennen (gerader Pfeil). Der gebogene Pfeil zeigt die Beweglichkeit des Devicers in der horizontalen Ebene an.

Die *Abb.8b* zeigt nochmals den bei dieser Studie verwendeten Positionsdevicer, der voneinander unabhängige Einstellungsmöglichkeiten der Rotation (gestrichelter Pfeil) und Abduktion (durchgängiger Pfeil) des untersuchten Arms in unterschiedlichen Winkelgraden, eingeteilt in 10° Schritten, erlaubt.

Zur Anwendung kamen zirkulär unpolarisierte Spulen der firmenspezifischen Grössen 8s, 16s und 21s, womit die zu untersuchende Schulterregion immer vollständig erfasst werden konnte. Der Arm der zu untersuchenden Person wurde in einer Positionierungshilfe fixiert. Diese Positionierungshilfe bestand aus einer Kunststoffscheibe, auf der eine Skala mit einer Winkelgradeinteilung in 10°-Abduktionsschritten aufgedruckt war, und aus einer in ebenfalls

10°-Schritten rotierbaren Vorrichtung, in die der Arm gelegt und mit zwei Klettverschlüssen fixiert wurde (s Abb. 8 a,b). Durch diese Vorrichtung konnte der Arm in der für die Abduktion geeigneten Ebene vor dem Körper bewegt werden (s. Abb.4, S.20). Mit dieser Vorrichtung konnten standardisierte Abduktionsaufnahmen bei verschiedenen Winkelgraden durchgeführt werden.

Der untersuchte Arm wurde zur bequemeren Lagerung des Patienten um 10° nach aussen rotiert. Wir wählten Armstellungen mit 30°, 60°, 90° und 105° Abduktion. Zwischen den einzelnen Aufnahmen bei verschiedenen Abduktionsgraden musste die Empfängerspule jeweils neu positioniert am Patienten kalibriert werden.

II.3.2. Sequenzoptimierung

In unseren Untersuchungen wurden die Sequenzen für die Abduktionsaufnahmen optimiert. Die Kriterien waren eine gute diagnostische Bildqualität und die Kürze der Untersuchungszeit. Zunächst wurde eine 2 D GRE-Sequenz an 11 Probanden und Patienten getestet. Die Sequenzdauer war mit 2:54 min zufriedenstellend kurz und die Bildauflösung genügte den diagnostischen Anforderungen. Aufgrund von Bewegungs-, Pulsations- und Inhomogenitätsartefakten war keine ausreichende Beurteilbarkeit gegeben. Diese Artefakte traten sowohl bei Patienten wie auch bei Probanden auf.

Es wurde sodann eine T1-gewichtete SE-Sequenz erprobt. Durch die Wahl einer relativ kurzen TR-Zeit und Reduktion der Schichtzahl konnte die Akquisitionszeit auf 2:56min begrenzt werden. Folgende Parameter wurden gewählt: TR= 432 ms, TE = 24 ms, Schichtdicke 4 mm, Matrix 230 x 256, field-of-view 210 x 210 mm². Es wurden Präsaturationspulse zur Vermeidung von atembedingten Artefakten verwendet.

Dieses Protokoll ergab eine befriedigende Bildqualität und wurde bei insgesamt 42 Patienten und Probanden angewandt und analysiert.

II.3.3. MR-Sequenzen und Schichtebenen

Das gesamte Untersuchungsprotokoll wurde so zusammengestellt, dass es in einer akzeptalen Gesamtuntersuchungszeit durchgeführt und von den Patienten und Probanden toleriert werden konnte.

In jeder Abduktionsstellung (30°, 60°, 90°, 105°) wurden parasagittale und parakoronare Schichten mit der oben beschriebenen T1-gewichteten SE-Sequenz aufgenommen.

In einer für den Patienten möglichst schmerzfreien Position des Arms wurde zusätzlich eine parakoronare T2-gewichtete SE-Sequenz (TR 3204ms, TE 102ms, field-of-view 180 x 180 mm², Matrix 256 x 256, 6:45min) akquiriert. Dies war erforderlich um pathologische Veränderungen, wie partielle oder komplette Rupturen der Rotatorenmanschette, zuverlässig darzustellen.

II.3.4. Reproduzierbare Schichtebenen

Bei der Abduktion der Schulter bewegen sich mit dem Humerus gleichzeitig die Scapula und die Clavicula. Um die Lagebeziehungen der für das Impingement massgeblichen ossären und Weichteilstrukturen bei unterschiedlicher Abduktion zu bewerten ist es unabdingbar, dass die parakoronaren und parasagittalen Schichten anatomisch genau eingestellt werden. Dafür wurden für alle Abduktionsgrade multiple "Localizer" aufgenommen (Orientierungsaufnahmen mit reduzierter Bildqualität, die sehr schnell angefertigt werden können).

Das entwickelte Protokoll startete mit den Localizern in drei Ebenen (axial, sagittal, koronar). Ein zusätzlicher axialer Localizer bei allen Abduktionsgraden war zu einer guten Abgrenzung des zentralen Sehnenzugs des M. supraspinatus erforderlich (s. Abb. 9).

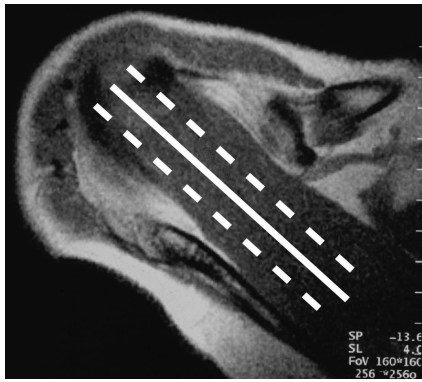


Abbildung 9: Auf diesem zusätzlichen axialen Localizer ist der gut abgrenzbare zentrale Sehnenzug des *M. supraspinatus* mit der durchgezogenen weissen Linie markiert. Unter Verwendung dieser anatomischen Leitstruktur wurde ein weiterer parakoronarer Localizer angefertigt.

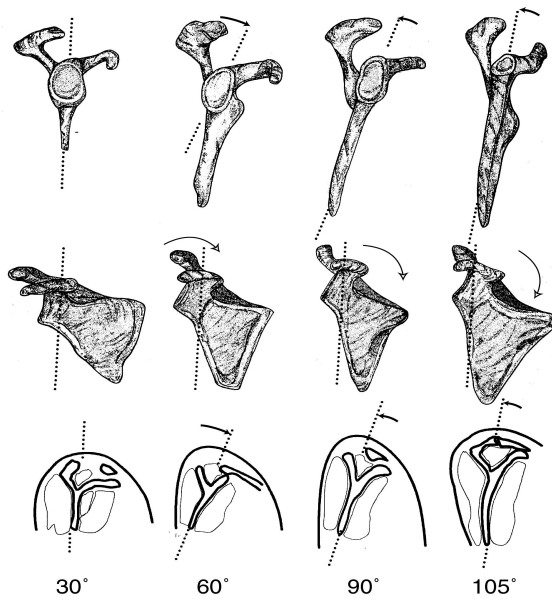


Abbildung 10: Die gezeigten dreidimensionalen (3D) und zweidimensionalen (2D) Ansichten wurden unter Verwendung einer 3D-Rekonstruktion der einzelnen Schulterbestandteile eines Patienten angefertigt. Die drei Reihen verdeutlichen die scapuläre Mitbewegung bei Schulterabduktion um 30°, 60°, 90° und 105°. In der ersten Reihe wird in einer sagittalen 3D-Ansicht das Bewegungsausmass der *Ala scapulae* bei den jeweiligen Schulterabduktionsgraden gezeigt und die entsprechenden Adjustierungen der Lokalizier. Die dritte Reihe verdeutlicht dies nochmals in einer 2D-Ansicht.

In der zweiten Reihe erscheinen die unterschiedlichen Positionen des koronaren Lokalizers bei den verschiedenen Abduktionsgraden.

In der Ebene des zentralen Sehnenzugs und der sichtbaren Scapulaanteile wurde ein weiterer parakoronarer Localizer angefertigt. An diesem wurde wiederum eine parasagittale Planungsschicht senkrecht zur Scapula hergestellt, sodass die scapulothorakale Bewegung bei Abduktion berücksichtigt werden konnte (s. Abb. 10).

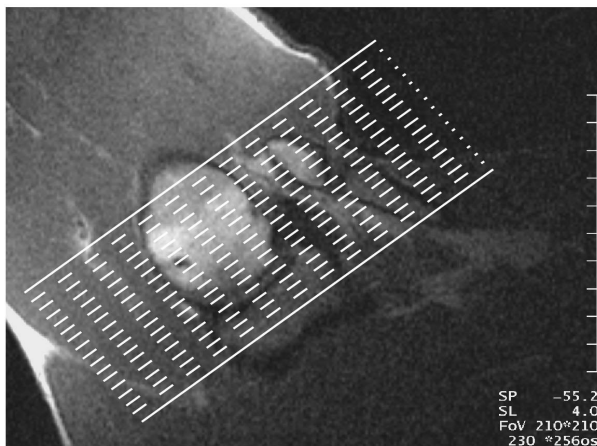
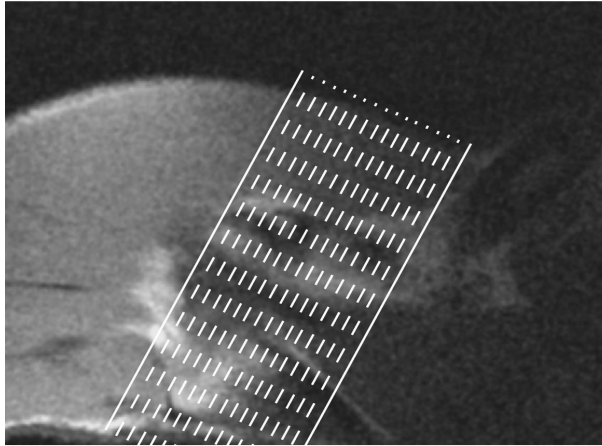


Abbildung 11: *Zunehmend schräger Verlauf der parasagittalen Ebene bei Schulterabduktion. Die Einstellung der Ebene erfolgt senkrecht auf die Verbindungslinie zwischen dem Processus coracoideus und dem Sehnenansatz des M. supraspinatus.*

Die T1-gewichteten parasagittalen Aufnahmen wurden senkrecht auf die Verbindungslinie zwischen dem Processus coracoideus und dem knöchernen Ansatzpunkt der Sehne des M.

supraspinatus am Caput humeri eingestellt. Diese parasagittalen Ebenen verliefen bei zunehmender Abduktion entsprechend der scapulären Bewegung, die in axialer Richtung orientiert war, vermehrt in schräger Richtung (s.Abb.11).

II.4. Auswertung

Zwei erfahrene Radiologen bewerteten die im Rahmen dieser Studie angefertigten MRT-Aufnahmen von 36 Patienten und 11 Probanden. Die Auswertungen erfolgten durch die beiden Radiologen blind und in jeweils unabhängigen Sitzungen. Die Inter-Reader Korrelation wurde statistisch mit dem Test nach Friedman für nicht-parametrische ordinale Skalen und mit dem Test nach Cochran für dichotome Daten ausgewertet. Die Übereinstimmung der beiden Reader war sehr gut (kappa 0.92 mit $p < 0.05$).

Der t-Test für unabhängige Gruppen und das Zwei-Wege-ANOVA (Analysis of Variance)-Vorgehen dienten zum Vergleich der Test-und Kontrollgruppen.

Für alle Patienten und Probanden wurden der folgende Auswertungsbogen ausgefüllt:

Auswertung Schulterkinematik

Patient:

Geb. Dat.:

Reader:

Auswertungstabelle 1

Zutreffendes ankreuzen

Supraspinatussehne	Keine = 1	Gering = 1	Mittel = 2	Stark = 3
Signalanhebung T1				
Signalanhebung T2				
Auftreibung der Sehne				
Ansatzdegeneration				

Auswertungstabelle 2

Supraspinatus: Muskelbauch	keine = 0	gering = 1	mittel = 2	stark = 3
Signalanhebung T2				

Auswertungstabelle 3

Beurteilung der Supraspinatussehne/Klassifikationseinteilung nach Vahlensick (s. Schema)					
Zyste am Ansatz	O ja	O nein	Stadium n. Neer:	Stadium n. Zlatkin:	

Klassifikationseinteilung nach Vahlensick (93;94); F: Form / K: Kontur / S: Signalintensität (Vgl. T1w zu T2w)

Zeichen	Diagnose	Weitere Nebenerkrankungen	Zlatkin	Neer
F: normal K: regulär S: frei	Normale Sehne	keine	0	Keine Klassifikation
F: normal, dick K: regulär S: Aufhellung	Akute Tendinitis	Sehnenschwellung, Bursitis mit Erguss	1	1
F: normal, dünn K: regulär S: indifferent	Chronische Tendinitis, Degeneration, Artefakt	Chronische Bursitis Mit dicker Wand, Sehnenverdünnung	1	2
F: dünn K: irregulär (kranial oder kaudal) S: indifferent	Alte Ruptur Mit Narbe, Artefakt	Chronische Bursitis	2	Keine Klassifikation
F: dünn K: irregulär (kranial oder kaudal) S: Aufhellung	Teilruptur	Bursa- und Gelenkerguss	2	Keine Klassifikation
F: variabel K: Lücke S: Indifferent	Alte Ruptur Mit Narbe	Sehnen- und Muskelretraktion, Humerushochstand, fettige Muskeldegeneration	3	3
F: variabel K: Lücke S: Aufhellung	Vollständige Ruptur	Sehnen- und Muskelretraktion, Bursa- und Gelenkerguss	3	3

Auswertungstabelle 4

Zutreffendes ankreuzen

Acromioclavicular-Gelenk	keine=0	gering=1	mittel=2	stark=3
Degenerativ: gelenkflächennahe SI Abnahme in T1w				
Osteophytäre Anbauten				
Hookförmiges Acromion	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein			
Flacher Anstiegswinkel des Acromion	<input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein			

Auswertungstabelle 5

Lokalisation des maximalen Impingements für die einzelnen Abduktionsgrade
Einteilungsskala: kein=0; gering=1; mittel=2; stark=3

(einmalige Angabe des Maximalwerts bei Vgl. der Strukturen für jeden Winkelgrad)

Impingement	30° Abd.	60° Abd.	90° Abd.	105° Abd.
Subacromial				
Unter dem ACG				
Unter dem coracoacromialen Lig.				
Unter der Clavicula				

Auswertungstabelle 6

Lokalisation des maximalen Impingements für die einzelnen Abduktionsgrade; anschliessender Vergleich dieser MRT-Aufnahmen und Ermittlung des Abduktionsgrades mit entsprechend verantwortlicher Struktur bei dem das maximale Impingement auftritt

Einteilungsskala: kein=0; gering=1; mittel=2; stark=3

Maximales Impingement	Eintragen der Lokalisation	Beurteilungsgrad
30°		
60°		
90°		
105°		

Auswertungstabelle 7

Zutreffendes Ankreuzen

Subacromialer Fettstreifen (0° Abd.)	keine = 0	gering = 1	mittel = 2	stark = 3
Ausprägungsgrad				

Auswertungstabelle 8

Keine = 0; gering = 1; mittel = 2; stark = 3

Subacromialer Fettstreifen	30° Abd.	60° Abd.	90° Abd.	105° Abd.
Ausprägungsgrad				

Das anhand der o.g. Kriterien bewertete Impingement wurde in vier Ausprägungsgrade unterteilt: 0 = kein Impingement/nicht pathologisch, 1= geringes Impingement/geringfügig pathologisch, 2= starkes Impingement/stark pathologisch und 3= sehr starkes Impingement/sehr stark pathologisch.

Die Reader begutachteten und beurteilten den möglichen Einfluss verschiedener Strukturen (Acromion, Processus coracoideus mit dem Lig. coracoacromiale, Acromioclaviculargelenk, und laterale inferiore Clavicula), die ein Impingement verursachen können bei 30°, 60°, 90° und 105° Abduktion. Die Sehnen und die Muskelbäuche der Mm. supraspinatus, infraspinatus und subscapularis können durch diese genannten Strukturen imprimiert werden.

Eine anatomische Struktur wurde bei der jeweiligen Abduktionsstellung auf den parasagittalen und den parakoronaren Schichten als hauptverursachende Komponente für das Impingement und damit positiv befundet, wenn die radiologische Auswertung mindestens Grad 2 nach der genannten Beurteilungsskala ergab und diese im Vergleich zu den Befunden der anderen Strukturen maximal war. In jeder Abduktionsstellung durfte dabei nur ein Maximalwert für eine dieser genannten Strukturen vergeben werden (siehe Auswertungstabelle 5, S.62).

Die bei jeder Abduktionsstellung für die Impingementsymptomatik hauptverantwortlichen Strukturen wurden anschliessend untereinander verglichen und ebenfalls nach der eingangs in

diesem Kapitel genannten Skala befundet. Damit wurde der Abduktionsgrad mit dem maximalen Impingement und der dafür hauptverantwortlichen anatomischen Lokalisation ermittelt (siehe Auswertungstabelle 6, S.62).

Ausserdem wurde die Sehne des M. supraspinatus in T1- und T2-Wichtung nach der Klassifikation von Neer beurteilt (siehe Auswertungstabelle 3, S.61). Dabei wurde die Form (normal, dick, dünn), Signalveränderungen in der T1- und T2-Sequenz im Vergleich (frei, Aufhellung, indifferent) und die Kontur (regulär, irregulär, Lücke) der Supraspinatussehne bewertet. Um eine bessere Inter-Reader-Korrelation zu erreichen, wurden die Kriterien und eine Klassifikationstabelle, wie von M. Vahlensieck vorgeschlagen, auf den Untersuchungsbögen abgedruckt (93,94).

Es wurde registriert, ob eine Auftreibung und ob eine Ansatzdegeneration der Sehne vorlag. Auch Zysten in der Sehne wurden gegebenenfalls dokumentarisch festgehalten.

Auf den T2-gewichteten Bildern wurde festgestellt, ob ödematöse Veränderungen und Degenerationen der Muskulatur der Rotatorenmanschette vorhanden waren. Ausserdem wurde bei dieser Sequenz besonders auf Partial- und Komplett rupturen der Supraspinatussehne geachtet. Das Vorliegen von partiellen und kompletten Rupturen führte zum Ausschluss der davon betroffenen Personen aus dieser Studie (Auswertungstabellen 1 und 2, S.60/61).

Da die subacromiale Fettschicht bei der diagnostischen Einstufung eines Impingementsyndroms eine grosse Rolle spielt, wurde diese in die Auswertung miteinbezogen. Es erfolgte die Bewertung der Dicke der subacromialen Fettschicht in Ausgangsstellung und anschliessend die Beurteilung der möglichen Verschmälerung dieser bei den unterschiedlichen Abduktionsgraden (Auswertungstabellen 7 und 8, S.63).

III. Ergebnisse

III.1. Klinische Untersuchung und MRT-Befunde

Nur bei zwei Patienten lag bei der klinischen Untersuchung die maximale Ausprägung des Schmerzes bei 30° Abduktion vor. Dieser Schmerz war bei beiden Patienten mit zunehmender Abduktion rückläufig. Sieben Patienten hatten den stärksten Schmerz bei 60°, elf Patienten bei 90° und acht Patienten bei 105° Abduktion. Bei weiteren acht Patienten wurde der Maximalschmerz auf einer grösseren Abduktionsspannbreite beschrieben. Von diesen acht Patienten lag bei drei Patienten der Painful-arc zwischen 60° und 90° Abduktion und bei fünf Patienten zwischen 90° und 105° Abduktion.

Bei den einzelnen Abduktionsgraden wurde die jeweilig maximal imprimierende Struktur nach der auf Seite 63 benannten Gradeinteilung bestimmt. Den beurteilenden Radiologen war das Ergebnis des klinischen Untersuchungsbefunds nicht bekannt. Ein positiver Befund lag vor, wenn die radiologische Auswertung der MRT-Untersuchung für die das Impingement verursachende Struktur bei dem jeweiligen Abduktionsgrad mindestens Grad 2 ergab und verglichen zu den anderen Auswertungen bei diesem Winkelgrad maximal war. Den Auswertern war bewusst, dass bei den einzelnen Abduktionsgraden jeweils nur ein Maximalwert vergeben werden durfte (Auswertungstabelle 5, S.62).

Der Abduktionsstellung mit dem nach der klinischen Untersuchung maximalen Schmerzmoment wurde die anatomische Struktur zugeordnet, die nach Reader-Auswertung bei diesem Abduktionsgrad für das ausgeprägteste Impingement verantwortlich war. Für jede einzelne Abduktionsstellung mit dem grössten Schmerz konnte nun eine anatomische Struktur als mögliche Hauptursache für das Impingement benannt werden. Wenn nun der Patient zum Beispiel bei 60° Abduktion den grössten Schmerzmoment angab, wurde dies mit den radiologischen Befundungen

bei dieser Armposition verglichen. Die entsprechend als positiv befundene Struktur (Auswertungstabelle 5;S.62) wurde dann bei diesem Abduktionsgrad als hauptverantwortlich für die Impingementsymptomatik eingestuft.

Wurden über mehrere Abduktionsgrade gleich starke Schmerzen bei der klinischen Untersuchung festgestellt (Painful arc), so wurden für die oberen und unteren Abduktionsgrenzen des vorliegenden Schmerzbogens die Strukturen, die dabei das maximale Impingement verursachten, erfasst. Die Kombinationen dieser Strukturen wurden für die einzelnen Patienten, die an einem Painful Arc litten, in den Tabellen 2 und 3 zusammengefasst.

Es konnte damit für jede Abduktionsstellung mit maximalen Schmerzmoment der Schulter eine wahrscheinlich für diese Symptomatik verantwortliche Struktur benannt werden (s. Tab.1).

	<i>Subacromial</i>	<i>Lig. coracoacromiale</i>	<i>Clavicula</i>	<i>ACG</i>
30°	1	0	0	1
60°	3	1	1	2
90°	2	5	1	3
105°	4	2	0	2
60°-90°(A)	2	1	1	2
90°-105°(B)	3	4	1	2

A: siehe Tabelle 2

B: siehe Tabelle 3

Tabelle 1: Häufigkeit des maximalen Impingements unter den vier knöchernen Strukturen, die für ein Impingement verantwortlich sein können, bei Abduktion in der Schulter von 30°, 60°, 90° und 105°. Ausserdem Angabe der entsprechenden Werte bei den schmerzhaften Abduktionsbögen (Painful Arc) von 60° bis 90° und 90° bis 105°. In den Tabellen 2 und 3 sind die Kombinationen der entsprechenden Strukturen, die an den Abduktionsgrenzen des Painful Arc für das maximale Impingement verantwortlich sind, für die einzelnen Patienten dargestellt.

A: Painful Arc 60°-90°	60°	90°
Patient 1	Subacromial	Lig. coracoacromiale
Patient 2	Subacromial	ACG
Patient 3	ACG	Clavicula

Tabelle 2: *Painful Arc bei drei Patienten zwischen 60° und 90°. Erfassung der Impingement verursachenden Strukturen an den Abduktionsgrenzen des Painful Arc – 60° und 90° - und Darstellung der Kombinationen für die einzelnen Patienten*

B: Painful Arc 90°-105°	90°	105°
Patient 1	Subacromial	Subacromial
Patient 2	Subacromial	Lig. coracoacromiale
Patient 3	ACG	Clavicula
Patient 4	Lig. coracoacromiale	Lig. coracoacromiale
Patient 5	ACG	Lig. coracoacromiale

Tabelle 3: *Painful Arc bei fünf Patienten zwischen 90° und 105°. Erfassung der Impingement verursachenden Strukturen an den Abduktionsgrenzen des Painful Arc – 90° und 105° - und Darstellung der Kombinationen für die einzelnen Patienten*

Bei der 30° Stellung handelte es sich bei einem Patienten um ein subacromiales Impingement und bei einem weiteren Patienten um eine Engstelle unter dem ACG. Bei 3 Patienten zeigte sich bei 60° Abduktion eine subacromiale Engstelle und bei 2 Patienten ein Impingement unter dem ACG, ausserdem bei jeweils einem Patienten unter der Clavicula und unter dem Lig. coracoacromiale. Am häufigsten stellte sich die maximale Impression bei 90° unter dem Lig. coracoacromiale (5 Patienten) und bei 105° subacromial (4 Patienten) dar.

Bei dem maximalen Schmerzmoment über mehrere Abduktionsgrade sind meist mehrere ossäre Strukturen gleichzeitig für das Impingement verantwortlich. Bei der maximal schmerzhaften Abduktion von 60° bis 90° war der subacromiale Bereich und das ACG jeweils zweimalig betroffen. Das Lig. coracoacromiale verursachte zwischen den Abduktionsgraden von 90° bis 105° viermalig das stärkste Impingement.

III.2. Sensitivität und Spezifität der MRT-Befunde

Die MRT-Befunde wurden mit denen der klinischen Untersuchung, dem maximalen Schmerzmoment, korreliert. Dabei wurde in der kinematischen MRT-Untersuchung durch die beiden geblindeten Radiologen unabhängig vom klinischen Bild des Patienten ausgewertet, in welcher Abduktionsstellung sich das maximale Impingement darstellte und welche knöcherne Struktur dafür verantwortlich war. Bei der klinischen Untersuchung des Patienten wurde die Armposition dokumentiert, in der der stärkste Schmerz angegeben wurde.

Es wurden die *Sensitivitäten* und *Spezifitäten* für die verschiedenen ein Impingement verursachenden Strukturen bestimmt.

Sensitivität: Wahrscheinlichkeit, dass bei einem Kranken der Test positiv ausfällt.

In der vorliegenden Studie bedeutete dies die Wahrscheinlichkeit, dass die beiden geblindeten Reader bei einem Abduktionsgrad ein maximales Impingement auswerteten und bei diesem Abduktionsgrad der Patient auch den maximalen Schmerzmoment angab. Da bei der Auswertung auch die verursachende Struktur dokumentiert wurde, konnte damit auf die Sensitivität der Auswertung für die jeweilige Struktur geschlossen werden. Das bedeutet, wenn z.B. eine hohe *Sensitivität* für ein maximales Impingement unter dem Acromion bei

einer Abduktionsstellung vorliegt, dann ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass bei der gleichen Abduktionsstellung der maximale Schmerzmoment auftritt.

Spezifität: Wahrscheinlichkeit, dass bei einem Gesunden der Test negativ ausfällt.

In dieser Studie bedeutete dies die Wahrscheinlichkeit, dass bei schmerzfreien Abduktionsstellungen die Reader kein maximales Impingement feststellten. Wenn nun aber in einer gewissen Anzahl für die einzelnen Strukturen sich falsch positive Auswertungen ergaben – maximales Impingement unter einer Struktur in einer Abduktionsstellung, aber Patient schmerzfrei – und dies in höherer Anzahl vorlag, so war die Spezifität der Auswertung für diese Struktur bei den verschiedenen Abduktionsstellungen niedrig. Eine niedrige Spezifität der Auswertung für die radiologische Auswertung des maximalen Impingements z.B. unter der Clavicula bedeutete, dass ein Patient in einer Abduktionsstellung schmerzfrei ist, aber die Wahrscheinlichkeit für maximales claviculäres Impingement in dieser Armstellung gross ist.

	<i>Sensitivität in %</i>	<i>Spezifität in %</i>
<i>Subacromiales Impingement</i>	73	87
<i>Acromioclaviculargelenk</i>	62	84
<i>Coracoacromiales Ligament</i>	81	84
<i>Laterale inferiore Clavicula</i>	87	76

Table 4: *Sensitivität und Spezifität der kinematischen MRT-Untersuchungen und der Klinik des Impingementsyndroms.*

Die Tabelle 4 veranschaulicht die Sensitivität und Spezifität der radiologischen Auswertungen der kinematischen MRT-Untersuchungen mit den vier unterschiedlichen Lokalisationen, unter denen ein Impingement möglich ist, und der klinischen Untersuchung des Patienten mit dem maximalen Schmerzmoment bei Abduktion. Die Sensitivität hatte mit 62% für ein Impingement unter dem Acromioclaviculargelenk den kleinsten Wert, die Spezifität des Impingements fiel unter der lateralen Clavicula mit 76% am niedrigsten aus. Die restlichen Auswertungen durch die beiden geblindeten Reader hatten eine Sensitivität von mehr als 70% und eine Spezifität von mehr als 80%.

III.3. Lokalisationen der das Impingement verursachenden Strukturen

Die Rotatorenmanschette kann durch das Acromion, das Acromioclaviculargelenk, das Lig. coracoacromiale und den lateralen Anteil der Clavicula imprimiert werden. Je nach Abduktionsgrad kann aber auch eine Kombination vorliegen. Es sollte festgestellt werden, welche Kombinationen in welcher Häufigkeit über die gesamte Abduktionsbreite von 30° bis 105° vorliegen (s.Tab. 5; S.71).

Von den 36 untersuchten Patienten wurde ein Patient ausgeschlossen, da im T2-gewichteten Bild eine komplette Ruptur der Supraspinatussehne festgestellt wurde.

Bei 12/35 (34%) Patienten und damit am häufigsten verursachten alle vier anatomischen Strukturen bei unterschiedlichen Abduktionsstellungen ein Impingementsyndrom von mindestens Grad 1. 8/35 (17%) Patienten zeigten bei den verschiedenen Armstellungen ein durch das Acromion, das coracoacromiale Ligament und das Acromioclaviculargelenk gleichzeitig verursachtes Impingement unterschiedlichen Ausprägungsgrades.

Bei mehr als 75% (31) der Patienten kam es bei Abduktion zu einer Einengung des subacromialen Raums. Diese subacromiale Einengung war bei keinem Patienten isoliert

festzustellen. Bei den vier Patienten, bei denen keine subacromiale Einengung vorlag, wurde der M. supraspinatus unter der distalen Clavicula imprimiert. Bei 24/35 Patienten zeigte sich eine imprimierende Wirkung durch das coracoacromiale Ligament, die, abgesehen von jeweils drei Ausnahmen, mit einer gleichzeitigen Annäherung der betroffenen Strukturen unter dem Acromion oder dem Acromioclaviculargelenk assoziiert war (s.Tab. 5).

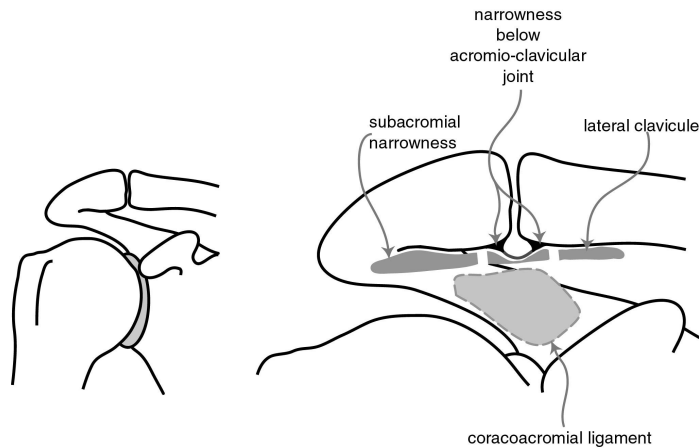


Abbildung 12: Lokalisationen der wichtigsten ein Impingement verursachenden Strukturen. Es handelt sich dabei um den subacromialen Raum, den Bereich unter dem Acromioclaviculargelenk, den coracoacromialen Bandapparat und die laterale Clavicula. Die Sehne des M. supraspinatus kann durch die genannten Strukturen imprimiert werden.

Acromion	Acromio-clavicular-Gelenk	Lig. coraco-acromiale	Clavicula	Patientenanzahl
Imp.	Imp.	Imp.	Imp.	12
Imp.	Imp.	Imp.	kein Imp.	8
Imp.	Imp.	kein Imp.	Imp.	6
Imp.	Imp.	kein Imp.	kein Imp.	4
kein Imp.	kein Imp.	Imp.	Imp.	2
Imp.	kein Imp.	Imp.	kein Imp.	1
kein Imp.	Imp.	Imp.	Imp.	1
kein Imp.	kein Imp.	kein Imp.	Imp.	1
Gesamt: 35				

Imp.: bei mindestens einer Abduktionsposition radiologisch dokumentiertes Impingement (mind. Grad 1)
kein Imp.: bei allen Abduktionsstellungen unter dieser Struktur kein Impingement (Grad 0) dokumentierbar

Tabelle 5: Die verschatteten Kästchen mit der Abkürzung "Imp." bestätigen nach Auswertung der beiden geblindeten Radiologen ein Impingement unter der jeweiligen Struktur bei mindestens einem Abduktionsgrad. Die weissen Kästchen mit "kein Imp." spiegeln normale anatomische Verhältnisse während allen Abduktionsstellungen wider.

III.4. MRT-Nebenbefunde bei Impingementsyndrom

Osteophytäre Anbauten im Bereich des Acromioclaviculargelenks, acromiale Ausziehungen und ein gebogenes oder hakenförmiges Acromion wurden in der Patientengruppe signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe gefunden (Man-Whitney U-Test, $p < 0.05$). Bei den Patienten mit Impingementsyndrom zeigten die parakoronaren T2-gewichteten Aufnahmen signifikant häufiger degenerative Veränderungen der Sehne des M. supraspinatus als die Kontrollgruppe (Man-Whitney U-Test, $p < 0.05$).

Dagegen waren die degenerativen Veränderungen des Acromioclaviculargelenks, wenn man von osteophytären Anbauten absah, bei der Patienten- und bei der Kontrollgruppe nicht signifikant unterschiedlich häufig.

Bei allen Befunden mit Ausnahme des acromialen Anstiegswinkels war die Inter-Reader Korrelation sehr gut (Wilcoxon signed rank test, $p < 0.05$). Wenn bei der Beurteilung des acromialen Anstiegswinkels die Kategorien zwei (mässiger Anstiegswinkel) und drei (starker Anstiegswinkel) zusammengefasst wurden und zwischen keinem oder einem geringen Befund unterschieden wurde, war die Inter-Reader Korrelation dagegen sehr gut (Wilcoxon signed rank test, $p < 0.05$).

III.5. Veränderungen des Impingements bei zunehmender Abduktion

Durch die kinematischen MRT-Untersuchungen der Schultergelenke dieser Studie sollte in erster Hinsicht geprüft werden, ob sich das Impingement bei unterschiedlich starker Abduktion des Arms verändert und welche ossären Strukturen ggf. dafür verantwortlich sind. Dies gelang bei allen untersuchten Patienten, wird aber besonders eindrücklich auf den folgenden MRI-Aufnahmen (Abbildungen 13-17; S.73-77) verdeutlicht. Abb. 13 zeigt einen Patienten mit

einem ausgeprägten Impingement infolge einer Arthrose des ACG, das bei der Untersuchung mit 30° Abduktion auf den parakoronaren und parasagittalen Bildern eindrucksvoll zur Darstellung kommt. Dies wird auch durch 3D-Visualisierungen (Abb.14) bestätigt. Die Aufnahmen bei 60° Abduktion zeigen eine deutlich geringere Impression des M. supraspinatus.

Auch bei einer zweiten Patientin (Abb.15) ist eine Abnahme des subacromialen Impingements bei zunehmender Abduktion festzustellen. Bei 60° Abduktion ist die subacromiale Fettschicht besser identifizierbar als bei 30°.

Die klinischen Untersuchungen waren in Übereinstimmung mit den kinematischen MRT-Befunden und zeigten ein Schmerzmaximum bei 30° Abduktion. Bei weiterer Zunahme der Abduktion nahmen die Schmerzen ab.

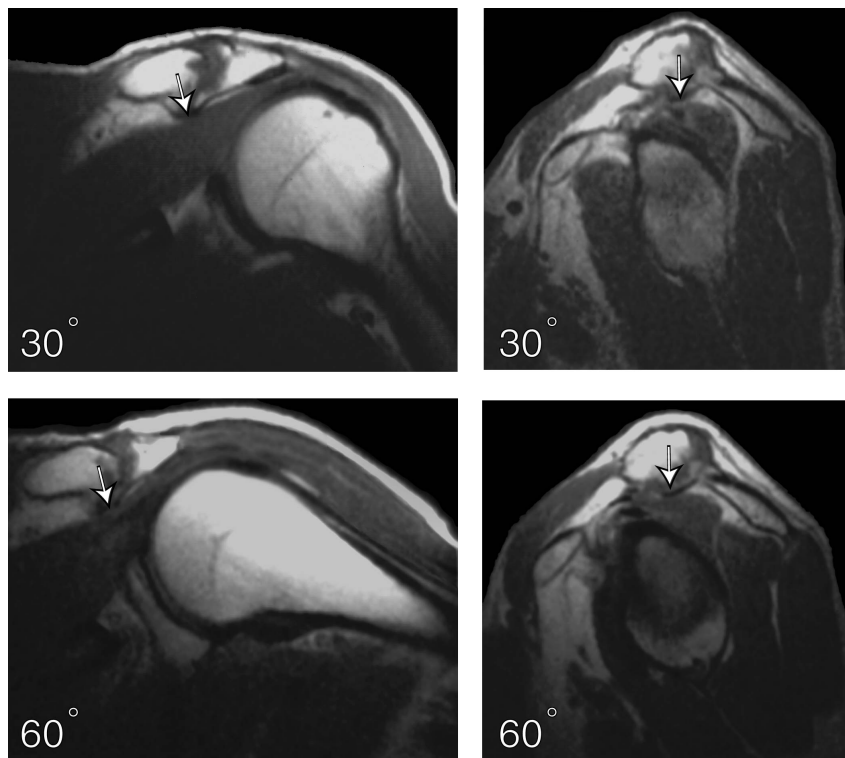


Abbildung 13: 53-jähriger männlicher Patient, der über einen maximalen Schmerz in der rechten Schulter bei 30° Abduktion klagte. Bei 60° Abduktion nahmen die Schmerzen wieder ab. Die kinematischen Bilder zeigen eine Impression auf die Supraspinatus-Sehne unter dem ACG, die bei 60° deutlich geringer ist.

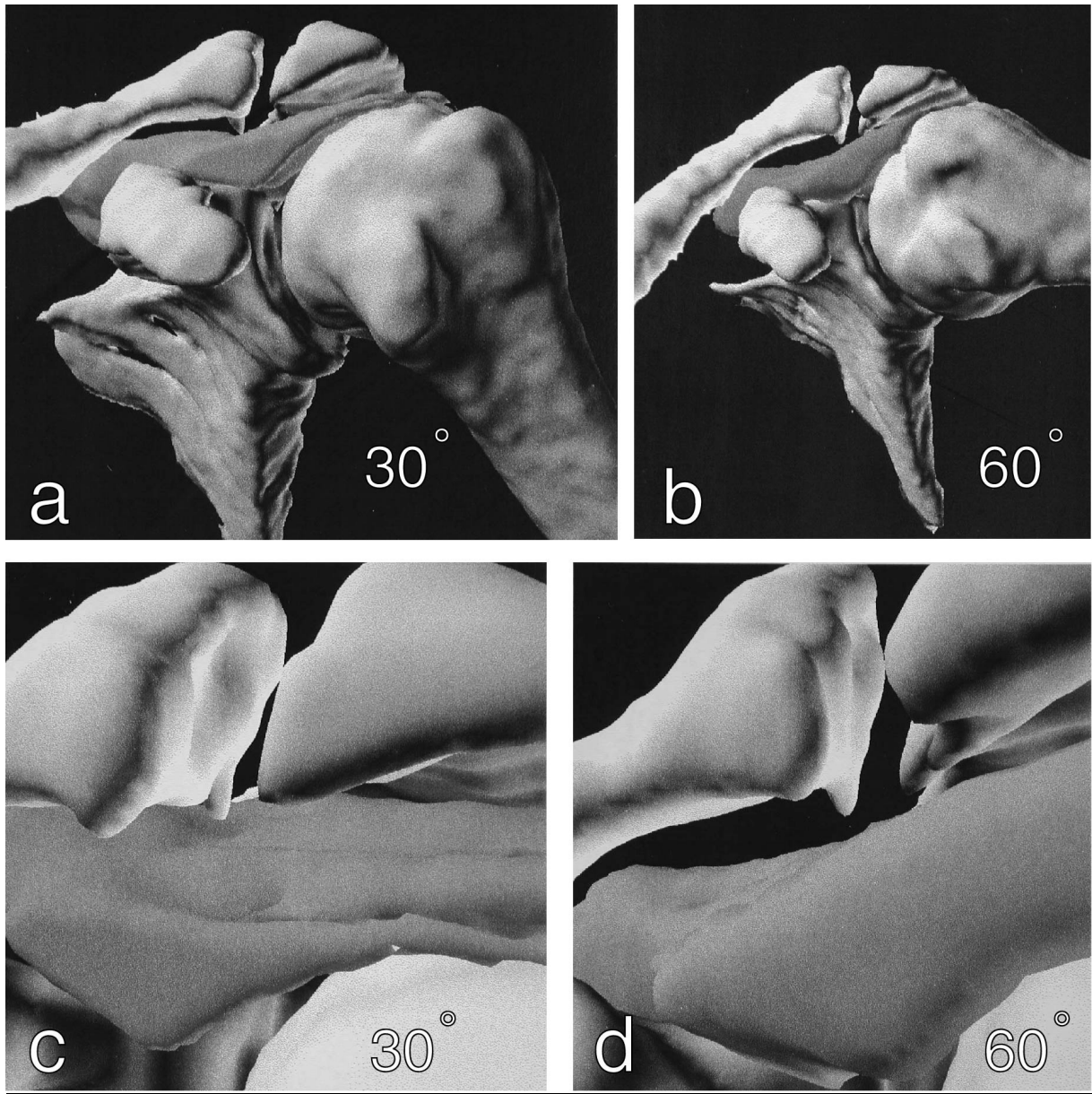


Abbildung 14: 3D-Rekonstruktion der Schulter von Abbildung 9. Bei 30° Abduktion zeigen die inferioren Osteophyten des Acromioclaviculargelenks einen eindeutigen Kontakt mit der Supraspinatussehne. Bei 60° Abduktion lässt die Impression deutlich nach und die inferioren Osteophyten sind von dem M. supraspinatus entfernt erkennbar.

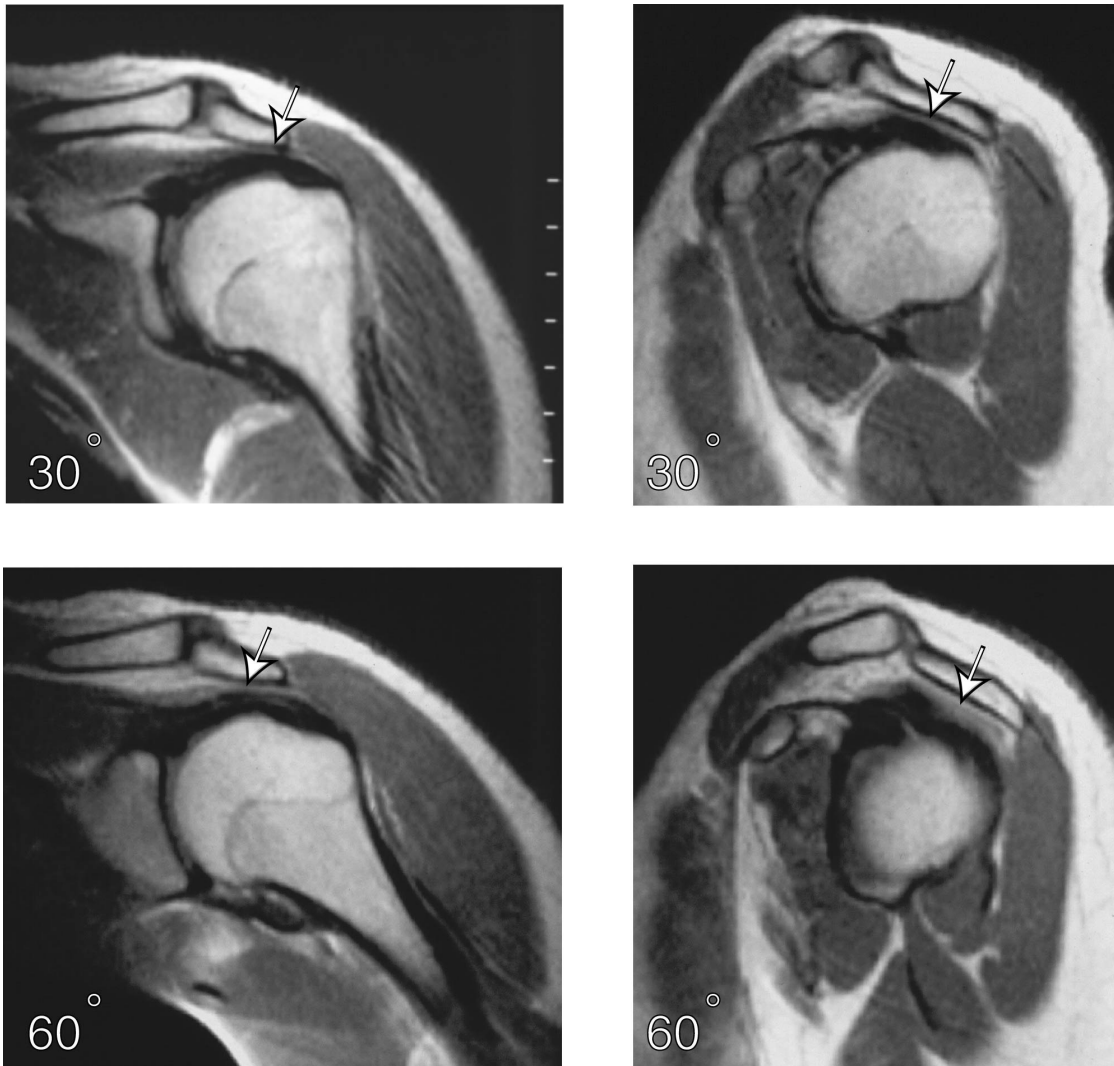


Abbildung 15: 28-jährige Klavierspielerin mit Maximalschmerz bei 30°. Bei 60° Abduktion war der Schmerz geringer. Auf den MRT-Bildern kann man eine deutlich besser abgrenzbare subacromiale Fettschicht bei 60° Abduktion vor allem auf der sagittalen Aufnahme erkennen (Pfeile).

Die Verkleinerung des subacromialen Raums eines Patienten bei einer Armabduktion von 90° auf 105° wird in den Abbildungen 16a und 16b illustriert. Dabei kommt es zu einer vermehrten Kompression der darunter verlaufenden Sehne des M. supraspinatus. Der Schmerz korrelierte mit diesem Befund.



Abbildung 16a: Linkes Schultergelenk bei einem Abduktionsgrad von 90°. Gut sichtbarer Verlauf der Sehne des M. supraspinatus mit einem nur minimalen Impingement unter dem Acromion

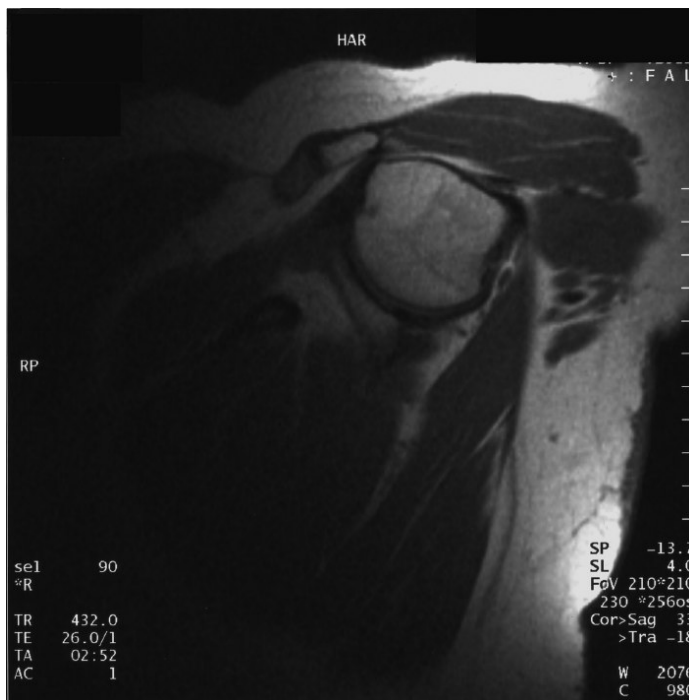


Abbildung 16b: Linkes Schultergelenk bei einem Abduktionsgrad von 105°. Deutlich zunehmende Einengung der Sehne des M. supraspinatus zwischen Acromion und Humeruskopf

In den Abbildungen 17a und 17b wird ein deutlich zunehmendes Impingement unter dem ACG bei Abduktion von 60° auf 90° gezeigt. Auch bei diesem Beispiel stimmte die klinische Untersuchung mit der Bildgebung überein. Es kam bei höhergradiger Abduktion zu vermehrten Schmerzen im Schultergelenk.

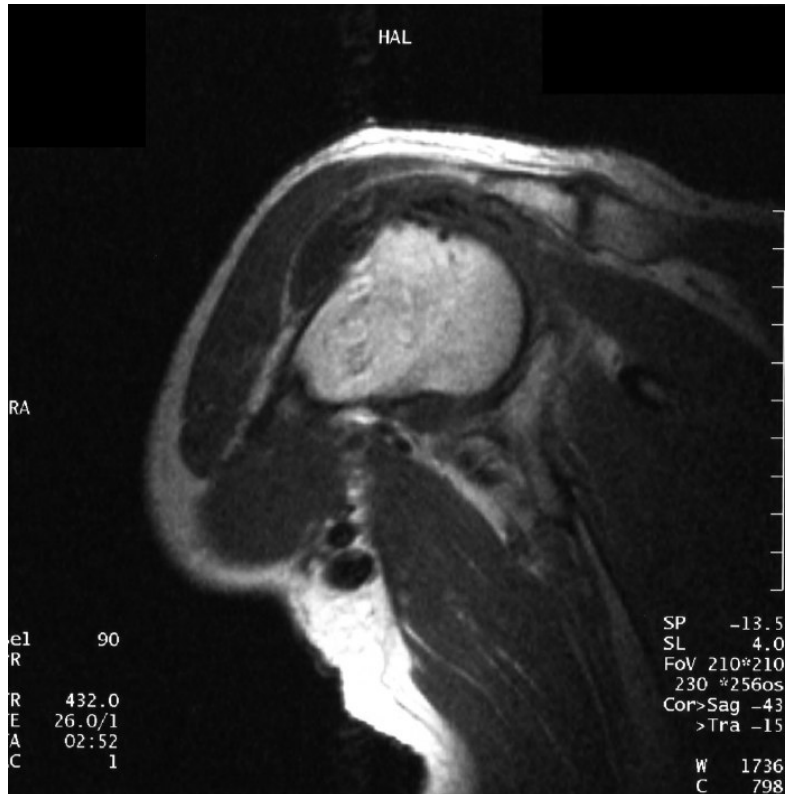


Abbildung 17a: Rechtes Schultergelenk bei einem Abduktionsgrad von 60°. Es ist ein leichtes Impingement des M. supraspinatus unter dem ACG erkennbar, wobei aber ein schmaler Fettstreifen zwischen dem ACG und dem M. supraspinatus abgrenzbar ist.

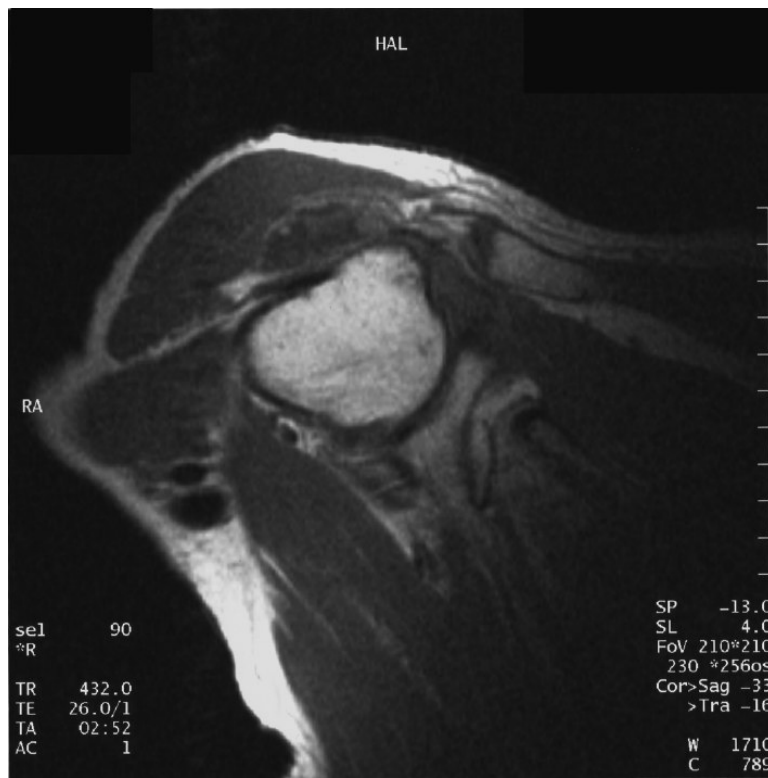


Abbildung 17b: *Rechtes Schultergelenk bei einem Abduktionsgrad von 90°. Zunehmendes Impingement unter dem ACG mit deutlicher Regredienz des subacromialen Fettstreifens.*

III.6. Auswertung nach Neer

Es wurden 36 Patienten und 11 Probanden untersucht und nach der Neer-Klassifikation beurteilt. Die Gesamtpatientenanzahl schloss auch den Patienten ein, der wegen einer partiellen Rotatorenmanschettenruptur im Verlauf der Studie ausgeschlossen wurde.

Ein Normalbefund nach Massgabe der Neerklassifikation wurde bei keiner untersuchten Person der Patientengruppe, aber bei sechs Personen der Kontrollgruppe gefunden. Bei 4 der 35 Patienten konnte bei dieser Studiauswertung nach Neer eine akute Tendinitis diagnostiziert werden. Hinweise auf eine akute Tendinitis wurden auch bei 3 der asymptomatischen Probanden festgestellt. Bei zwei weiteren Patienten und einem Probanden widersprachen sich die Auswerter hinsichtlich ihrer Zuordnung in die Neer-Stadien I und II,

sodass sie als "akute bis chronische Tendinitis" eingestuft wurden. Die meisten Patienten (n=29) und eine Kontrollperson wurden als "chronische Tendinitis" beurteilt (Diagramm 2).

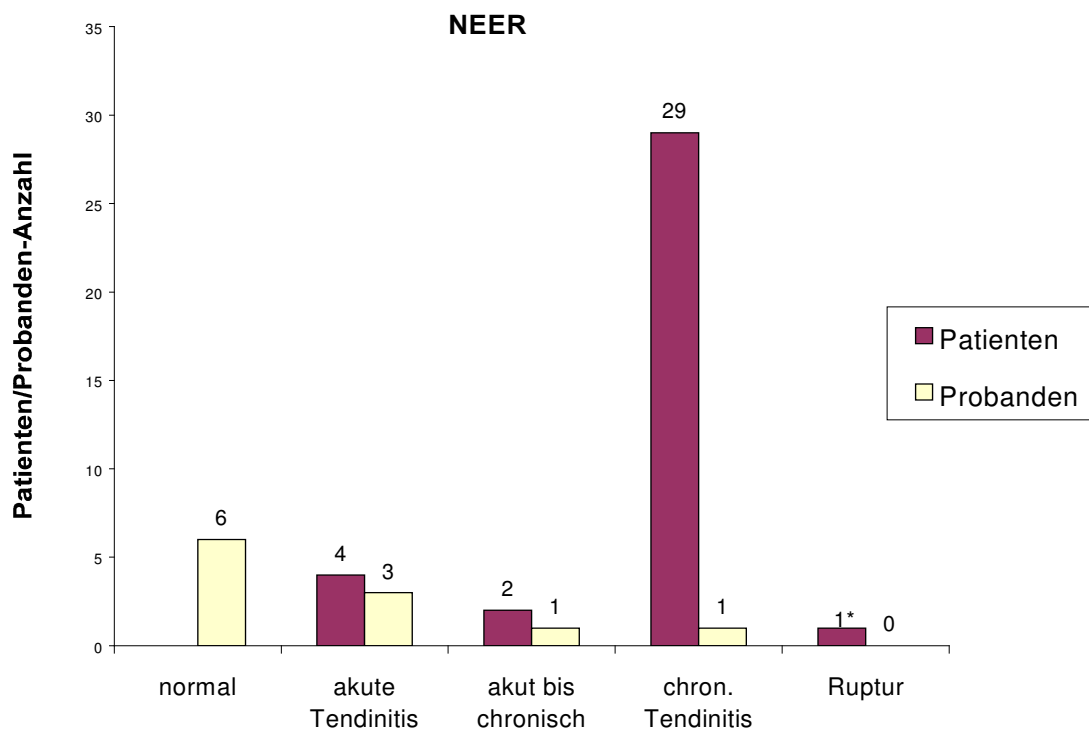


Diagramm 2: Klassifikation entsprechend der Neer'schen Einteilung. Bei einem Patienten wurde bei der MRT-Untersuchung eine Sehnenruptur des M. supraspinatus diagnostiziert (gekennzeichnet als 1* im Diagramm). Er wurde daraufhin aus der Studie ausgeschlossen. Bei zwei Patienten und einer Testperson stimmten die auswertenden Radiologen nicht miteinander überein. Sie wurden daher als "akute bis chronische Tendinitis" klassifiziert.

III.7. Abduktion und maximales Impingement

Es wurde analysiert, wie häufig durch die einzelnen Strukturen (AC-Gelenk, Acromion, Clavicula, coracoacromialer Komplex) bei 30°, 60°, 90° und 105° Abduktion das maximale Impingement verursacht wurde. Dabei wurden die Ergebnisse der klinischen Untersuchung mit Bestimmung des maximalen Schmerzmoments nicht berücksichtigt. Ausserdem handelte es

sich dabei nicht um das maximale Impingement im Vergleich zwischen den verschiedenen Strukturen, sondern vielmehr um die Häufigkeit des maximalen Impingements verursacht durch die jeweilige Struktur bei verschiedenen Abduktionsgraden. Die Inter-Reader Korrelation war bei der Ermittlung der Lokalisation des maximalen Impingements unter den einzelnen Strukturen bei unterschiedlichem Abduktionsgrad sehr hoch ($k=0,86$ mit $p<0,05$).

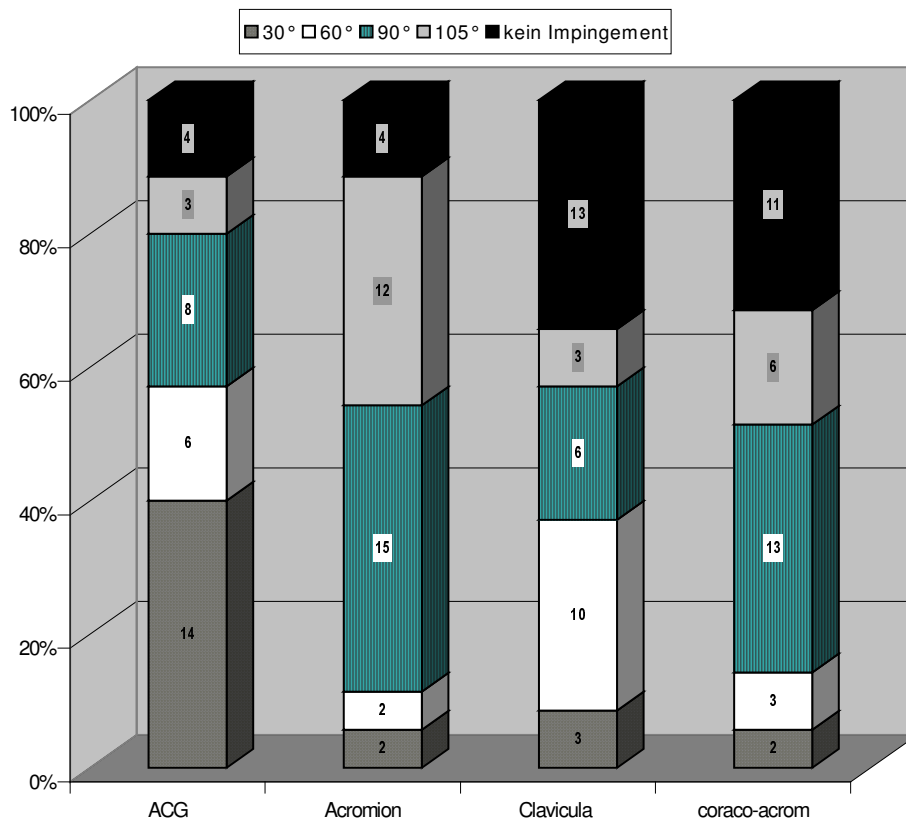


Diagramm 3: Das Säulendiagramm zeigt die Häufigkeit des maximalen Impingements unter den entsprechenden anatomischen Strukturen bei den jeweiligen Schulterabduktionsstellungen. Die Zahlen in den Säulen entsprechen der Patientenzahl bei der entsprechenden Schulterabduktionsstellung, bei denen die Auswerter die stärkste Annäherung der Rotatorenmanschette und damit das ausgeprägteste Impingement unter der in der Abszisse jeweilig angegebenen Struktur feststellten. Es wurden vier Strukturen als impingementverursachende Lokalisationen – das Acromion, das Acromioclaviculargelenk (ACG), der coraco-acromiale Bandapparat (coraco-acrom) und die Clavicula – bei den 35 Patienten beurteilt. "Kein Impingement" bedeutet, dass das Impingement unter der jeweiligen Struktur bei allen Schulterabduktionsstellungen als "0" bewertet wurde.

Unter dem Acromioclaviculargelenk (ACG) zeigten bei 30° Abduktion 14 (40%) Patienten ein maximales Impingement. Weitere 17 (49%) der untersuchten Patienten hatten bei

Abduktionsgraden grösser als 30° das maximale Impingement unter dem ACG, und zwar 6 (17%) Patienten bei 60°, 8 (23%) Patienten bei 90° und 3 (9%) Patienten bei 105° Abduktion. 4 (11%) Patienten hatten keinerlei Hinweise auf ein Impingement unterhalb des ACG.

Unter dem *Acromion* hatten jeweils nur 2 (6%) Patienten das maximale Impingement bei 30° und bei 60° Abduktion. Bei 15 (43%) Patienten und damit in den meisten Fällen fand man die stärkste Ausprägung eines subacromialen Impingements bei 90° Abduktion.

Beim *claviculären* Impingement zeigten 3 (9%) Patienten bei 30°, 10 (29%) Patienten bei 60°, 6 (17%) Patienten bei 90° und 3 (9%) Patienten bei 105° Abduktion jeweils das maximale Impingement. 13 (37%) Patienten wiesen bei keinem Abduktionsgrad ein Impingement durch die Clavicula auf.

Beim *coracoacromialen Bandapparat* konnten bei 90° Abduktion 13 (37%) Patienten mit einem maximalen Impingement erfasst werden. Es zeigten 2 (6%) Patienten bei 30°, 3 (9%) Patienten bei 60° und 6 (17%) Patienten bei 105° Abduktion ein maximales Impingement. 11 (31%) Patienten hatten bei keinem Abduktionsgrad ein durch das coracoacromiale Ligament verursachtes Impingement.

Für die Mehrzahl der Patienten war bei 60° bis 105° Abduktion eine zunehmende Einengung der Rotatorenmanschette festzustellen. Es konnte zwar eine maximale Impression des M. supraspinatus durch das *Acromioclaviculargelenk* bei fast der Hälfte der Patienten schon bei 30° Abduktion aufgedeckt werden. Aber jeweils nur zwei Patienten zeigten ein maximales Impingement bei 30° Abduktion *subacromial* und unter dem *Lig. coracoacromiale*.

III.8. Reproduzierbarkeit der MRT-Untersuchungen

Es erfolgte bei sechs Untersuchungen eine zweimalige voneinander unabhängige Reader-Beurteilung. Die Übereinstimmung zwischen den Readern war hervorragend (kappa 0.92 mit

$p < 0.05$).

Zusätzlich wurden acht MRT-Untersuchungen wiederholt und nochmals durch die Reader ausgewertet. Zwischen den Auswertungen dieser wiederholten MRT-Untersuchungen war kein signifikanter Unterschied feststellbar (Wilcoxon signed rank test, $p < 0.05$).

IV. Diskussion

IV.1. Vergleich von statischer und kinematischer MRT

Statischen MRT-Untersuchungen, wie sie in der allgemeinen klinischen Diagnostik üblich sind, stützen sich auf anatomische Veränderungen im Schulterbereich und auf den Nachweis von das Impingementsyndrom verursachenden Sekundärveränderungen. Veränderungen der knöchernen und ligamentären Anteile des Schultergürtels können den Bewegungsraum der Rotatorenmanschette einschränken. Es handelt sich dabei vor allem um das Acromion, das ACG, die Clavicula und das Lig. coracoacromiale. Sekundärveränderungen sind Degenerationen der muskulären Anteile der Rotatorenmanschette und der dazugehörigen Sehnen. Am häufigsten zu nennen und meist am ausgeprägtesten betroffen ist die Sehne des M. supraspinatus. Wegen der tunnelförmigen Konstruktion der meisten Hochfeld-MRT-Systeme kann die Untersuchung des Schultergelenks nur mit adduzierten Armen durchgeführt werden. In dieser Position klagt jedoch die Mehrzahl der Patienten mit Impingementsymptomatik nicht über Schmerzen. Die das Impingement verursachenden anatomischen Verhältnisse sind bei unterschiedlichen Abduktionsgraden gegeben, sodass deren Visualisierung besonders interessant ist.

Beim Grossteil der bisher durchgeführten kinematischen MRT-Untersuchungen wurden lediglich Innen- und Aussenrotation im Schultergelenk ausgeführt. Damit können aber nur selten die für das Impingementsyndrom typischen Schmerzen provoziert werden. Bei dem Impingement-Test nach Neer oder nach Hawkins wird eine Abduktion und Anteversion des Arms ausgeführt. Diese Bewegungen können Schmerzen provozieren, da sie zur Impression von knöchernen und ligamentären Strukturen auf die Rotatorenmanschette führen. Um die klinische Diagnostik des Impingements zu objektivieren wäre es von grossem Interesse ein bildgebendes Verfahren zu entwickeln, bei dem der Arm abduziert und/oder antevertiert

werden kann. Dies sollte möglichst auch nicht nur in einer einzigen Position möglich sein, sondern mit unterschiedlichen Abduktionsgraden. Aus diesem Forderungskatalog ergab sich das Konzept der kinematischen MRT zur Analyse des Impingements der Rotatorenmanschette. In Vorversuchen wurde die MRT in einer Schulterposition durchgeführt, die der bei den gebräuchlichen klinischen Tests, wie dem Jobe-Test, entspricht. Dabei ergaben sich aber starke Bewegungsartefakte, sodass die Ergebnisse nicht verwertbar waren.

In dem uns zur Verfügung stehenden offenen MR-Tomographen, wie bei den meisten anderen offenen Systemen, ist konstruktionsbedingt der für den Patienten in vertikaler Richtung zur Verfügung stehende Raum begrenzt (im Gerät Magnetom Open auf 40cm), während in der horizontalen Ebene keine Einschränkung gegeben ist. Infolge dessen ist nur eine geringe Anteversion aber eine unbeschränkte Abduktion in der Schulter möglich. Die von uns untersuchten Patienten klagten schon bei alleiniger Abduktion über Schulterschmerzen.

Nur zwei Patienten unseres Kollektivs gaben die maximalen Schmerzen bereits bei 30° Abduktion an, während die meisten Patienten zwischen 60° und 90° Abduktion den maximalen Schmerzmoment verspürten. Um das morphologische Korrelat der klinischen Beschwerdesymptomatik zu identifizieren, kam es daher darauf an die MRT gerade mit den Abduktionsstellungen durchzuführen, die mit Schmerzen verbunden waren. Dies konnte damit realisiert werden, dass die MRT-Aufnahmen mit 30°, 60°, 90° und 105° Abduktion durchgeführt wurden. Auf diese Weise sollte festgestellt werden, bei welcher Abduktion das maximale Impingement entsteht und welche ossären Strukturen dafür verantwortlich sind

Bei zwei Patienten war bei 30° Abduktion der stärkste Schmerz aufgetreten. Das stärkste Impingement in dieser Armstellung wurde durch das ACG bzw. das Acromion verursacht. Mit zunehmender Abduktion nahm bei beiden Patienten das Impingement ab. Aber unsere Untersuchungen bestätigten die Beobachtung, dass das maximale Impingement ganz überwiegend bei einer Abduktion von mehr als 60° eintritt. Es liegt daher nahe, dass die

kinematische MRT besser zur bildgebenden Diagnostik geeignet ist als die bislang allgemein gebräuchliche Untersuchung in Neutralstellung mit 0° Abduktion.

IV.2. Korrelation von klinischem Befund mit kinematischer MRT-Auswertung

Entscheidend bei der therapeutischen Behandlung eines Patienten ist der klinische Aspekt. Bei einem Krankheitsbild wie dem Impingementsyndrom der Schulter beziehen sich dabei die bisherigen diagnostischen Routineuntersuchungstechniken nicht optimal auf die Krankheitssymptomatik. Eine Röntgenaufnahme der Schulter zeigt mögliche degenerative Veränderungen, der muskuläre und tendinöse Anteil kann nur indirekt oder nicht beurteilt werden. Die bisherigen statischen MRI-Untersuchungen stellen zwar das Weichteilgewebe optimal dar, dafür sind aber die Aufnahmen meist in schmerzfreier Armposition und stellen dadurch meist nicht die für die Schmerzen entscheidenden Pathologien dar. Das hat zur Folge, dass die Bildgebung stark differiert von der Beschwerdesymptomatik. Der Ansatz eines optimalen Therapieverfahrens ist erschwert, die hauptverantwortliche Komponente für die Schmerzsymptomatik ist nicht sicher zu verifizieren. Aus diesem Grund erscheint es um so vorteilhafter, je spezifischer die verschiedenen Bildgebungstechniken auf die einzelnen Krankheitsbilder ausgerichtet sind.

Bei dieser Studie sollte geprüft werden, ob diese neue kinematische Untersuchungstechnik eine diagnostische Verbesserung beim Impingementsyndrom ermöglicht, da gerade dieses Krankheitsbild auf Bewegung des Arms beruht.

Es gibt zur kinematischen MRI-Untersuchung der Schulter keine vergleichbare weitere Untersuchungstechnik, die als Goldstandard herangezogen werden könnte. Darum wurden bei dieser Studie die kinematischen MRT-Auswertungen von zwei geblindeten Radiologen mit den entsprechenden klinischen Untersuchungen bzw. den maximalen Schmerzmomenten korreliert. Das eine klinische Untersuchung als Referenzmethode für eine aufwendige apparative

diagnostische Methodik dient, entspricht nicht der üblichen Verfahrensweise. Aber ausschlaggebend sowohl für die Diagnostik als auch für therapeutische Ansätze kann und sollte die klinische Symptomatik bei einem Patienten sein. Das bedeutet, dass die entscheidende Frage für die klinische Wertigkeit eines Impingement ist, ob der Patient Beschwerden hat oder nicht.

Die Reader-Auswertungen ermöglichten eine genaue Lokalisierung der ein Impingement verursachenden Strukturen mit hohen Sensitivitäten und Spezifitäten anlehnend an die Schmerzsymptomatik des Patienten. Dies könnte die therapeutischen Konsequenzen verändern, wurde aber bei der vorliegenden Studie nicht abgeklärt. Es sollte letztendlich das Endziel eine Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten sein, ermöglicht durch die genauere Lokalisierung des Impingements.

IV.3. Bisherige Erfahrungen mit der kinematischen MRT der Schulter

Die in der Literatur bislang publizierten Untersuchungen zur kinematischen MRT der Schulter unterscheiden sich deutlich von unserer Methodik und unserem Studiendesign. Neben einer klar definierten Gruppe von Patienten mit klinischen Zeichen eines Impingementsyndroms wurden auch Probanden untersucht, die keine Schulterbeschwerden angaben und bei denen kein Schultertrauma in der Anamnese zu eruieren war. Angesichts des Fehlens geeigneter Alternativen wurden die kinematischen Untersuchungen der Schulter bislang vorwiegend an Systemen mit geschlossenen MR-Tomographen durchgeführt. Dabei können allerdings lediglich die Innen- und Aussenrotation, kaum die Abduktion dargestellt werden. Darüber hinaus wurden bisher vorwiegend deskriptive Untersuchungen publiziert, die sich primär mit der anatomischen Situation bei unterschiedlichen Gelenkpositionen befassen. Die Veränderungen bei definierten Krankheitsentitäten wurden bisher nicht systematisch analysiert.

Bonutti (10) beschäftigte sich mit der kinematischen MRT an der Schulter, vor allem mit der Aussen- und Innenrotation. Er verwendete dabei einen Positionsdevicer, der eine standardisierte Untersuchung ermöglichte. Nicht nachvollziehbar ist, inwieweit die durchgeführte Innen- und Aussenrotation, er nennt sie auch Pronations- und Supinationsbewegung, in den proximalen bzw. distalen radioulnaren Gelenken stattfand. Dies könnte den tatsächlichen Grad der Rotationsbewegungen im Schultergelenk beeinflussen.

Auch bei unserer Studie musste häufiger nachjustiert werden, da der mit Hilfe des Devicers eingestellte Abduktionsgrad nicht mit dem tatsächlichen Schulterabduktionsgrad, der auf dem parakoronaren Lokalizer (Planungsschicht) gemessen wurde, übereinstimmte. Bei kinematischen Studien sollten die eingestellten Gelenkpositionen immer durch eine bildmässige Abmessung nachkontrolliert werden. Bonutti betonte wiederholt den durch die Röhrenkonstruktion des MRT-Hochfeldsystems bedingten limitierten Bewegungsfreiraum, der nur die genannten Rotationsbewegungen zulies. In unserer Studie dagegen war es durch die offene Bauweise des verwendeten Gerätes möglich, Untersuchungen in Positionen durchzuführen, die von biomechanischen Aspekten entscheidend sind. Beim Impingementsyndrom ist neben der von Bonutti untersuchten Innenrotation vor allem die Abduktion des Armes bedeutend, die nun in unserer Studie bei unterschiedlichen Graden untersucht wurde.

Minami et al. verwandten wie wir einen offenen Niederfeld-Scanner und führten kinematische Aufnahmen mit 0° bis 160° Abduktion durch. Es wurden allerdings nur gesunde Probanden untersucht, sodass die Untersuchung nicht durch zunehmende Schmerzen bei der Abduktion belastet war und die Gefahr von dadurch verursachten Bewegungsartefakten geringer war. Minami et al. beschränkten sich auf schräg-koronare Aufnahmen. Der Veröffentlichung ist aber nicht zu entnehmen, dass für jede Abduktionsstellung eine Neueinstellung der Schichtebene anhand multipler Lokalizer (Planungsschichten) erfolgte. Zudem verzichteten

die Autoren auf schräg sagittale Schichten. Aus unserer Sicht ist diese Arbeit zwar sehr verdienstvoll, da bereits im Jahre 1991 das Augenmerk auf die Möglichkeiten der kinematischen MRT der Schulter gelenkt wurde. Es bestehen aber deutliche Limitationen hinsichtlich der Methodik und der Aussagekraft beim Impingement-Syndrom.

Auch an anderen Gelenken, wie dem Knie- (63) und Sprunggelenk (47) wurden kinematische MRT-Untersuchungen durchgeführt. Dabei wurden wichtige Erkenntnisse zur Biomechanik gewonnen und es konnte die Diagnostik pathologischer Veränderungen dieser Gelenke verbessert werden.

IV.4. Lokalisationen des Impingements

Für das Impingement-Syndrom werden verschiedene ätiologische Faktoren diskutiert: anatomische Varianten, degenerative, vaskuläre und traumatische Veränderungen. Dabei ist es aber nach wie vor unklar, ob und in welchem Ausmass die einzelnen Faktoren tatsächlich für die Schmerzsymptomatik verantwortlich sind.

Nach der ursprünglichen Definition von Neer beruht das Impingementsyndrom auf einer mechanischen Einengung des subacromialen Raums. Diese führt zu einer stadienhaften Schädigung der Rotatorenmanschette mit Ödem und Hämorrhagie (Stadium I), Fibrose/Tendnitis (Stadium II) und schliesslich partieller oder kompletter Ruptur (Stadium III). Unsere Untersuchungen mit der kinematischen MRT des Schultergelenks sollten dazu beitragen festzustellen, welche Strukturen zu einer Einengung des von der Rotatorenmanschette beanspruchten Raums führen: durch das antero-inferiore Acromion, das Lig. coracoacromiale, das Acromioclaviculargelenk (mit oder ohne osteophytäre Anbauten) oder die laterale Clavicula. Die Sehne des M. supraspinatus ist am häufigsten betroffen.

Durch unsere Untersuchungen mit der kinematischen MRT konnte erstmals ein bildgebendes

Verfahren nachweisen, dass die Beeinträchtigung der Rotatorenmanschette beim Impingement-Syndrom im subacromialen Raum und unter dem coracoacromialen Ligament in unterschiedlicher Weise von der Abduktionsstellung im Schultergelenk abhängt. Bei 31 von 35 Patienten mit Impingementsyndrom war die Supraspinatus-Sehne dem Acromion kritisch angenähert. Zudem war bei 24 von diesen 31 Patienten eine Einengung unter dem coracoacromialen Band festzustellen. Die häufige Kombination dieser Befunde ist darauf zurückzuführen, dass sich der Humeruskopf bei Abduktion und Innenrotation des Arms nach ventral bewegt.

Bei fast allen Patienten (30/31) mit Impingement-Syndrom, bei denen der subacromiale Raum eingeengt war, war die Rotatorenmanschette auch durch das AC-Gelenk imprimiert. Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass das AC-Gelenk häufiger als bisher angenommen für die Entwicklung des Impingement-Syndroms bedeutsam ist. Bei der Untersuchung von Patienten mit Impingement-Syndrom sollte dies beachtet werden. Die kinematische MRT kann diesen Befund eindeutig objektivieren.

Auch die laterale Clavicula kann bei der kinematischen MRT als Ursache des Impingements identifiziert werden. Mit zunehmender Abduktion bewegt sich der Muskelbauch des M. supraspinatus zunehmend nach medial. Infolgedessen nähert er sich zunächst dem AC-Gelenk und bei weiterer Abduktion dem posterolateralen Anteil der Clavicula an. Dabei wurde allerdings die subclaviculäre Einengung signifikant niedriger bewertet (1,2 bei einem Maximalwert von 3) als bei den anderen Strukturen, die die Rotatorenmanschette beeinträchtigen können. Eine spezielle Situation mit einer Bewertung von 2 durch beide Reader war bei einem Patienten gegeben- einem Bodybuilder, der eine deutliche Hypertrophie des M. supraspinatus zeigte. Die subacromiale Fettschicht war kaum abgrenzbar. Ansonsten waren bei dem Patienten keine Anzeichen weiterer Ursachen für ein Impingementsyndrom zu erkennen. Es kann daraus geschlossen werden, dass bei Personen, die kein übermäßiges

Armtraining vollrichten, ein subclaviculärer Kontakt zur Entstehung eines schmerzhaften Impingementsyndroms unwahrscheinlich ist. Dagegen kann es gerade bei Personen, die sportlich oder auch beruflich sehr aktiv sind, insbesondere mit Überkopftätigkeiten, zu einer Vergrößerung der Muskulatur kommen. Diese kann wiederum den subclaviculären Kontakt provozieren und letztendlich für eine Schmerzsymptomatik mit- oder sogar alleinverantwortlich sein. Wie weit eine Hypertrophierung der Rotatorenmanschettenmuskulatur, insbesondere des M. supraspinatus, fortgeschritten sein muss, um durch eine subclaviculär vermehrte Annäherung eine Schmerzsymptomatik auszulösen, ist nicht geklärt. Zudem ist nicht klar, ob diese claviculäre Einengung für ein Impingementsyndrom nur mitverantwortlich ist oder dieses auch alleine auslösen kann. Und letztendlich kann auch nicht gesagt werden, ob das Ausmass der Einengung mit der Schmerzsymptomatik korreliert werden kann, was im übrigen auch bei den restlichen Impingementlokalisationen nicht eindeutig geklärt ist. Sicher ist aber, dass ein subclaviculäres Impingement sehr selten auftritt, aber an das vor allem bei jüngeren Patienten mit sportlicher Betätigung und nicht klarer Ursache für die Schmerzsymptomatik der Schulter gedacht werden sollte.

IV.5. Fehlerquellen und Verbesserungsmöglichkeiten

Bei der kinematischen MRT-Untersuchung lag der Patient auf dem Rücken. Dies könnte eine mögliche Ursache für einen systemischen Fehler bei der Feststellung des anterioren Impingement unter dem vorderen Anteil des Acromions und im subcoracoidalen Raum sein. Durch die Schwerkraft könnten die Schultern nach dorsal verlagert werden und nicht wie bei aufrechter Körperposition nach kaudal.

Zum Nachweis eines Impingementsyndroms wird der Arm bei dem Test nach Neer antevvertiert, beim Hawkinstest antevvertiert und innenrotiert. Durch diese Bewegungen kann

vor allem die Sehne des M. supraspinatus imprimiert werden. Wir führten unsere Studie in unterschiedlichen Abduktionsstellungen mit Winkelgraden von 30°, 60°, 90° und 105° durch. Dabei wurde der Arm nach aussen rotiert, um den Patienten die Untersuchung zu erleichtern. Die Aussenrotation des Arms wurde durch eine Supinationsbewegung im distalen Radioulnargelenk und nur zu einem kleineren Teil durch eine Aussenrotation des Humerus erreicht. Diese Lagerung wurde von den Patienten als bequem empfunden, sodass Bewegungsartefakte weitgehend vermieden werden konnten.

Wegen der seitlich offenen Bauweise des MR-Tomographen war eine Abduktion, aber keine Anteversion möglich, da sich über dem Patienten der Magnet befand und dadurch eine Bewegung in ventraler Richtung nicht möglich war. Bei einem bestimmten Abduktionsgrad gaben die Patienten Schmerzen an. Es ist daher davon auszugehen, dass mit der von uns entwickelten Methodik der kinematischen MRT eine der klinischen Problematik angemessene Untersuchungssituation erreicht wurde und die Ergebnisse die reale Situation der mit dem Impingement-Syndrom verbundenen Schmerzsymptomatik realistisch abbilden.

Noch besser als die kinematische MRT, bei der unterschiedliche Stellungen im Schultergelenk dargestellt werden, wäre zweifelsohne eine echte „real time“ Untersuchung mit aktiver Bewegung im Sinne einer Cine-MRT. Bei der aktiven Bewegung ändert die Muskulatur der Rotatorenmanschette ihren Durchmesser. Die tatsächlichen Verhältnisse könnten daher noch besser abgebildet werden. Die technischen Voraussetzungen bei dem uns zur Verfügung stehenden offenen Niederfeld-MR-Tomographen gestatten aber keinesfalls eine derartige Untersuchungsmethode.

Die kinematische MRT des Schultergelenks erfordert eine erhebliche Compliance der Patienten, da die Untersuchung lange dauert und zumindest teilweise mit Schmerzen verbunden ist. Mit zunehmender Abduktion entwickelt sich meist ein zunehmender Schmerz, sodass sich die Patienten nicht selten unwillkürlich bewegen. Die Patienten müssen daher

eingehend informiert und genau instruiert werden, damit sie möglichst gut kooperieren. Kommt es dennoch zu Bewegungsartefakten, so müssen einzelne Scans wiederholt werden. Deshalb betragen die Untersuchungszeiten in dieser Studie meist mehr als neunzig Minuten, obwohl eine kinematische Untersuchung in weniger als einer Stunde durchgeführt werden könnte.

Probanden dieser Studie waren vollständig beschwerdefrei. Die Impingementtests waren sämtlich negativ ausgefallen. Es ist daher sehr bemerkenswert, dass auch bei 5 Probanden pathologische Veränderungen bei der MRT-Untersuchung auffielen. Bei drei Probanden zeigten die Aufnahmen eine "akute Tendinitis", in einem Fall die Zwischenkategorie "akute bis chronische Tendinitis" und bei einem weiteren Proband war eine "chronische Tendinitis" erkennbar. Wie bei anderen Krankheitsbildern (z.B. Arthrose des Knie- und Hüftgelenks) ist demnach auch beim Schultergelenk keine strenge Korrelation zwischen der klinischen Symptomatik und den bei der bildgebenden Diagnostik erfassbaren morphologischen Veränderungen gegeben und das Beschwerdebild ist letztendlich entscheidend.

Wir haben gesunde bzw. beschwerdefreie Probanden mit Patienten verglichen, die ein klinisch eindeutiges Impingementsyndrom hatten. Aufgrund des ausserordentlich grossen Aufwands der Untersuchungen konnte nur ein relativ kleines Kollektiv von Patienten untersucht werden. Dabei bewies die kinematische MRT eine hohe Sensitivität und Spezifität für die Diagnostik des Impingementsyndroms. Ob diese Ergebnisse auch bei grösseren Patientenzahlen Bestand haben, ist derzeit nicht absehbar.

Diese Studie hatte keinen Einfluss auf das weitere therapeutische Vorgehen. Das Hauptziel war die Entwicklung einer Methodik zur Durchführung einer funktionellen MRI-Schulterabduktionsuntersuchung. Ausserdem sollte das Projekt einen tieferen Einblick in die Impingementsymptomatik gewähren und die Lokalisationsdiagnostik verbessern. Es könnte zukünftig die Entscheidung zwischen konservativen und operativen Vorgehen beeinflussen

bzw. erleichtern. Die Anzahl der untersuchten Patienten bei dieser Studie war aber zu klein, um daraus auf etwaige generelle Veränderungen im therapeutischen Vorgehen zu schliessen. Es sollten dafür weitere Anschlussstudien erfolgen. Durch die konsequente Optimierung der Untersuchungstechnik unter Ausnutzung aller Möglichkeiten der verfügbaren Gerätetechnik konnte eine reproduzierbare Methodik der kinematischen MRT des Schultergelenks etabliert werden. Dabei wurden die anatomischen Gegebenheiten der Gelenkbewegungen und der Biomechanik berücksichtigt.

V. Zusammenfassung

Die MRT hat sich für die Diagnostik von pathologischen Veränderungen des Schultergelenks auf breiter Front durchgesetzt. Morphologisch nachweisbare Läsionen der Rotatorenmanschette sind mit der MRT gut erkennbar und die umgebenden anatomischen Strukturen werden sehr detailgenau dargestellt.

Das Impingementsyndrom beruht oft auf Veränderungen, die meist erst bei der Schulterbewegung, unter anderem bei Abduktion, deutlich werden. Eine kinematische Untersuchung der Schulter bei Impingementsyndrom erscheint daher sinnvoll.

Der Humeruskopf, die Scapula und die Clavicula bewegen sich während der Abduktion asynchron und keineswegs gleichsinnig. Eine kinematische MRT unter Beachtung der individuellen Bewegungsabläufe der ossären Bestandteile des Schultergelenks führt zwangsläufig dazu, dass die Schichten in mehreren Ebenen schräg eingestellt werden müssen. Anderfalls kämen jeweils unterschiedliche Anteile der Sehnen, Muskel und Skelettelemente zur Darstellung. Deswegen sind mehrfach angulierte Schichtebenen erforderlich, um bei den jeweiligen Abduktionsgraden die einzelnen Strukturen immer in der gleichen Ebene zu erfassen und den subacromialen Raum anatomisch korrekt darzustellen. Dazu müssen für jede Abduktionsstellung axiale, koronare und sagittale Planungsschichten angefertigt werden.

Mit den von uns optimierten kurzen T1-gewichteten SE-Aufnahmen konnten am Niederfeld-MRT-Gerät artefaktarme Aufnahmen mit ausreichender Detailgenauigkeit und in vertretbarer Zeit angefertigt werden.

Bei den meisten Patienten ist das maximale Impingement bei 60°, 90° und 105° Abduktion nachzuweisen. Diese Befunde würden einer MRT-Untersuchung in Neutralstellung entgehen.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass die MRT-Abduktionsaufnahmen im Vergleich zum statischen Untersuchungsverfahren eine bessere Analyse des Impingementsyndroms ermöglichen. Die

kinematischen Aufnahmen können besser die sich verändernde Ausprägung der Impression bei zunehmender Abduktion darstellen und die Lokalisation der Impressionsstellen an der Rotatorenmanschette verbessern. Dadurch wird es möglich, genauer zwischen den einzelnen Strukturen, die für die Schmerzsymptomatik verantwortlich sein können, zu differenzieren. Dies kann wiederum zur weiteren Planung von therapeutischen Massnahmen bei Schulterschmerzen wie die Entscheidung zwischen konservativen und operativen Vorgehen sehr nützlich sein.

VI. Literatur

1. **Aoki M, Ishii S, Usui M.** The slope of the acromion and rotator cuff impingement. Orthop Trans 1986; 10: 228
2. **Bartels M, Mann K, Matejcek M.** Magnetresonanztomographie und Sicherheit. Fortschr Röntgenstr 1986; 145: 383-385
3. **Beaulieu CF, Hodge DK, Bergman AG, Butts K, et al.** Glenohumeral relationships during physiologic shoulder motion and stress testing: initial experience with open MR imaging and active imaging-plane registration. Radiology 1999 Sep; 212(3): 699-705
4. **Benninghoff A.** Anatomie 1, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen; Hrsg. v. Staubesand J. Urban und Schwarzenberg Verlag, 14. Auflage: 422-442
5. **Belling Sorensen AK, Jorgensen U.** Secondary impingement in the shoulder. An improved terminology in impingement. Scand J Med Sci Sports 2000 October; 10(5): 266-278
6. **Berg EE, Ciullo JV, Oglesby JW.** Failure of Arthroscopic Decompression by Subacromial Heterotopic Ossification Causing Recurrent Impingement. The J of Arthroscopic and related Surgery 1994; 10(2): 158-161
7. **Bergmann AG, Beaulieu CF, Butts K, et al.** Shoulder impingement: Study of shoulder abduction in 10 normal volunteers using a 0.5 Tesla MRT unit (abstract and poster). Presented at the International Society for Magnetic Resonance Imaging, Vancouver 1997
8. **Bergmann AG.** Rotator cuff impingement. Pathogenesis, MR characteristics, and early dynamic MR results. MR Clinics of North America 1997 Nov; 5(4): 705-719
9. **Bigliani LU, Levine WN.** Current Concepts Review: Subacromial Impingement Syndrome.

10. **Bonutti PM, Norfray JF, Friedman RJ, Genez BM.** Kinematic MRT of the shoulder. J . Comput Assist Tomogr 1993 July/August; 17(4): 666-669
11. **Brown SM.** Kinematic MRI increases scope of joint imaging. Diagn Imaging (San Franc) 1995 Oct; Suppl:MR13-15,MR20-21,MR32
12. **Browne AO, Hoffmeyer P, Tanaka S, An KN, Morrey BF.** Glenohumeral elevation: a three dimensional study. J Bone Joint Surg (Br) 1990; 72: 843
13. **Burkhart SS.** Congenital Subacromial Stenosis. J Arthroscopic and related Surgery, 1995 February. 11(1): 63-68
14. **Calis M, Akgun K.** Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. Ann Rheum Dis 2000 January, 59(1): 44-47
15. **Carrino JA, McCauley TR, Katz LD, Smith RC, Lange RC.** Rotator Cuff. Evaluation with Fast Spin-Echo versus Conventional Spin-Echo MR Imaging. Radiology 1997; 202: 533-539
16. **Codman EA:** The shoulder. Rupture of the Supraspiantus Tendon and other Lesions in or about the Subacromial Bursa. ed. 2. Boston, Thomas Todd, 1934, p. 67
17. **Cotton RE, Rideout DF.** Tears of the humeral rotator cuff. J Bone Joint Surg (Br) 1964; 46: 314-328
18. **Daluga DJ, Dobozi W.** The Influence of Distal Clavicle Resection and Rotator Cuff Repair on the Effectiveness of Anterior Acromioplasty. Clin-Orthop. 1989 Oct; 247: 117-123
19. **Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG, Ressler JA, Eto RT.** Effect of arm rotation on MR imaging of the rotator cuff. Radiology 1991. 181: 265-268
20. **Edelson G, Teitz C.** Internal impingement in the shoulder. J Shoulder Elbow Surg 2000 Jul-Aug; 9(4): 308-315

21. **Englmeier KH, Heubner M, Lösch A, Eckstein F, Seemann MD, van Eimeren W, Reiser M.** Hybrid Rendering of Multidimensional Image Data. *Meth Inform Med* 1997; 36: 1-10
22. **Frick H, Leonhardt H, Starck D.** Allgemeine Anatomie, Spezielle Anatomie I. 1992; Thieme Verlag, 4.Auflage: 184-211
23. **Gagey N, Ravaud E, Lassau JP.** Anatomy of the Acromial Arch: Correlation of anatomy and magnetic resonance imaging. *Surg. Radiol. Anat.* 1993; 15: 63-70
24. **Gerber C, Terrier F, Ganz R.** The Role of the Coracoid Process in the Chronic Impingement Syndrome. *J Joint Bone Surg (Br)* 1985 November, 67-B(5): 703-708
25. **Gilcreest EL.** The common syndrome of the rupture, dislocation and elongation of the long head of the biceps brachii. An analysis of 100 cases. *Surg Gyn Obst* 1934; 58: 322-339
26. **Golding FC.** The shoulder- the forgotten joint. *B J Radiol* 1962; 35(411): 149-158
27. **Graichen H, Bonel H, Stammberger T, Haubner M, Rohrer H, Englmeier KH, Reiser M, Eckstein F.** Three-dimensional analysis of the width of the subacromial space in healthy subjects and patients with impingement syndrome. *AJR* 1999 Apr; 172(4): 1081-1086
28. **Haase A, Frahm D, Matthael D, Hänicke W, Merboldt K.** FLASH Imaging: rapid NMR Imaging using low flip angle pulses. *J Magn Reson* 1986; 67: 258-266
29. **Habermeyer P, Kaiser E, Knappe M, Kreusser T, Wiedemann E.** Zur funktionellen Anatomie und Biomechanik der langen Bizepssehne. *Unfallchirurg* 1987; 90: 319-329
30. **Habermeyer P.** Sehnenrupturen im Schulterbereich. *Orthopäde* 1989, 18: 257-267
31. **Harrison SH.** The painful Shoulder. *J Bone Joint Surg (Br)* 1949; 31: 418-422
32. **Hawkins RJ, Abrams JS.** Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stages 1 and 2). *Orthopedic Clinics of North America* 1987 Jul; 18(3): 373-382

33. **Hawkins RJ, Brock RM, Abrams JS, Hobeika P.** Acromioplasty for impingement with an intact rotator cuff. *J Bone Joint Surg (Br)* 1988; 70-B: 795-797
34. **Hedtmann A, Fett H.** Ultrasonography of the shoulder in subacromial syndromes with disorders and injuries of the rotator cuff. *Orthopäde* 1995, 24(6): 498-508
35. **Hoffmeyer P.** Biomechanik der Schulter-Kinematik und intraartikuläres Vakuum. *Orthopäde* 1992, 21: 71-74
36. **Hutchinson MR, Veenstra MA.** Arthroscopic decompression of shoulder impingement secondary to os acromiale. *Arthroscopy* 1993; 9: 28-32
37. **Jobe FW, Jobe CM.** Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop* 1983; 173: 117-124
38. **Jerosch J, Castro WHM, Sons HU.** Das sekundäre Impingement-Syndrom beim Sportler. *Sportverl.-Sportschad.*, 1990; 4: 180-185
39. **Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, Obermann WR.** Rotator cuff impingement syndrome: MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 211-214
40. **Kneeland JB, Middleton WD, Carrera GF, et al.** MR imaging of the shoulder: diagnosis of rotator cuff tears . *AJR* 1987; 149: 333-337
41. **König H, Sauter R, Schmitt R.** Kernspintomographische Diagnostik von Gelenkveränderungen, Bedeutung der chemical-shift-Bildgebung. *Fortschr Röntgenstr* 1986; 145: 43-48
42. **Kreitner KF, Grebe P, Runkel M, Oberbillig C, Just M.** Stellenwert der MR-Tomographie bei akuten Schulterluxationen. *Fortschr. Röntgenstr.* 1992; 157(3): 229-234
43. **Kvitne RS, Jobe FW, Jobe CM.** Shoulder Instability in the Overhead or Throwing Athletes. *Clinics in Sports Med* 1995 Oct; 14(4): 917-935
44. **Lipmann Kessel, Watson M.** The painful arc syndrome. *J Bone Joint Surg* 1977 May; 59-B(2): 166-172

45. **Lo YPC, Hsu YCS, Chan KM.** Epidemiology of the shoulder impingement in upper arm sports events. *Br J Sports Med.* 1990, 24(3): 173-177
46. **Mark S, Schmiedl U, Arakawa M, Kaufmann L.** High resolution MR imaging of peripheral joints using a quadrature coil at 0.35 T. *Fortschr Röntgenstr* 1987; 146: 397-400
47. **McMahon PJ, Sallis RE.** The painful shoulder. Zeroing in on the most common causes.
48. **Melchert UH, Schröder C, Brossmann J, Muhle C.** Motion-Triggered Cine MR Imaging of active Joint Movement. *Magnetic Resonance Imaging*, 1992, 10: 457-460
49. **Mellerowicz H, Kefenbaum A, Stelling E.** Weichteildiagnostik am Schultergelenk durch Sonographie, Computertomographie und Magnetresonanztomographie. *Zentralblatt für Chirurgie* 1989, 114(4): 209-221
50. **Meyer RP, Gächter A.** *Schulterchirurgie in der Praxis.* Springer 2000: 8-9
51. **Meyer SJF, Dalinka MK.** Magnetic Resonance Imaging of the Shoulder. *Orthop Clin North Am* 1990 Jul; 21(3): 497-513
52. **Minami M, Yoshikawa K, Matsuoka Y, Itai Y, Kokubo T, Iio M.** MR Study of normal Joint Function using a low Field Strength System. *J Comput. Assist. Tomogr.* 1991, 15(6): 1017-1023
53. **Mitchell MJ, Causey G, Berthoty DP, Sartoris DJ, Resnick D.** Peribursal fat plane of the shoulder: anatomic study and clinical experience. *Radiology* 1988; 168: 699-704
54. **Moll KJ, Moll M.** *Anatomie; Jungjohann Verlag, 13.Auflage; 1993: 123-124*
55. **Morrison DS, Bigliani LU.** The clinical significance of variations in acromial morphology. *Ortho. Trans.* 1987, 11: 234
56. **Moseley HF, Goldie I.** The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1963, 45-B: 780
57. **Mudge MK, Wood VE, Frykman GK.** Rotator cuff tears associated with os acromiale. *J Bone Joint Surg* 1984, 66(3): 427-429

58. **Neer CS II, Welsh RP.** The shoulder in sports. *Orthop Clin North Am* 1977; 8: 583-591
59. **Neer CS, Poppen NK.** Supraspinatus Outlet and Classification of Impingement Lesions (Abstract). Open Meeting of American Shoulder and Elbow Surgeons, 1986
60. **Neer CS.** Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg*, 1972; 54-A: 41-50
61. **Neer CS.** Impingement Lesions. *Clinical Orthopaedics and related research*, 1983 March, 173: 70-77
62. **Nelson MC, Leather GP, Nirschl RP, Pettrone FA, Freedman MT.** Evaluation of the Painful Shoulder. *J Bone and Joint Surg* 1991 Jun; 73-A(5): 707-716
63. **Neviaser RJ, Neviaser TJ.** Observations on Impingement. *Clinical Orthopaedics and related Research*, 1990 May, 254: 60-63
64. **Niitsu M, Akisada M, Anno I, Miyakawa S.** Moving Knee joint: technique for kinematic MR imaging. *Radiology* 1990; 174: 569-570
65. **O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB.** The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med* 1998 Sep-Oct; 26(5): 610-613
66. **O'Brien SJ, Warren RF, Schwartz E.** Anterior shoulder instability. *Orthop. Clin. North Am.*, 1987; 18: 395
67. **Ogilvie-Harris DJ, Wiley AM, Sattarian J.** Failed acromioplasty for impingement syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990 Nov; 72(6): 1070-1072
68. **Park JG, Lee Jk, Phelps CT.** Os acromiale associated with rotator cuff impingement: MR imaging of the shoulder. *Radiology* 1994 Oct; 193(1): 255-257
69. **Patte D.** The Subcoracoid Impingement. *Clin Orthop*, 1990 May, 254: 55-59

70. **Pearl ML, Jackins S, Lippitt SB, Sidles JA, Matsen FA.** Humeroscapular positions in a shoulder range-of-motion-examination. *J Shoulder Elbow Surg* 1992 Nov-Dec; 1(6): 296-304
71. **Penny JN, Welsh MB.** Shoulder impingement syndromes in athletes and their surgical management. *Am J Sports Med* 1981; 9: 11-15
72. **Perry J.** Anatomy and Biomechanics of the Shoulder in Throwing, Swimming, Gymnastics, and Tennis. *Clinics in Sports Medicine*, 1983 Jul; 2(2): 247
73. **Petersson CJ, Gentz CF.** Ruptures of the supraspinatus tendon: the significance of distally pointing acromioclavicular osteophytes. *Clin Orthop* 1983; 174: 143-148
74. **Poppen NK, Walker PS.** Forces at the glenohumeral joint in abduction. *Clin Orthop* 1978; 135: 165-170
75. **Poppen NK, Walker PS.** Normal and abnormal motion of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1976 March; 58-A(2): 195-200
76. **Post M, Cohen J.** Impingement syndrome: a review of late stage II and early stage III lesions. *Orthop Trans* 1985; 9: 48
77. **Putz R, Pabst R.** Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen, Bd. 1. Urban & Fischer, München, Jena. 21. Aufl., 2000: 172-190
78. **Rathbun JB, Macnab I.** The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg* 1970, 52-B: 540
79. **Reichmister J, Reeder JD, Gold DL.** Osteochondroma of the distal clavicle: an unusual cause of rotator cuff impingement. *Am J Orthop* 2000 Oct; 29(10): 807-809
80. **Reiser M, Erlemann R, Bongartz G, Pauly T, Kunze V, Fiedler V, Peters P.** Möglichkeiten der Magnetischen Resonanz-Tomographie (MRT) in der Diagnostik des Schultergelenks. *Radiologe* 1988b; 28: 79-83
81. **Reutter KH,** essentials Chirurgie 1998; Enke Verlag, 2.Auflage: 347-357

82. **Rockwood CA, Lyons FR.** Shoulder Impingement Syndrome: Diagnosis, Radiographic Evaluation, and Treatment with a Modified Neer Acromioplasty. *J Bone Joint Surg* 1993 Mar; 75-A(3): 409-424
83. **Rothman RH, Parke WW.** The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin. Orthop.* 1965; 41: 176
84. **Rupp N, Reiser M, Stetter E.** The diagnostic value of morphology and relaxation times in NMR-Imaging of the body. *Eur Radiol* 1983; 3: 68-76
85. **Sammarco VJ.** Os acromiale: frequency, anatomy, and clinical implications. *J Bone Joint Surg (Am)* 2000 Mar; 82(3): 394-400
86. **Sans N, Richardi G, Railhac JJ, Assoun J, et al.** Kinematic MR imaging of the shoulder: normal patterns. *AJR* 1996 Dec; 167(6): 1517-1522
87. **Sarkar K, Taine W, Uthhoff HK.** The Ultrastructure of the Coracoacromial Ligament in Patients with Chronic Impingement Syndrome. *Clin Ortho*, 1990 May, 254: 49-54
88. **Seeger L, Ruszkowski J, Bassett L, Kay S, Kahnmann R, Ellmann H.** MR imaging of the normal shoulder: anatomic correlation. *AJR* 1987; 148: 83-91
89. **Seeger LL, Gold RH, Bassett LW, Ellman H.** Shoulder Impingement Syndrome: MR Findings in 53 Shoulders. *AJR* 1988 February, 150: 343-347
90. **Sell S, König H.** Kernspintomographische und sonographische Darstellung anatomischer Strukturen des Schultergelenks. *Sportverl.-Sportschad.* 1991, 5: 96-98
91. **Shellock FG, Mink Ich, Deutsch A, Pressman BD.** Kinematic magnetic resonance imaging of the joints: Techniques and clinical applications. *Magn Reson* 1991; 7: 104-135
92. **Swain RA, Wilson FD, Harsha DM.** The os acromiale: another cause of impingement. *Med Sci Sports Exerc.* 1996 Dec; 28(12): 1459-1462
93. **Vahlensick M.** Schulter. In: Vahlensick M, Reiser M. *MRT des Bewegungsapparates.* Thieme Stuttgart 1997, pp 53-82

94. **Vahlensieck M, Resendes M, Genant HK.** MRI of the Shoulder. *Bildgebung* 1992, 59: 123-132
95. **Vestring T, Bongartz G, Konermann W, Erlemann R, Reuther G, Krings W.** Stellenwert der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik von Schultererkrankungen. *Fortschr. Röntgenstr.* 1991; 154: 143-149
96. **Warner JJP, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R.** Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement 1990; *The American J of Sports Med*; 18(4): 366-375
97. **Warner JJP, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy J, Kennedy R.** Scapulothoracic Motion in Normal Shoulders and Shoulders with Glenohumeral Instability and Impingement Syndrome. A Study Using Moire´ Topographic Analysis. *Clin. Orthop.* 1992 Dec; 285: 191-199
98. **Watson M.** Rotator cuff function in the impingement syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)* 1989; 71-B: 361-366
99. **Wuelker N, Plitz W, Roetman B, Rössig S.** Biomechanische Ergebnisse zum Impingement-Syndrom der Schulter. *Z. Orthop.* 1995, 133: 61-66
100. **Wuelker N, Roetman B, Plitz W, Knop C.** Untersuchungen zur Funktion des M. supraspinatus an einem dynamischen Schultermodell. *Unfallchirurg*, 1994; 97: 308-313
101. **Yergason RM.** Supination sign. *J bone Joint Surg* 1931; 12:160
102. **Zlatkin MB, Iannotti JP, Roberts MC, Esterhai JL, et al.** Rotator cuff tears: diagnostic performance of MR imaging. *Radiology* 1989; 172: 223-229
103. **Zlatkin MB, Reicher MA, Kellerhouse LE, McDade W, Vetter L, Resnick D.** The painful shoulder: MR imaging of the glenohumeral joint. *J Comput. Assist. Tomogr.* 1988; 12: 995-1001

Abkürzungsverzeichnis

- 2D: zweidimensional
- 3D: dreidimensional
- a.p.: anterior-posterior
- Abb.: Abbildung
- ACG: Acromioclaviculargelenk
- bzw.: beziehungsweise
- CT: Computertomographie
- FA: Flip-Angle/Auslenkwinkel
- FOV: Field of view
- GE-Sequenz: Gradientenecho-Sequenz
- Lig.: Ligamentum
- Localizer: Planungsschichten
- M.: Musculus
- Mm.: Musculi
- MR: Magnetresonanz
- MRT: Magnetresonanztomographie
- N.: Nervus
- PD: Protonendichte
- Proc.: Processus
- RF-Signale: Radiofrequenzsignale
- RM: Rotatorenmanschette
- ROI: Region of interest
- SE-Sequenz: Spin-Echo-Sequenz
- SNR: Signal-zu-Rausch-Verhältnis
- Tab.: Tabelle
- TE: Echozeit
- TR: Pulsrepetitionszeit
- TSE-Sequenz: Turbo-Spin-Echo-Sequenz
- z.B.: zum Beispiel

DANKSAGUNG

Für die Möglichkeit der Forschung in diesem interessanten und interdisziplinären Bereich und vor allem auch für die Benutzung von Geräten der modernsten Technik möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, Direktor des Instituts für klinische Radiologie am Klinikum Grosshadern der Ludwig-Maximilians-Universität München, herzlichst bedanken. Bei Prof. Dr. med. H.J. Refior, Direktor der orthopädischen Klinik und Poliklinik am Klinikum Grosshadern der Ludwig-Maximilians-Universität München, möchte ich mich für die vielseitige orthopädische Unterstützung bedanken.

Für die fruchtbaren Diskussionen und Anregungen will ich mich bei Dr. med. A. Stäbler, radiologisches Institut am Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München, bedanken. Ausserdem danke ich PD Dr. med. A. Heuck, früher Oberarzt am Institut für klinische Radiologie am Klinikum Grosshadern, jetzt tätig in einer radiologischen Praxis in München, für die geduldige Unterstützung bei den Auswertungen.

Bei Dr. H. Rohrer, orthopädische Praxis in Rosenheim, und bei N. Marschand, Trainer bei der deutschen Tennis Akademie in München, bedanke ich mich vielmals für die Zuweisung von den zahlreichen Patienten.

Frau Gräfin Yorck von Wartenburg verdanke ich die ausgezeichneten schematischen Zeichnungen der Scapula bei verschiedenen Abduktionsgraden auf der Basis der dreidimensionalen Schultergelenksrekonstruktionen. Dr. med. H. Graichen, tätig in der orthopädischen Forschung, stellte mir die dreidimensionalen Schultergelenksrekonstruktionen zur Verfügung und stand mir mit wertvollen Ratschlägen zur Seite.

Und natürlich bedanke ich mich besonders bei Dr. med. H.M. Bonél (Institut für klinische Radiologie am Klinikum Grosshadern), ohne dessen tatkräftige Unterstützung und Geduld diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

LEBENS LAUF

Mein Name ist André R. Plass, geboren am 18.06.1973 in Marktredwitz.

Die Grundschulen besuchte ich in Arzberg und Neusäss. Das Abitur schloss ich am Peutinger-Gymnasium Augsburg ab.

Mein Medizinstudium und dazugehörige Praktika absolvierte ich in München, Zürich, Chicago und Dresden.

Examina:

Physikum 1995, München

1. Staatsexamen 1996, München

2. Staatsexamen 1999, München

3. Staatsexamen 2000, Dresden

Klinische Stationen:

1996 Famulatur am **Klinikum Grosshadern München**, Chirurgie

1999/2000 Unterassistent am **Unispital Zürich**, Chirurgie

PJ 2000: **University of Chicago**, Orthopaedics Surgery

University of Illinois, Orthopaedics Surgery

Universitätsklinik Carl Gustav Carus Dresden, Innere Medizin

01/2001-12/2002 Assistenzarzt Allgemein Chirurgie **Kantonsspital Zug/Schweiz**

seit 01/2003 Assistenzarzt Herz-Gefässchirurgie **Unispital Zürich/Schweiz**