

Aus dem Deutschen Gelenkzentrum der ATOS Praxisklinik Heidelberg
Abteilung für Schulter – und Ellenbogenchirurgie, Endoprothetik und
Sporttraumatologie

Direktor: Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer

**Radiologische Analyse der frühzeitigen Veränderungen nach schafffreiem
Humeruskopfersatz**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig – Maximilians – Universität zu München

vorgelegt von

Sebastian Schmitt

aus

Völklingen

2017

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
Der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer

Mitberichterstatterin: Prof. Dr. Andrea Baur - Melnyk

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Petra Magosch

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hicel

Tag der mündlichen Prüfung: 16.02.2017

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	6
1.1 Historie und Entwicklung der Schulterendoprothetik	6
1.2 Zielsetzung	10
2. Allgemeiner Teil	12
2.1 Anatomie und Topographie des Schultergelenks	12
2.1.1 Allgemeines.....	12
2.1.2 Der Humerus.....	12
2.1.3 Die Skapula.....	13
2.1.4 Die Clavicula	14
2.1.5 Die Gelenke	14
2.1.6 Der Kapsel – Bandapparat des Glenohumeralgelenks	15
2.1.7 Die Rotatorenmanschette und lange Bizepssehne	17
2.1.8 Die periartikulären Bursae.....	20
2.1.9 Die Gefäßversorgung und nervale Versorgung des Schultergelenkes.....	20
2.2 Biomechanik der Schulter	22
2.2.1 Die Abduktion.....	22
2.2.2 Die Adduktion.....	22
2.2.3 Die Anteversion.....	23
2.2.4 Die Retroversion	23
2.2.5 Die Rotation	23
3. Spezieller, experimenteller Teil.....	25
3.1 Einleitung.....	25
3.1.1 Fragestellung	25
3.1.2 Differentialdiagnosen radiologischer Aufhellungszonen und trabekulärer Rarefizierungen.....	25
3.1.2.1 Stress – Shielding am endoprothetisch versorgten Knochen.....	25
3.1.2.2 Umschriebene Osteolysen am endoprothetisch versorgten Knochen....	26
3.1.2.3 Die Osteonekrose	28
3.1.2.4 Der Knocheninfarkt	30
3.1.2.5 Immobilisationsosteoporose.....	31
3.1.2.6 Osteomyelitis.....	32
3.2 Material und Methoden.....	33

3.2.1 Die Arthrex Eclipse™ Schulterendoprothese – Das Konzept.....	33
3.2.2 Das Prothesendesign.....	33
3.2.3 Indikation.....	34
3.2.4 Darstellung von Knochendefektzonen im Humeruskopf bei implantierter Eclipse™ – Endoprothese am Leichenmodell.....	35
3.2.5 Radiologische Darstellung von Knochendefektzonen im proximalen Humerus bei implantierter Endoprothese.....	39
3.2.6 Volumenmessung der Knochendefekte	41
3.3 Ergebnisse	42
3.3.1 Anatomische Rekonstruktion des proximalen Humerus durch Implantation der Arthrex Eclipse™ Schulterendoprothese	42
3.3.2 Volumenmessung der Knochendefekte im proximalen Humerus.....	43
3.3.3 Flächenmessung und Bestimmung der ROI's der Knochendefekte durch Röntgen	43
3.3.4 Flächenbestimmung der Knochendefekte durch Computertomographie ..	44
3.4 Diskussion.....	47
3.5 Schlussfolgerung.....	51
4. Spezieller, klinischer Teil	52
4.1 Einleitung.....	52
4.1.1 Fragestellung	52
4.1.2 Die primäre, idiopathische Omarthrose, Ätiologie und Pathogenese	52
4.1.3 Die Anamnese.....	53
4.1.4 Die Inspektion und Palpation.....	55
4.1.5 Die Prüfung der Schulterfunktion	56
4.1.6 Die präoperative Bildgebung der primären, idiopathischen Omarthrose ...	57
4.1.6.1 Die true a.p. Aufnahme/Rotationsaufnahmen	57
4.1.6.2 Die axiale Aufnahme	58
4.1.6.2 Die Skapula – Y – Aufnahme	58
4.1.6.3 Die Computertomographie	58
4.1.7 Radiologische Klassifikationen.....	59
4.1.7.1 Die Glenoidinklination nach Habermeyer	59
4.1.7.2 Die Glenoidmorphologie nach Walch	60
4.1.7.3 Die Subluxation des Humeruskopfes nach Walch.....	61
4.1.7.4 Die Instabilitätsarthrose nach Samilson und Prieto.....	61
4.1.7.5 Die Pfannenprotrusion nach Mullaji et al.....	62

4.1.8 Die Operationsplanung, Technik und Nachbehandlung	63
4.1.9 Nachbehandlung	68
4.2. Material und Methoden	69
4.2.1 Patientengut	69
4.2.1 Der Constant – Murley – Score (CMS)	72
4.2.10 Statistische Auswertung	74
4.3 Ergebnisse	76
4.3.1 Ergebnisse der Eclipse – Prothese in der Gesamtheit	76
4.3.2 Eclipse™ – Endoprothesen mit radiologisch nachgewiesener trabekulärer Rarefizierungszone	83
4.3.2.1 Trabekuläre Rarefizierungszone bei hemiendoprothetisch versorgten Patienten	84
4.3.2.2 Trabekuläre Rarefizierungszone bei totalendoprothetisch versorgten Patienten	87
4.3.2.3 Gegenüberstellung der HEP – und TEP Gruppe mit trabekulären	90
Rarefizierungszone	90
4.3.2.4 Vergleich Prothesen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone	95
4.3.2.5 Alters – und Geschlechtskorrelationen	97
4.3.2.5 Komplikationen	98
4.4. Diskussion	99
5. Schlussfolgerung	109
6. Zusammenfassung	110
7. Literaturverzeichnis	112
8. Anhang	126
9. Lebenslauf	128
10. Danksagung	130

1. Einleitung

1.1 Historie und Entwicklung der Schulterendoprothetik

Die Entwicklung der Endoprothetik begann im 19. Jahrhundert. Der rumänische Arzt Themistocles Gluck (1853 – 1942) experimentierte mit verschiedenen Materialien wie Holz, Glas und Leichenknochen. Im Jahre 1890 implantierte er die erste Knieendoprothese bei einer Frau mit Knochentuberkulose. Als Material verwendete er Elfenbein. Es folgte die Entwicklung einer auch aus Elfenbein bestehenden Schulterendoprothese, die aus einer Humerus – und Glenoidkomponente bestand. Über die weitere Verwendung des von Gluck konstruierten Implantats ist nichts bekannt. Am 11.03.1893 implantierte Jules – Emile Pean die erste Schulterendoprothese in Paris. Die Indikation war ein tuberkulöser Prozess am proximalen Humerus bei einer 37 – jährigen Patientin. Die Prothese wurde jedoch nicht von ihm selbst entworfen, sondern von dem Dentisten J. Porter Michaels. Der Schaft bestand aus einem offenen Platinzylinder und wurde diaphysär über vorgelegte Löcher angeschraubt. Weitere Perforationen dienten der Fixation von Muskulatur und Periost. Der Humeruskopf war aus Hartgummi angefertigt. Zwei Platinstreifen fixierten diesen am Prothesenschaft und dem Skapulhals. Die Publikation zu diesem Fall erfolgte ein Jahr später, 1894. Die Explantation erfolgte nach chronischer Fistelung 2 Jahre später. In den folgenden Jahren wurde es eher still um die Schulterendoprothetik. Diese blieb wenigen Einzelfällen vorbehalten und beschränkte sich auf die Verwendung von verschiedenen Materialien. Die Implantation war als Ultima ratio angesehen und wurde nur in der Tumor – und septischen Chirurgie angewendet. Die Probleme, die in dieser Zeit auftraten, waren Infektionen und Frühlockerungen, weshalb Chirurgen eher zurückhaltend mit der Implantation einer Schulterprothese waren.(8) Erst in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts lebten Entwicklungen um die Schulterprothetik wieder auf. Verschiedene Materialien wurden erprobt, vor allem metallische. Die moderne Schulterendoprothetik basiert auf dem von Charles Neer (1917 – 2011) entwickelten Monoblockprothesenmodell aus dem Jahr 1951, welches Anwendung bei Humeruskopffrakturen fand. Das Verfahren und erste Ergebnisse publizierte er im Jahr 1953. Die zementfreie Monoblockprothese mit einer Kopfkalotte bestand aus Vitallium. Im Bereich der Metaphyse waren Finnen angebracht, welche Rotation verhindern und Stabilität garantieren sollten. Weiterhin war die Prothese perforiert, um knöcherne Fragmente wieder anzubringen. Es war die erste in der seriellen, industriellen Herstellung mit verschiedenen Größen und stellte somit die erste Generation der anatomischen Schulterendoprothesen dar.(19, 125, 127, 144) Die anatomische Rekonstruktion konnte jedoch nicht gewährleistet werden, da die Sehnenansätze der Rotatorenmanschette nicht anatomisch refixiert werden konnten. Folge war, dass mit der Implantation die Biomechanik und Kinematik des

Schultergelenkes so verändert wurde, dass die Funktion und Bewegung postoperativ schlecht waren und die Prothese kranialisierte bzw. dezentrierte.

Die Forschungsarbeiten zur Rotatorenmanschette von Charles Neer in den 70ern waren bahnbrechend. Er erweiterte 1974 die Indikation der endoprothetischen Versorgung des Schultergelenkes von der Humeruskopffraktur auf die primäre Omarthrose. Neer erkannte, dass die beste Stabilität und Beweglichkeit der Schulterprothese nur durch den Erhalt der Rotatorenmanschette gewährleistet ist. Er entwickelte das Konzept zur anatomischen Rekonstruktion unter Einbeziehung der Tuberkula mit den Sehnenansätzen der Rotatorenmanschette. Hieraus entstand die Neer – II Prothese. Das Prothesendesign besteht aus einem Monoblock mit verschiedenen Durchmessern des Schaftes und sphärischen Kalotten in verschiedenen Radien und Höhen. Die Unterschiede zur Neer – I Prothese sind der kürzere Hals und die abgerundete Kalotte. Die Neer – II Prothese ist ein ungekoppeltes System. Die Empfehlung von Charles Neer war nur die Gelenkfläche an der Metaphyse zu osteotomieren und die Osteophyten im Bereich des Kalkars abzutragen. Weiterhin sollte die Prothese mit einer Retroversion von 30 – 35° implantiert werden (Abbildung 1, links).

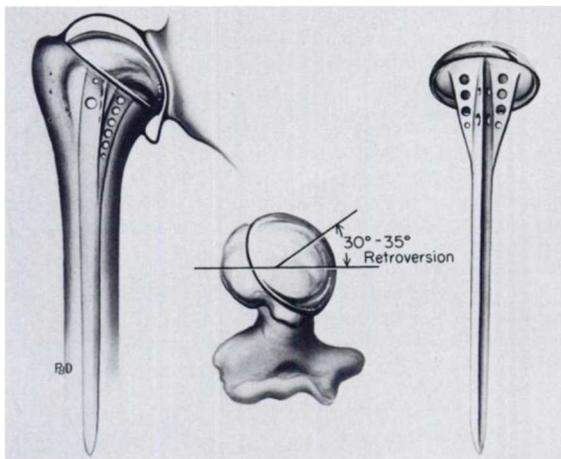


Abbildung 1.1 links: Neer - II – Monoblockprothese (1. Generation), Schemazeichnung, mit Retroversionswinkel(126)
rechts: Univers 3D™ Schulterprothese (4. Generation)

Die Glenoidkomponente weist artikularseitig den gleichen Krümmungsradius wie die Kalotte auf. Gefertigt wurde diese aus Polyethylen mit und ohne Metal – Back. Beide Varianten mussten mittels Knochenzement im Glenoid verankert werden. Unter diesen neu geschaffenen Voraussetzungen erreichte die Schulterendoprothetik große Verbreitung. Der physiologische Roll – Gleit – Mechanismus konnte dennoch nicht wiederhergestellt werden.(67, 110, 126, 157) Es muss an dieser Stelle erwähnt werden, dass die Neer – II Prothese die am häufigsten verwendete und

wissenschaftlich publizierteste ist.(19) Verschiedene Monoblockprothesen wurden diesem Design nachempfunden. Es waren die Schulterprothesen der „Ersten Generation“.

Die „Zweite Generation“ der Schulterprothesen basierte auf einem modularen Konzept. Das Design orientierte sich an der Neer – II Prothese. Die Modifikation war die Möglichkeit der freien Kombination zwischen Kopf – und Schaftkomponente. Das laterale Offset wurde der Kopfkomponekte und der Weichteilsituation angepasst. Die Schäfte wurden wahlweise press – fit oder zementiert verankert. Auf diesen wurden Kopfkalotten über Steckverbindungen angebracht. Die Glenoidkomponenten wurden als „keeled“ oder „pegged“ angeboten.

Eine anatomische Rekonstruktion bei schwierigen anatomischen Bedingungen war trotzdem nicht möglich, da der Inklinationwinkel und die Zentrierung der Kalotte fest vorgegeben waren. Dennoch zeigten Publikationen mit größeren

Beobachtungszeiträumen und Fallzahlen eine gute Standzeit der Prothese(166).

Dies führte zu einer weiteren globalen Verbreitung der Schulterendoprothetik.(109) In den folgenden Jahren konzentrierte sich die Wissenschaft darauf die anatomischen und kinematischen Verhältnisse des Schultergelenkes zu beschreiben. Federführend war hierbei im Jahr 1992 Iannotti, der mit seiner Forschungsgruppe an 140 Schultern Vermessungen der Gelenkfläche des Humeruskopfes und des Glenoids durchführte.

Walch und Boileau untersuchten die 1997 eine große Anzahl an Kadaver – Humeri mit dreidimensionalen Messungen und konzipierten auf Basis ihrer Daten eine Prothese der „Dritten Generation“ mit zweiachsiger Verstellbarkeit konzipierten, die „Aequalis®“.(22) Ziel war es und ist es immer noch mit diesem dreifach modularen

System die individuelle Anatomie des Humeruskopfes zu rekonstruieren. Da der anatomische Hals die Resektionslinie darstellt und somit die Ausrichtung der Kopfposition bestimmt, kann im Falle einer planen Resektion zum anatomischen Hals die Inklination und Retroversion des individuellen Patienten berücksichtigt werden.

Die Inklination wird in 5° Schritten zwischen 125° und 140° eingestellt. Die einstellbare exzentrische Position der Kalotte bietet den Vorteil das nach medial und nach dorsal versetzte Drehzentrum zu rekonstruieren. Das hiermit wiederhergestellte Drehzentrum gewährleistet eine annähernd physiologische Spannung der Rotatorenmanschette und verhindert exzentrische Belastung des Glenoids.(67)

Ebenfalls im Jahr 1997 stellten Gerber mit der „Anatomica™“ und Habermeyer mit der „Univers™“ die ersten Schulterprothesen der „Vierten Generation“ vor. Diese machten eine individuelle Verstellbarkeit um drei Achsen möglich. Nicht nur die Anpassung von Inklination und Kopfxentrität, sondern auch die Anpassung der Ante – und Retrotorsion ist jetzt gegeben. Die Kalottenrekonstruktion ist hiermit unabhängig von der Position des Schaftes und exakter zu den Prothesen der „Dritten Generation“. Wichtig ist dies, da der Verlauf des Schaftes der Prothese sich an der Richtung am Markraumkanals orientiert und so die Position der Prothesenkalotte bestimmt. Steht die Schaftachse nicht senkrecht zur Retrotorsionsachse, kann die Kalotte nicht plan auf die Resektionsfläche aufgelegt werden.(22, 132) Durch die beschriebene freie Verbindung zwischen Kalotte und Hals der „Vierten Generation“

der Schulterprothesen, stellt sich die Kalotte auf die Resektionsfläche ein und verzeiht Abweichungen der Achse des Prothesenstiels.(67)

Es konnte gezeigt werden, dass die Muskelspannung der Rotatorenmanschette und die Belastung des Glenoids der physiologischen Situation sehr ähnlich sind.(27)

Die zukünftige Entwicklung fokussiert die Modularität der Endoprothesen mit der Zielsetzung im Falle eines Wechsels auf eine inverse Prothese die Kalotte durch eine inverse Pfanne und die Glenoidkomponente, sofern als Metal – Back verankert, durch eine Glenosphäre ersetzen zu können ohne dabei den Schaft wechseln zu müssen. Dennoch sind diese Schulterprothesen nicht die ideale Lösung für jüngere Patienten, in deren weiteren Lebensverlauf mit einem Prothesenwechsel gerechnet werden muss.

Von Habermeyer wurde in Kooperation mit Arthrex eine Prothese der „Fünften Generation“, die schafftfreie metaphysär verankerte Humeruskopfprothese Eclipse™ entworfen, welche 2005 auf dem Markt erschien. Das Zugangstrauma ist identisch, jedoch wird im Vergleich zu den Schaftprothesen auf die Markraumpräparation verzichtet und im Revisionsfall kann unter Umständen auf eine Osteotomie des Humerusschaftes verzichtet werden. Die Eclipse™ - Prothese ist Gegenstand dieser Studie.

Ein Jahr zuvor wurde durch die Firma Biomet die TESS® – Prothese eingeführt, welche ebenfalls ein System zum schafftfreien Humeruskopfersatz darstellt.

Zwei Implantattypen müssen an dieser Stelle zur Vervollständigung genannt werden: die Cup – Prothesen und die inversen Prothesen. Die Cup – Prothesen verfolgen das Prinzip des Oberflächenersatzes am Humerus. Ursprünglich war das Design für die rheumatische Omarthritis vorgesehen. Nach einer Bearbeitung der Humerusgelenkfläche wurde der Cup einzementiert oder zementfrei verankert. Das Operationstrauma ist im Idealfall minimiert und die Anatomie bleibt weitestgehend erhaltend. Aus Schweden kam bereits 1981 mit der Scan Shoulder das erste Modell dieser Art auf den Markt. Zum endgültigen Durchbruch der Cup – Prothesen verhalf Copeland 1998. Er weitete die Indikation der Prothese auf die primäre Omarthrose aus.(103, 105)

Die inverse Prothese wurde konzipiert um unter schwierigen biomechanischen Verhältnissen, wie z.B. der Defektarthropathie, ein stabiles Rotationszentrum ohne Frühlockerung zu konstruieren. Der grundsätzliche Aufbau besteht aus einer Glenosphäre mit Basisplatte, PE – Pfanne, Adapter, Metaphyse und Schaft. Die Gelenkpartner sind bei diesem System vertauscht. Das Drehzentrum ist somit ins Glenoidbasis – Knochen – Interface verlagert.(23) Mit der Verlagerung des Drehzentrums nach medial und Distalisierung des Humerus stabilisiert sich die Artikulation und verringert das Drehmoment auf die glenoidale Komponente, was der Glenoidlockerung vorbeugen soll.(21) Durch die erhöhte Vorspannung des M. deltoideus und die Distalisierung des Humerus wird die Luxationsneigung verringert.(175) Die erste inverse Prothese („Delta – Prothese“) brachte Grammont 1986 auf den Markt und publizierte seine ersten Ergebnisse 1987.(59, 60) Die Indikationen zur Implantation der inversen Prothese sind unter anderem die

Defektarthropathie mit Humeruskopfhochstand, die begleitende Defektarthropathie und der Revisionseingriff bei Verlust der Rotatorenmanschette.(178)

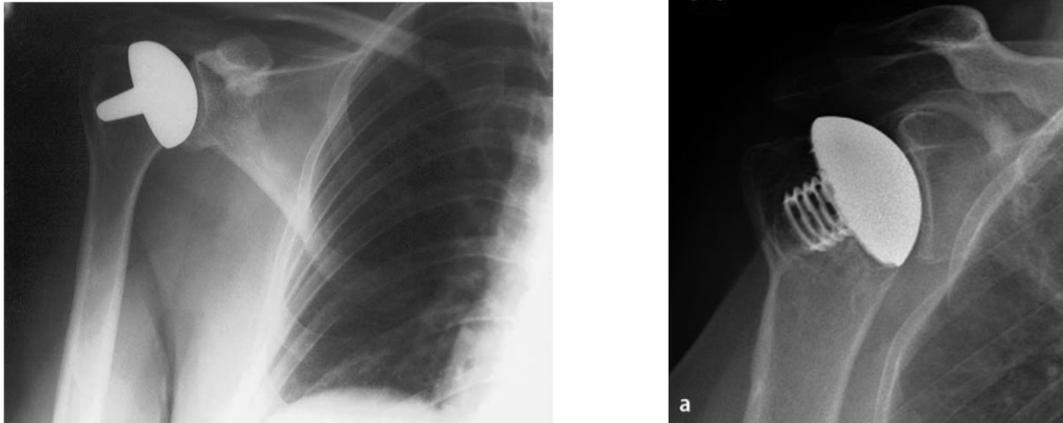


Abbildung 1.2 Links: Oberflächenersatz, Copland CSRA(103)
Rechts: schafffreier Humeruskopfersatz, Eclipse™, 5. Generation, posttraumatisch(24)

1.2 Zielsetzung

Unsere Studie fokussiert den schafffreien metaphysär verankerten Humeruskopfersatz bei idiopathischer Omarthrose. Ein uns bekanntes Phänomen dieses Systems ist das Auftreten von radiologischen Aufhellungszonen mit trabekulärer Rarefizierung am kranialen Ende der Hohlschraube im Bereich des Tuberculum majus. Wir vermuten, dass es sich bei diesen Aufhellungszonen entweder um echte Defektzonen oder eine trabekuläre Rarefizierung im Sinne eines Remodellings handeln könnte. Bisher ist in der Literatur wenig hierzu in Verbindung mit der Schulterendoprothetik publiziert und es ist unbekannt welche Konsequenzen v.a. postoperativ klinisch im Langzeitverlauf auftreten können. Bisherige Studien bezogen sich vermehrt auf die Hüftendoprothetik. In der Literatur zum Hüftgelenk werden diese Knochendefekte am ehesten als Stress – Shielding oder osteolytische Prozesse charakterisiert.

Im ersten Teil der Studie werden manuell Knochendefektzonen am Leichenpräparat der Schulter bei implantierter Eclipse™ - Prothese erzeugt und knüpft an radiologische Studien aus der Hüftendoprothetik an.

Es wird die Frage aufgegriffen, wie sich die erzeugten Knochendefekte bei radiologischer Evaluation durch konventionelles Röntgen und CT - Bildgebung darstellen, ob sich diese radiologisch den von uns betrachteten trabekulären Rarefizierungen gleichen und ausgearbeitet inwieweit die radiologische Vermessung in den Modalitäten des konventionellen Röntgen und CT zueinander differiert.

Im zweiten Teil unserer Studie werden diese Erkenntnisse retrospektiv auf die

postoperativen Röntgenaufnahmen unseres Patientenkollektivs mit idiopathischer Omarthrose angewandt, gezielt nach mit radiologischen Aufhellungszonen betroffenen Patienten gesucht und radiologisch differentialdiagnostisch betrachtet. Der Nachuntersuchungszeitraum beträgt durchschnittlich 2 Jahre mit einem Mindest – Follow – Up von 6 Monaten postoperativ. Zunächst wird das Outcome aller Patienten untersucht. Weiterhin vergleichen wir das Outcome von mit trabekulären Rarefizierungszonen Betroffener und Nichtbetroffener durch den Constant – Score miteinander und gruppieren diese nach HEP – und TEP Patienten. Es wird im Vorfeld angemerkt, dass sich die diagnostizierten trabekulären Rarefizierungszonen insofern zu denen der Hüftendoprothetik unterscheiden, als dass keine Rarefizierung bzw. Lyse der Cortikalis auftrat.

Zusammenfassend soll die Frage geklärt werden, ob die radiologischen Aufhellungszonen bzw. trabekuläre Rarefizierungen klinische Konsequenz zeigen und radiologisch evaluiert werden, worum es sich bei diesen Zonen handelt.

Ergänzend wird versucht prädisponierende Faktoren zu erfassen.

Als Prothesenmodell wird der schafffreie Humeruskopfersatz Eclipse™ (Fa. Arthrex GmbH, München) verwandt. Zur besseren Vergleichbarkeit der Daten und trabekuläre Rarefizierungszonen anderer Genese auszuschließen, z.B. bei Humeruskopfnekrose, wurde die idiopathische Omarthrose als Indikation zum schafffreien Humeruskopfersatz in dieser Studie gewählt.

2. Allgemeiner Teil

2.1 Anatomie und Topographie des Schultergelenks

2.1.1 Allgemeines

Der Schultergürtel bildet sich aus den knöchernen Elementen Skapula und Klavikula.(138) Die optimale Funktion des glenohumeralen Gelenkes ist von der richtigen Ausrichtung und Interaktion seiner anatomischen Strukturen abhängig. Daher ist das genaue Verständnis über die Anatomie der Schulter für den Chirurgen unabdingbar.¹

2.1.2 Der Humerus

Der Humerus gliedert sich in vier Abschnitte: Caput humeri, Collum humeri, Corpus humeri und distaler Humerus.(181) Die Gelenkfläche des Humeruskopfes weist die verschiedenen Ausrichtungen nach medial, kranial und dorsal auf. Die entsprechenden Ausrichtungswinkel ergeben in Relation zu den distalen Kondylen nach kranial 130 - 135° bzw. nach dorsal 20 - 30°.(85, 181) Die Gelenkfläche ist mit Knorpel überzogen, der seine dickste Ausprägung im Zentrum aufweist. Der Radius beträgt 2,5 – 3cm.(181) Der Humerus setzt sich nach lateral in das Collum humeri fort. Unmittelbar lateral des Humeruskopfes findet sich eine sichtbare Einziehung, das Collum anatomicum. Es stellt die Grenze zwischen dem Kopf und dem Tuberculum majus und minus dar. Das Tuberculum majus zeigt nach lateral, wohingegen das Tuberculum minus nach ventral zeigt. Zwischen den Tubercula erstreckt sich der Sulcus intertubercularis nach distal. In diesem verläuft die lange Sehne des M. biceps brachii (LBS). Das Ligamentum transversum humeri überbrückt den Sulcus und dient als Retinakulum der LBS.(108) Zwischen dem Humeruskopf und dem Humerusschaft liegt die Prädilektionsstelle für Humerusfrakturen, das Collum chirurgicum. Der Corpus humeri enthält lateral die Tuberositas deltoidea, das Ansatzfeld des M. deltoideus, dorsal den Sulcus nervi radialis. Der distale Humerus ist leicht abgeflacht und bildet die Trochlea humeri und das Capitulum humeri als proximalen Anteil des Ellenbogengelenkes.(153)

2.1.3 Die Skapula

Die Skapula (Abb. 1.1) ist ein platter Knochen, der dreiecksförmig erscheint. Der Rahmen und die Kanten sind verdickt, was den Ansatz bzw. den Ursprung der Schultermuskulatur ermöglicht. Die Rahmenseiten werden als Margo medialis, superior und lateralis bezeichnet, wobei letztere die größte Verdickung des Rahmens aufweist.

Die zugehörigen Ecken werden als Angulus superior, inferior und lateralis bezeichnet. Der verdickte Angulus lateralis verbindet die Cavitas glenoidalis über das Collum scapulae mit dem übrigen Knochen und trägt diese.² Oberhalb der Pfanne, am Tuberculum supraglenoidale entspringt die lange Bizepssehne, unterhalb der Pfanne am Tuberculum infraglenoidale die Sehne des langen Trizepskopfes. An der dorsalen Seite der Skapula verläuft von der Margo medialis zum Angulus lateralis die Schulterblattgräte, Spina scapulae, als knöcherner Kamm. Diese endet im massiven Acromion auf der Höhe des Schulterblatts. Die Facies costalis ist mit der seichten Fossa subscapularis dem Thorax zugewandt. Die Fossa subscapularis ist die Ursprungsfläche des M. subscapularis. Die Facies posterior ist nach außen gewandt und wird durch die Spina scapulae in die kleinere Fossa supraspinata und größere Fossa infraspinata geteilt.(153) Vorne wird die Schulterpfanne vom Processus coracoideus überragt. Er entspringt am Collum scapulae.(181) Das Glenoid besitzt eine konkave Oberfläche und erscheint in der Form einer Birne.(18, 108) Der Krümmungsradius der Glenoidfläche ist fast identisch mit der konkaven Gelenkfläche des Humeruskopfes, jedoch umfasst die überknorpelte Fläche der Cavitas glenoidalis lediglich ein Drittel bis ein Viertel der Gelenkfläche des Caput humeri. Aus diesem Grund ist die Cavitas glenoidalis nur von geringer Tiefe. Das Glenoid ist nach lateral ausgerichtet und zeigt 10 – 15° nach kranial.(85) Das Labrum glenoidale vertieft als Struktur aus ringförmig angeordneten kollagenen Fasern die Pfanne und vergrößert so die Kontaktfläche zwischen Caput humeri und Cavitas glenoidale.(181) Verbunden ist das Labrum mit dem Glenoid durch Faserknochen. Es besteht eine Verwachsung mit den glenohumeralen Bändern. Am Tuberculum supraglenoidale setzt es sich in die lange Bizepssehne fort (SLAP – Komplex).(73)

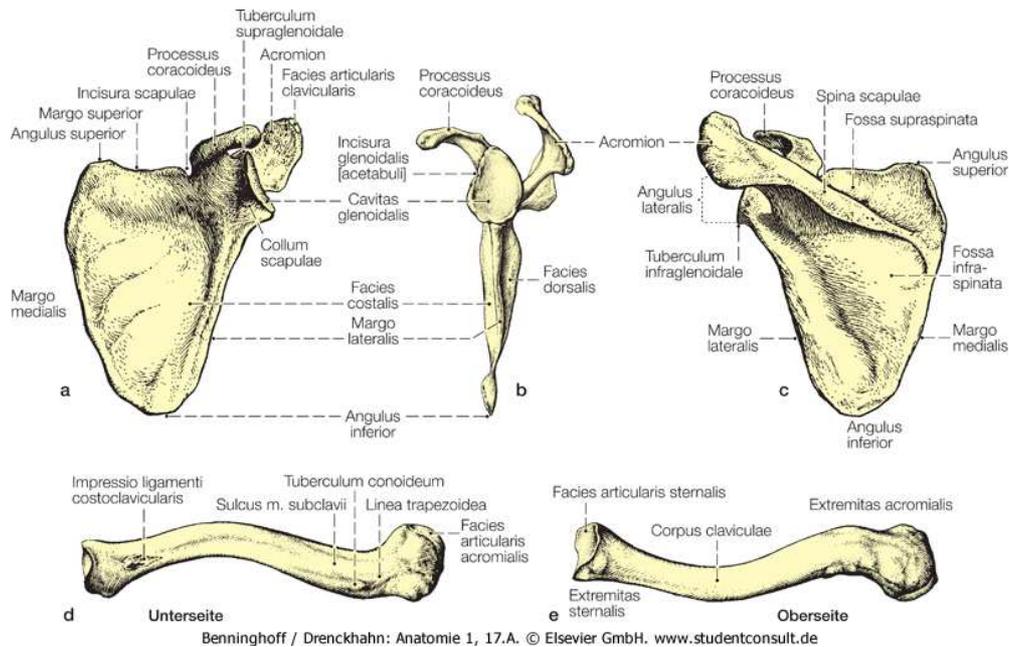


Abbildung 2.1

- a) Skapula, Ansicht von ventral
- b) Skapula, Ansicht von lateral
- c) Skapula, Ansicht von dorsal
- d) Clavikula, Ansicht von inferior
- e) Clavikula, Ansicht von superior

2.1.4 Die Clavicula

Mit der beginnenden Verknöcherung in der 5 - 6. Woche der Embryonalentwicklung gehört die Clavicula (Abb. 2.1) zu den sich am frühesten entwickelnden Knochen des Menschen.(34, 52, 181) Im Gegensatz zu anderen langen Röhrenknochen umgeht die Clavicula das Stadium der knorpeligen Entwicklung.(52) Inspiziert man die Clavicula von frontal erscheint sie geradförmig, in superiorer Ansicht ist sie S – förmig mit einem abgeplatteten, akromialen Ende und einem verdickten, sternalen Ende.(34, 153, 181) Die Extremitas acromialis ist dorsolateral ausgerichtet und trägt eine nahezu plane Gelenkfläche.(153) Die Extremitas sternalis ist sattelförmig, aber nicht vollkommen kongruent zur Gelenkfläche des Manubrium sterni.

2.1.5 Die Gelenke

Der Gelenkkomplex der Schulter umfasst fünf Gelenke: das Glenohumeralgelenk als Hauptgelenk, das Acromioclaviculargelenk, Sternoclavikulargelenk, das Skapulothorakalgelenk und das Subacromialgelenk. Das Glenohumeralgelenk, ein Kugelgelenk mit drei Hauptachsen, ist von einem weiten, eher schlaffen Kapsel –

Bandapparat umgeben, der den großen Bewegungsumfang des Humerus zum Glenoid zulässt.(181) Der Humerus sitzt in der Schultergelenkpfanne, welche von dem Labrum glenoidale umrandet ist, dem Ansatz des Kapselapparates. Der Humerus weist eine drei – bis viermal größere Gelenkfläche als das Glenoid auf, was zusätzlichen Spielraum zum Bewegungsausmaß zulässt.(138) Die Angulationsmöglichkeiten der Skapula zusammen mit dem Glenoid geben dem Glenohumeralgelenk weitere Bewegungsfreiheit.(181)

Das Acromioclaviculargelenk entspricht in seinem Bewegungsumfang einem Kugelgelenk, das allerdings durch seine Nachbarschaft zum Sternum und Thorax in seiner Bewegung eingeschränkt ist. Die Skapula kann sich gegen eine feststehende Clavikula bewegen, allerdings ist dies umgekehrt nicht möglich.(42) Die Gelenkfläche des Acromions ist zum lateralen Ende der Clavicula durch einen Discus articularis getrennt. Die Stabilität des Acromioclaviculargelenkes wird durch das Ligamentum acromioclaviculare, das Ligamentum conoideum und das Ligamentum trapezoideum erreicht.

Das Sternoclaviculargelenk ist die einzige Verbindung des Schultergürtels mit dem Rumpf, welche auf kongruierenden knorpeligen Gelenkflächen basiert. Auch an dieser Stelle befindet sich zwischen medialem Claviculaende und dem Manubrium sterni ein Discus articularis, der mit der Gelenkapsel verwachsen ist.(181) Der Diskus verbessert die Bewegungsmöglichkeiten und fängt axiale Krafteinflüsse ab.(42, 181) Mechanisch ist das Sternoklavikulargelenk ein Kugelgelenk, welches eine Rotation der Clavicula um die Längsachse bis zu 45° zulässt.

Das Subacromialgelenk bzw. der Subacromialraum ist kein echtes Gelenk, welches über kongruierende Knorpelflächen kommuniziert. Es ist vielmehr eine Gleitschicht zwischen dem Schulterdach, welches aus dem Acromion und dem Ligamentum coracoacromiale gebildet wird, und der Rotatorenmanschette.(43)

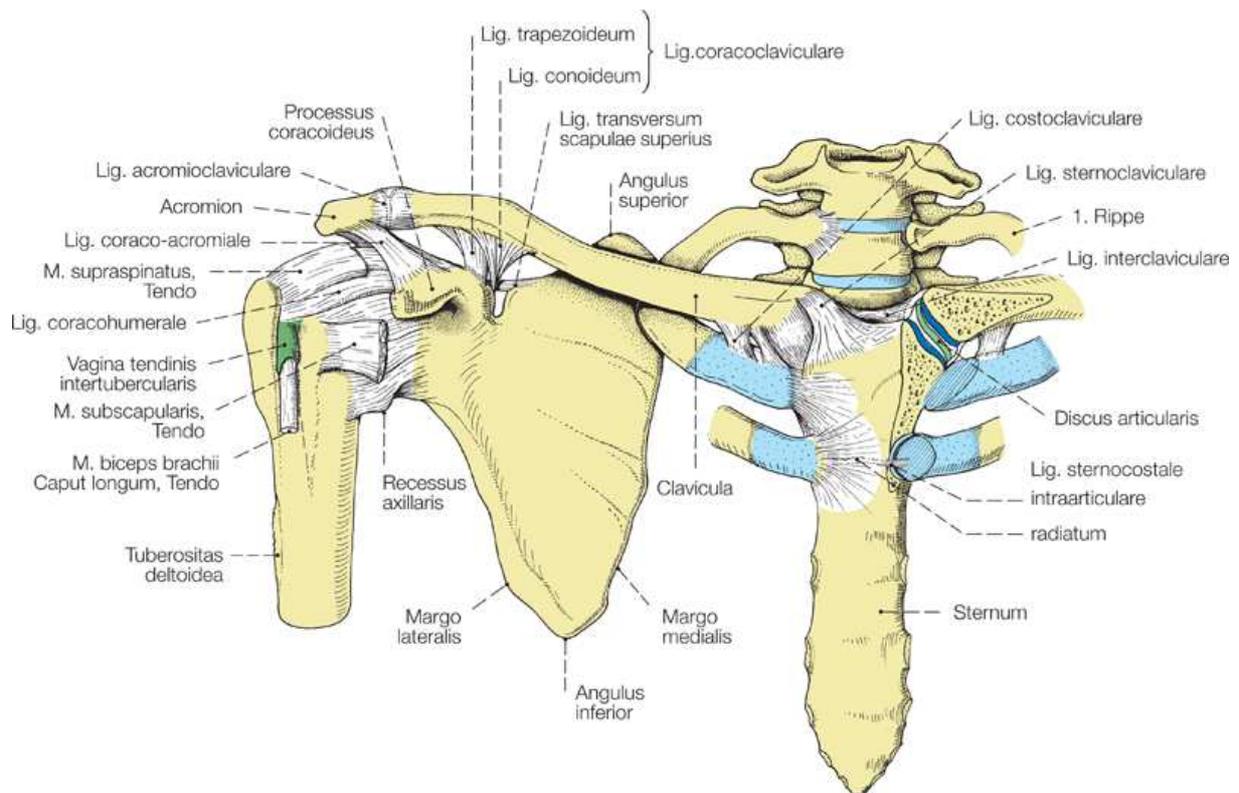
Das Skapulothorakalgelenk wird durch die Gleitschicht zwischen der dorsalen Thoraxwand und der Skapula gebildet. Es ermöglicht die Beweglichkeit der Skapula in alle Richtungen, limitiert durch den muskulären Zug.(43)

Durch die ausgeprägte Bewegungsfreiheit der einzelnen Gelenke, besitzt der Schultergürtel den größten Bewegungsumfang aller am Körper befindlichen Gelenke.(18, 42, 153, 181)

2.1.6 Der Kapsel – Bandapparat des Glenohumeralgelenks

Das Kapselvolumen des Glenohumeralgelenkes beträgt 10 – 15ml. Dieser Wert entspricht annähernd der doppelten Oberfläche des Humeruskopfes.(129) Gebildet wird die Kapsel (Abb. 2.2) aus kollagenen Bändern. Von außen wird das Gelenk von der Rotatorenmanschette, mit Ausnahme des kaudalen Anteils, geschützt. Im Inneren der Kapsel wird das Gelenk von Synovialis bedeckt. Ihren Ursprung nimmt die Kapsel am Rande des Labrum glenoidale. (73) Das Pulley – System, gebildet aus

dem Ligamentum coracohumerale, Fasern der Supraspinatussehne, dem Ligamentum glenohumerale superius und Fasern der Subscapularissehne, umhüllen und stabilisieren die lange Bizepssehne am Eintritt in den Sulcus.(18, 138, 170, 173) Kaudal bildet die Kapsel den relativ schlaffen Recessus axillaris. Das Labrum glenoidale umringt die Fossa glenoidalis und ist mit dieser über Faserknorpel und Faserknochen verbunden.(73) Es selbst besteht aus Kollagenfasern und ist vaskularisiert. Es ist mit den glenohumeralen Bändern verwachsen und geht am Tuberculum supraglenoidale in die LBS über.(73, 153, 181) Kranial besteht ein Spalt zwischen der Gelenkoberfläche und dem Labrum, kaudal ist das Labrum fest mit dem Collum scapulae und der Gelenkoberfläche verwachsen. Mechanisch vergrößert es die Gelenkfläche und die Tiefe des Glenoids. Es konnte gezeigt werden, dass hierdurch ein Sogeffekt entsteht, der zusätzliche Stabilität gibt.(107) Das Ligamentum coracohumerale verstärkt den Kapselapparat, indem es von der Basis und dem lateralen Rand in die vordere Kapsel einstrahlt.(129, 173) Es bildet das Dach des Rotatorenintervalls und verbindet sich ansatznah mit der Supraspinatus – und Subscapularissehne.(73) In der inneren Vorderwand liegen die Ligamenti glenohumeralia, unterteilt in ein oberes, mittleres und unteres Segment. Das Ligamentum glenoidale superius geht von dem ventralen Anteil des Labrums aus, nahe dem Ursprung der langen Bizepssehne und bildet mit dem Ligamentum coracohumerale als Schlinge den kranialen Anteil der oben erwähnten Pulley – Systems. Im Verlauf legt es sich schräg über das Rotatorenintervall und setzt am Tuberculum minus an. Das Ligamentum glenoidale medium verläuft ebenso, ist allerdings in seinem Ansatz mit der Subscapularissehne verwachsen. Das am stärksten ausgebildete ist das Ligamentum glenohumerale inferius, welches eine Zerreißfestigkeit von 700N besitzt.(42) Es besteht aus einem ventralen und dorsalen Band, dazwischen der Recessus axillaris.(73) Sein wesentlichster Beitrag ist die Abduktion.(181) Zusammen bilden die Ligamente eine Z – förmige Figur. In der Außenrotation spannen sich die Ligamente an, während sie in der Innenrotation entspannen. Durch die Z – Form entstehen anatomisch zwei Schwachstellen der Kapsel, das Foramen Weitbrecht, zwischen dem Ligamentum glenohumerale superius und medius, und das Foramen Rouviere, zwischen dem Ligamentum glenohumerale medius und inferius.



Benninghoff / Drenckhahn: Anatomie 1, 17.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 2.2 Schultergürtel, Ansicht von ventral; Darstellung des Bandapparates

2.1.7 Die Rotatorenmanschette und lange Bizepssehne

Die Rotatorenmanschette (Abb. 2.3) wird aus den folgenden muskulären Strukturen gebildet:

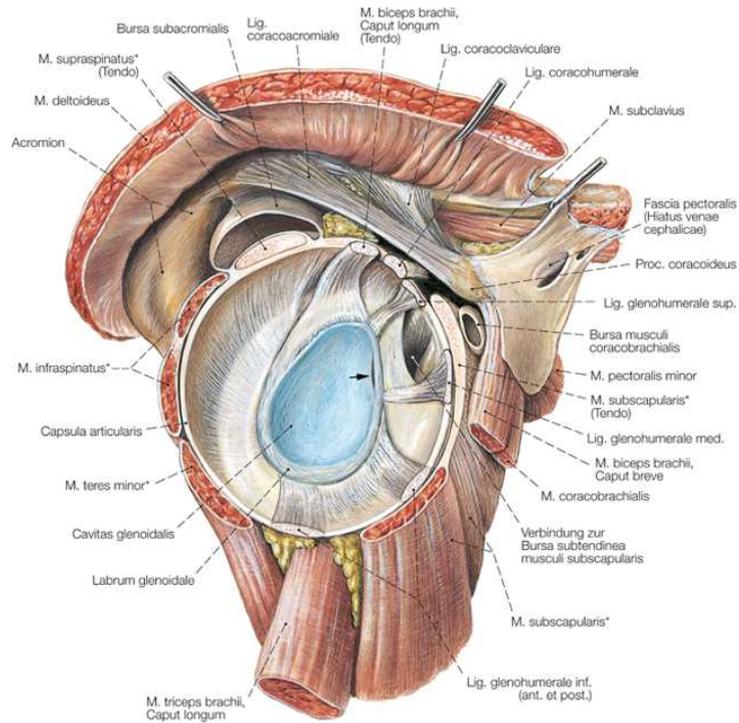
Musculus (M.) supraspinatus, infraspinatus, subscapularis und teres minor. Der M. supraspinatus hat seinen Ursprung in der Fossa supraspinata und setzt am Tuberculum majus an. Die Ansatzsehne liegt intramuskulär, im ventralen Drittel. Oberflächlich verlaufen die Muskelfasern in Richtung der Sehne, in der Tiefe ziehen die Fasern schräg ventral zur Rotatorenmanschette und dorsal zum M. infraspinatus. (93) Er stabilisiert das Glenohumeralgelenk durch Kompression und startet die Abduktion des Armes. (42, 80, 153, 181) Die Innervation erfolgt über den N. suprascapularis (C4 – C6). (42, 73, 153, 181)

An der Fossa infraspinata und der Spina scapulae entspringt der M. infraspinatus, der am mittleren Feld des Tuberculum majus ansetzt. Wie der M. supraspinatus verläuft seine Sehne zentral intramuskulär. Kranial geht die Sehne in den M. supraspinatus über, kaudal in den M. teres minor. Er erzeugt 60% der Außenrotationskraft und stabilisiert zusätzlich das Glenohumeralgelenk durch Widerstand gegen den Humeruskopf bei dorsaler und kranialer Translation. Über den

N. suprascapularis(C4 – C6) wird der Muskel innerviert.(42, 73) Der M. teres minor entspringt an der Margo lateralis der Skapula und der Faszie des M. infraspinatus. Seine platte Sehne setzt am kaudalen Feld des Tuberculum majus an. In seinem Verlauf verschmilzt er mit dem dorsalen Kapselanteil des Glenohumeralgelenkes. Er widersteht dorsalen und kranialen Verschiebungen des Humeruskopfes und erzeugt 40% der Außenrotationskraft. Sein Innervator ist der Ramus dorsalis des N. axillaris (C5 – C6).

Aus der Fossa subscapularis entspringt der M. subscapularis, zieht unter dem Coracoid vorbei und setzt am Tuberculum minus des Humerus an.(42, 73) Der kraniale Anteil des Muskelansatzes wird von einer platten Sehne gebildet, der kaudale Anteil ist muskulär. Er widersteht der ventralen und kaudalen Translation des Humeruskopfes und ist somit der einzige ventrale Stabilisator des Glenohumeralgelenkes und bietet Schutz vor der vorderen Schulterluxation.(87) Seine Hauptfunktion ist die Innenrotation des Humerus. Weiterhin kann sich der Muskel sowohl an der Ante – und Retroversion, als auch der Ab – bzw. Adduktion beteiligen. Innerviert wird der M. subscapularis durch den N. subscapularis.(42, 181)

Der M. biceps brachialis gliedert sich in ein Caput longum und Caput breve. Das Caput longum entspringt dem Tuberculum supraglenoidale. Die Sehne verläuft intraartikulär auf dem Humeruskopf durch den Sulcus bicipitalis, zwischen Tuberculum majus und minus. In diesem Kanal verlässt sie die Gelenkkapsel. Um die LBS in der Führung zu halten, bilden das Ligamentum glenohumerale superius (SGHL), das Ligamentum coracohumerale (CHL) und der distale Anteil der Subscapularissehne das Pulley – System, ein Retinaculum.(65, 124, 173) (Abb. 2.3). Das Caput breve entspringt am Processus coracoideus. Zusammen setzen beide Anteile an der Tuberositas radii und an der Aponeurosis m. bicipitis brachii. Seine Funktionen sind die Flexion des Ellenbogengelenkes und die Supination des Unterarmes.(42, 73) Ob die lange Bizepssehne zur Stabilität des Glenohumeralgelenkes beiträgt steht noch zur Diskussion.(2, 45, 183) (88, 102) Der N. musculocutaneus (C4 – C6) innerviert den M. biceps brachii.



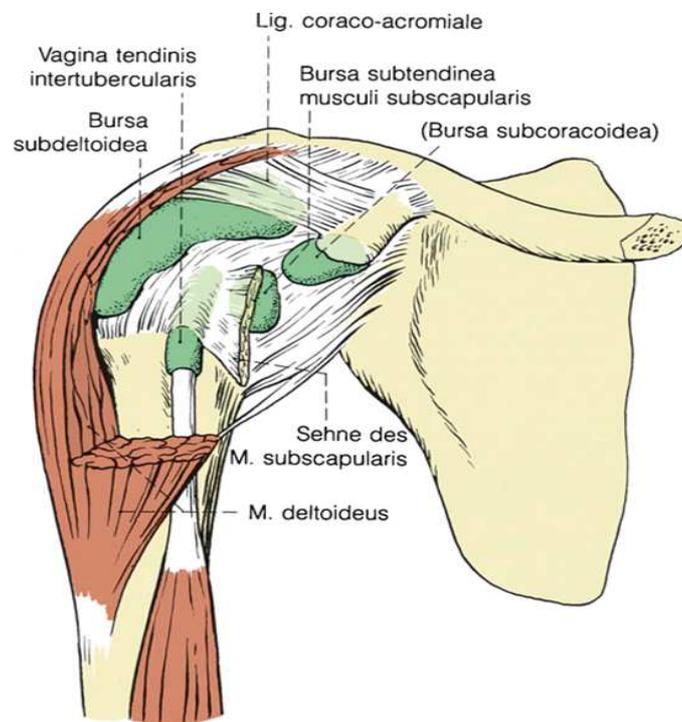
Die Sehnen der mit * gekennzeichneten Muskeln bilden die sog. "Rotatorenmanschette" → häufige Spaltbildung zwischen Labrum und Pfannenrand

Benninghoff / Drenckhahn: Anatomie 1, 17.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 2.3 Skapula, Ansicht von lateral; Darstellung der RM

2.1.8 Die periartikulären Bursae

Das Glenohumeralgelenk besitzt verschiedene Nebenkammern, die negative Reibungseffekte und degenerative Prozesse im Schultergelenk verringern sollen. Daher befindet sich zwischen der proximalen Humerusepiphyse mit aufliegender M. supraspinatus und dem Acromion mit dem Ligamentum coracoacromiale die Bursa subacromialis. Diese Bursa kommuniziert häufig mit der Bursa subdeltoidea, welche unter dem M. deltoideus in Richtung des Humeruskopfes lokalisiert ist. Die Bursa subcoracoidea liegt unter dem Processus coracoideus und kommuniziert als Reserveraum mit der Gelenkhöhle (Abb. 2.4). (42, 153, 181)



Benninghoff / Drenckhahn: Anatomie 1, 17.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 2.4 Schultergelenk und periartikuläre Bursae; Ansicht von ventral

2.1.9 Die Gefäßversorgung und nervale Versorgung des Schultergelenkes

Die arterielle Versorgung wird von der A. subclavia geleistet. Linksseitig entspringt sie direkt der Aorta, rechtsseitig dem Truncus brachiocephalicus. Sie lagert sich der hinteren Skalenuslücke, gebildet von Mm. scaleni ant. und Mm. scaleni med., an. Sie verläuft weiter in Richtung ventral und kaudal des Plexus brachialis. Zwischen

Clavicula und erster Rippe zieht sie in Richtung Achsel und Oberarm. Distal der Clavicula setzt sie sich als A. axillaris fort. Um die kontinuierliche Versorgung der Skapula zu gewährleisten, kommunizieren A. axillaris und A. subclavia über verschiedene Anastomosen. Die A. suprascapularis, abgehend von der A. subclavia, zieht in die Fossa supraspinata und anastomosiert mit der A. circumflexa scapulae, abgehend von der A. axillaris.

Die A. transversa colli, aus der A. subclavia, anastomosiert ebenso mit der A. circumflexa scapulae. Die A. axillaris gibt auf Höhe der Achsel die A. circumflexa humeri anterior und die A. circumflexa humeri posterior ab (Abb. 2.5), wobei letztere zusammen mit dem N. axillaris durch die laterale Achsellücke zieht. Die nervale Versorgung gewährt der Plexus brachialis. Er teilt sich in drei Hauptäste, den Truncus superior, den Truncus medius und den Truncus inferior. Die Trunci setzen sich ihrerseits in Fasciculi fort. Diese legen sich der A. subclavia an und treten mit ihr in die Achselgegend ein. Die einzelnen Fasciculi geben die peripheren Nerven ab. Dabei entstammt der N. musculocutaneus dem Fasciculus lateralis. N. axillaris und radialis entspringen dem Fasciculus posterior. Der Fasciculus medialis gibt den N. ulnaris und den N. medianus ab. Der N. medianus erhält zusätzlich Fasern aus dem Fasciculus lateralis. (42, 153, 181)

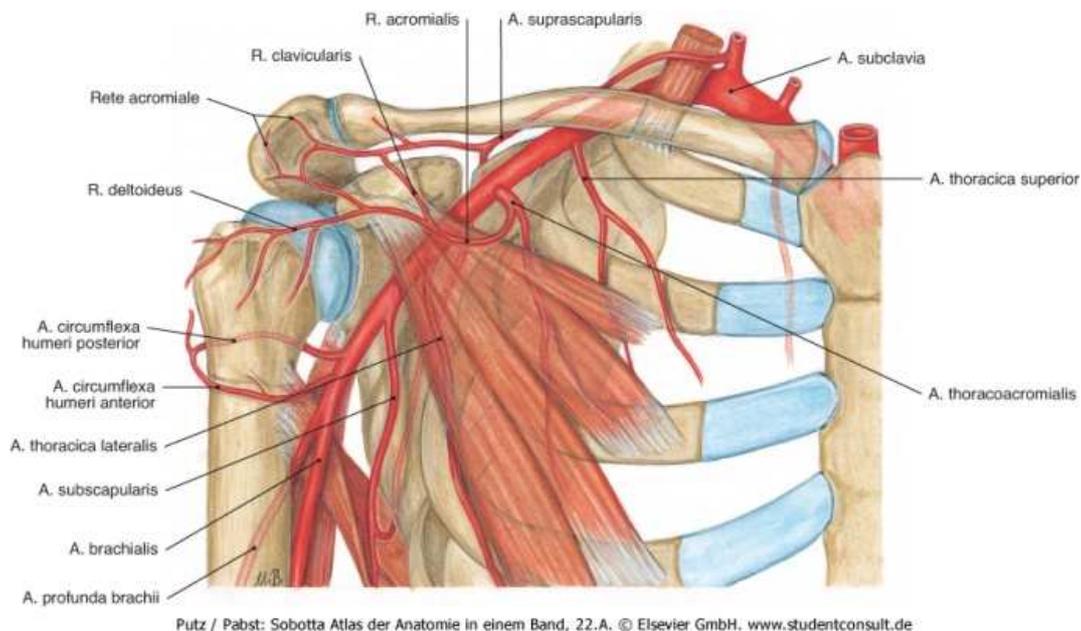


Abbildung 2.5 Arterielle Versorgung des Schultergürtels; Ansicht von ventral

2.2 Biomechanik der Schulter

Das Schultergelenk ist mit seinen drei Hauptbewegungsachsen, das beweglichste Gelenk des menschlichen Körpers. Es ist ein Kugelgelenk, das sich um eine Transversal -, Sagittal – und Koronarachse des Humerus beweglich ist (Abb. 2.6). Zu dem Bewegungsumfang im Glenohumeralgelenk addiert sich die Bewegung des Skapulothorakalgelenkes.(153, 181)

2.2.1 Die Abduktion

Beide Gelenksysteme sind während der Abduktionsbewegung aktiv. Im Glenohumeralgelenk abduzieren M. deltoideus und M. supraspinatus, zu 20% auch der M. biceps brachii, im Skapulothorakalgelenk M. serratus anterior und M. trapezius. Der M. supraspinatus wirkt bei der Abduktion in Synergie mit der Pars acromialis des M. deltoideus. Bei dieser Bewegung verhindern die übrigen Anteile der Rotatorenmanschette eine kraniale Luxation des Humeruskopfes. Beide Muskeln haben ein unterschiedliches Aktivitätsmaximum. Der M. supraspinatus hat seine maximale Krafterweiterung bei 60°, der M. deltoideus bei 90°.(87) Die Bewegung der Abduktion gliedert sich in 3 Phasen. Die erste Phase entspricht dem Bewegungsausmaß von 0 - 90°. In dieser Phase arbeiten in der Hauptsache der M. deltoideus und der M. supraspinatus. In der zweiten Phase beteiligt sich das Skapulothorakalgelenk, indem die Skapula mit dem Glenoid durch den M. serratus anterior und den M. trapezius nach kranial angehoben wird. Es wird ein Bewegungsausmaß von 90 - 150° erreicht. Der M. supraspinatus und M. deltoideus vermindern in dieser Phase ihre Aktivität.(15, 96) Ab 150° wird die Abduktion durch die Mm. pectorales major et minor, die als Adduktoren ihre Wirkung zeigen, gebremst. Die Abduktion bis 170° ist nur über die laterale Flexion der Wirbelsäule erreicht.(96)

2.2.2 Die Adduktion

Die Hauptadduktoren des Schultergelenkes sind der M. pectoralis major und der M. latissimus dorsi. Der M. teres major leitet die Adduktion ein, wohingegen die Mm. rhomboidei kontrahieren und die Skapula fixieren, um eine Drehung zu vermeiden. Um den Humeruskopf vor Luxation während der Adduktionsbewegung zu schützen, kontrahiert der M. triceps brachii und unterstützt gleichzeitig die Bewegung. Das gesamte Ausmaß der Bewegung beträgt 20 - 40° (Abb. 2.6).(96, 181)

2.2.3 Die Anteversion

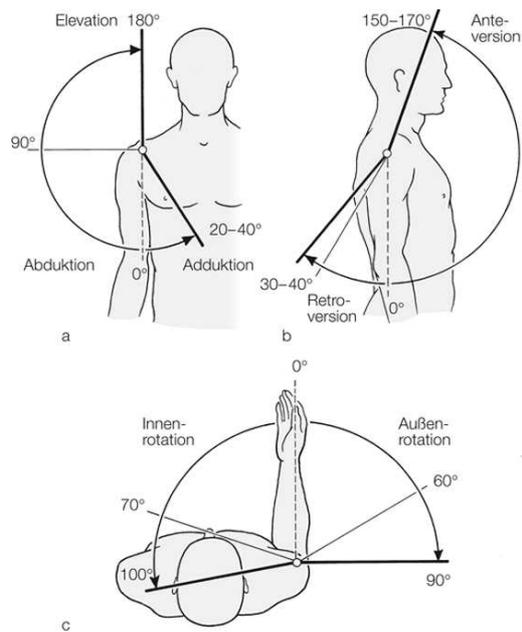
Die Anteversion (Abb. 2.6) gliedert sich in drei Bewegungsabschnitte. Der M. deltoideus startet mit der Pars clavicularis. Unterstützt wird er dabei von der Pars clavicularis des M. pectoralis major und dem M. coracobrachialis, bis der Arm eine Anteversion von 50° aufweist. Diese Phase wird durch das Ligamentum coracohumerale und die antagonisierende Aktivität des M. teres major limitiert. Jetzt wird die Gelenkpfanne der Schulter um 60° rotiert um das Bewegungsausmaß der Anteversion von 50 auf 120° zu erweitern. Möglich wird diese Bewegung durch die Kontraktion von M. trapezius und M. serratus anterior, welche die Skapula nach lateral ziehen. Es wird ein Ausmaß von 120° erzeugt. Der dritte Bewegungsabschnitt kommt durch die laterale Flexion der Wirbelsäule zustande, welche die Anteversion bis zum Endpunkt von 180° ermöglicht.(96)

2.2.4 Die Retroversion

Die Retroversion (Abb. 2.6) umfasst ein Bewegungsausmaß von 30 – 40°. Die korrespondierenden Muskeln im Schultergelenk sind die Pars spinalis des M. deltoideus, M. latissimus dorsi und der M. teres major. Die Retroversion im Skapulo – thorakalgelenk ermöglichen die Mm. rhomboidei major et minor, der M. latissimus dorsi und Anteile des M. trapezius.(42, 153) Retrovertierende Kräfte werden auch dem M. infraspinatus zugeschrieben.(111)

2.2.5 Die Rotation

Zur Dokumentation der möglichen Rotationsfähigkeit (Abb. 2.6) im Schultergelenk muss der Arm im Ellenbogengelenk um 90° flektiert werden. Die an der Innenrotation beteiligten Muskeln sind der M. subscapularis, M. pectoralis major, M. latissimus dorsi, M. coracobrachialis und der M. teres major. Dabei ist der M. subscapularis der kräftigste Innenrotator und bremst eine übermäßige, pathologische Außenrotation. Dies zeigt sich daran, dass sich bei einer Ruptur der Subscapularissehne eine vermehrte, pathologische Außenrotation im Schultergelenk einstellt.(56, 87) Die Außenrotation im Schultergelenk übernehmen M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor. Der M. infraspinatus ist der kräftigste Außenrotator mit einem Anteil der Arbeitsleistung von 74%.(111) M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor zusammen neutralisieren darüber hinaus die dezentrierenden Kräfte der Abduktoren im Schultergelenk.(87)



Benninghoff / Drenckhahn: Anatomie 1, 17.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 2.6 Bewegungsausmaße des Schultergelenkes

3. Spezieller, experimenteller Teil

3.1 Einleitung

3.1.1 Fragestellung

Die Eclipse™ – Prothese ist ein schafffreier Humeruskopfersatz, welcher mit einer Hohlschraube im Bereich des Tuberculum majus verankert ist. Eine postoperativ auftretende Auffälligkeit sind radiologische Aufhellungszonen mit trabekulärer Rarefizierung am kranialen Anteil des Kalottenträgers im Bereich der Tuberculum majus.

In diesem experimentellen Teil der Studie werden an einem Leichenmodell bei implantierter Eclipse™ - Prothese knöcherner Defektzonen erzeugt. Die Defektgröße wird jeweils in situ in ihrer Fläche und dem Volumen vermessen. Diese werden im Anschluss mit Messergebnissen aus konventionellem Röntgen und Computertomographie verglichen. Darüber hinaus wird beurteilt, ob sich die radiologische Erscheinung in ihrem Aussehen mit den bereits durch uns beobachteten trabekulären Rarefizierungszonen gleicht unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung einer Osteolyse und des Stress – Shieldings.

3.1.2 Differentialdiagnosen radiologischer Aufhellungszonen und trabekulärer Rarefizierungen

3.1.2.1 Stress – Shielding am endoprothetisch versorgten Knochen

Die endoprothetische Versorgung von Knie,- Hüft - und Schultergelenk hat sich in der Medizin als zufriedenstellende Behandlungsoption der verschiedenen Arthroseformen durchgesetzt. Dennoch ergeben sich Probleme bezüglich der endoprothetischen Langzeitversorgung. Die größten Bedenken fokussieren sich dabei auf Stress – Shielding und osteolytische Prozesse in der Nähe der Endoprothese.

Der Begriff „Stress – Shielding“ beschreibt den Prozess der Adaptation des endoprothetisch versorgten Knochens an die veränderte Belastungsverteilung durch das implantierte Material.(179) Dabei kommt es zu Knochenresorptionsprozessen, welche das Risiko erhöhen, dass sich die Prothese aseptisch lockert oder eine periprothetische Fraktur entsteht.(46, 123) Eine proximal knochenerhaltende Operationsstrategie ist daher in der Literatur gefordert.(76) Die meisten Studien zur Problematik des Stress – Shieldings bezogen sich bei der Analyse auf das

Hüftgelenk. Es wurde postuliert, dass die Knochenresorption in Zusammenhang mit der Härte und der Steifigkeit der verwendeten Prothesenmaterials steht. Weist die implantierte Prothese eine größere Härte und Steifigkeit auf, als der umgebende Knochen, werden die knöchernen Resorptionsprozesse durch eine Umverteilung der wirkenden Kräfte provoziert.(13, 46, 82) Man unterteilt die Knochenresorptionsprozesse in ein „internal remodelling“, was bedeutet, dass der Knochen eine radiologisch verminderte Dichte aufweist und die Trabeculae einen erhöhten Abstand zueinander aufweisen, und ein „external remodelling“, die reduzierte Dicke des Knochens.(123) Nach einer Studie von Engh et al. konnte gezeigt werden, dass das Ausmaß des Stress – Shieldings in der Hüftendoprothetik auch von der präoperativen Knochendichte in der „Dual – Energy X – Ray absorptiometry“ (DXA) abhängt, was bedeutet, dass die Patienten mit niedriger präoperativen Knochendichte eine höhere Knochenresorption nach Prothesenimplantation aufweisen.(48) Mittlerweile berichten verschiedene Autoren über die Existenz des Stress – Shieldings in der Schulterendoprothetik. Bisheriger Stand der Wissenschaft ist es, dass die oben beschriebenen Komplikationen, wie aseptische Prothesenlockerung und das periprothetische Frakturrisiko nicht alleine durch Stress – Shielding verursacht werden, sondern multifaktoriell bedingt sind.(123, 140)

3.1.2.2 Umschriebene Osteolysen am endoprothetisch versorgten Knochen

Umschriebene Osteolysen am endoprothetisch versorgten Knochen sind als Knochenresorptionszonen definiert, die im Zusammenhang mit vermehrtem Teilchenabrieb der einzelnen Prothesenkomponenten erscheinen. Obwohl in der Endoprothetik die Mechanismen des Implantatversagens nicht vollständig aufgeklärt sind, ist in der Literatur beschrieben, dass Osteolysen, die aufgrund von verschiedenen Immunreaktionen als Antwort auf abgelöste Partikel der implantierten Prothese entstehen, dafür verantwortlich sind.(74, 79, 139) Dabei können die Abriebpartikel von den Oberflächen des neu rekonstruierten Gelenkraumes, den Oberflächen der Komponenten oder den Grenzflächen zwischen Implantat/Zement/Knochen stammen.(13) Das Auftreten von Osteolysen ist in der Literatur meist beim Ersatz des Knie – und Hüftgelenkes beschrieben. Die Studien umfassen die endoprothetische Versorgung mit und ohne Knochenzement (PMMA).(90, 91) Histopathologisch ist allen Osteolysen gemeinsam, dass sie eine Infiltration von Makrophagen mit feinen Abriebpartikeln aufweisen. Findet sich eine Osteolyse in der Umgebung einer zementierten Prothese, sind mikroskopisch in den meisten Fällen größere Zementpartikel auffällig, die histologisch ein schleierähnliches Aussehen besitzen, umgeben von Riesenzellen. In osteolytischem Gewebe bei zementfreier Prothese sieht die Zellverteilung anders aus. Hier finden sich Histiozyten, Fibroblasten, Endothelzellen und Lymphozyten. Riesenzellen sind

hier eher selten zu sehen. Grund dieser Zellansammlung in zementfreier Umgebung ist der Abrieb von Polyethylen.(116, 117) Das Polyethylen erscheint histologisch verklumpt, fibrillär oder scherbenartig. Es macht 70 – 90% der Abriebpartikel in der Osteolyse aus, der Rest wird aus Knochen – und Metallabriebpartikeln gebildet, Titan und Cobalt – Chrom. Alle Partikel zusammen lösen sowohl eine inflammatorische Kaskade aus(155), welche sowohl osteolytische Prozesse induziert, als auch eine Steigerung des Abriebs im Gelenkspalt im Sinne eines 3 – Körper – Mechanismus.(90) Der Begriff „3 – Körper – Mechanismus“ beschreibt die Ablösung von Partikeln einer oder mehrerer Prothesenkomponenten. Diese Partikel befinden sich dabei zwischen beiden Komponenten und lösen einen Reibungsprozess zwischen Partikel und den Komponenten aus. Hierdurch startet der Inflammationsprozess durch einwandernde Makrophagen, welche die Abriebpartikel phagozytieren.(92) Die Makrophagen sezernieren u.a. die Cytokine IL – 1, 6, 11, 17, TNF – alpha und M – CSF, die als Initialfaktoren des osteolytischen Prozesses fungieren, indem sie RANKL (Receptor Activator of NF – κ B Ligand) aktivieren. Durch diesen Mechanismus werden Osteoklasten und deren Vorstufen aktiviert und der Knochenstoffwechsel bzw. dessen Resorption angeregt. Fibroblasten schütten Matrixmetalloproteinasen und Stromelysin aus, was den Effekt der Knochenresorption akkumuliert.(28, 90, 115, 139) Eine Studie von Goldring et al. beschrieb weiterhin, dass die Synovialmembran, die sich um gelockerte Hüftprothesen bildet, in der Lage ist PGE₂ zu bilden, welches die Eigenschaft besitzt wiederum Osteoklasten zu aktivieren, was durch andere Studien bestätigt wurde.(28, 57, 90, 139)

Die Abriebpartikel Polyethylen und Polymethylmetacrylat (PMMA) stehen weiterhin im Verdacht die synthetische Funktion der Osteoblasten zu mindern, indem diese nicht mehr in der Lage sind Vorstufen des Kollagen 1 und 3 auszuschütten.(58) Patienten mit Osteolysen weisen keine spezifischen äußerlichen Symptome auf, sie beschreiben lediglich Schmerzen unterschiedlicher Ausprägung in der betroffenen Region bzw. dem betroffenen Gelenk. Der Prozess ist in vielen Fällen rasch progredient und zunehmende Schmerzen mit großen osteolytischen Defekten führen oftmals zur Revision. Zusätzliche Befunde, verursacht durch Osteolysen, können die Migration der Prothese, eine Lockerung oder eine Fraktur sein. Die Revision geht oftmals mit vermehrtem Knochenverlust einher, was den Eingriff und die Nachbehandlung erschwert. Umgekehrt ist es ebenso möglich, dass Patienten schmerzfrei bleiben und Osteolysen ein Zufallsbefund sind.(64, 95, 155)

Der Mechanismus des osteolytischen Prozesses ist auch am endoprothetischen Ersatz des Schultergelenkes gegenwärtig, insbesondere für den Ersatz des Glenoids. Im Unterschied zur Hüftendoprothetik wurde jedoch beobachtet, dass die Abriebpartikel des Polyethylens deutlich größer sind, als bei Hüft – und Knieprothesen.(99, 176) Gründe hierfür entziehen sich der aktuellen Literatur. Wirth et al. beschreiben einen Durchmesser von durchschnittlich $1,04 \pm 0,03\mu\text{m}$ für Polyethylenabriebpartikel an der Schulter und nach Evaluation mehrerer Studien zu Polyethylenabrieb an der Hüfte einen durchschnittlichen Durchmesser von $0,62 \pm$

0,03µm.(176) Die Eclipse™ - Prothese wurde bisher in keine der Studien zum Thema Osteolysen und Stress – Shielding eingeschlossen.

3.1.2.3 Die Osteonekrose

Die Osteonekrose ist der intravitale Untergang von Zellen des Knochengewebes. Der pathologische Entstehungsmechanismus ist eine unzureichende Blutversorgung des Knochengewebes.(63) Dieser Verlauf ist meist subklinisch. Die entsprechenden Veränderungen sind nur auf histopathologischer Ebene zu diagnostizieren.(20) Die Ätiologie kann traumatischer oder atraumatischer Genese sein. Beiden ist gemeinsam, dass der Pathomechanismus der Osteonekrose ein Gefäßverschluss, eine Gefäßkompression oder die Läsion eines Gefäßes ist. Die gebräuchlichen Begriffe „Osteonekrose“, „avasculäre und aseptische Nekrose“ und „Knocheninfarkt“ sind ungenau definiert und werden uneinheitlich genutzt. Liegt eine Nekrosezone meta – oder diaphysär spielt dies biomechanisch keine Rolle. Ist die Nekrosezone epiphysär lokalisiert, kann es bei zunehmender Ausdehnung zum Kollaps der entsprechenden Gelenkfläche führen. Typischerweise betrifft die Nekrosezone den konvexen Gelenkpartner.(9) Die häufigsten Ursachen der atraumatischen Osteonekrose werden im Folgenden aufgeführt.

Die arterielle Embolie des Knochens hat ihre Ursache in verschiedenen Hämoglobinopathien wie der Sichelzellanämie, bei welcher durch größenveränderte Erythrozyten das Gefäßlumen verschlossen wird. Eine weitere Möglichkeit des Gefäßverschlusses ist die Fettembolie, ausgelöst durch Alkoholismus und die Pankreatitis.(63, 84, 136)

Die Osteonekrose wird mit der Lupus erythematodes – Krankheit aus der Gruppe Kollagenosen bzw. der Vaskuliden in Verbindung gebracht. Durch die chronische Inflammation der Gefäße kommt es in diesen zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr. Große Zellansammlungen wie im Falle eines Morbus Gaucher führen mit Freisetzung von Zytokinen zur Zerstörung der Knochenarchitektur durch Unterbrechung der örtlichen Blutzirkulation.(63, 77)

Von Hungerford und Lennox wurde die These erhoben, dass eine Osteonekrose im Femurkopf auf der Basis eines physiologisch oder pathologisch erhöhten Druck mit einhergehender Durchblutungsstörung entsteht.(83) Bartl bestätigt dies und verweist auf den intraossären Druck, welcher durch ein Knochenmarksödem erzeugt wird und was letztendlich zu einer Osteonekrose führen kann.(9)

Auch kann eine Osteonekrose durch eine Hemmung der Angiogenese entstehen. Gestützt wird diese These durch Smith et al., welche beinhaltet, dass eine Reihe von Glukokorticoiden, Interferone und andere Mediatoren und endogene Substanzen die Angiogenese hemmen können.(7, 161) Bei der kortison – induzierten Osteonekrose wird aktuell eine Multi – Hit – Hypothese diskutiert. Die Balance zwischen Osteoklasten und Osteoblasten wird gestört. Die Osteozyten unterliegen der

vermehrten Apoptose. Die Osteozyten verfetten durch Störung der Fettregulation. Weiterhin unterliegen sie Membranschäden. Insgesamt ist der Fettstoffwechsel so verändert, dass Fettembolien resultieren.(20, 38) Es wurde weiterhin beobachtet, dass eine ähnliche Reaktion im Femurkopf bei Steroidgabe angiographisch erscheint.

Weiterhin wird in der Literatur die Theorie vertreten, dass eine Osteonekrose des Femurkopfes vornehmlich im vorderen oberen Quadranten entsteht, da in diesem Bereich die größte mechanische Belastung vorhanden ist. Iwasaki et al. konnten diese These durch eine experimentelle Studie am Rattenmodell bestätigen.(89) Auch eine Möglichkeit zur Entstehung einer Osteonekrose ist die stattgehabte Strahlenexposition. Osteoradionekrosen erscheinen radiologisch durch ein gemischt – fleckiges Nebeneinander von Dichteminderung, Dichtesteigerung und grobsträhniger Trabekulierung. Es kann auch eine Sklerosierung als Zeichen der Reparaturvorgänge erscheinen.(20)

Zuletzt müssen auch die idiopathischen Ursachen einer Osteonekrose erwähnt werden. Hierzu zählen die Perthes – Krankheit und der Morbus – Freiberg – Köhler, um die häufigsten zu nennen. Diese sind jedoch an der unteren Extremität lokalisiert und spielen am Humeruskopf eine untergeordnete Rolle.

Klinisch erscheint die Osteonekrose des Humeruskopfes durch unspezifische Bewegungsschmerzen, abhängig vom Aktivitätsgrad, welche im Ruhezustand selbstlimitierend sind.(36)

In Anlehnung an die Kriterien von Ficat und Arlet publizierte Cruess im Jahr 1986 eine radiologische Klassifikation (Abb. 4.14)

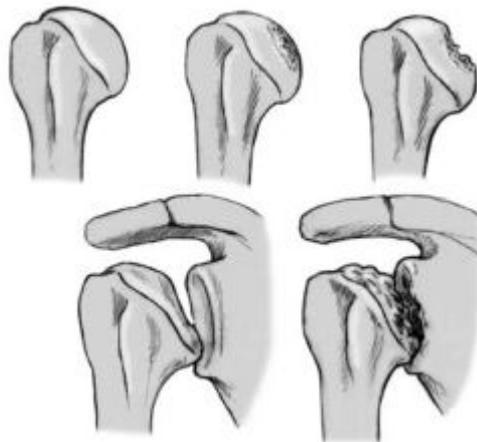


Abbildung 4.14 Einteilung der Osteonekrose des Humeruskopfes(68)

Stadium I ist durch die Abwesenheit klinischer und radiologischer Zeichen definiert. Im Biopsat zeigt sich dennoch ein nekrotisches Knochenmark mit einer erhöhten Anzahl an Osteoblasten.

Im Stadium II verspüren die Patienten einen leichten Schmerz. Im Röntgenbild findet

sich eine Dichteabnahme des Humeruskopfes bei noch normaler Gelenkspaltstruktur. Die Trabekelstruktur ist gestört in Form einer Rarefizierung. Die knöchernen Struktur ist nicht klar zu erkennen in dem betroffenen Gebiet. Als pathologische Veränderungen sind spontane Reparaturvorgänge zu sehen. Das Biopsat zeigt Ablagerungen neuen Knochens.

Stadium III ist klinisch durch mäßige Schmerzhaftigkeit und radiologisch durch Verlust der Sphärität des Humeruskopfes gekennzeichnet. Pathologisch erscheinen subchondrale Frakturen mit beginnendem Kollaps (Crescent sign). Das nekrotische Areal beginnt einzustauchen. Histologisch erscheinen nekrotische Trabekelareale und nekrotische Markzellen.

Stadium IV geht mit starker Schmerzhaftigkeit des betroffenen Gelenkes einher. Der Gelenkspalt ist verschmälert mit ausgeprägtem Kollaps der subchondralen Knochenstruktur des Humeruskopfes. In einigen Fällen zeigt sich ein freier oder in den Knochen imprimerter osteokartilaginärer Gelenkkörper. Die pathologischen Veränderungen gleichen der Omarthrose. Histologisch ist die Gelenkfläche des Humeruskopfes degenerativ verändert.

Stadium V unterscheidet sich von Stadium IV durch die Destruktion des Glenoids. In diesem Stadium ist es oftmals nicht mehr möglich einen Oberflächenersatz des Humeruskopfes zu implantieren. Hier ist vielmehr die Implantation einer Schultertotalendoprothese indiziert.

Es gilt zu beachten, dass eine progrediente Humeruskopfnekrose nicht alle oben genannten Stadien durchlaufen muss.(35, 50, 68)

3.1.2.4 Der Knocheninfarkt

Als Abgrenzung zur Osteonekrose muss an dieser Stelle der Knocheninfarkt (Abb. 4.15) genannt werden. Im Fettmark des Knochens erscheint der gelbe Infarkt, in hämatopoetischem Mark der rote Infarkt. Ätiologisch unterscheiden sich beide Infarkte nicht. Der nekrotische Bezirk wird von einem sklerotischen Randwall umschlossen. Liegt die Infarktzone meta – oder diaphysär, werden sie als benigne bezeichnet, da sie ohne Bedeutung für die Integrität der Knochenstruktur ist. Radiologisch erscheint ein Knocheninfarkt im Röntgen als relativ schlecht abgrenzbare Rarefizierung der trabekularen Struktur. Randständig entwickelt sich reparatives Gewebe, das als Sklerosesaum erscheint. Im fortgeschrittenen Stadium erscheint die sklerosierte Umrandung landkartenartig. Teilweise sind auch aufgetriebene Periostreaktionen zu erkennen.

Liegt der Knocheninfarkt in der Epiphyse wird er als Osteonekrose bezeichnet.(20)

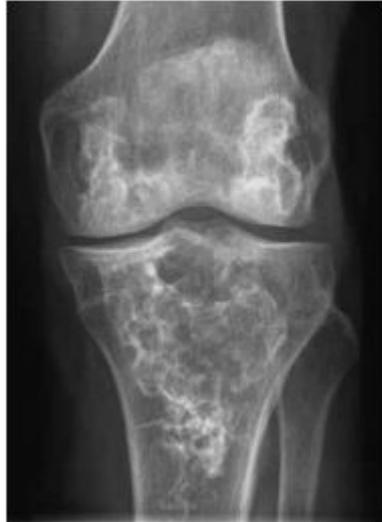


Abbildung 4.15 Knocheninfarkt Femur und Tibia mit landkartenartiger Sklerosierung(162)

3.1.2.5 Immobilisationsosteoporose

„Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine erniedrigte Knochenmasse und eine Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes charakterisiert ist, mit der Folge vermehrter Knochenbrüchigkeit.“ (NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis).(11, 78, 163)

Die Osteoporose basiert auf einer Stoffwechselstörung, welche durch eine ungenügende Bildung bzw. eine gesteigerte Abnahme der Knochenmatrix gekennzeichnet ist. Der Effekt ist eine Abnahme der Knochenmasse mit quantitativer Verringerung bei gleicher Qualität bzw. Mineralisation. Die Osteoporose kann ihren Verlauf in einer generalisierten oder lokalen Form nehmen. Bezug nehmend auf das Schultergelenk handelt es sich um eine lokale, umschriebene Form.(61) Es wird davon abgesehen auf die Pathogenese und die Therapie der Osteoporose im Folgenden einzugehen.

Es sei dennoch angemerkt, dass eine unzureichende körperliche Aktivität mit einhergehendem Schwund der umgebenden Muskulatur den wichtigsten Risikofaktor für die Ausbildung einer Osteoporose darstellt. Als Beispiel dient die distale Radiusfraktur. Ist der Arm 3 Wochen durch Anlage eines Gipsverbandes ruhiggestellt, verliert der Unterarm bis zu 6% seiner Knochendichte.(11) Marchetti et al. beobachteten einen postoperativen Abfall der Knochendichte des proximalen Humerus bei postoperativer Ruhigstellung der oberen Extremität von durchschnittlich 6%.(151)

Unabhängig von ihrer Form, ob lokal oder generalisiert, weist die Osteoporose ein einheitliches radiologisches Muster auf. Die Kortikalis ist verschmälert mit einhergehender Rarefizierung der spongösen Trabekel. Dieses Erscheinungsmuster

tritt in den nicht belasteten Skelettzonen auf. Am besten nachweisbar ist die Osteoporose in den periartikulären Abschnitten des Skeletts. In diesen Regionen ist die Kortikalisstruktur von Natur aus vermindert.(61) Im Bereich des Hüftgelenkes konnten Singh et al. zeigen, dass die mit Druck belasteten Trabekel wichtiger sind, als Zugtrabekel und periphere Trabekel wichtiger sind, als zentrale Trabekel, was zu osteoporotischer Progredienz in den nicht belasteten Zonen führt.(159) Nach aktuellem Stand der Literatur existiert eine solche Studie mit Bezug zum Schultergelenk nicht.

3.1.2.6 Osteomyelitis

Die Osteomyelitis ist eine durch Bakterien, Viren, Pilze und Bestrahlung induzierte entzündliche Aktivität im Bereich des Knochenmarks. Folge dessen ist eine Destruktion der knöchernen Strukturen. Die Infektion entsteht meist durch offene Frakturen aus infektiösem Nachbargewebe oder durch eine hämatogene Aussaat. Der häufigste Erreger ist der *Staphylococcus aureus*. Die Osteomyelitis manifestiert sich im Bereich der Metaphysen von Tibia, Femur und Humerus. Im Zentrum der Osteomyelitis kann es zu einem Knocheninfarkt kommen mit Ausbildung eines Sequesters mit umliegender Randsklerose. Klinisch finden sich typische Infektzeichen mit Rötung, Überwärmung, Druckdolenz, Fieber und Schwellung. Radiologisch erscheinen erste Veränderungen erst nach 1 – 2 Wochen. Destruktionszeichen sind metaphysäre, mottenfraß – ähnliche Aufhellungszonen und Osteolysen im Bereich der Kortikalis. Eine lokale Störung der Durchblutung fördert die Ausbildung eines Sequesters. Ein Sequester ist eine scharf abgegrenzte Skleroseinsel mit umgebenden Aufhellungszonen. Umliegend ist die trabekuläre Struktur rarefiziert.(10, 62, 112, 141, 164)

3.2 Material und Methoden

3.2.1 Die Arthrex Eclipse™ Schulterendoprothese – Das Konzept

Die besondere Problematik der Implantation einer Schulterendoprothese ergab sich durch die große Variabilität der Anatomie des Humerus. In der Vergangenheit wurden verschiedene Studien publiziert, die sich mit den anatomischen Varianten beschäftigten. Die Entwicklung der Schulterendoprothetik forderte die Anpassung des Implantates an die Inklination und Retroversion, mediales und posteriores Offset.(22, 131, 132) Mit der Eclipse™ - Schulterendoprothese (Fa. Arthrex GmbH, München) wurde das Ziel verfolgt einen zement – und schafffreien Humeruskopfersatz mit sicherer Verankerung unabhängig von der Schaftachse zu entwickeln. Das glenohumerale Drehzentrum liegt unterhalb des Kalottenträgers und somit im Bereich der Prothesenverankerung. Durch die Verlagerung und Fixierung des Kalottenträgers in Richtung des Kopfdrehzentrums wird die Primärstabilität gewährleistet. Aus dieser Position resultieren nur geringe Scherkräfte auf den Kalottenträger und die Hohlschraube, da der erzeugte Hebelarm gering ist. Eine statische Belastungsanalyse zeigte, dass die Scherkräfte gleich den Kompressionskräften sind.(113)

Die Anpassung des humeralen Offsets erfolgt durch die Anpassung an die kortikalen Ränder. Die Kalotte wird unabhängig von der Metaphysenachse positioniert und ermöglicht so eine anatomische Rekonstruktion unabhängig einer pathologischen Kopf – Schaft – Geometrie. Der Zugang zum Glenoid ist durch die Resektion der Kalotte am anatomischen Hals frei und erleichtert im Gegensatz zu Oberflächenersatzprothesen die totalendoprothetische Versorgung. Im Falle einer Revision ist keine Schaftosteotomie erforderlich, es kann knochen sparend und komplikationsarm auf ein anderes Prothesendesign gewechselt werden.(3, 24, 113) Die Prothesengröße erlaubt bei optimalen Voraussetzungen einen minimal - invasiven Zugang.

3.2.2 Das Prothesendesign

Die Eclipse™ - Prothese (Abb. 3.1 und 3.2) setzt sich aus drei Komponenten zusammen: dem Kalottenträger, der Hohlschraube und der Kalotte. Der Kalottenträger ist an der Unterseite, welche an der Resektionsebene zum liegen kommt, raugestrahlt und mit einer Titan – 6 – Al – 4V – ELI – Legierung. Um das Anwachsen zu unterstützen, ist diese Fläche zusätzlich mit Bonnit und Hydroxylapatit beschichtet. Die Unterseite ist mit Finnen versehen, welche die Rotation des Kalottenträgers auf der Resektionsfläche zusätzlich reduziert. Intraoperativ wird die

Größe anhand des Resektionsdurchmessers der Humeruskalotte bestimmt. Die Prothesenkalotte ist in 8 anatomisch verschiedenen Größen erhältlich, in 2mm – Abständen von 39 – 53mm mit definiertem Verhältnis von Kalottenträger zu dem Höhenverhältnis der Kalotte. Befestigt wird der Kalottenträger mit einer Hohlschraube, die zum verbesserten Einwachsverhalten ebenfalls titanbeschichtet und rauhgestrahlt ist. Sie besitzt einen konstanten Innendurchmesser von 13,2mm und variiert lediglich in der Länge. Diese ist in den Größen S, M, L und XL erhältlich. Die Längenabstufung beträgt jeweils 5,4mm. Die Kalotte besteht aus einer Chrom – Kobalt – Legierung, die gute tribologische Eigenschaften bezüglich des Abriebs bietet, welcher an der Kalotte als Gleitfläche stattfindet. Die Kalotte ist mit dem Konus des Kalottenträgers verklemt. Die Größen richten sich nach dem Durchmesser des Kalottenträgers und der intraoperativ gemessenen Kalottenhöhe anhand des Resektates. Daher gibt es in Analogie zum Kalottenträger auch hier 8 verschiedene Größen. Die 2mm – Abstufung lehnt sich an eine Studie von Iannotti et al., welche die Geometrie des Humeruskopfes dokumentiert.(85)



Abbildung 3.1

Eclipse™ - Prothese (Fa. Arthrex GmbH, München) in ihren Einzelkomponenten Basisplatte bzw. Kalottenträger, Hohlschraube und Kalotte



Abbildung 3.2

Eclipse™ - Prothese zusammengesetzt

3.2.3 Indikation

Die Indikation der Eclipse™ - Prothese war zur Markteinführung auf die posttraumatische Omarthrose begrenzt. Als erste klinische Ergebnisse und positive Erfahrungen mit der Prothese gesammelt waren, konnte die Indikation ausgeweitet werden. Es folgte die Verwendung für die idiopathische Omarthrose, die idiopathische avaskuläre Humeruskopfnekrose, die Instabilitätsarthrose und die rheumatoide Arthritis. Alle genannten Indikationen setzen allerdings eine gute, nicht – osteoporotische Knochenqualität voraus. In Analogie zu den anatomischen Schaftprothesen zeigte sich der größte Benefit für die Patienten mit einer

idiopathischen Omarthrose.(24, 135, 156)

3.2.4 Darstellung von Knochendefektzonen im Humeruskopf bei implantierter Eclipse™ – Endoprothese am Leichenmodell

Die Untersuchung zur Darstellung von Knochendefekten im Sinne einer Osteolyse oder trabekulären Rarefizierungszone am Humerus bei implantierter Eclipse™ - Prothese führten wir einem Schultergelenk der linken Seite durch. Die Messmethoden und das Messprotokoll unseres Experimentes orientierten sich an einer Studie von Walde et al., die osteolytische Prozesse am Hüftgelenk auf Möglichkeiten der radiologischen Darstellung untersuchten. Deren Ergebnis zeigte, dass die CT – Untersuchung eine höhere Sensitivität und Spezifität bzgl. der Lokalisation und dem Volumen von Osteolysen aufwies als die konventionelle Röntgenuntersuchung.(171)

Unser Schultergelenk stammte von einem weiblichen Leichnam und wurde von der Fa. Arthrex, GmbH, München, in Kooperation mit der Friedrich – Alexander – Universität, Erlangen – Nürnberg, zur Verfügung gestellt. Der Humerus wurde am distalen Drittel, über dem Ellenbogengelenk und am medialen Drittel der Clavikula durch einen Präparator reseziert (Abb. 3.3).

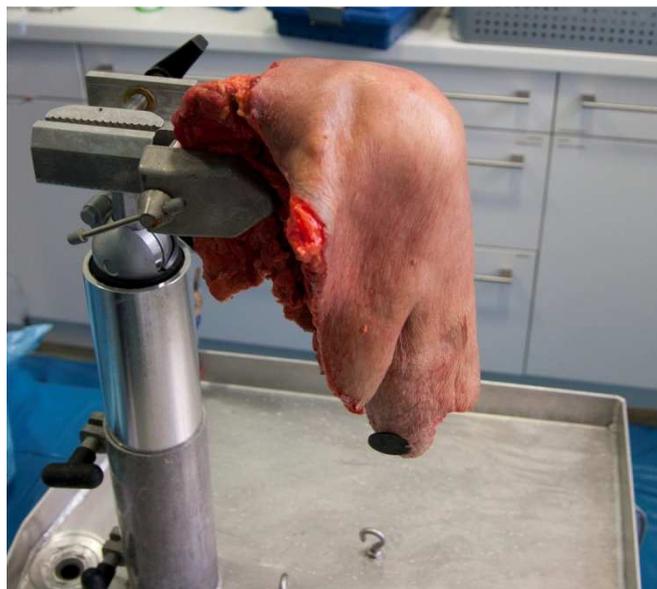


Abbildung 3.3 Versuchsaufbau, linkes Schultergelenk, Fixation mit Schraubzwinde

Der erste Schritt war die Aufnahme eines hochauflösenden Röntgenbildes in den Standardprojektionen a.p. und axillar. Die radiographische Auswertung führten wir unter Zuhilfenahme der DICOM – Bildbearbeitungssoftware Gemed – PACS® (Fa.

GEMED – Gesellschaft für medizinisches Datenmanagement mbH, Ulm/Donau) durch.

Das Gelenk zeigte keine makroskopischen Hinweise für eine Omarthrose. Die computertomographische Untersuchung bestätigte, dass keine degenerativen Veränderungen am Schultergelenk auffällig waren. Zum operativen Abschnitt der Untersuchung fixierten wir das Schultergelenk mit einer Halterung der Fa. Arthrex GmbH, München.

Eine Schraubzwinge mit spitzen Finnen fixierte die Skapula und gewährte die Rotationstabilität der Schulter während der Implantation der Eclipse™ - Prothese (Abb. 3.3). Die Leitung des Eingriffes oblag zwei langjährig erfahrenen Schulterchirurgen. Das Gelenk wurde eröffnet, der Humeruskopf mit der Gelenkpfanne in situ inspiziert. Auch hier waren keine makroskopischen Veränderungen im Sinne einer beginnenden Omarthrose ersichtlich (Abb. 3.4).



Abbildung 3.4 Humeruskopf in situ



Abbildung 3.5 Resektionsfläche

Die Humeruskalotte wurde am anatomischen Hals reseziert (Abb. 3.5).

An die Resektionsfläche am anatomischen Hals wird die Bohrschablone in der entsprechenden Implantatgröße angepasst. Die Anpassung der Schablone sollte an der inferomedialen Kortikalis erfolgen, da an dieser Stelle die höchste Belastung auf das Knochen – Implantat – Interface wirkt. Ist die Anpassung an die Kortikalis nicht gegeben, besteht biomechanisch das Risiko, dass die Platte am superolateralen und inferomedialen Rand migriert und damit ihren vorgesehenen Sitz verändert.(113) Die Bohrschablone enthält einen Führungskanal durch welchen Verlaufsrichtung der Hohlschraube präpariert wird. Um den korrekten Sitz der Schablone zu gewährleisten, wurde diese spongiös für diesen Schritt fixiert. Der Kanal der

Verankerungshohlschraube wurde mit einem Kronenfräser präpariert (Abb. 3.6). Im anschließenden Schritt wurde ein Draht entlang des Kanals der Hohlschraube bis zur lateralen Kortikalis des Humerus eingebohrt und über diesen die Schraubenlänge der Hohlschraube ermittelt. Dieser Schritt erfolgte unter Anwendung einer Setzhilfe, welche der Zentrierung des Bohrkanals diente. Nach Entfernung der Schablone und des Drahtes wurde ein Kalottenträger – Probeimplantat eingesetzt. Es erfolgte die Überprüfung der Passgenauigkeit der ermittelten Implantatgrößen im Zusammenspiel mit dem Glenoid. Der korrekte Sitz wurde überprüft und die Probeimplantate entfernt. Mit einem Setzinstrument wurde die endgültige Basisplatte implantiert. Fixiert wurde diese mit dem dafür vorgesehenen Einschläger. Unter Entfernung der Setzhilfe wurde jetzt die Hohlschraube, welche die Basisplatte fixiert, in der vorher ermittelten Größe eingeschraubt (Abb. 3.7). Die Hohlschraube sollte nicht in der lateralen Kortikalis verankert werden, da die Biegespannung bei kortikal fixierter Schraube durch zunehmende Länge der Schraube überproportional ansteigt und eine gleichmäßige Stressverteilung im Kalottenträger – Knochen – Interface nicht mehr gegeben ist.(113)



Abbildung 3.6 Resektionsfläche mit Schraubenkanal

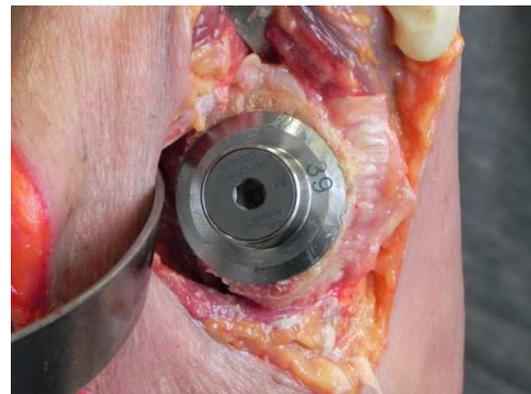


Abbildung 3.7 original Basisplatte mit Schraube

Im letzten Schritt der Implantation setzten wir die Kalotte auf den Träger und verankerten diese mit einem Einschläger unter Verklemmungseigenschaften. Die Größe der Kalotte muss der des Trägers entsprechen. Die Schulter wurde oberflächlich mit Einzelknopfnähten verschlossen, in eine handelsübliche Kunststofftüte verpackt und in den Projektionen a.p. und axillar geröntgt. Anschließend wurde eine CT – Untersuchung (Philips Brilince CT – 16 Slice, Philips Healthcare, DA Best, The Netherlands) durchgeführt. Die Bilder dienten der Evaluation des korrekten Prothesensitzes und der Verhältnisse ohne Knochendefektzone an der Eclipse™ – Prothese (Baseline – Setting). Nach der radiologischen Untersuchung eröffneten wir das Schultergelenk erneut und entfernten die Prothese.

Wir manipulierten den proximalen Humerus an seiner Resektionsfläche mit einem scharfen Löffel um eine Knochendefekt darzustellen. Die Lokalisation richtete sich nach Maßgabe unserer bisherigen Beobachtungen. In der Vergangenheit wurden radiologische Dichteminderungen der trabekularen Struktur bei implantierter Eclipse™ - Prothese am cranialen Anteil der Hohlschraube, ausgehend von der Basisplatte beobachtet.(24) Um die Region genauer zu beschreiben, orientierten wir uns an einer Arbeit von Barvencik et al., die den proximalen Humerus in mediale, centrale und laterale Regions of interest (ROI's) unterteilten (Abb. 3.8).(12)

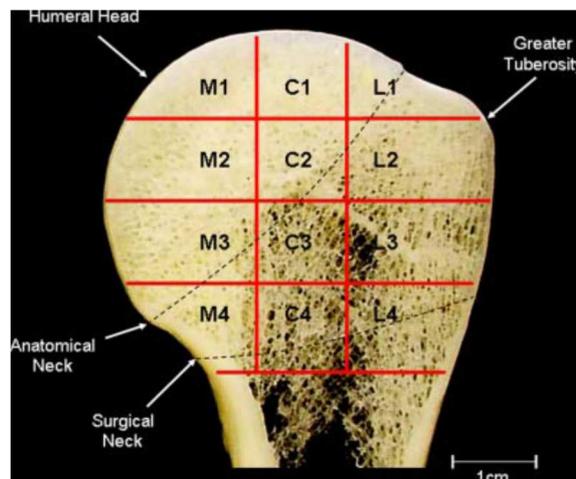


Abbildung 3.8 Regions of interest (ROI's) des proximalen Humerus(12)

Die erzeugte Defektzone wurde einlagig mit einer Kompresse ausgekleidet. Der entstandene Defekt wurde mit Polymethylmetacrylat (PMMA; Fa. Mathys AG, Bettlach, Schweiz) aufgefüllt um das Volumen im Nachhinein zu bestimmen. Die Volumenmessung des Defektes mit PMMA war obligat, um es mit den Ergebnissen von Walde et al. vergleichen zu können, die am Hüftgelenk eine Volumenuntergrenze zur Diagnose von Osteolysen mit Röntgen und CT messen konnten. Zuvor wurde der Defekt mit einem Gelee aus Petroleum behandelt, um einer Verbindung zwischen PMMA und Spongiosa vorzubeugen. Das Aushärten des PMMA erfolgte nach den Zeitvorgaben des Herstellers. Anschließend wurde dieser samt Kompresse vorsichtig entfernt, ohne makroskopische Partikel zu hinterlassen, und numerisch markiert, damit auch Fläche und Volumen der PMMA – Probe gemessen werden konnten. Die Eclipse™ – Prothese wurde wieder anatomisch implantiert und gemäß den operativen Vorgaben fixiert. Zur radiologischen Erfassung der knöchernen Defektzonen, wurde die Schulter in oben genannten Projektionen geröntgt.

Der nächste Schritt war die Prothesenexplantation und die Präparation des Knochendefektes für die folgende CT – Untersuchung. Der Focus lag darauf die

Artefaktbildung durch Lufteinschlüsse zu minimieren und gleichzeitig granulomatöses Gewebe im CT zu simulieren. Dazu wurde Eclipse™ – Prothese erneut entnommen und die Osteolyse mit handelsüblichem Rinderhackfleisch aufgefüllt, um granulomatöses Gewebe darzustellen und Lufteinschlüsse in den CT – Aufnahmen zu vermeiden. Nach anschließender Implantation wurde die CT – Untersuchung durchgeführt. In den nächsten Schritten wurde die knöchernen Defektzone schrittweise nach dem beschriebenen Schema vergrößert. Die Anzahl wurde sowohl durch unzureichende Verankerung der Prothese, als auch durch die Präparatgröße limitiert, sodass letztendlich drei unterschiedlich große knöchernen Defektzonen mechanisch erzeugt werden konnten (Abb. 3.8 und 3.9).

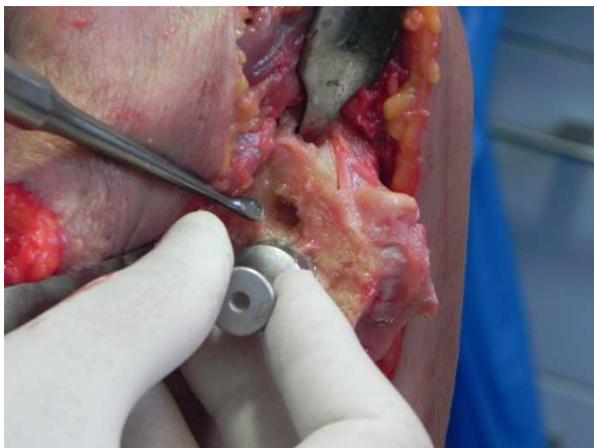


Abbildung 3.9 kleinstes Defektausmaß

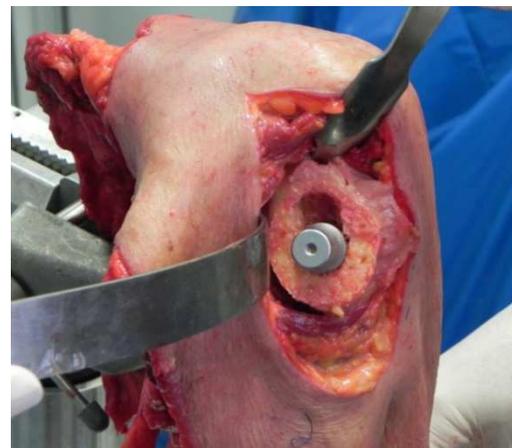


Abbildung 3.10 größtes Defektausmaß

3.2.5 Radiologische Darstellung von Knochendefektzonen im proximalen Humerus bei implantierter Endoprothese

Die Diagnostik knöcherner Defektzonen anhand von konventionellen Röntgenbildern gestaltet sich unter Umständen als schwierig. In der Hüftendoprothetik ist der Diagnoseerfolg als proportional der zunehmenden Defektgröße und in Abhängigkeit von der Lage beschrieben.(31, 171) Die CT – Untersuchung verspricht in der Literatur eine höhere Erfolgsquote. Mit dieser Methode können Knochendefekte geringerer Größe abhängig von der Lokalisation diagnostiziert werden, die in Standardprojektionen des Röntgens noch nicht auffällig sind.(32) Eine Definition der Osteolyse ist bezogen auf die Standardprojektionen des Röntgens nach Engh et al. verfasst: „Die Osteolyse ist ein Bereich mit Knochenverlust oder kortikaler Erosion, der deutlich begrenzt ist. Die Begrenzung kann mit einem Stift umrahmt werden und ist lediglich in der Verlaufsuntersuchung zu sehen, was bedeutet, dass der Defekt nicht auf den ursprünglichen prä – und postoperativen Röntgenbildern (Baselines) zu

sehen sein darf“.(30, 47) Diese Definition dient nicht nur der Diagnostik von Osteolysen, sondern auch der Unterscheidung zum Stress – Shielding der Endoprothetik. Dabei stellt sich Stress – Shielding radiologisch als eine Rarifizierung der Knochenstruktur ohne sklerotische Grenzfläche dar. Kitamura et al. postulierten in der Hüftendoprothetik in Analogie zu Engh et al. drei Merkmale um einen Defekt als Osteolyse im Zusammenhang mit der implantierten Prothese zu klassifizieren (Abb. 3.10 und 3.11):(100)

- 1) es muss eine gut definierte sklerotische Grenze sichtbar sein
- 2) der Defekt darf präoperativ nicht zu sehen sein
- 3) der Defekt muss im Zusammenhang mit dem physiologischen oder künstlichen Gelenk stehen



Abbildung 3.11 Osteolyse Acetabulum(171)



Abbildung 3.12 Osteolysen am Tuberculum majus
Radiolucent – line am Glenoid(176)

Die vorangegangenen Definitionen bezogen sich nur auf die Detektion von Osteolysen in der Röntgenuntersuchung. Puri et al. untersuchten diese am Hüftgelenk mit Hilfe des CT und beschrieben die Osteolyse als eine scharf abgegrenzte Fläche zur Hüftpfanne und fehlenden Knochenstrahlen.(137) Unter Annahme der Geltung der genannten Kriterien für das Schultergelenk, wendeten wir diese in unserer Studie an, um Knochendefekte an der Eclipse™ - Prothese sicher diagnostizieren zu können. Zur Darstellung der Defektzonen bei implantierter Prothese wurde die Schulter in den zwei Ebenen standard a.p. und axial geröntgt, im Anschluss CT – Aufnahmen durchgeführt. Gemäß den oben aufgeführten Definitionen zur Detektion von Knochendefekten im Röntgen wurden

die Bilder ausgewertet. Um diese in ihrer Größe im Röntgen zu beschreiben, wendeten wir das Flächenmaß an. Das Volumenmaß konnte nicht herangezogen werden, da die Defekte in der axialen Ebene von dem Prothesenmaterial überlagert wurden und somit eine zweite Ebene fehlte, um das jeweilige Volumen zu bestimmen. Zur Vermessung der Fläche setzen wir die Bildbearbeitungssoftware Gemed – PACS® (Fa. GEMED – Gesellschaft für medizinisches Datenmanagement mbH, Ulm/Donau) ein. Entlang der von uns identifizierten Grenze der jeweiligen Knochendefekte setzten wir Messpunkte, die uns in der Summe eine berechnete Fläche anzeigten. Die CT – Aufnahmen wurden in gleicher Weise nach den genannten Kriterien sorgfältig ausgewertet, indem in der koronaren Ebene das größte Defektausmaß eingestellt wurde. Wir konnten die Defektzonen in der koronaren Ebene sicher diagnostizieren, in der transversalen Ebene nicht. Die CT – Aufnahmen wurden mit einer Artefakt – Unterdrückung angefertigt, dennoch wurden die Knochendefekte in den einzelnen Messintervallen von Artefakten des Prothesenmaterials überlagert, sodass in dieser Ebene keine Messung möglich war. In der Konsequenz operierten wir auch hier mit dem Flächenmaß in Analogie zu der Vermessung in den Röntgenaufnahmen. Um die Relationen der Defektflächen mit dem tatsächlich verwendeten Knochenzement vergleichen zu können wurden Röntgenaufnahmen der Knochenzementproben angefertigt und deren Fläche in oben beschriebener Art und Weise bestimmt.

3.2.6 Volumenmessung der Knochendefekte

Die Größe der Defektzonen unseres Experimentes bestimmten wir mit dem Volumenmaß der Zementproben. Mit einer Feinwaage (BL 120s, Fa. Sartorius AG, Göttingen) wurde die Masse der einzelnen Knochenzementproben ermittelt. Die Dichte des PMMA von $1,19\text{g/cm}^3$ war als bekannt vorausgesetzt, sodass wir mit der Formel für die Dichte

$$\rho = \frac{m}{V}$$

m = Masse

V = Volumen

ρ = Dichte

das Volumen der Knochenzementproben errechnen konnten.

3.3 Ergebnisse

3.3.1 Anatomische Rekonstruktion des proximalen Humerus durch Implantation der Arthrex Eclipse™ Schulterendoprothese

Zur Anpassung der Resektionslinie an das Collum anatomicum, wurde der Humerus um 35 bis 40° retrovertiert. Die besondere Problematik bestand in der fehlenden Ausrichtung des Humerus zum Unterarm, da das Leichenpräparat kranial des Ellenbogengelenkes reseziert worden ist. Die Retroversion wurde mit Hilfe einer Backhausklemme an der Kortikalis des distalen Humerus gehalten. Die Kalotte wurde am Collum anatomicum in einem Resektionswinkel von 137° durchgeführt. Die Messung des Resektionswinkels erfolgte anhand eines Goniometers zwischen der Resektionsfläche und der anatomischen Schaftachse. Der knöcherner superolaterale Überhang wurde mit 3mm dokumentiert. Die Anpassung der Bohrschablone ergab die Größe von 39,0mm für die Basisplatte bzw. den Kalottenträger. Da sich die Durchmesser von Kalottenträger und Kalotte möglichst entsprechen sollten, wurde eine Kalotte der Größe 39/16 verwendet. Die Längenbestimmung der Hohlschraube ergab die Größe M. Die Schraube wurde mit 10 – 20N mittels Drehmomentschlüssel angezogen. Sowohl in situ (Abb. 3.13), als auch radiologisch zeigte die Eclipse™ - Prothese einen korrekten Sitz mit anatomischer Rekonstruktion des Schultergelenkes.

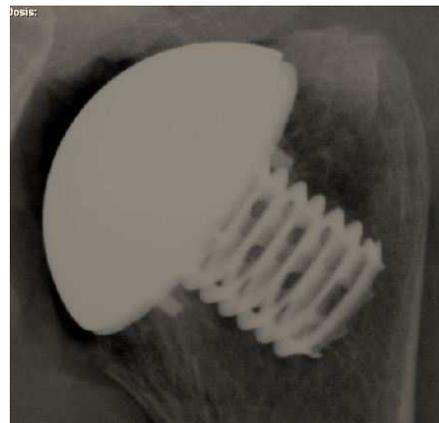
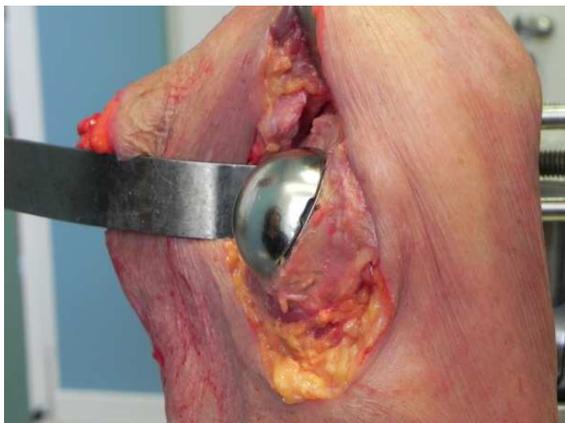


Abbildung 3.13 und 3.14 Eclipse™ - Prothese in situ und im AP - Röntgenbild

3.3.2 Volumenmessung der Knochendefekte im proximalen Humerus

Zur Bestimmung des Volumens der Knochendefekte wurde im ersten Schritt die Masse der Knochenzementproben bestimmt. Durch die Vergrößerung der Defektzone im Intervall nahm die Masse der Zementproben von 0,3821g auf 2,4042g zu (Tab.1). Der Kalibersprung der Masse der Probe 1 zu Probe 2 ist dabei zufällig und nicht bewusst gewählt.

Probe	1	2	3
Masse (g)	0,3821	1,7856	2,4042

Tab. 1 Masse der PMMA – Proben

Die Dichte des PMMA war bekannt und für alle Proben gleich. Wir berechneten Volumina von 0,321cm³ und 2,0203cm³. Der Kalibersprung zwischen Probe 1 und 2 korreliert mit der Masse (Tab. 2).

Probe	1	2	3
Volumen (cm³)	0,321	1,5005	2,0203
Dichte (g/cm³)	1,19	1,19	1,19

Tab. 2 Volumen mit vorgegebener konstanter Dichte

3.3.3 Flächenmessung und Bestimmung der ROI's der Knochendefekte durch Röntgen

Die von uns im Kadaver dargestellten Defektzonen wurden in der a.p. – Ebene der Röntgenaufnahmen alle erkannt. Eine Sklerosezone als scharfe Begrenzung fand sich in unseren Aufnahmen nicht, da es sich um ein Leichenpräparat handelte. Die den Defekt umgebende Trabekulierung ist deutlich zu erkennen. Die Lokalisation unserer erzeugten Knochendefekte befindet sich radiologisch je nach Größenausdehnung in den Regionen L1, L2 und L3 (Tab.3, Abb. 3.8). Wir stellten deutliche Unterschiede zwischen den Messergebnissen der Fläche der PMMA –

Probe und der radiologischen Defektfläche fest. Mit zunehmender Größe der Defektzone im Röntgenbild wird die Differenz zu der tatsächlichen Fläche, gemessen an den PMMA – Proben, größer.

	<i>Fläche Defektzone (mm²)</i>	<i>Fläche Zementprobe (mm²)</i>	<i>Differenz (mm²)</i>	<i>ROI</i>
Defektzone 1	21,27	47,38	26,11	L2
Defektzone 2	74,28	119,60	45,32	L1,L2, L3
Defektzone 3	88,23	159,91	71,68	L1,L2,L3

Tab.3 Vergleich der Flächen zwischen Osteolysen und Zementproben im Röntgen a.p. und Zuordnung der entsprechenden ROI's

3.3.4 Flächenbestimmung der Knochendefekte durch Computertomographie

In den computertomographischen Aufnahmen wurden alle Defekte, ebenso wie in den Röntgenaufnahmen, erkannt. Die Flächenvermessung der Defektzonen in der computertomographischen Bildgebung zeigte geringere Unterschiede als die Röntgenmodalität. Auffällig war, dass die Vermessung der ersten Defektzone der Fläche der PMMA - Probe sehr nahe kommt. Umgekehrt der Modalität des konventionellen Röntgens zeigt das CT die Defektzonen bei kleinen Defekten relativ genau an, während größere Defekte überschätzt dargestellt werden. In der Lokalisation zeigen die ROI's im CT keine Unterschiede zum Röntgen (Tab.4). Die Defekte selbst erschienen unscharf begrenzt ohne Sklerosesaum. Die umliegende Trabekulierung ist deutlich in den Aufnahmen dargestellt.

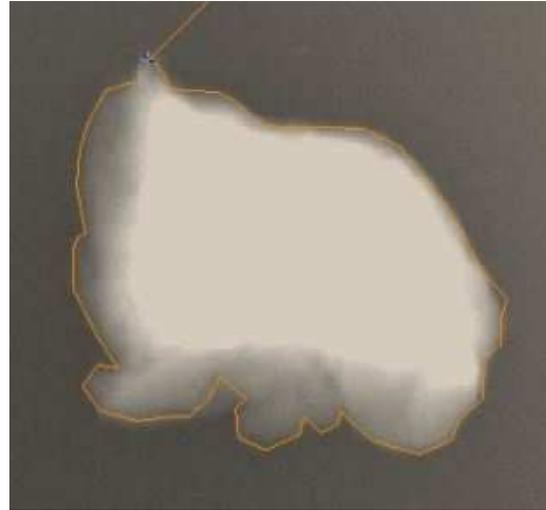
	Fläche Defektzone (mm²)	Fläche Zementprobe (mm²)	Differenz (mm²)	ROI
Defektzone 1	45,16	47,38	2,22	C2
Defektzone 2	130,56	119,60	10,96	C2, L2, L3
Defektzone 3	184,34	159,91	24,43	C2, L2, L3

Tab.4 Vergleich der Flächen zwischen Osteolysen und Zementproben im CT und Zuordnung der entsprechenden ROI's

Die nachstehende Abbildung 3.15 zeigt einen Vergleich der dritten Defektzone in situ mit der zugehörigen Zementprobe und den verschiedenen radiologischen Modalitäten.



a)



b)



c)



d)

Abbildung. 2.15

Darstellung der Defektgröße 3

a) Kadaverpräparat

b) Zementprobe

c) Röntgen a.p.

d) CT, Defektfüllung mittels Hackfleisch zur Darstellung granulomatösen Gewebes

3.4 Diskussion

Im Bereich der Hüftendoprothetik haben viele Langzeitstudien aufgezeigt, dass die Inzidenz von Knochendefekten im Sinne von Osteolysen und Stress – Shielding im Langzeitverlauf zunimmt und eine anerkannte Komplikation darstellt, die im schlimmsten Falle zu einer Lockerung mit Revision der Prothese führen kann.(47, 75, 114, 130)

In der Schulterendoprothetik wurde die Problematik der Knochendefekte in den vergangenen Jahren aufgegriffen.(99, 176) Der Mechanismus, der zu Defektzonen durch Polyethylenabrieb an der Schulter führt, Makrophagenaktivierung und Cytokin – Kaskaden Auslösung mit Aktivierung von Osteoklasten, ist dem der Hüfte gleich. Lediglich in der Größe ihrer Polyethylen – Abriebpartikel, die zu Knochendefekten führen, unterscheidet sich die Schulterendoprothetik von der Hüft – und Knieendoprothetik.(6, 154, 155, 176) Auch die klinische Konsequenz und Versorgung knöcherner Defektzonen wird kontrovers diskutiert.(29, 114, 139, 168) Die radiologische Bildgebung ist daher von großer Bedeutung, um die Defektzonen erstens zu entdecken, zweitens deren Veränderungen im Sinne einer Größenzunahme Verlauf zu erkennen und drittens die Effektivität einer eventuellen Behandlung zu evaluieren. Zur Diagnose und Verlaufskontrolle von implantierten Schulterendoprothesen wird aktuell standardisiert die konventionelle Radiographie in zwei Ebenen, a.p. und axial, angewandt. Das Problem, welches die Literatur in der Hüftendoprothetik beschreibt, ist die Unterschätzung des Ausmaßes der Defektzonen in konventionellen Röntgenaufnahmen. Bessere Ergebnisse in der bzgl. der Detektion und Größenbeurteilung von Knochendefekten liefert das CT.(30, 32, 100, 137, 171)

Am proximalen Humerus sind nach unserem Kenntnisstand bis jetzt keine Studien zum Vergleich der konventionellen Radiographie mit dem CT erhoben worden. Bisweilen wurden Studien zu Knochendefekten am Schultergelenk lediglich in den Röntgenebenen a.p. und axial postuliert. Das Glenoid als Teil des Schultergelenkersatzes stand dabei im Vordergrund, um die bekannte Problematik des Polyethylenabriebs und der Glenoidimplantatlockerung zu beschreiben. Nach aktueller Kenntnis existiert keine Arbeit zum Thema Stress – Shielding und Knochendefekten am proximalen Humerus in Verbindung mit der schafftfreien Schulterendoprothese Eclipse™.

Ziel des experimentellen Teiles dieser Arbeit war es erstens darzustellen, wie Knochendefekte an der Eclipse™ - Prothese radiologisch erscheinen mit differentialdiagnostischer radiologischer Betrachtung, zweitens ob sich das Aussehen der Defektzonen mit unseren bisher im klinischen Alltag gemachten Beobachtungen deckt und drittens das CT als die genauere Untersuchungsmethode, analog zur Hüftendoprothetik, hervorzuheben.

Wir nutzten ein Kadavermodell der Schulter um die Messgenauigkeit zwischen konventioneller Radiographie und CT zu vergleichen. Die von uns erzeugten

Knochendefekte befanden sich unter der Basisplatte, entlang des cranialen Anteils der Hohlschraube in Richtung des Tuberculum majus (ROI nach Barvencik et al.: L1, L2, L3). Das Kadavermodell erlaubte uns die Volumina der Knochendefekte zu ermitteln und mit Studien aus der Hüftendoprothetik zu vergleichen. Die Knochendefekte wurden alle sowohl auf konventionellen, als auch auf CT – Aufnahmen zu 100% erkannt. Die Volumina der Defektzonen erstreckten sich von $0,321\text{cm}^3$ bis $2,0203\text{cm}^3$ und fielen damit wesentlich kleiner aus als in der Hüftendoprothetik, in welcher Knochendefektvolumina im Kadavermodell erst ab 10cm^3 beschrieben sind.(32) Wir konnten feststellen, dass in konventionellen AP – Aufnahmen das Maß der im Röntgen eher unterschätzt wird, als es der Realität entspricht (vgl. Tab.3).

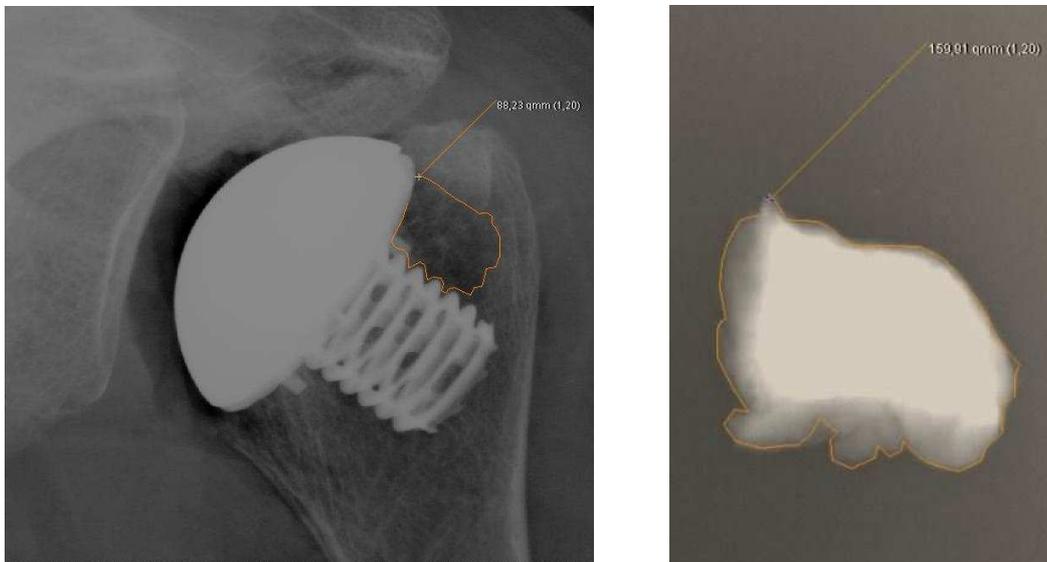


Abbildung 3.16 Links: Messung der Fläche der Zementprobe im Röntgen a.p.

rechts: Messung der Fläche der korrespondierenden Defektzone im Röntgen a.p.

Die Messdifferenzen zwischen den Flächen der Knochendefekte am Kadavermodell und den ausgemessenen Zementproben bewegten sich im Rahmen von $26,11\text{mm}^2$ bis $71,68\text{mm}^2$. Aufgrund der Differenzgröße kann das konventionelle Röntgen als ungenauere Messmethode für das Ausmaß von Knochendefekten in der Schulterendoprothetik klassifiziert werden. Es bleibt weiterhin zu erwähnen, dass die Röntgenaufnahmen zur Beurteilung in ihrem Kontrast digital korrigiert werden müssen um die Defektzonen zu identifizieren (Abb. 3.16).

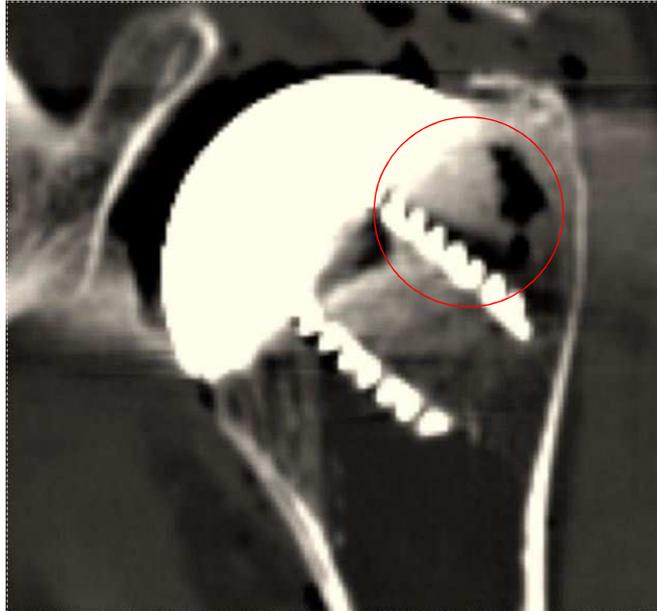


Abbildung 3.17 koronare CT – Aufnahme mit Defektzone cranial der Hohlsschraube, 2. Defekt

Die CT – Aufnahmen (Abb. 3.17) zeigten geringere Differenzen zwischen den Flächen der Knochenzementproben und denen der Defekte. Die Differenzen erstreckten sich von $2,22\text{mm}^2$ bis $24,43\text{mm}^2$. Die Flächenmessung von Knochendefekten an der Eclipse™ - Schulterprothese im CT fällt daher genauer aus. Die gemessenen Flächen korrelieren eher mit den realen Ausmaßen der Defektzonen (Tab. 4) im Vergleich zum Röntgen. Zu beachten ist allerdings, dass die Defekte als eher größer im CT diagnostiziert wurden. Eine Überdimensionierung kann durch dunkle kontrastarme Stellen am Rand der Defektzone entstehen, die Luft oder osteoporotischen Knochenverlust darstellen, und fälschlich der Defektzone zugerechnet werden.

Das CT als Messinstrument bei Flächen von Knochendefekten an der Schulter kann im Gegensatz zu konventionellen Röntgenaufnahmen als präziser klassifiziert werden. Weiterhin erlaubt es eine präzisere Diagnose sehr kleiner Osteolysen. Dies bestätigt vorangegangene Studien und Ergebnisse von Engh et al. in der Hüftendoprothetik, die das Verhalten von Osteolysen in Röntgen – und CT – Aufnahmen in Verbindung mit verschiedenen Fragestellungen verglichen haben. (32, 100, 101, 171)

Beschreibt man die erzeugten Defektzonen im Röntgenbild kann die Aussage getroffen werden, dass es sich um ausgeprägte radiologische Aufhellungszonen handelt. Die trabekuläre Struktur ist in ihrer Intensität stark vermindert bis aufgehoben. Diese Merkmale decken sich annähernd mit unseren aktuellen Beobachtungen im klinischen Alltag bei routinemäßig durchgeführten postoperativen Röntgenkontrollen bei implantierter schafftfreier Schulterprothese. Die trabekuläre Struktur erscheint in den Aufnahmen der Patientenkontrollen jedoch nicht derart

ausgeprägt in ihrer Rarefizierung, verglichen mit den Aufnahmen des Experimentes. Es ist uns daher gelungen knöchernen Defektzonen darzustellen, jedoch handelt es sich in den Patientenaufnahmen wahrscheinlich nicht um echte Defektzonen wie von uns dargestellt mit völligem Verlust der trabekulären Struktur, sondern lediglich um trabekuläre Rarefizierungszonen.

Unter Analysierung dieser radiologischen Merkmale im klinischen Alltag sollten verschiedene Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden. Diese umfassen die Osteoporose bzw. Immobilisationsosteoporose, die Osteonekrose, den Knocheninfarkt und die Osteolyse, was im folgenden Teil der Studie dargestellt und diskutiert wird.

Schwächen der Studie werden im Folgenden genannt. Es wurde nur ein Kadavermodell genutzt. Die statistischen Standardmethoden zu den durchgeführten Messungen konnten daher nicht angewandt und die Ergebnisse nur beschrieben werden. Um unsere These, dass das CT zur Knochendefektbestimmung und Vermessung dieser besser geeignet ist, statistisch auszuwerten und zu untermauern, werden mehrere Kadavermodelle benötigt. In Röntgenaufnahmen kann die Flächendifferenz durch die Rotation des Humerus beeinflusst werden, was die Messung einer geringeren oder vergrößerten Fläche zur Folge hat. Dieser Nachteil entfällt in der CT – Untersuchung. Aufgrund der Artefaktbildung in der axialen Ebene durch das Prothesenmaterial konnte das radiologische Ausmaß der Defektzonen nur als Fläche bestimmt werden. Unter Hinzuziehung einer weiteren Ebene wäre eine Volumenmessung der Defektzone möglich. Diese würde genauere Auskunft über das reale Ausmaß von Knochendefekten erteilen. Die Flächenmessung kann ihre Aussagekraft nur an der Stelle mit dem größten Durchmesser der Defektzone aufweisen. Eine 3D – Darstellung der Knochenläsionen wäre vorteilhaft. Weiterhin wurde nur ein Prothesentyp verwandt. Das Ergebnis ist daher unbedingt auf andere Prothesentypen, insbesondere nicht auf Schaftprothesen, anwendbar. Dieses Experiment bezog sich darüber hinaus auf ein Kadavermodell. Eine in vivo durchgeführte Studie mittels CT wäre anzustreben, allerdings könnte es sich als schwerer gestalten ein einheitliches Vermessungsverfahren zu finden.

Unser Experiment soll keine Empfehlungen zu der Behandlung von Knochendefekten bei implantierter Eclipse™ – Prothese abgeben. Es soll lediglich aufgezeigt werden, dass die Möglichkeiten zur Diagnostik vielfältiger sind, als die der konventionellen Radiographie, aber es andererseits zurzeit noch Grenzen gibt, welche die reale Erfassung von Knochendefekten an der Eclipse™ – Prothese und allgemein in der Schulterendoprothetik erschweren. Ebenso ist es aufgrund des Aufwandes, der zusätzlichen Kosten und der erhöhten Strahlungsbelastung für den Patienten schwer vorstellbar, dass das CT der konventionellen Radiographie zur Verlaufsuntersuchung nach implantierter Schulterprothese vorgezogen wird.

Allerdings kann bei dem Verdacht auf eine Defektzone im Röntgen eine anschließende CT – Untersuchung in Betracht gezogen werden. Um eine Empfehlung wirklich aussprechen zu können müsste ein Follow – up mit dem Vergleich des Röntgens und CT in vivo durchgeführt werden.

3.5 Schlussfolgerung

Schlussfolgernd wurde in diesem experimentellen Teil gezeigt, dass die CT im Gegensatz zur konventionellen Radiographie bei Knochendefekten am proximalen Humerus bei implantierter Eclipse™ – Schulterprothese die genauere Untersuchungsmethode ist. Die Detektion von Knochendefekten erfordert an dieser Stelle neben der Erfahrung des Betrachters, vor allem im digitalen konventionellen Röntgen, Möglichkeiten zur digitalen Kontrastierung. Insgesamt eignet sich die CT, als Erweiterung zu konventionellen Röntgenaufnahmen als Methode zur Kontrolluntersuchung bei implantierter Eclipse™ – Prothese mit der (Verdachts -) Diagnose „Knochendefekt“ und zur Verlaufsuntersuchung von pharmakologisch behandelten Defektzonen sehr gut.

Unter dem Aspekt der radiologischen Erscheinung ist es uns am Leichenpräparat gelungen zu zeigen, dass es sich bei den im klinischen Alltag auffälligen trabekulären Rarefizierungen, welche uns zu dieser Studie veranlassten, mit großer Wahrscheinlichkeit nicht um echte knöchernen Defektzonen handelt, sondern um Rarefizierungszonen mit teilweise noch erhaltener trabekulärer Struktur. Zur exakten Diagnosestellung unter Beachtung und Abwägung der oben genannten Differentialdiagnosen sind eine klinische und radiologische Nachuntersuchung und die biomechanische Betrachtung des Prothesensystems erforderlich, wie es in den folgenden Abschnitten der Arbeit dargestellt wird.

4. Spezieller, klinischer Teil

4.1 Einleitung

4.1.1 Fragestellung

In diesem klinischen Abschnitt der Studie wurde eine Patientenkohorte nach Implantation der Eclipse™ - Prothese sowohl klinisch, als auch radiologisch nachuntersucht. Bei der radiologischen Bildgebung wurden die Patienten speziell auf die in Abschnitt 3 beschriebenen Aufhellungszonen und trabekulären Rarefizierungszonen nachuntersucht. Es soll die Fragestellung beantwortet werden, ob die Patienten mit radiologischen Aufhellungszonen an der Prothese ein schlechteres postoperatives Outcome aufweisen, als die Patienten ohne radiologische Aufhellungszonen im Prothesenbereich.

4.1.2 Die primäre, idiopathische Omarthrose, Ätiologie und Pathogenese

Die Omarthrose ist eine degenerative Erkrankung des Schultergelenkes. Sie wird unterteilt in die primäre, idiopathische und sekundäre Form. Unsere Studie beschäftigt sich mit der primären, idiopathischen Omarthrose. Die Prävalenz ist im Vergleich zu arthrotischen Erkrankungen der unteren Extremität niedrig. Der Erkrankungsbeginn und die Ursachen können weder eindeutig bestimmt werden, noch liegen zu der Inzidenz verlässliche Daten vor. Auffällig ist im Vergleich zur Endoprothetik der unteren Extremität, dass die Patienten ein eher jüngeres Alter aufweisen und durchschnittlich schon ab 60 Jahren einen Schultergelenkersatz benötigen.(146) Rockwood und Wirth postulierten, dass Patienten zum Zeitpunkt der Implantation einer Schulterprothese durchschnittlich 10 Jahre jünger sind, als Patienten zum Zeitpunkt der Implantation einer Knie – oder Hüftendoprothesenimplantation.(177) Die Beschwerden sind diffus und strahlen in alle Richtungen und Bewegungsebenen diffus aus. Patienten beschreiben einen Ruheschmerz, besonders nach körperlicher Belastung mit Überkopf – Tätigkeit und einen nächtlichen Druckschmerz, der das Liegen auf der betroffenen Seite unmöglich macht. In der frühen Phase der primären Omarthrose kann eine funktionelle Bewegungseinschränkung fehlen, da das skapulothorakale Gelenk Funktionseinschränkungen des glenohumeralen Gelenkes teilweise ausgleichen kann.

Die Inspektion der Schulter weist in der Frühphase keine äußerlichen Merkmale auf, in der Spätphase kann eine Atrophie der Rotatorenmanschette mit starken

Bewegungseinschränkungen bei Defektarthropathie auftreten. Krepitationsgeräusche sind in der späten Phase oftmals wahrnehmbar und im subacromialen Nebengelenk zu tasten. Die Palpation zeigt diffuse Schmerzpunkte von ventral nach dorsal und lateral zum Acromion, sowie am Ansatz der Deltamuskulatur.(53, 118-120, 180) Die Erkrankung beginnt am Gelenkknorpel des Humeruskopfes. Mit zunehmender Dauer werden alle Gelenkpartner, also auch das Acromion, Glenoid und die umliegenden Strukturen in Mitleidenschaft gezogen.

Cofield beschrieb 1990 folgende pathologisch – anatomische Veränderungen an den Gelenkpartnern. Der Humeruskopf zeigt einen zentralen Knorpelverlust, mit einem Osteophytenkranz. Durch die osteophytären Anbauten erscheint der Humeruskopf vergrößert. In seiner Geometrie flacht der Humeruskopf ab, zeigt sich erodiert mit subchondralen Zysten. Auf der glenoidalen Seite erscheint oftmals ein zentraler und posteriorer Knorpeldefekt mit Erosionen, die zum Verlust der Konkavität des Glenoids führen. Posterior und zentral bildet sich eine Sklerosezone mit subchondralen Zysten. Am inferioren Teil des Glenoids können Osteophyten angebaut sein. Die Gelenkposition kann sich insofern verändern, als dass der Humeruskopf nach dorsal subluxiert bzw. dezentriert und anterior eine Kapselkontraktur durch Zunahme der Osteophytengröße mit aktivem Außenrotationsverlust entsteht, mit folglichem Verlust der posterioren glenoidalen Struktur.

Hinsichtlich der Rotatorenmanschette können Partialläsionen oder Komplettrupturen vorliegen, was jedoch im Rahmen der idiopathischen Omarthrose nicht obligat ist.(4, 33)

Die Therapieoptionen sind je nach Fortschritt der Omarthrose unterschiedlich. Es bestehen die Möglichkeiten sowohl operativ, als auch mit einer konservativen Therapieoption an die idiopathische Omarthrose heranzugehen. In der Frühphase der Omarthrose können konservative Methoden, wie z.B. nicht – steroidale Antirheumatika, opiathaltige und nicht – opiathaltige Analgetika, intraartikuläre Injektionen von Corticosteroiden und physiotherapeutische Maßnahmen die Beschwerden lindern und die Quality of life erhalten.(1, 158) Versagen diese Therapiemöglichkeiten und das Therapieziel kann nicht mehr erreicht werden, bleibt als letzte Option der operative Eingriff durch den Gelenkersatz. Dieser bietet Patienten oftmals eine erhebliche Beschwerdelinderung, gemessen am präoperativen Zustand.(40, 41, 97)

4.1.3 Die Anamnese

Die Anamnese ist in Verbindung mit der klinischen Untersuchung in Bezug auf eine Pathologie am Schultergelenk unverzichtbar. Oftmals ermöglichen diese Elemente vor der apparativen Diagnostik eine richtungsweisende Diagnose, welche die Indikationsstellung zur Bildgebung untermauert. Die ausführliche Anamnese steht am

Anfang jedes Untersuchungsablaufes. Zu Anfang des Gespräches erfragt der Untersucher die Hauptbeschwerden des Patienten. Wichtig ist dabei die Auskunft über den Beginn der Beschwerden. Hieraus kann abgeleitet werden, ob die Beschwerden bzw., im Falle der Omarthrose, die Schmerzen akut sind oder sich ein pathologischer Prozess bereits chronifiziert hat. Weiterhin muss erfragt werden, wann die Schmerzen auftreten, ob diese mit einer bestimmten Tageszeit einhergehen (z.B. Nachtschmerz), ob diese ständig oder nur gelegentlich auftreten. Ein ständiger Schmerz deutet einen isolierten oder begleitenden entzündlichen Prozess an, im Gegensatz zum Bewegungsschmerz. Einen Hinweis geben Schmerzen, die mit verbundenen Aktivitäten einhergehen, z.B. körperliche Belastung in Arbeit, Freizeit, Sport und Körperhygiene. Der mit Belastung verbundene Leistungsanspruch des Patienten, v.a. im Sport, ist ebenfalls zu dokumentieren und kann mit pathologischen Prozessen assoziiert sein. Der nächste Punkt der Anamnese ist die Schmerzlokalisierung. Der Untersucher darf sich dabei nicht nur auf das Schultergelenk fixieren, sondern muss Erkrankungen der HWS, BWS, des Armes und der Skapula ausschließen. Darüber hinaus ist die Auskunft über die dominante Seite des Patienten wichtig.(119) Die Information über das Alter ist obligat. Mit dem Alter des Patienten kann die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Schulterpathologie erhöht oder reduziert sein.

Kinder sind eher von Konsequenzen von Geburtstraumata oder angeborener Deformitäten betroffen. Septische Arthritiden des Schultergelenkes als Folge eines fieberhaften Infektes im Kindes – und Jugendalter treten selten auf und erscheinen meist im Bereich der Hüftgelenke. Für ein junges Patientenalter sprechen atraumatische Instabilitäten. Diese erscheinen klinisch lediglich nach dem 40. Lebensjahr, wenn die Instabilität im Kindes – und Jugendalter nicht diagnostiziert wurde. Traumatische Instabilitäten erreichen ihren Höhepunkt statistisch zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Sowohl die Omarthrose, als auch die degenerativen Erkrankungen der Rotatorenmanschette sind eher im höheren Alter zu finden. Neurologische Funktionsstörungen im Sinne von Kribbelparästhesien stehen nicht selten in Zusammenhang mit Impingement – Syndrom und Kapsulitiden des Schultergelenkes und sind im Rahmen des Beschwerdebildes zu erfragen.(160) Dennoch gilt, dass die meisten neurologischen Störungen in dieser Region ihre Ursache im Bereich der Halswirbelsäule haben und sind differentialdiagnostisch streng abzugrenzen. Vergangene Traumata dürfen in der Anamnese nicht vergessen werden, da dies erste Hinweise für die operative Komplexität geben kann. Zuletzt sind die bisher eingeleiteten Maßnahmen zu erfragen. Vorausgehend sind oftmals physiotherapeutische Behandlungen, subacromiale oder intraartikuläre Injektionen.(25, 180) Insgesamt ist die Diagnose der primären Omarthrose insofern schwer zu stellen, als dass die Schmerzsymptomatik diffus erscheint, unabhängig vom Aktivitätsgrad des Patienten.

4.1.4 Die Inspektion und Palpation

Zur Inspektion der Schulter ist es obligat, dass sich der Patient entkleidet. Dabei können Beschwerden, Einschränkungen und/oder eine Schmerzsymptomatik schon erkannt werden. Der Patient steht mit dem Rücken zu dem Untersucher. Der Untersucher beurteilt die Symmetrie der Schultern, die Haltung des Patienten und die Wirbelsäulenkrümmung. Erscheinen Anzeichen für ein traumatisches Ereignis (z.B. Prellmarken, Hämatome, Abschürfungen, Narben) sind diese zu dokumentieren. Weiterhin muss die Form des Thorax beurteilt werden, da diese in Zusammenhang mit der Stellung der Skapula steht. Im nächsten Schritt muss die Schulterkontur inspiziert werden, die vom M. deltoideus dargestellt wird. Die Kontur kann vermindert sein, z.B. bei einem Ausfall des N. axillaris, oder aufgetrieben sein, z.B. durch einen subacromialen Bursaerguss. Von dorsaler Seite werden Mm. infraspinatus, supraspinatus und trapezius nach ihrer Integrität beurteilt. Athropien können sowohl neurogen, als auch Folge einer länger bestehenden Ruptur sein. Inspiziert der Untersucher den Patienten von ventral, werden die Clavikula im Seitenvergleich beurteilt und etwaige Frakturen oder posttraumatische Fehlstellungen diagnostiziert. Ebenso wird der Oberarm von ventral angeschaut. Eine Distalisierung des Muskelbauches des M. biceps brachii weist auf ein Ruptur der langen Bizepssehne hin, eine vermehrte Außenrotationsstellung im Vergleich zur kontralateralen Seite auf eine Läsion an der Sehne des M. subscapularis. Der nächste Untersuchungsschritt ist die Palpation. Es sind grundsätzlich 7 Punkte zu palpieren: das Acomioclaviculargelenk, das Sternoclaviculargelenk, das Coracoid, das Tuberculum majus, der Sulcus intertubercularis, das Tuberculum minus, der dorsale glenohumerale Gelenkspalt und der ventrale und dorsale Rand des Acromions. Der Sulcus intertubercularis mit der langen Bizepssehne lässt sich am besten tasten, wenn der Arm 10° innenrotiert wird, da der Sulcus dann genau nach ventral zeigt. Eine Mitbeteiligung der langen Bizepssehne kann durch Palpation des Verlaufes im Sulcus diagnostiziert werden. Möchte der Untersucher den Ansatz der Rotatorenmanschette am Tuberculum majus untersuchen, empfiehlt sich eine leichte Extensionsstellung des Armes. Der Daumen des Untersuchers übt dabei Druck auf den Humeruskopf nach ventral aus und die Langfinger palpieren das Tuberculum majus.(25) Das Auslösen von Druckschmerzen ist nicht spezifisch, weist jedoch auf die in Mitleidenschaft gezogenen Strukturen hin. So können diese Befunde von später radiologisch festgestellten Zusatzbefunden abgegrenzt werden, die das Bild des eigentlichen Problems verschleiern können.

4.1.5 Die Prüfung der Schulterfunktion

Das Ausmaß der Bewegung wird stets im Seitenvergleich aktiv und passiv überprüft. Die Ergebnisse werden nach der Neutral – Null – Methode dokumentiert. Weiterhin wird die Bewegungsharmonie beurteilt und dokumentiert. Gemessen werden die Abduktion, Adduktion, Innen – und Außenrotation, Ante – und Retroversion. Die entsprechenden Bewegungsausmaße in Grad sind bereits in Kap. 2.2 beschrieben. Bei der Untersuchung der Außenrotation ist zu beachten, dass diese sowohl bei angelegtem Oberarm, als auch bei 90° abduziertem Oberarm durchzuführen ist. Es hat sich als nicht praktikabel erwiesen die Innenrotation ist als Winkel bei hängendem Arm zu beschreiben. Aus diesem Grund wird die mit dem Daumen am Rücken erreichte Struktur (Becken, Lendenwirbelsäule Brustwirbelsäule) dokumentiert. Die Untersuchung der Innenrotation erfolgt im Seitenvergleich. Als orientierende funktionelle Tests werden der Schürzengriff und der Nackengriff angewendet. Der Schürzengriff zeigt das Zusammenspiel von Innenrotation in Verbindung mit der Adduktion, der Nackengriff die hohe Außenrotation und Abduktion. Die idiopathische Omarthrose zeigt typischerweise einen endgradigen Bewegungsschmerz in allen Richtungen, der besonders stark bei Rotation ausgeprägt ist.(25, 150) Wülker postulierte, dass die Abduktion des Armes von 90° mit gleichzeitiger Rotation und axialer Belastung durch den Untersucher einen massiven Schmerz bei fortgeschrittener Omarthrose auslöst.(180) Brunner et al. beschreiben als Leitsymptom der Omarthrose eine schmerzhaft eingeschränkte passive Außenrotation, abzugrenzen von der passiv eingeschränkten Innenrotation als Zeichen einer kapsulären Einschränkung.(25)

Die Funktionstestung der Rotatorenmanschette erfolgt bei jeder Untersuchung des Schultergelenkes, auch bei Verdacht auf eine primäre Omarthrose, die bzgl. der Diagnostik diffus und unspezifisch erscheint. Dennoch muss die Rotatorenmanschette getestet werden, da relevante Nebenergebnisse, wie z.B. die Rotatorenmanschettenruptur die Implantatwahl des Operateurs beeinflussen. Der Jobe – Test erfasst die Funktion der Supraspinatussehne. Der Untersucher abduziert beide Arme um 90°, 30° Horizontalflexion und Innenrotation. Der M. supraspinatus ist in dieser Position angespannt. Die Daumen zeigen in Richtung des Bodens (Empty – Can – Variante). Der Untersucher übt Druck von oben auf die Unterarme aus. Kann der Patient nicht dagegenhalten und geht diese Bewegung mit Schmerzen einher, kann der Verdacht auf eine Supraspinatussehnenläsion im medialen und dorsalen Segment geäußert werden. Zeigen die Daumen, in gleicher Position der Arme, deckenwärts, wird der ventrale Teil der Supraspinatussehne erfasst (Full – Can – Variante).(94)

Der Patte – Test erfasst zusätzlich zum M. supraspinatus die Funktion des M. infraspinatus. Der Untersucher abduziert den Arm um 90°, den Unterarm flektiert er um 90° und in der Horizontalebene wird der Arm um 30° flektiert. Der Untersucher drückt den Arm nach dorsal, was zu einer Außenrotation im Glenohumeralgelenk

führt, der Patient sollte mit intakter Rotatorenmanschette dagegenhalten können. Schmerzen stehen hier auch für eine subacromiale Pathologie.(14)

Zur Funktionstestung des M. subscapularis wird der Lift – off – Test nach Gerber herangezogen werden. Der Patient muss dabei die Hand der betroffenen Seite zum Rücken auf die Höhe der Lendenwirbelsäule führen, was zur Innenrotation führt. Er wird aufgefordert die Hand von seinem Rücken abzuheben und diese Stellung zu halten (Lift – off). Ein Seitenvergleich ist hier nützlich. Der Hand – Lendenwirbelsäulen – Abstand kann in cm gemessen werden. Ist das Abheben der Hand nicht möglich, oder nur durch eine Streckung im Ellenbogengelenk oder durch Bewegung der Skapula, ist der Test positiv.(56)

Weiterhin kann das Belly – off – sign zur klinischen Testung der Innenrotation angewandt werden. Unter gestrecktem Handgelenk und passiv flektiertem und maximal innenrotierten Arm zum Bauch, wird der Patient aufgefordert die Stellung zu halten. Kann er diese nicht halten ist das Zeichen positiv und als Läsion der Subscapularissehne zu werten.(152)

4.1.6 Die präoperative Bildgebung der primären, idiopathischen Omarthrose

Die klinische Bildgebung findet ihre Indikation auf Basis der manuellen und klinischen Untersuchungsbefunde. Die konventionelle Radiographie zur Abklärung von Pathologien der Schulter nimmt hier einen hohen Stellenwert ein. Dabei gelten als Standardprojektionen die true a.p. und axiale Schultergelenkaufnahme. Ergänzend kann die Skapula – Y – Aufnahme angewandt werden.

4.1.6.1 Die true a.p. Aufnahme/Rotationsaufnahmen

Die true a.p. – Darstellung des Schultergelenkes zielt auf die exakte Einsehbarkeit des Gelenkspaltes ab. An der Skapula des stehenden Patienten wird die Röntgenkassette positioniert. Der Arm liegt an, hängt herab, mit dem Daumen nach vorne, was eine leichte Außenrotation bewirkt zur Beurteilung des Tuberculum majus. Der Einstrahlwinkel beträgt zwischen 30° und 45°. Der Zentralstrahl ist 20° nach kaudal, auf die Coracoidspitze ausgerichtet. Ergänzend wird bei der Omarthrose das Gelenk bei sowohl innen – als auch außenrotiertem Humerus geröntgt, zur Beurteilung der Breite des Gelenkspaltes und Ausprägung der osteophytären Anbauten. Der acromiohumere Abstand wird in der Neutral – Rotationsaufnahme gemessen. Die Messpunkte werden an der Acromionunterfläche und dem artikulären Scheitel des Oberarmkopfes gesetzt. Petersson et al.

Beschrieben im Jahr 1984, dass bei standardisierter true a.p. Aufnahme der acromiohumerale Abstand bei gesundem Schultergelenk zwischen 9 und 11 mm liegt.(133, 172, 174)

4.1.6.2 Die axiale Aufnahme

Zur axialen Aufnahme sitzt der Patient seitlich des Röntgentisches. Er abduziert den Arm, flektiert das Ellenbogengelenk um 90° und neigt den Kopf zur gesunden Seite. Die Röntgenkassette liegt unter dem Schultergelenk. Der Zentralstrahl verläuft von kranial nach kaudal und ist auf die Mitte des Schultergelenkes ausgerichtet.(16) Zu beachten ist, dass diese Einstellung bei Patienten mit erhöhten Schmerzen nicht durchgeführt werden kann bzw. unzumutbar ist. Die Aufnahme gibt Auskunft über die Positionierung des Humeruskopfes zur glenoidalen Gelenkpfanne. Weiterhin ist die Beurteilung des Tuberculum minus, des Glenoids und des AC – Gelenkes in der Transversalebene möglich.(172)

4.1.6.2 Die Skapula – Y – Aufnahme

Die Skapula – Y – Aufnahme zeigt die Stellung des Oberarmkopfes zur Gelenkpfanne. Die „Y – Zeichnung“ setzt sich zusammen aus der Skapula als inferiorer Schenkel, dem Coracoid als anteriorem Schenkel und dem Akromion als posteriorem Schenkel. Zentral ist das Glenoid direkt über dem Oberarmkopf platziert.(145) Mittels dieser Aufnahme können Oberarmkopffrakturen und Skapulafrakturen dargestellt werden. Weiterhin kann sie als Alternative zur axialen Aufnahme bei der Schulterluxation angewandt werden.(172)

4.1.6.3 Die Computertomographie

Die Computertomographie ist mittlerweile bei der präoperativen Planung des endoprothetischen Schultergelenkersatzes unter der Diagnose Omarthrose, neben der nativradiologischen Untersuchung von großer Bedeutung. Der Focus liegt dabei auf der Beurteilung der Gelenkpfanne, deren Form, Version, Protrusion und mögliche Fehlstellungen vermessen werden können und hierdurch die präoperative Entscheidungsfindung zwischen HEP und TEP erleichtert. Die hier aufgeführten Parameter können zwar in konventionellen Röntgenaufnahmen bestimmt werden, das Messverfahren mittels CT ist jedoch exakter. Angewandt werden Spiral – CT und Multi – Slice – CT, die von der Skapulastellung unabhängig sind. Die Pfannenform

bzw. Pfannendeformität wird anhand der Klassifikation nach Walch (s. Kap. 4.1.6.3) bestimmt.

Die Version des Glenoids in der transversalen Bildgebung liegt zwischen 0° und -10° . In der Situation der idiopathischen Omarthrose weist das Glenoid eine vermehrte Retroversion mit begleitender Subluxation des Humeruskopfes nach dorsal. Die Version wird in der transversalen Ebene gemessen in Bezug zur skapularen Ebene. Die glenoidale Achse bildet den Bezugspunkt der Messung. An die glenoidale Ebene wird eine Tangente angelegt. Von der Mitte der Glenoidfläche in der Skapulaebene wird eine Linie dargestellt, die von der Tangente geschnitten wird. Zusätzlich wird eine Senkrechte zur gezeichneten Linie angelegt, welche mit der Tangente den Versionswinkel angibt. Laufen die Senkrechte und die Tangente parallel, beträgt die Glenoidversion 0° .

4.1.7 Radiologische Klassifikationen

4.1.7.1 Die Glenoidinklination nach Habermeyer

Die Inklination des Glenoids wird in der superior – inferioren Richtung bestimmt. Zur präoperativen Planung der Glenoidkomponente ist die Bestimmung der Glenoidinklination unter Verwendung eines true a.p. – Röntgenbildes unerlässlich. Nach Habermeyer et al. gibt es vier Typen der Glenoidinklination (Abb. 4.2). Die Messung erfolgt in der coronaren Ebene unter Zuhilfenahme von einer Tangente. Die erste Tangente wird ausgehend vom oberen Glenoidpol zum unteren Glenoidpol angelegt. Die zweite Tangente wird an der lateralen Seite des Coracoids angelegt und verläuft in vertikaler Richtung.

Verlaufen die Tangenten parallel, liegt der Typ 0 vor. Die Tangenten können sich unterhalb des inferioren Glenoidpols (Typ 1), zwischen Glenoidmittelpunkt und inferiorem Glenoidpol (Typ 2), oder oberhalb der Coracoidbasis (Typ 3) schneiden (Abb. 4.2).(72)

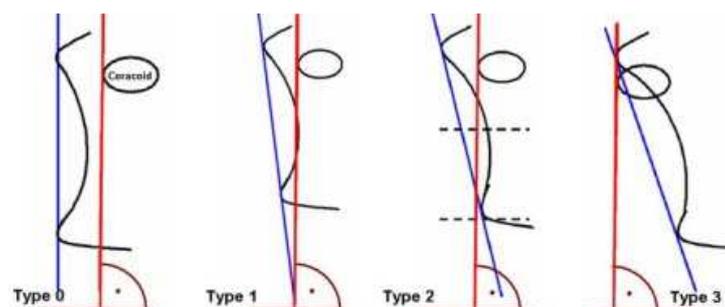


Abbildung 4.2 Pfanneninklination nach Habermeyer(72)

4.1.7.2 Die Glenoidmorphologie nach Walch

Charles Neer postulierte in der Literatur zur idiopathischen Omarthrose, dass es in Zusammenhang mit dieser Erkrankung vermehrt zu Erosionen am exzentrisch, posterioren Anteil des Glenoids kommt, mit der Gefahr der posterioren Subluxation in Verbindung mit posteriorem glenoidalen Gelenkflächenverbrauch.(126) Diese Beobachtung konnten Cofield und Edelson bestätigen.(33, 44) Walch et al. stellten 1999 auf Basis dieser Beobachtungen eine Klassifikation auf, die es erlaubt den glenoidalen Pfannenverbrauch anhand von axialen CT oder MRT – Aufnahmen zu beurteilen. Im klinischen Alltag wird diese Klassifikation auch auf die konventionelle Röntgengraphie in der axialen Projektion angewandt.

Walch unterteilte die verschiedenen Glenoidtypen morphologisch in Typ A1, A2, Typ B1, B2 und Typ C (Abb. 4.1). Die Typen A1 und A2 sind gekennzeichnet durch die zentrierte Stellung des Humeruskopfes in der Gelenkpfanne. Typ A1 zeigt einen geringen zentralen Pfannenverbrauch, Typ A2 einen zentralen Pfannenverbrauch mit zentraler Protrusion des Humeruskopfes. Die Pfanne ist dabei konkav vertieft. Die Typen B1 und B2 weisen eine exzentrische, posteriore Dezentrierung des Humeruskopfes in der Pfanne auf. Eine statische Dezentrierung tritt statistisch in 40% der Fälle auf. Der Typ B1 ist charakterisiert durch exzentrischen posterioren Pfannenverbrauch und einer Pfannenretroversion $>10^\circ$ mit subchondraler Sklerosierung und Abflachung. Der Typ B2 zeigt eine bikonkave Pfannendeformität mit posteriorer Dezentrierung des Humeruskopfes. Bei Typ C ist die Pfanne um mehr als 25° retrovertiert. Walch beschrieb in seiner Studie für den Typ C eine Häufigkeit von nur 9%, welcher im geringsten Patientenanteil diagnostiziert werden konnte.(66, 70, 169) Studien zur Reliabilität der Walch – Klassifikation geben an, dass diese Klassifikation gute klinische und wissenschaftliche Anwendung findet.(128, 149)

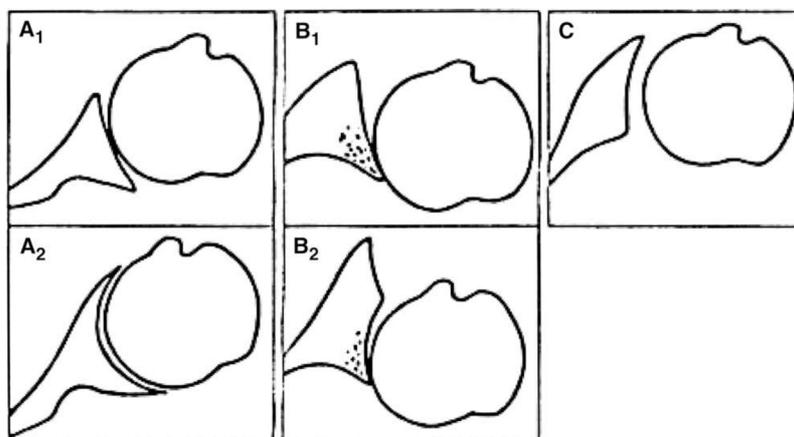


Abbildung. 4.1 Glenoidmorphologie bei primärer Omarthrose; Klassifikation nach Walch(55)

4.1.7.3 Die Subluxation des Humeruskopfes nach Walch

Walch et al. Publizierten im Jahr 1999 einen Index zur Bestimmung der Subluxation des Humeruskopfes bei Omarthrose (Abb 4.4) in der axialen Röntgenaufnahme. Die Linie A verbindet den posterioren Glenoidpol mit dem anterioren. Die Linie B halbiert die glenoidale Gelenkfläche. Die Linie C wird parallel zu Linie A angelegt und teilt den Humeruskopf in den medialen ein Drittel und lateralen zwei Drittel Anteil. Linie D zeigt den relativen Abstand von Linie B zur posterioren Grenze des Humeruskopfes. Linie E zeigt den Durchmesser des Humeruskopfes durch parallele Anlegung an Linie C. Der Index bildet sich aus den Quotienten D und E.

$$\text{Index} = \frac{D}{E}$$

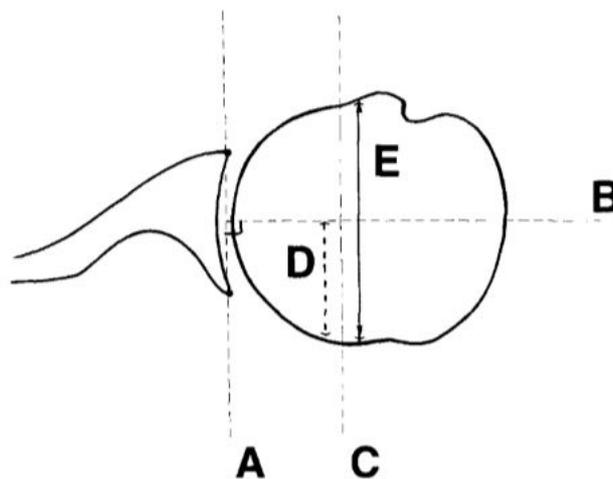


Abbildung 4.4 Subluxation des Humeruskopfes nach Walch(169)

4.1.7.4 Die Instabilitätsarthrose nach Samilson und Prieto

Die Klassifikation der Instabilitätsarthrose nach Samilson (Abb. 4.5) kann auch auf die primäre Omarthrose angewandt werden. Die Klassifikation beschreibt die Größe der osteophytären Anbauten am inferioren Humeruskopf und Glenoid und die Gelenkspaltverschmälerung anhand des a.p. und axialen Röntgenbildes. Unterteilt wird sie in die drei Grade mild, moderat und schwer. Die dreiecksförmigen

Osteophyten werden auf den a.p. – Aufnahmen in ihrer Länge ausgemessen. Der Grad 1 (milde Arthrose) weist Osteophyten nach mit einer Länge bzw. Höhe von weniger als 3mm am Humeruskopf und/oder am Glenoid. Der Grad 2 (moderate Arthrose) zeigt Osteophyten zwischen 3 und 7mm. Osteophyten mit einer Länge von mehr als 7mm weisen auf den Grad 3 hin (schwere Arthrose).(147)

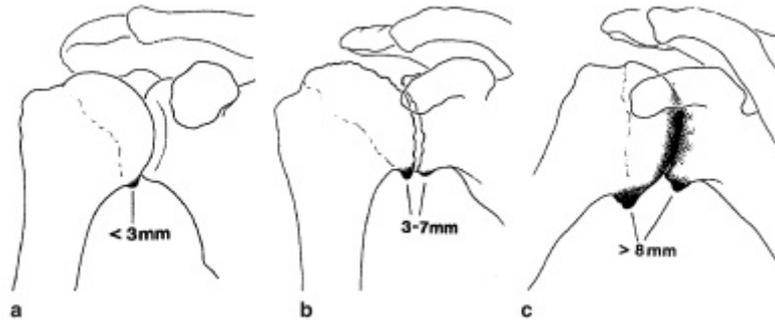


Abbildung 4.5 Instabilitätsarthrose nach Samilson und Prieto(69)

4.1.7.5 Die Pfannenprotrusion nach Mullaji et al.

Zur Bestimmung der Pfannenprotrusion wird das Messverfahren nach Mullaji et al. in der CT – Untersuchung herangezogen (Abb. 4.6). Man bestimmt über drei definierte Punkte in verschiedener Höhe auf der glenoidalen Fläche die Pfannentiefe. Patienten mit einer Omarthrose weisen eine Pfannenprotrusion im mittleren und unteren Drittel des Glenoids auf, während die Protrusion der rheumatoiden Arthritis eher auf das obere und mittlere Drittel beschränkt ist.(122)

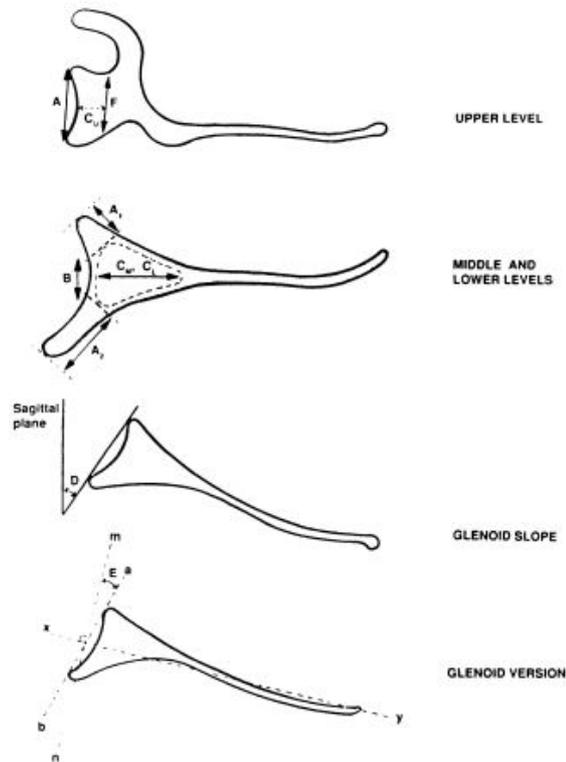


Abbildung 4.6 Messverfahren nach Mullaji et al.(122)

Zuletzt wird die Dezentrierung des Humeruskopfes, bei der Omarthrose meist nach posterior, ausgemessen. Die Messung kann sowohl mit transversalen CT – Aufnahmen, als auch auf konventionellen Röntgenaufnahmen erfolgen. Die Messpunkte liegen mittig des Humeruskopfes und Glenoids. Eine Gerade wird entlang der skapularen Ebene gezeichnet und parallel dazu eine Gerade durch den Mittelpunkt des Humeruskopfes. Liegen die Punkte übereinander, ist der Humeruskopf zentriert. Ist der Punkt durch den Humeruskopf $\pm 5\text{mm}$ nach dorsal verschoben, liegt eine Subluxationsstellung vor. Gemessen wird der Abstand der parallel verlaufenden Geraden voneinander.(71, 86, 172)

4.1.8 Die Operationsplanung, Technik und Nachbehandlung

Der Patient wird unter Vollnarkose in der Beach – Chair – Position gelagert. Das Bewegungsausmaß des betroffenen Schultergelenkes wird unter Narkosebedingungen durch den Operateur geprüft. Der Patient sollte so gelagert sein, dass der größtmögliche Bewegungsumfang des Schultergelenkes gewährleistet ist. Die sterile Abdeckung des Operationsgebietes erfolgt zirkulär. Der klassische Zugangsweg bei idiopathischer Omarthrose ist der deltoideopektorale Zugang. Der

Operateur orientiert sich an der lateralen Clavikula, dem Proc. coracoideus, dem AC - Gelenk und dem humeralen Ansatz des M. deltoideus als Landmarken. Die Inzisionslinie sollte beginnend am Proc. coracoideus zum Ansatz des M. pectoralis major des Humerus angezeichnet werden. Die folgende Hautinzision weist eine gerade Schnittlänge von ca. 15cm auf und erfolgt in 30° Abduktion und Neutralrotation des Armes. Nach Durchtrennung der Subkutanschicht, wird die Deltoideusfaszie mit der darunterliegenden V. caphalica sichtbar. Sie ist die anatomische Leitstruktur zur Abgrenzung zwischen M. deltoideus und M. pectoralis major. Ist die V. caphalica in einer Fettschicht verborgen, müssen die beiden Muskeln anhand ihres Faserverlaufes identifiziert werden. Die Vene wird nach lateral abpräpariert und zusammen mit dem M. deltoideus durch einen Roux – Haken nach lateral gehalten. Die coracobrachiale Muskulatur wird mittels Langenbeck – Haken nach medial mobilisiert. Unter dieser Muskelgruppe kommt die Fascia clavipectoralis zum Vorschein. Die Faszie wird in Längsrichtung inzidiert. Ein Langenbeck – Haken wird unter die coracohumerale Sehnengruppe geschoben, der diese nach medial verlagert. Die Vasa circumflexa können auf der Höhe des Collum chirurgicum und dem Unterrand der Subscapularissehne identifiziert werden. Diese werden zur Vermeidung von Blutungen ligiert. Mediokaudal der Gefäße kann der N. axillaris palpirt werden. Die Anschlingung des Nervs wird nur in unübersichtlichen Situationen empfohlen. Unter forcierter Außenrotation des Armes werden die Grenzen des M. subscapularis und dessen Ansatz dargestellt. Der proximale Teil der Ansatzsehne befindet sich auf Höhe der Coracoidspitze, der distale auf der Höhe der Vasa circumflexa. Die Subscapularissehne muss kranial vollständig freipräpariert werden, bis man auf die lange Bizepssehne trifft. Unter Belastung eines 5mm breiten Sehnenstumpfes wird die Subscapularissehne vom Tuberculum minus, entlang des Sulcus bicipitalis nach distal inzidiert. Der Sehnenrand wird mit FibreWire™ - Fäden der Stärke 2 zur späteren Refixation angeschlungen. Ist eine Verlängerung der Subscapularissehne indiziert, können die Fäden durch den medialen Humerushals zur Fixation der Sehne vorgelegt werden (Abb. 4.8). Anschließend wird die vordere und die kaudale Gelenkkapsel entlang des Collum anatomicum eröffnet. Dies legt den Grundstein der Wiederherstellung der freien Rotation, welche speziell bei Patienten mit idiopathischer Omarthrose eingeschränkt ist. Ein Fukuda – Ringretraktor wird in den glenohumeralen Gelenkspalt eingesetzt und am unteren Pfannenrand eingehakt, was eine Subluxation des Humeruskopfes nach dorsolateral ermöglicht. Die untere Kapsel wird dabei gespannt und die Subscapularissehne kann von den Kapselanteilen unterschieden werden. Die vordere Kapsel wird juxtaglenoidal durchtrennt und der M. subscapularis vom Skapulahals freipräpariert. Damit ist die Exposition der Pfanne gegeben (Abb. 4.7).

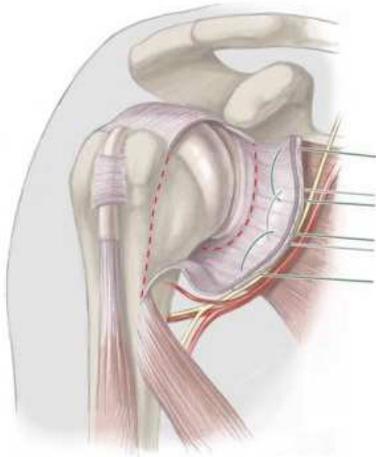


Abbildung 4.7 juxtaglenoidales Kapselrelease(5)

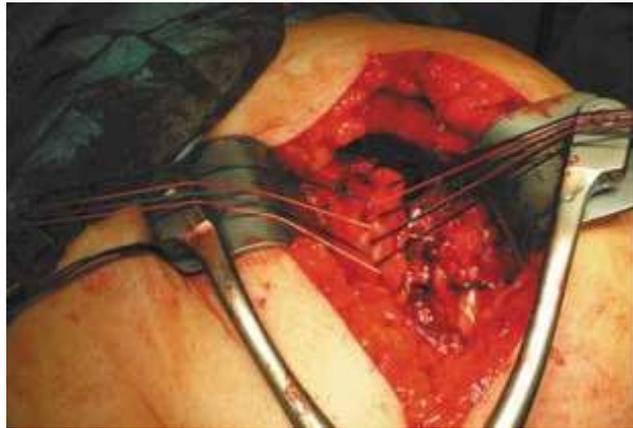


Abbildung 4.8 transossäre Fäden medial der SSC Armierungsfäden(5)

Erschwert die lange Bizepssehne bei kontrakten Verhältnissen den Zugang zum Gelenkraum ist eine Tenotomie indiziert. Die Subscapularissehne wird mit einem Langenbeck – Retraktor unter dem Processus coracoideus aus dem Operationsgebiet herausgehalten. Unter Adduktion, 20 – 30° Extension und 90° Außenrotation wird der Humeruskopf vorsichtig aus der Gelenkpfanne luxiert. Ein Hohmann – Retraktor wird am ventralen Skapulahals eingesetzt, der die Subscapularissehne und den kurzen Anteil des M. biceps brachii nach medial hält. Der Supraspinatussehnenansatz und die lange Bizepssehne werden mit einem Hohmann – Retraktor am Tuberculum majus, lateral des Sulcuseingangs, nach dorsal gehalten. Die vollständige Gelenkfläche des Humeruskopfes kann inspiziert werden. Ringförmige Osteophyten am anatomischen Hals sind typisch und erschweren die Einschätzung der Resektionslinie des Humeruskopfes. Der Osteophytenkranz wird daher von ventral nach dorsal mit einem Rongeur oder einem Osteotom abgetragen. Bei der Abtragung muss die physiologische knorpelfreie Zone („Bear Area“), als dorsale Resektionsgrenze, in ihrer Breite von 5 – 6mm dargestellt werden. Die entsprechende Humeruskopfresektionslehre auf den Humeruskopf aufgesetzt. In die Führung werden an der 20° oder 40°-Position Versionsstäbe eingesetzt und bei 90° gebeugtem Ellenbogen am Unterarm ausgerichtet, um die Retroversion zu bestimmen (Abb. 4.9).

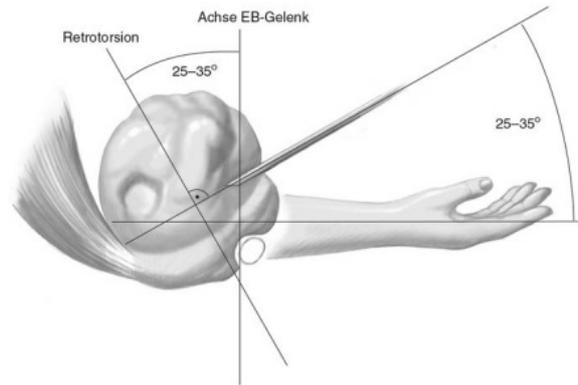


Abbildung 4.9 Retroversion der Gelenkfläche bei flektiertem Ellenbogengelenk(5)

Nach der Ausrichtung wird die Resektionslehre mit einem 2,8mm Bohrdrat intramedullär fixiert. Ventral der Resektionslehre werden zwei Kirschner – Drähte, 1,6mm in die Gegenkortikalis gebohrt (Abb. 4.10). Ist die richtige Größe und Position der Resektionslehre verwendet worden, sollten die Kirschner – Drähte durch das Collum anatomicum verlaufen (Abb. 4.11).



Abbildung 4.10 Ausrichtung und Fixierung der Resektionslehre



Abbildung 4.11 Resektionsebene

Der intramedulläre Bohrdrat wird mit der Resektionslehre entfernt und der Humeruskopf wird über die Kirschner – Drähte als Führungsebene mit einer Säge reseziert. Das Resektat vergleicht der Operatuer zur Ermittlung der richtigen Humeruskopfkomponente mit den Probeköpfen. Anschließend werden die Kirschner – Drähte entfernt. Sollte die Knochenqualität an dieser Stelle eine

unbefriedigende Konsistenz aufweisen, z.B. eine sehr weiche Spongiosa, kann in diesem Schritt intraoperativ auf eine Schaftprothese gewechselt werden. Die Kalottenträgergröße wird über eine Bohrschablone ermittelt, unter Beachtung, dass diese möglichst der inferioren Kortikalis aufliegt, um Stress – und Biegebeanspruchung der Endoprothese zu vermeiden. Der Kronenfräser präpariert das Verankerungsloch der Hohlschraube (Abb. 4.12). Ist in der Operationsplanung ein Glenoidersatz vorgesehen, wird ein Resektionsschutz auf der Resektionsebene aufgesetzt. Mit der Präparation und dem Ersatz des Glenoids kann jetzt begonnen werden. Ist dieser Vorgang beendet, wird der Ersatz des Humeruskopfes fortgeführt. In der Mitte der Bohrschablone wird eine Setzhilfe fixiert. Durch deren Mitte wird ein Draht zur Schraubenlängenbestimmung bis zur lateralen Kortikalis vorgebohrt (Abb. 4.13). Liegt der Längenwert zwischen zwei Markierungen, wird die kürzere Schraube gewählt.



Abbildung 4.12 Platzierung Verankerungsloch



Abbildung 4.13 Längenmessung Schraube

Die Bohrschablone wird entfernt und mittels Setzhilfe – Instrument wird der Kalottenträger eingeschlagen. Der Kalottenträger wird mit Eindrehen der Hohlschraube fixiert (Abb. 4.14). Dabei muss die Schraube mit dem Konus – Ende an dem vorgesehenen Kanal des Kalottenträgers bündig abschließen. Mittels Einschläger wird die Kalotte auf der Trägerplatte fixiert (Abb. 4.15). Bei der Wahl des Implantates ist zu beachten, dass die Größe der Humeruskomponente der Größe der Trägerplatte entspricht.

Nach der Reposition der Eclipse™ - Prothese wird der M. subscapularis mit transossär und am Sehnenstumpf vorgelegten Nähten refixiert. Die Refixation erfolgt in Mason – Allen – Nahttechnik am Tuberculum minus. Um eine Nahtinsuffizienz zu vermeiden, werden nichtresorbierbare Fäden der Stärke 2 verwendet.



Abbildung 4.14 Eindreihen der Hohlsschraube



Abbildung 4.15 Einschlagen des Humeruskalotte

Sind die Gelenkverhältnisse kontrakt muss der M. Subscapularis gegen den Humerushals mit einem Längengewinn von 1cm refixiert werden. Ist die Subscapularissehne zu straff, droht eine Außenrotationssperre, eine dorsale Translation des Humeruskopfersatzes und bei Glenoidersatz die vorzeitige Lockerung des Implantates.

4.1.9 Nachbehandlung

Das Schultergelenk wird in einem Abduktionskissen immobilisiert, welches bis zur 3. postoperativen Woche getragen werden muss. Die Reha – Phase beginnt am ersten postoperativen Tag mit Lymphdrainage Anwendungen und schmerzadaptierter passiver Mobilisation. Der Arm wird in dieser Phase bis maximal 90° flektiert, 60° abduziert, 45° innenrotiert und 10° außenrotiert. Gelenknah sind isometrische Übungen gewünscht um das Glenohumeralgelenk zu zentrieren. Hand und Ellenbogen sollten aktiv bewegt werden. Eigenständig kann der Patient mit Pendelübungen beginnen. Während dieser ersten Phase sollte begleitend eine antiinflammatorische Therapie mittels nicht – steroidalen Antirheumatika durchgeführt werden. Nach der 3. postoperativen Woche beginnt die 2. Phase bis zur 6. Woche. Nach abgeschlossener Wundheilung können Übungen zur Koordination beginnen, die auch im Wasserbad gegen Widerstand vollzogen werden können. Die passive Mobilisation erfolgt weiterhin schmerzadaptiert mit Flexion von 90°, Abduktion 70°, Innenrotation 70° und Außenrotation 20°. Es erfolgt ein langsamer Übergang zur assistiven Mobilisation. Bei Schmerzfreiheit kann zur aktiven Mobilisation übergegangen werden und die Rotatorenmanschette isometrisch trainiert werden. Ziel ist es den Scheitel – und Schürzengriff schmerzfrei ausführen zu können.

Weitere aktive Mobilisation, Koordinationsschulung und Kräftigung bilden die 3. Phase in der 7. – 12. postoperativen Woche. Das aktive und passive Bewegungsausmaß ist nicht mehr limitiert. Die Übungen werden zunehmend dynamisch durchgeführt. Die Rotatorenmanschette und die Skapulamusculatur werden gekräftigt. Ab der 9. postoperativen Woche können Theraband und Gewichte in die Übungen mit einbezogen werden. Der Schwerpunkt liegt auf der Verbesserung der Koordination. Schürzen – und Nackengriff sollten bis zum Ende der Phase uneingeschränkt möglich sein. Ab der 12. Woche beginnt die 4. Phase der Rehabilitation. Ziele sind die neuromuskuläre Kontrolle und Kräftigung durch medizinische Trainingstherapie bzw. Muskelaufbautraining. Ist das Kraftniveau ausgeglichen, können arbeits – und sportspezifische Belastungen in das Training eingebaut werden. Dennoch sollten Bewegungen und Aktivitäten mit hohen Scher – und Zugbelastungen generell vermieden werden.(5, 67, 70)

4.2. Material und Methoden

4.2.1 Patientengut

Die Patienten mit implantierter Eclipse™ – Endoprothese wurden im Zeitraum zwischen Juni 2005 und Dezember 2009 im Zentrum für Schulter – und Ellenbogenchirurgie der ATOS Praxisklinik Heidelberg erfasst. Die Indikationen sind die idiopathische Omarthrose, die posttraumatische Arthrose, die idiopathische, avaskuläre Humeruskopfnekrose, die Instabilitätsarthrose und die schmerzhafte Defektarthropathie. Unsere Einschlusskriterien waren die Diagnose der idiopathischen Omarthrose und der Implantation der Eclipse™ - Prothese im oben genannten Zeitraum. Insgesamt wurden 73 Patienten nachuntersucht. Aus dieser Studiengruppe waren 40 (= 54,8%) weiblichen und 33 (= 45,2%) männlichen Geschlechts. Das Alter der Patienten zum Operationszeitpunkt lag zwischen 36 und 87 Jahren, was ein Durchschnittsalter von 67,45 Jahren ergibt. Der Patient im Alter von 36 Jahren zeigte eine idiopathische Früharthrose. Für alle Patienten war es die Erstimplantation eines Schultergelenkersatzes. Die betroffene Seite war bei 44 Patienten rechts (= 60,3%) und bei 29 Patienten links (= 39,7%). Das kontralaterale Schultergelenk wurde im Vorfeld bei 7 Patienten operativ, jedoch nicht endoprothetisch versorgt.

Die Schulterfunktion wurde prä – und postoperativ mit dem Constant – Murley – Score erfasst. Von 73 Patienten wurde bei 3 Patienten kein präoperativer Constant – Murley – Score erfasst, bei einem Patienten fehlt der postoperative Constant Score, da Heidelberg eine zu weite Anfahrtstrecke darstellte und dieser lediglich Kontrollröntgenbilder von seinem Heimatort zusendete. Daher kann eine klinische statistische Auswertung der postoperativen Schulterfunktion lediglich bei 69

Patienten erfolgen, die radiologische Auswertung bei 73 Patienten. Der mittlere Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung beträgt 23,03 Monate, was einem Minimum von 6 und einem Maximum von 68 Monaten entspricht. Radiologisch wurden die Patienten, neben Kriterien wie Lockerungszeichen und Position, gezielt auf trabekuläre Rarefizierungszonen in Prothesennähe nachuntersucht. Zur radiologischen Flächenmessung der Rarefizierungszonen wurde das in Kap. 3.1.7 dargestellte Messverfahren angewandt. Die Vermessung bezog sich auf die Standard a.p. – Projektion. Von den Studienteilnehmern ging niemand durch etwaige Ereignisse, wie z.B. Tod oder Immobilität bei progredienter Demenz verloren. Von den 73 implantierten Eclipse™ - Prothesen waren 33 HEP's (= 45,2%) und 40 TEP's (= 54,8%) (Abb. 4.16).

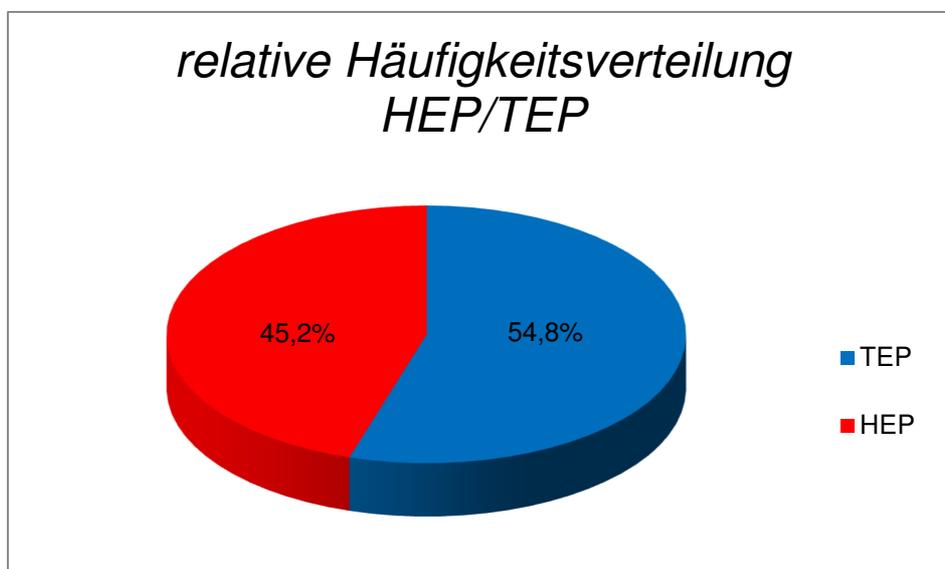


Abbildung 4.16 relative Häufigkeitsverteilung HEP/TEP

Die Röntgenuntersuchung in a.p. – Projektion und Neutralrotation wurde bei 73 Patienten (n= 73), in axialer Projektion bei 66 Patienten (= 90,4%) und die Y – View bei 58 Patienten (= 79,5%) präoperativ durchgeführt. Die Funktionsaufnahme a.p. in der Innenrotation wurde bei 56 (= 76,7%), in der Außenrotation bei 56 (= 76,7%) Patienten durchgeführt. Computertomographisch wurden 21 Patienten (= 28,8%), magnetresonanztomographisch 38 (= 52,1%) präoperativ untersucht. Die Entscheidung zwischen einer HEP – oder TEP – Implantation wurde anhand der Glenoidmorphologie nach Walch getroffen, die mittels Röntgen, CT und MRT ermittelt werden kann. Alternativ kann die intraoperative Diagnose herangezogen werden. Die Erläuterung zu dieser Klassifikation findet sich in Kap. 4.1.5. Die Indikation zur HEP bei primärer Omarthrose ist bei dem Glenoid Typ A1 nach Walch, massiver Osteoporose, Glenoid Typ C mit posteriorer Dysplasie

und posteriorer Inklination $> 25^\circ$ mit großem Substanzdefekt des Glenoids empfohlen. Die relative Häufigkeitsverteilung des Glenoidtyps mit der operativen Versorgung ist in Abb. 4.17 dargestellt.

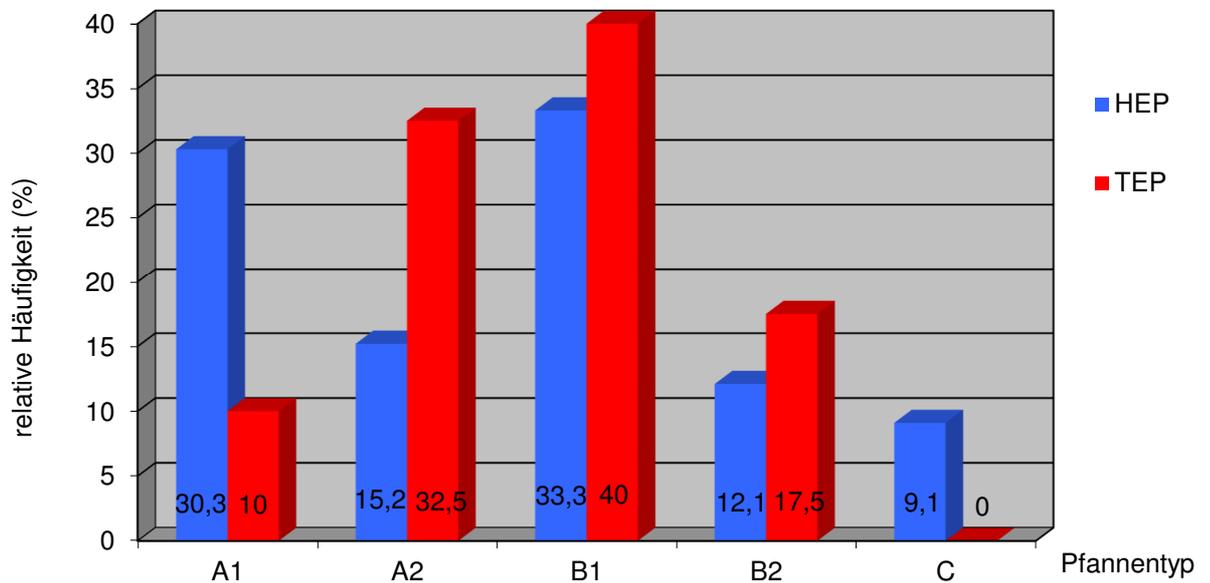


Abbildung 4.17 Präoperative, relative Häufigkeitsverteilung des Pfannentyps nach Walch und operative Versorgung

14 Patienten wiesen bei radiologischer Diagnostik den Typ A1 auf. Dennoch wurde bei 4 Patienten intraoperativ die Entscheidung getroffen eine TEP zu implantieren, da ein Typ A2 intraoperativ diagnostiziert wurde. Präoperativ wurde auch der Status der Rotatorenmanschette erhoben. Bei allen Patienten wurde die Supraspinatussehne untersucht. Dabei wiesen 9 (= 12,3%) eine tiefe Partialruptur und 4 (= 5,5%) eine komplette Ruptur auf. Diese wurden rekonstruiert. Der Status der Infraspinatus – und Subscapularissehne wurde ebenfalls bei allen Patienten erhoben. An der Subscapularissehne fanden sich lediglich 2 (= 2,7%) tiefe Partialrupturen, welche intraoperativ rekonstruiert wurden. Zusatzeingriffe werden häufig bei der Implantation zum Gelenkersatz der Schulter erforderlich und vorgenommen. Diese konnten für alle 73 Patienten retrospektiv erfasst werden (Abb. 4.18). Dabei variiert die Anzahl pro Patient von 2 bis 7 Zusatzeingriffen in einer Operation.

Zusatzeingriff	Absolute Häufigkeit (N)	Relative Häufigkeit (%)
Subscapularissehnen – Verlängerung	32	47,8
Pectoralis – major – Transfer	6	9,0
Supraspinatussehnen – Rekonstruktion	18	26,9
LBS – Tenotomie	33	49,3
LBS – Tenodese	29	43,3
Acromioplastik	2	3,0
Pectoralis – Verlängerung	6	9,0
Dorsale Kapselinzision.	21	31,3
Dorsaler Pfannenaufbau mit autologer Spongiosa	6	8,2
Ventraler Pfannenaufbau mit autologer Spongiosa	9	13,4

Abbildung 4.18 Absolute und relative Häufigkeit der intraoperativ vorgenommenen Zusatzeingriffe

4.2.1 Der Constant – Murley – Score (CMS)

Klinische Scores und Klassifikationen werden eingesetzt um Daten und Ergebnisse in der Behandlung von Erkrankungen zu erfassen. Sie stellen eine Qualitätskontrolle in sowohl juristischer, als auch medizinischer Sicht dar. Die individuelle Interpretation der erfassten Daten erfolgt über subjektive und objektive Parameter.

Die European Society for Surgery of the shoulder and the Elbow (ESSE, SECEC) forderte in der Vergangenheit einen international einheitlichen Score zur besseren Vergleichbarkeit der Therapieergebnisse von Erkrankungen der Schulter. Um

objektive und subjektive Parameter der Schulterfunktion in einem Score festzuhalten, wählte die ESSE, SECEC den Score nach Constant und Murley aus. Der Test ist mit einem Fehler von 3% unabhängig vom Untersucher. Yian et al. und auch Constant selbst fanden heraus, dass mit dem ursprünglichen Test nach Constant die Schulterfunktion von Frauen über 40 und Männern über 60 Jahren überschätzt wird. Demzufolge wurde der Score alters – und geschlechtsspezifisch von Gerber et al. (alters – und geschlechtsspezifischer bzw. relativer Constant – Score) modifiziert.(68, 182) Der Score umfasst unkomplizierte Messmethoden für jede Funktionsprüfung der Schulter unabhängig von der Diagnose. Die subjektiven und objektiven Parameter sind im Verhältnis von 35:65 gewichtet, sodass in der Summe 100 Punkte erreicht werden können.

Der erste subjektive Parameter ist der Schmerz. Der Patient muss die ausgeprägteste Schmerzempfindung angeben, der ihn bei der täglichen Arbeit oder bei Aktivitäten des täglichen Lebens beeinträchtigt. Dieser wird auf einer visuellen analogen Schmerzskala eingetragen zwischen 0 und 15 Punkten.(143) Dabei bedeuten 15 Punkte „kein Schmerz“, wohingegen 0 Punkte „starke Schmerzen“ bedeuten, 10 Punkte zeigen „milde Schmerzen“ und 5 Punkte „mäßige Schmerzen“. Der Parameter „Aktivitäten des täglichen Lebens“ (ADL) beinhaltet 20 Punkte. Verteilt werden diese Punkte auf die Arbeitsfähigkeit mit 4 Punkten, Freizeitaktivität mit 4 Punkten und Schlaffähigkeit mit 2 Punkten. Die restlichen 10 Punkte werden über den Parameter „Arbeitshöhe“ verteilt. Dazu werden fünf Höhen angegeben von kaudal nach kranial, beginnend an der Gürtellinie über das Xiphoid zum Nacken. Die Scheitelhöhe und Überkopf stellen den höchsten Punktelevel dar. Auch hier ist die Selbsteinschätzung des Patienten gefragt.

Die objektiven Parameter sind das Bewegungsausmaß (Range of motion = ROM) und die Kraft. Jeweils 10 Punkte werden auf die Anteversion, Abduktion, Innenrotation und Außenrotation, sodass insgesamt 40 Punkte erreicht werden können. Mit einem Goniometer werden die Abduktion und Anteversion in Winkelgrad gemessen. Die Innen – und Außenrotation werden als Kombinationsbewegungen gemessen. Die Innenrotation wird mit der Adduktion und Extension kombiniert, die Außenrotation mit der Abduktion und Flexion. Die letzten 25 Punkte des Constant – Scores können mit der Kraft erreicht werden. Der Arm wird dazu 90° in der Skapulaebene abduziert. Der Daumen zeigt hierbei zum Boden. Zur Messung wird am Handgelenk ein Dynamometer (Isobex Dynamometer) angebracht. Die Punktvergabe richtet sich nach der erreichten Kraft in der Einheit Kilogramm. Die Punktzahl wird mathematisch durch folgende Formel ermittelt:

$$\text{Erreichte Punktzahl} = \frac{\text{Kraft (kg)} * 25}{12}$$

Maximal können 25 Punkte erreicht werden.

Ist die klinische Situation eingeschränkt und lässt eine aktive Abduktion auf 90° nicht zu, wird für die Kraftmessung 0 Punkte vergeben.(121)

4.2.10 Statistische Auswertung

An dieser Stelle werden die in unserer Studie verwandten statistischen Testverfahren erläutert. Zur Auswertung wurde PASW Statistics Version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) verwendet.

Mittelwert und Median:

Der Mittelwert ist das arithmetische Mittel, der sich als Quotient aus der Summe aller Messwerte geteilt durch die Anzahl der Messungen. Der Median einer Werteanzahl steht genau an der mittleren Stelle, wenn die Werte ihrer Größe nach sortiert sind.

Standardabweichung:

Die Standardabweichung berechnet sich aus der Quadratwurzel der Varianz. Sind Messwerte normalverteilt, liegen 68% im Intervall des Mittelwertes $\pm s$ (s = Standardabweichung) und 95% im Intervall Mittelwert $\pm 2s$.

T – Test:

Der T – Test ist ein parametrischer Test, die Mittelwerte einer oder zweier Stichproben miteinander vergleicht. Geprüft wird, ob sich der Mittelwert einer Grundgesamtheit signifikant von dem vorgegebenen Sollwert unterscheidet. Voraussetzung ist die Normalverteilung der zu prüfenden Daten. In unserer Studien wurde das Signifikanzniveau α auf $p < 0,05$ festgelegt.

Wilcoxon Rangsummen Test:

Ist die Normalverteilung der Daten nicht gegeben wird dieser nicht – parametrische Test verwendet. Die Basis ist die Rangfolge von absoluten Wertepaarunterschieden. Wird einseitig getestet, wird das Signifikanzniveau α ebenfalls bei $p < 0,05$ erreicht. Die statistischen Daten innerhalb der postoperativen nicht – metrischen Daten werden unter Anwendung dieses Tests analysiert.

Mann – Whitney – U – Test:

Der Test ist parameterfrei und überprüft die Signifikanz der Übereinstimmung zweier zu vergleichender Gruppen, also ob diese der gleichen Grundgesamtheit angehören.

Pearson –
Korrelationskoeffizient:

Der Pearson – Korrelationskoeffizient ist ein dimensionsloses Maß zur Testung der Stärke eines möglichen Zusammenhangs zweier quantitativen und normalverteilten Größen. Die Beobachtungspaare sind zueinander unabhängig. Der getestete Zusammenhang ist linear.

4.3 Ergebnisse

4.3.1 Ergebnisse der Eclipse – Prothese in der Gesamtheit

Die prä – und postoperative Schulterfunktion wurde mit dem Constant – Score bei 69 Patienten erfasst. Allen gemeinsam ist die Implantation der schafftfreien Schulterendoprothese Eclipse™. Es zeigte sich, dass 58 Patienten subjektiv und objektiv von der Operation profitieren konnten, gemessen an den präoperativen Untersuchungsbefunden. Ein Patient wies einen unveränderten Constant – Score nach Implantation auf. Zehn Patienten konnten im Rahmen des Nachuntersuchungszeitraumes nicht von der Operation profitieren, was mit einem verschlechterten Constant – Score Ergebnis einherging. Insgesamt konnte über den Constant – Score eine Verbesserung der Schulterfunktion nach Implantation der Eclipse™ - Endoprothese beobachtet werden (40,5 Punkte präoperativ vs. 53,3 Punkte postoperativ, Abb. 4.19). Ein besserer Vergleich kann mit dem geschlechts – und altersadaptierten bzw. relativen Constant – Score, modifiziert nach Gerber et al., erreicht werden.(182) Dabei war ein Anstieg von 59,5% auf 79% zu erkennen (Abb. 4.19). Die Verbesserung der Schulterfunktion unserer Patientenkohorte war verglichen mit dem Ausgangsbefund in beiden Varianten des Constant – Score signifikant ($p < 0,001$). Um eine objektive Beurteilung des Ergebnisses zu erhalten, wird der alters – und geschlechtsadaptierte Constant – Score nach Gerber et al. folgendermaßen kategorisiert:

≥ 100%	=	sehr gutes Ergebnis
85 – 99%	=	gutes Ergebnis
65 – 85%	=	befriedigendes Ergebnis
< 65%	=	schlechtes Ergebnis

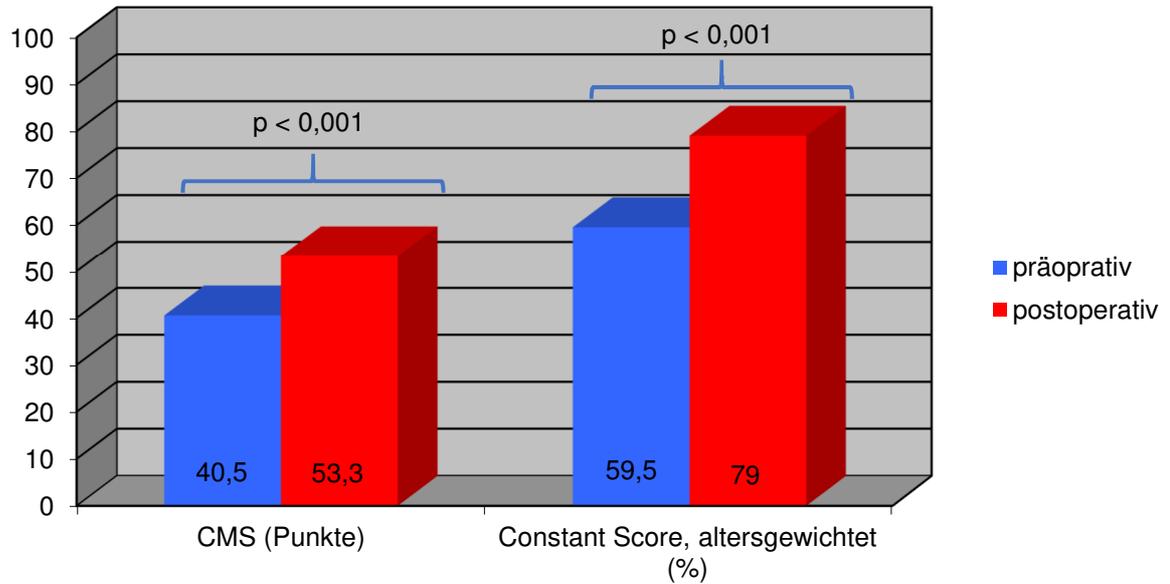


Abbildung 4.19 Verhältnis des prä – und postoperativen Constant – Score

In Anlehnung an den alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Score zeigten 13 von 69 Patienten ein sehr gutes (= 18,8%), 26 ein gutes (= 37,7%), 14 ein befriedigendes (= 20,3%) und 19 ein schlechtes (= 26,5%) Ergebnis.

Wie unter Kap. 4.1.8 erwähnt wird der Constant – Score in die vier Kategorien Schmerz, ADL (Activities of daily life), ROM (Range of motion) und Kraft unterteilt. In allen Subkategorien des Constant – Score, ausgenommen der Kraft zeigte die Patientenkohorte postoperativ eine signifikant bessere Schulterfunktion ($p < 0,001$) gemessen am Ausgangsbefund. In der Kategorie Schmerz verbesserte sich die Bewertung von präoperativ 7,1 Punkten ($\pm 3,7$) auf postoperativ 11,6 Punkte ($\pm 3,7$). Die ADL verbesserte sich von präoperativ 8,9 Punkten ($\pm 4,1$) auf postoperativ 14,2 Punkte ($\pm 4,9$). Das Bewegungsausmaß (ROM) der Patienten stieg im Verlauf von präoperativ 17,7 Punkte ($\pm 9,4$) auf postoperativ 24,7 Punkte ($\pm 9,2$). Das Kraftniveau war präoperativ im Durchschnitt 5,4kg ($\pm 4,5$) und postoperativ 6,6kg ($\pm 5,4$). Das Kraftniveau kann zu einem statistischen Vergleich zwischen prä – und postoperativem Befund nicht herangezogen werden ($p = 0,126$), da bei lediglich 41 Patienten präoperativ Daten hierzu erfasst wurden. Daher wird im Folgenden auf die statistische Auswertung der Subkategorie Kraft verzichtet. Grafisch sind die Subkategorien in Abb. 4.21 dargestellt.

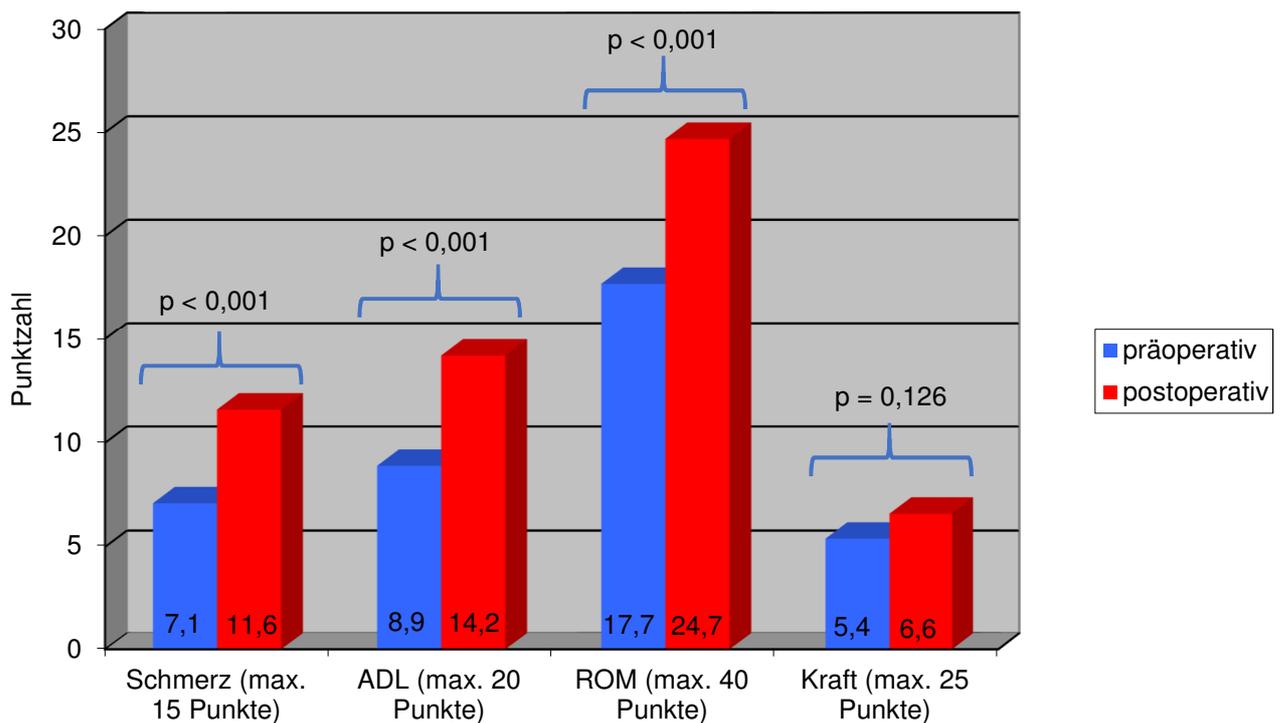


Abbildung 4.21 Kategorien des Constant – Score, präoperativ/postoperativ

Auch die Bewegungsumfänge verbesserten sich im Verlauf von prä – zu postoperativ. Die aktive Flexion stieg signifikant von 117,9° (± 38,9) präoperativ auf 133,7° (± 37,1) postoperativ ($p = 0,015$). Die aktive Abduktion verbesserte sich von einem präoperativen Bewegungsausmaß bei 85,3° (± 41,5) auf postoperativ 119,1° (± 40,4) ($p < 0,001$). Die Außenrotation verbesserte sich auch signifikant ($p = 0,016$) von präoperativ 26,3° (± 20,8) auf postoperativ 37,1° (± 17,9). Die grafische Darstellung ist in Abb. 4.22 gegeben.

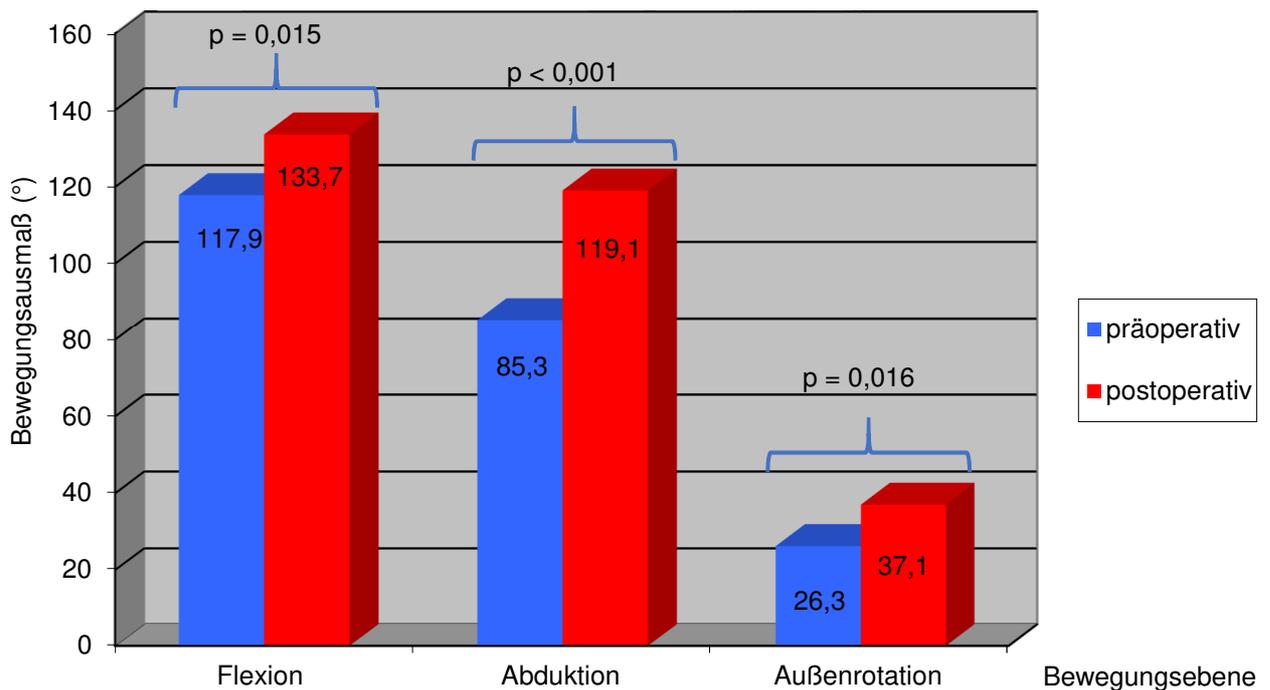


Abbildung 4.22 aktive Bewegungsumfänge präoperativ/postoperativ

Der Constant – Score wird im Folgenden auf die HEP – und TEP – Gruppe angewandt. Die Verteilung ist in etwa gleich (HEP: 45,2%; TEP 54,8%). Der Punktezuwachs bzgl. des Constant – Score ist in der HEP – Gruppe signifikant im Vergleich zur präoperativen Ausgangssituation (Constant – Score $p = 0,009$; alters – und geschlechtsadaptiert $p = 0,008$). Im Mittel nahm der Constant – Score von präoperativ 39,3 Punkten ($\pm 19,3$) auf postoperativ 51,7 Punkte ($\pm 21,39$) zu. Der alters – und geschlechtsadaptierte Constant – Score stieg in Analogie von 51,6% ($\pm 25,1$) präoperativ auf 68,9% ($\pm 26,9$) postoperativ für die HEP – Gruppe. Auch in der TEP – Gruppe war der Punktezuwachs des Constant – Score’s signifikant (jeweils $p < 0,001$). Der Constant – Score stieg von präoperativ 41,5 Punkten ($\pm 15,0$) auf postoperativ 65,7 Punkte ($\pm 15,2$), der altersadaptierte Constant – Score von 54,7% ($\pm 20,5$) auf 87,1% ($\pm 19,9$). Die grafische Darstellung erfolgt in Abb. 4.23.

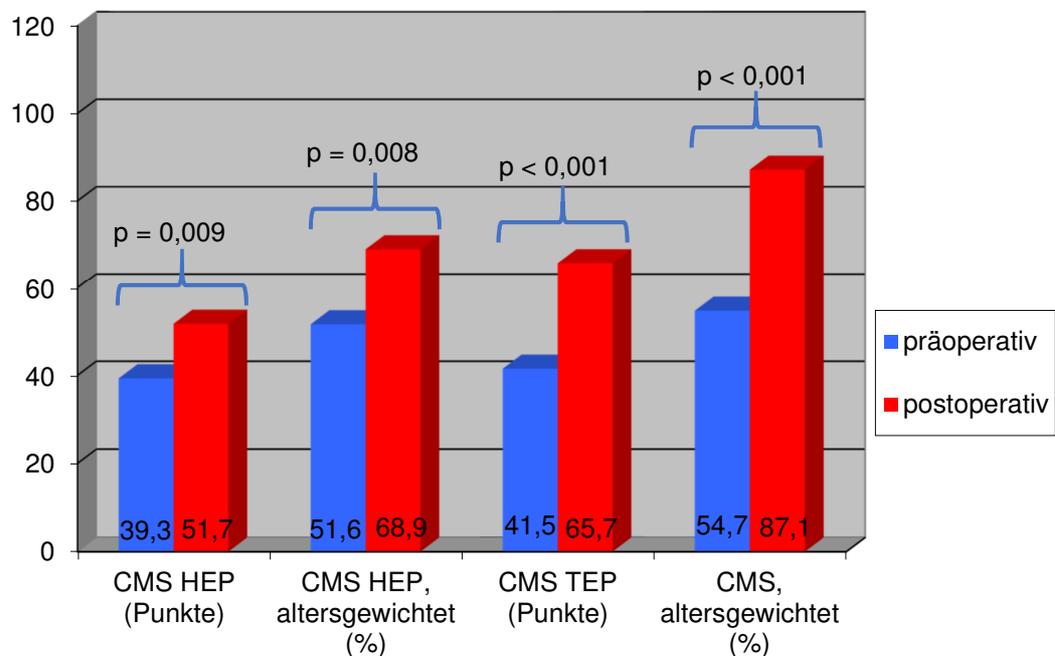


Abbildung 4.23 Constant – Score und altersgewichteter Constant – Score, HEP/TEP präoperativ/postoperativ

Wie die Grafik 4.23 zeigt, hatten die mit einer TEP versorgten Patienten das bessere Outcome. Die TEP – Gruppe zeigte im Vergleich zur HEP – Gruppe postoperativ ein signifikant besseres Ergebnis bezogen auf den Constant – Score ($p = 0,005$ im Constant – Score; $p = 0,002$ im Constant – Score, altersgewichtet).

Schlüsselt man den Constant – Score in seine Kategorien auf und vergleicht die HEP – mit der TEP – Gruppe, wird ersichtlich, dass die TEP – Gruppe bzgl. Schmerz, ADL und ROM den höheren Benefit erzielen konnte (Abb. 4.24). Statistisch zeigte die HEP – Gruppe in allen Subkategorien, ausgenommen der Kraft, ein signifikant besseres postoperatives Ergebnis gemessen an dem präoperativen Ausgangsbefund (Schmerz: $p = 0,002$; ADL: $p < 0,001$; ROM: $p = 0,01$). Die Kategorie der subjektiven Schmerzempfindung verbesserte sich von 6,9 Punkten ($\pm 3,9$) auf 10,1 Punkte ($\pm 4,1$). Die ADL stieg von 8,5 Punkten ($\pm 4,2$) auf 12,9 Punkte ($\pm 5,3$). Die ROM verbesserte sich von 17,1 Punkten ($\pm 10,5$) auf 21,9 Punkte ($\pm 9,7$). Die TEP – Gruppe zeigte ebenso signifikant bessere postoperative Ergebnisse, vergleichen mit der präoperativen Situation in allen Subkategorien, ausgenommen der Kraft ($p < 0,001$, Kraft: $p = 0,326$). In der Subkategorie Schmerz zeigte präoperativ 7,3 Punkte ($\pm 3,6$), postoperativ 12,7 Punkte ($\pm 3,1$). Die ADL verbesserte sich von 9,2 Punkten ($\pm 3,9$) auf 15,3 Punkte ($\pm 4,4$). Die ROM verbesserte sich von 18,2 Punkten ($\pm 8,3$) auf 26,9 Punkte ($\pm 8,4$).

Der Vergleich zwischen HEP – und TEP – Gruppe zeigt zu Gunsten der TEP – Gruppe ein signifikant besseres postoperatives Ergebnis in den Kategorien Schmerz und ROM (Schmerz: $p = 0,001$, ROM: $p = 0,03$).

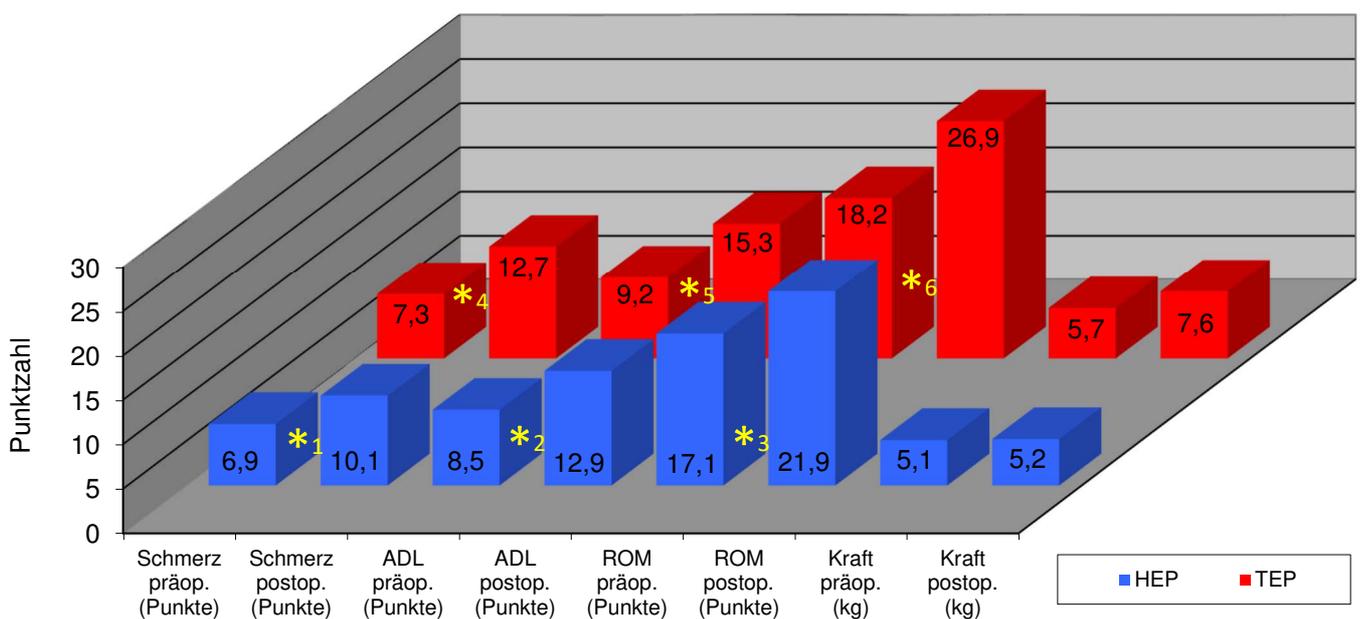


Abbildung 4.24 Kategorien des Constant – Scores, HEP/TEP, präoperativ/postoperativ
 *1: $p = 0,002$; *2: $p < 0,001$; *3: $p = 0,01$; *4: $p < 0,001$; *5: $p < 0,001$; *6: $p < 0,001$

Abb. 4.25 veranschaulicht den Vergleich der prä – und postoperativen Bewegungsumfänge gestaffelt nach HEP – und TEP – Implantation.

Die HEP – Gruppe erzielte postoperativ statistisch kein signifikant besseres Ergebnis in den Bewegungsumfängen, verglichen mit der präoperativen Situation ($p > 0,05$).

Die Flexion stieg von präoperativ $109,7^\circ (\pm 41,5)$ auf postoperativ $126,1^\circ (\pm 41,2)$, die Abduktion von $84,6^\circ (\pm 43,1)$ auf $113,6^\circ (\pm 47,2)$, die Außenrotation von $24,4^\circ (\pm 20,8)$ auf $37,4^\circ (\pm 16,9)$.

In der TEP – Gruppe konnte eine signifikante Verbesserung der Abduktion postoperativ verglichen mit dem Ausgangsbefund erzielt werden ($p = 0,002$).

Die Flexion stieg von präoperativ $125,4^\circ (\pm 35,5)$ auf $139,5^\circ (\pm 32,9)$, die Abduktion von präoperativ $85,8^\circ (\pm 40,9)$ auf $123,3^\circ (\pm 34,2)$, die Außenrotation von $28,1^\circ (\pm 21,0)$ auf $36,8^\circ (\pm 18,9)$.

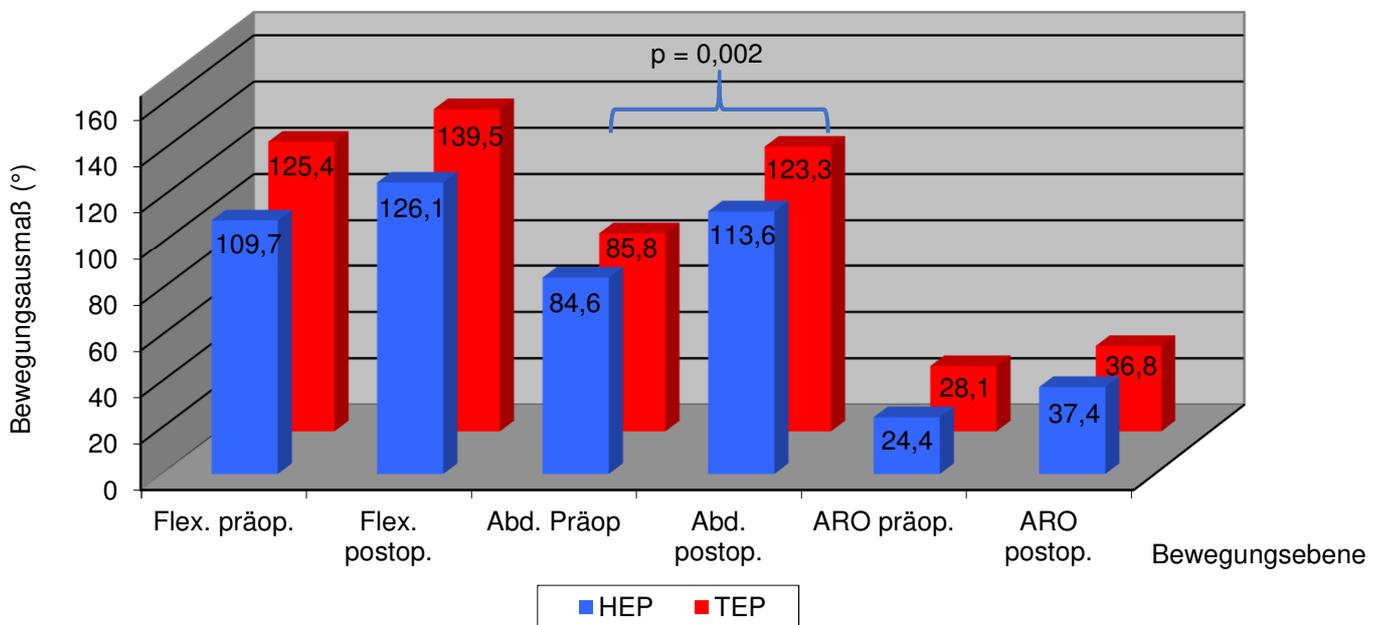


Abbildung 4.25 Bewegungsumfänge präoperativ/postoperativ, HEP/TEP

4.3.2 Eclipse™ – Endoprothesen mit radiologisch nachgewiesener trabekulärer Rarefizierungszone

Bei der postoperativen radiologischen Nach- und Verlaufsuntersuchung konnte bei 20 von 73 (= 27,4%) Patienten radiologisch eine trabekuläre Rarefizierungszone identifiziert werden. Werden die Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone in HEP und TEP gruppiert, wird ersichtlich, dass bei 7 von 33 HEP – Patienten (= 21,2%) und bei 13 von 40 TEP – Patienten (= 32,5%) trabekulärer Rarefizierungszone im Röntgenbild erscheinen (Abb. 4.28). Es zeigte sich, dass eine trabekuläre Rarefizierungszone in der HEP – Gruppe nicht signifikant häufiger auftrat im Vergleich zu TEP – Gruppe ($p > 0,05$).

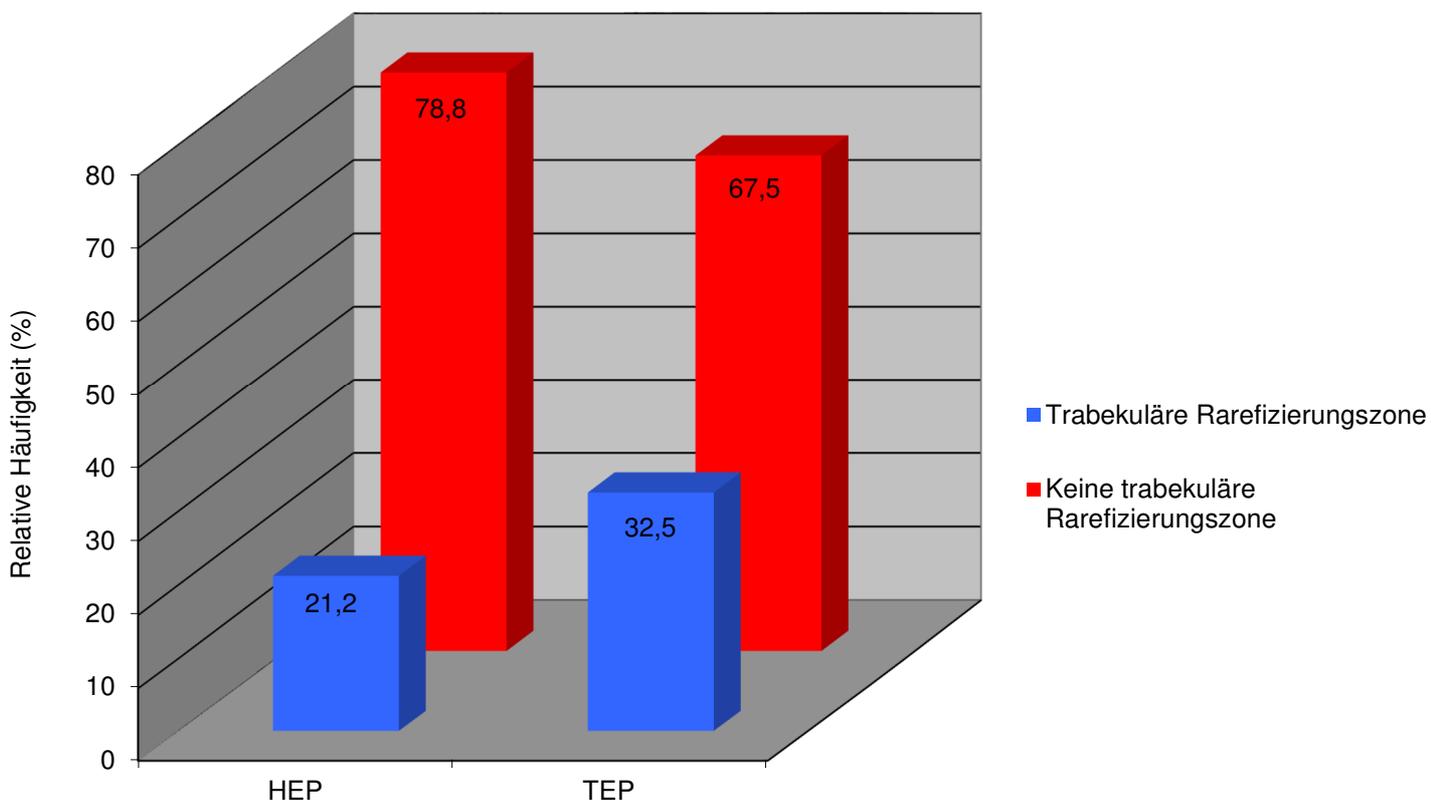


Abbildung 4.28 Relative Häufigkeit HEP/TEP mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone

4.3.2.1 Trabekuläre Rarefizierungszone bei hemiendoprothetisch versorgten Patienten

Die beobachteten trabekulären Rarefizierungszone wurden im a.p. Röntgenbild in ihrer Fläche vermessen. Das Messverfahren, ist in Kap. 3.2.3 erläutert. Die Defektgrößen der HEP – Gruppe erstrecken sich absolut von 13,84mm² bis 67,27mm² (MW: 30,98mm²; SD: ± 22,60). Die jeweilige Prothesenstandzeit inklusive aller zwischenzeitlichen Kontrolluntersuchungen betrug bis zum letzten Nachuntersuchungszeitpunkt zwischen 2 und 66 Monaten (Mittelwert: ± 22,06). Ein Einfluss der Standzeit auf die Größe der trabekulären Rarefizierungszone ließ sich nicht nachweisen. Zu beachten ist, dass sich bei zwei mit einer HEP versorgten Patienten die trabekulären Rarefizierungszone im Verlauf vergrößerten. Die Größe betrug bei einer Patientin initial 21,85mm² (Standzeit 7 Monate) und nahm um 38,24mm² in 35 Monaten auf 60,09mm² zu. Eine weitere Patientin wies nach 11 Monaten einen initialen Knochendefekt von 8,86mm² und nahm im Verlauf von 13 Monaten auf 22,14mm² zu. Alle trabekulären Rarefizierungszone wurden den ROI's nach Barvencik et al. zugeordnet. In der HEP – Gruppe waren 7 Patienten mit Rarefizierungszone vertreten, von denen 6 diese in der ROI C2, L2, L3 und 1 Patient eine Rarefizierungszone in ROI C4 aufwies. Die klinische Schulterfunktion wurde analog zur vorher durchgeführten Auswertung in der Prothesengesamtheit mit dem Constant – Score erfasst. Abbildung 4.29 zeigt diesen zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung bezogen auf die Patienten mit radiologisch nachgewiesenen trabekulären Rarefizierungszone im Vergleich zu der Patientengruppe ohne.

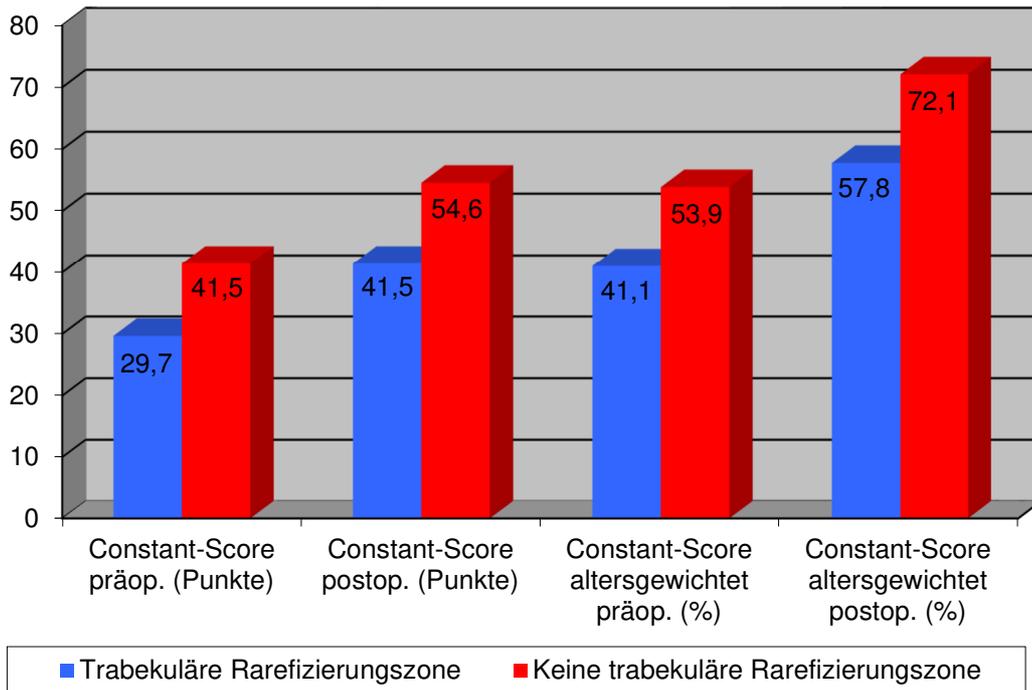


Abbildung 4.29 Constant – Score HEP – Gruppe mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone

Der Grafik 4.29 ist zu entnehmen, dass sich alle Patienten mit einer HEP in Bezug auf die Schulterfunktion verbessern konnten. Der unmittelbare Vergleich zwischen den Gruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone an der Eclipse™ – Endoprothese zeigt anhand der Zahlen, dass die Patienten ohne Rarefizierungszone durchschnittlich eine bessere Schulterfunktion aufweisen. Statistisch zeigte sich zwischen beiden Gruppen jedoch kein signifikant unterschiedliches postoperatives Ergebnis ($p > 0,05$). Die Patienten mit einer radiologisch identifizierten trabekulären Rarefizierungszone zeigten in der Nachuntersuchung einen durchschnittlichen Wert von 57,8%. Klassifiziert nach Gerber et al. handelt es sich hierbei um ein „schlechtes Ergebnis“, da der alters – und geschlechtsadaptierte Constant – Score durchschnittlich $< 65\%$ liegt. Ein „gutes“ postoperatives Ergebnis zeigten 14,3%, ein „befriedigendes“ 28,6%, ein „schlechtes“ 57,1%. Ein „sehr gutes“ postoperatives Ergebnis zeigte sich in dieser Gruppe nicht. Im Gegensatz dazu weist die HEP – Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone ein durchschnittlich „befriedigendes Ergebnis“ auf. Die relative Verteilung zeigt in 12% der Fälle ein „sehr gutes“ postoperatives Ergebnis, in 28% ein „gutes“, in 20% ein „befriedigendes“, und in 40% ein „schlechtes“ postoperatives Ergebnis.

Einen weiteren Vergleich bietet die Aufschlüsselung des Constant – Scores in seine Kategorien (Abb. 4.30).

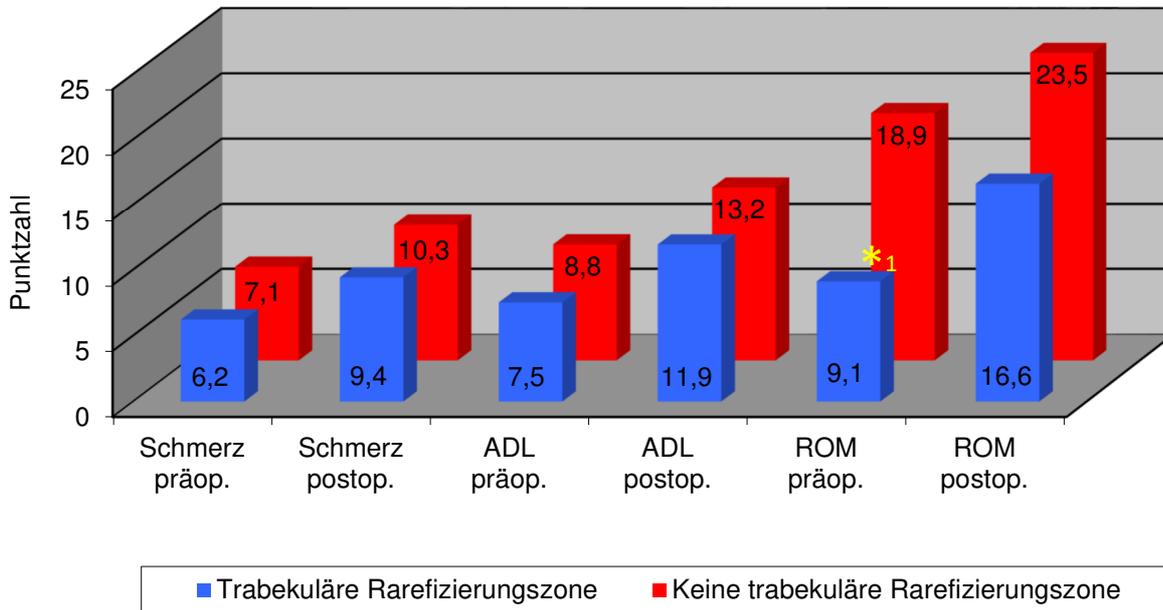


Abbildung 4.30 Kategorien Constant - Score mit/ohne trabekuläre Rarefizienzzone, HEP – Gruppe
*1: $p = 0,037$

In den Subkategorien Schmerz und ADL zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der prä – und postoperativen Schulterfunktion zwischen beiden Patientengruppen. Die präoperative ROM zeigt in der Gruppe mit postoperativ identifizierter trabekulärer Rarefizienzzone einen signifikant schlechteren Ausgangswert verglichen mit den Patienten ohne postoperativ identifizierte trabekuläre Rarefizienzzone ($p = 0,037$). Hingegen zeigt sich in der postoperativen ROM kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Patientengruppen.

Ein letzter Vergleich wird zwischen den aktiven Bewegungsausmaßen beider Patientengruppen gezogen (Abb. 4.31).

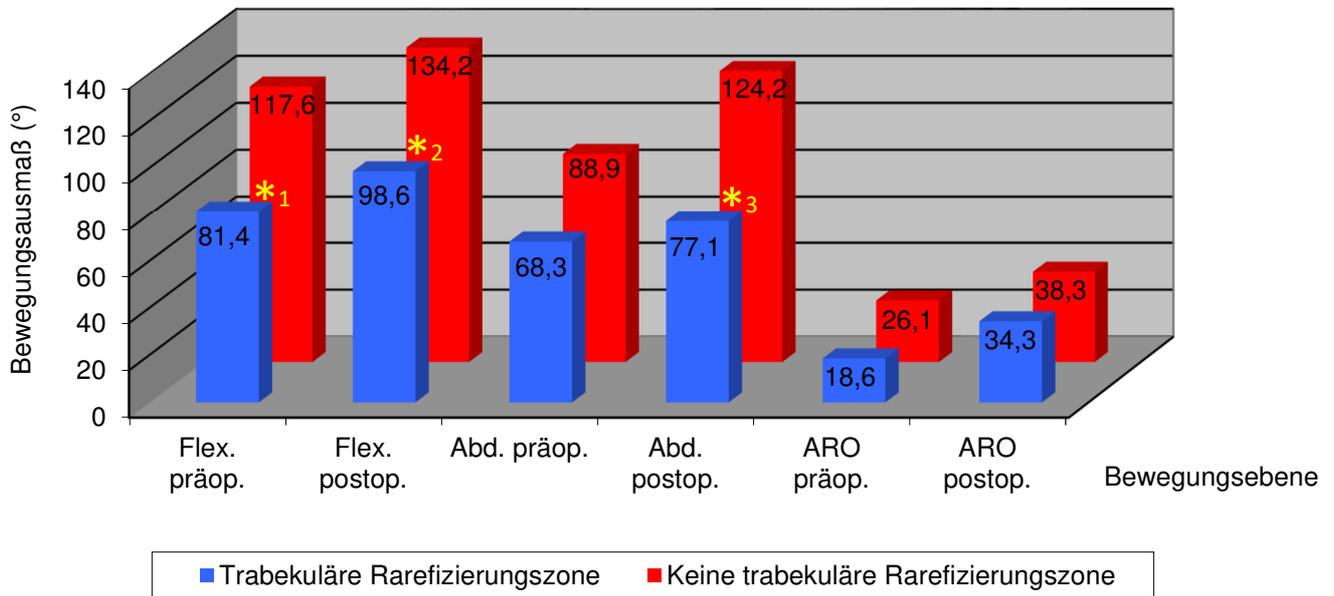


Abbildung 4.31 Bewegungsausmaße mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone, HEP – Gruppe
 *¹: p = 0,048 ; *²: p = 0,043 ; *³: p = 0,026

Hier zeigt sich, dass die Patienten der HEP – Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone ein signifikant besseres präoperatives Bewegungsausmaß in der Flexion (p = 0,048), der postoperativen Flexion (p = 0,043) und postoperativen Abduktion (p = 0,026) aufweisen, verglichen mit den Patienten, die eine trabekuläre Rarefizierungszone aufweisen.

4.3.2.2 Trabekuläre Rarefizierungszonen bei totalendoprothetisch versorgten Patienten

In dieser Patientengruppe wurden zu 32,5% (n = 13) radiologisch trabekuläre Rarefizierungszonen an der Eclipse™ - Prothese identifiziert. Die Größe der Rarefizierungszonen erstreckte sich absolut von 5,25mm² bis 74,06mm² (MW: 33,54mm² SD: ± 19,3). Die Standzeit der jeweiligen Prothese mit allen zwischenzeitlichen Kontrolluntersuchungen betrug bis zum letzten Zeitpunkt der Nachuntersuchung zwischen 2 und 49 Monaten (± 24,27). Im Mittel betrug die postoperative Prothesenstandzeit 23,8 Monate. Eine Defektvergrößerung im Verlauf

konnte bei 3 von 13 Patienten beobachtet werden. Der erste Patient wies innerhalb eines Jahres eine Vergrößerungsdifferenz von 31,16mm² auf, der zweite von 43,53mm² innerhalb eines Jahres und der dritte eine Vergrößerung von 6,70mm² innerhalb von 4 Monaten. Alle Defektzonen dieser Gruppe waren in den ROI's nach Barvencik et al. M2, L2 und L3 zuzuordnen. Die Auswertung der Gruppe mit TEP erfolgt in Analogie zu den Patienten mit einer HEP.

Abbildung 4.32 zeigt die Auswertung des prä – und postoperativen Constant – Score zwischen den Gruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone bei implantierter Totalendoprothese.

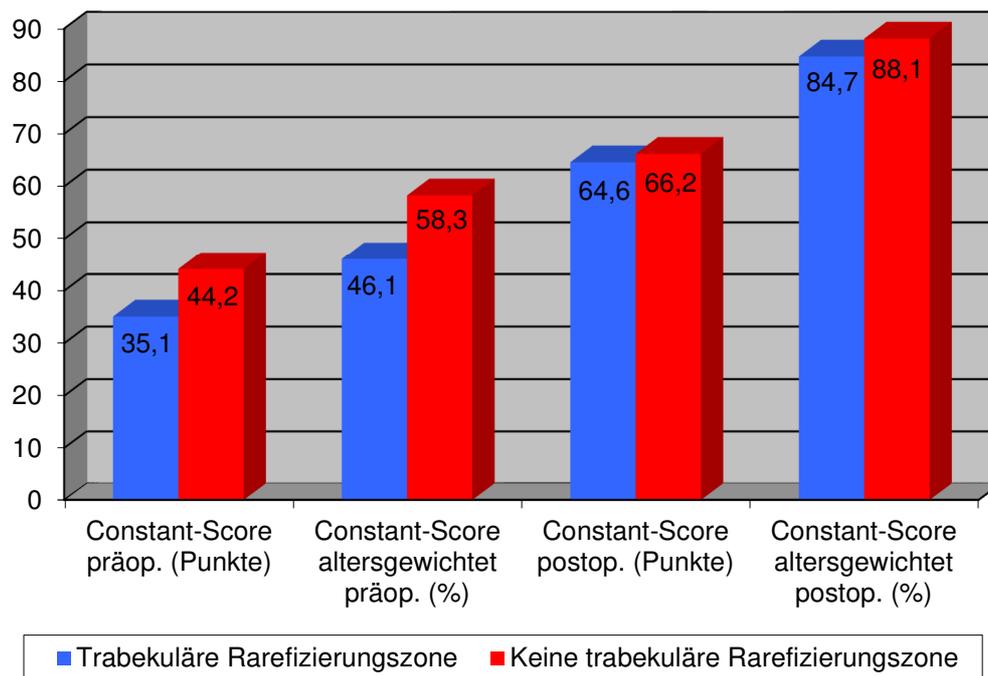


Abbildung 4.32 Constant – Score mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone, TEP – Gruppe

Der Constant – Score konnte in der TEP – Gruppe postoperativ sowohl in der Gruppe mit, als auch ohne trabekuläre Rarefizierungszone durchschnittlich gesteigert werden. Die postoperativen Werte des Constant – Score sind annähernd gleich. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied des prä – und postoperativen Constant – Scores zwischen den Patientengruppen ($p > 0,05$). Insgesamt ist das durchschnittliche postoperative Ergebnis, angelehnt an den alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Score nach Gerber als „gut“ zu klassifizieren. Die relative Häufigkeit zeigt in der TEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone ein „sehr gutes“ postoperatives Ergebnis in 15,4% der Fälle, in 46,2% ein „gutes“, in 23,1% ein „befriedigendes“ und in 15,4% ein „schlechtes“.

In der TEP – Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone zeigte die relative Häufigkeit zu 29,6% ein „sehr gutes“, zu 44,4% ein „gutes“, zu 14,8% ein „befriedigendes“ und zu 11,1% ein „schlechtes“ postoperatives Ergebnis.

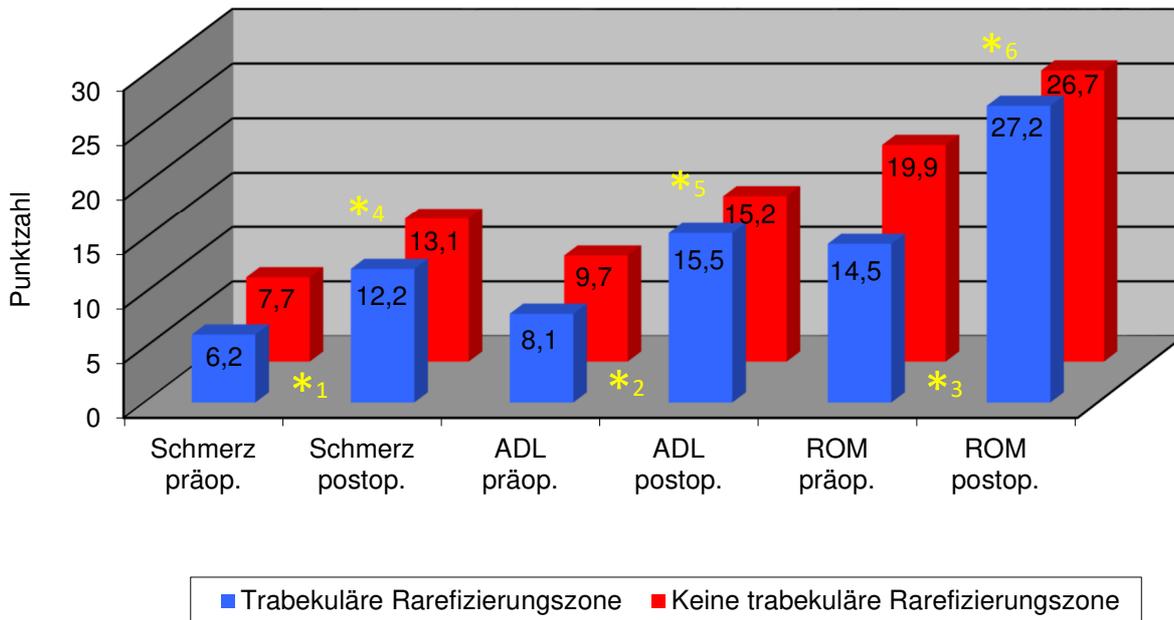


Abbildung 4.33 Kategorien des Constant – Score mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone, TEP – Gruppe
 *1: p = 0,005 ; *2: p = 0,007 ; *3: p = 0,01 ; *4: p < 0,001 ; *5: p = 0,001 ; *6 p = 0,004

Die Abbildung 4.33 zeigt die Kriterien des Constant – Scores für die TEP – Gruppe. Das postoperative Outcome der Patientengruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone ist annähernd gleich bei auch annähernd gleicher präoperativer Ausgangssituation. Die postoperative Schulterfunktion konnte in beiden Gruppen in jeder Subkategorie signifikant von prä – zu postoperativ signifikant gesteigert werden (Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone: Schmerz p = 0,005, ADL: p = 0,007, ROM: p = 0,01; Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone: Schmerz: p < 0,001, ADL: p = 0,001, ROM: p = 0,004). Zwischen beiden Patientengruppen zeigte sich statistisch kein signifikanter Unterschied (p > 0,05).

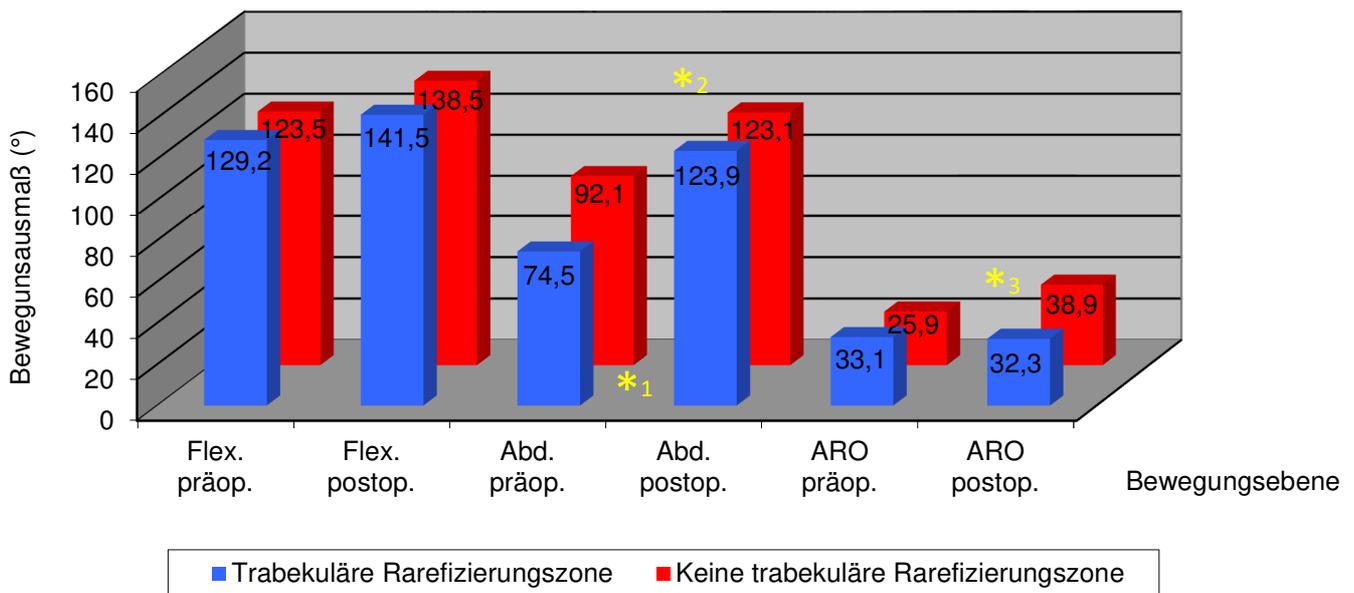


Abbildung 4.34 Bewegungsausmaße bei implantierter TEP mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone
 *1: p = 0,028 ; *2: p = 0,014 ; *3: p = 0,04

Zuletzt werden die aktiven Bewegungsausmaße der Patientengruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone gegenübergestellt (Abb. 4.34). Die Abduktion konnte in der Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone signifikant von prä – zu postoperativ gesteigert werden ($p = 0,028$). Die übrigen Bewegungsausmaße zeigten keine signifikante Verbesserung ($p > 0,05$). In der Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone konnte die Abduktion von prä – zu postoperativ ebenfalls signifikant gesteigert werden ($p = 0,014$). Gleiches zeigte sich in der Außenrotation ($p = 0,04$). Zwischen beiden Patientengruppen zeigte das Bewegungsausmaß keinen signifikanten Unterschied. Auffällig ist, dass die Abduktion der Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone ein niedrigeres präoperatives Ausmaß in Verbindung mit einem besseren postoperativen Outcome.

4.3.2.3 Gegenüberstellung der HEP – und TEP Gruppe mit trabekulären Rarefizierungszone

Der direkte Vergleich der HEP – und TEP – Gruppen unter der Bedingung einer vorhandenen Defektzone soll Erkenntnis darüber liefern, wie sich das postoperative Outcome der HEP – und TEP – Gruppe bei radiologisch identifizierter trabekulärer Rarefizierungszone unterscheidet. Die HEP – Gruppe umfasste 7 (= 21,2%) Patienten, die TEP – Gruppe 13 (= 32,5%) Patienten. Es zeigte sich kein signifikant

häufigeres Auftreten von trabekulären Rarefizierungszone im Vergleich beider Gruppen mit trabekulären Rarefizierungszone zueinander ($p > 0,05$). Es werden die Vergleichsmethoden der beiden vorangegangenen Unterkapitel angewendet. In der HEP – Gruppe zeigten sich trabekuläre Rarefizierungszone von $13,84\text{mm}^2$ bis $67,27\text{mm}^2$ (MW: $30,98\text{mm}^2$; SD: $\pm 22,60$) bei einer Prothesenstandzeit bis zum Nachuntersuchungszeitpunkt von 2 bis 66 Monaten (SD: $\pm 22,3$; Mittelwert: 24,5 Monate).

In der TEP – Gruppe wurden trabekuläre Rarefizierungszone von $5,25\text{mm}^2$ bis $74,06\text{mm}^2$ (MW: $33,54\text{mm}^2$; SD: $\pm 19,3$) beobachtet. Die Prothesenstandzeit betrug hier zwischen 2 und 49 Monaten (MW: 24,3 Monate; SD: $\pm 16,8$). Schon hier zeigt sich, dass die TEP – Gruppe größere Defekte aufweist bei annähernd gleicher Prothesenstandzeit.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Prothesenstandzeit und dem Auftreten einer trabekulären Rarefizierungszone zeigte sich nicht.

Die Abbildung 4.35 zeigt den Vergleich des Constant – Score der beiden Gruppen zueinander. Die TEP – Gruppe zeigt in der Nachuntersuchung, in Anlehnung an den alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Score ein „gutes“ postoperatives Ergebnis von 84,7%, von präoperativ 46,1%.

Die HEP – Gruppe weist mit durchschnittlich 64,6% ein „befriedigendes bis schlechtes“ Ergebnis auf. Eine signifikante Steigerung des Constant – Score der HEP – Gruppe vom prä – zum postoperativen Zustand zeigte sich nicht ($p > 0,05$). Das postoperative Outcome der TEP – Gruppe mit trabekulären Rarefizierungszone verbesserte sich signifikant gemessen am Ausgangsbefund ($p = 0,004$ für den Constant – Score und den alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Score). Der Vergleich beider Gruppen zueinander zeigt, dass die TEP – Gruppe ein signifikant besseres postoperatives Outcome aufweist, als die HEP – Gruppe ($p = 0,037$ für den postoperativen Constant – Score, $p = 0,03$ für den postoperativen alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Score).

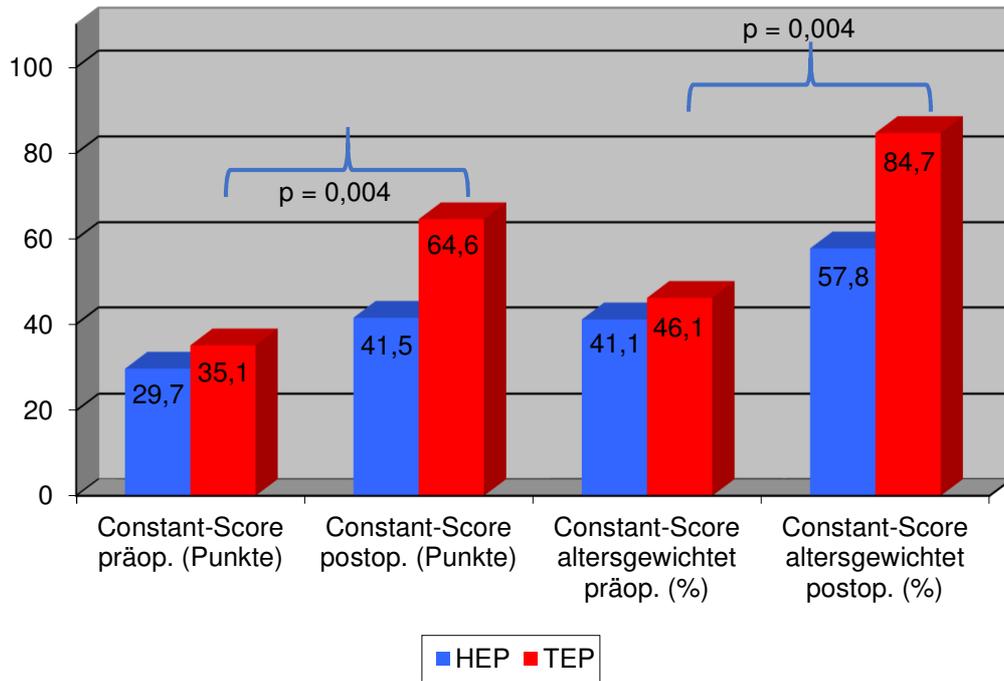


Abbildung 4.35 Vergleich HEP – und TEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone

Die Subkategorien des Constant – Score (Abb. 4.36) unterscheiden sich in den Punkten Schmerz und ADL zwischen beiden Gruppen nicht signifikant voneinander ($p > 0,05$). Auffällig sind die Vergleichswerte der postoperativen ROM der Patientengruppen zueinander. Die HEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone weist eine postoperative ROM von 16,6 Punkten ($\pm 10,63$) auf, die TEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone 27,2 Punkte ($\pm 9,41$). Statistisch zeigt die TEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone eine signifikant bessere postoperative Bewegungsfunktion im Vergleich zur HEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone ($p = 0,037$).

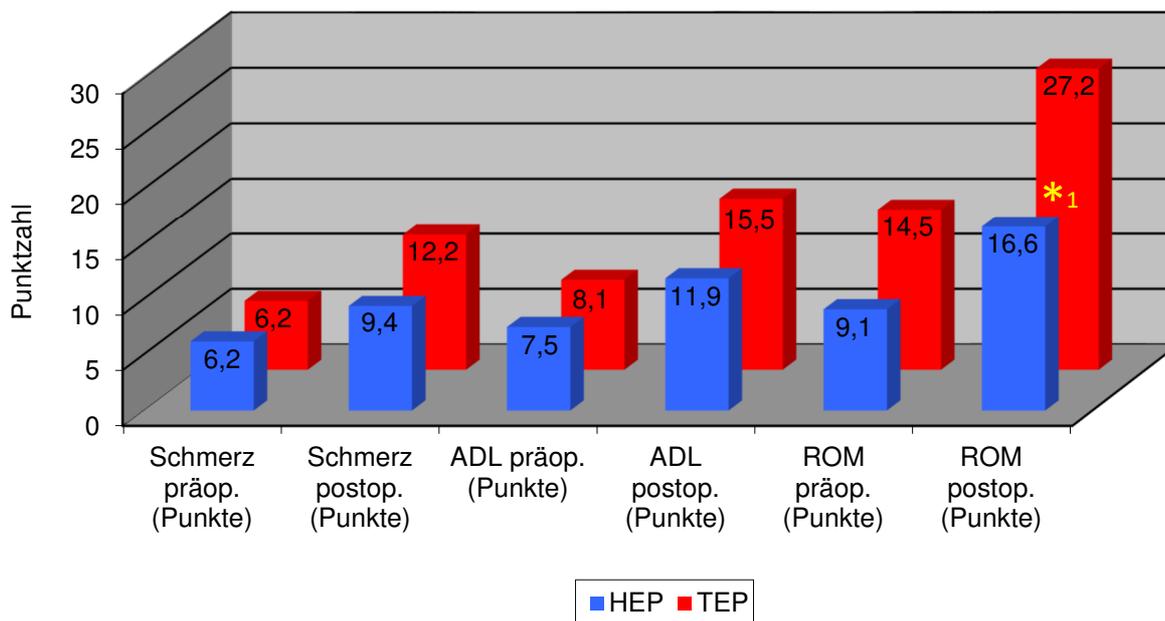


Abbildung 4.36 Vergleich der CS – Kriterien zwischen HEP und TEP mit Defektzonen
*1: $p = 0,037$

Zur weiteren Eruiierung, wird die ROM in die einzelnen aktiven Bewegungsausmaße aufgeschlüsselt (Abb. 4.37).

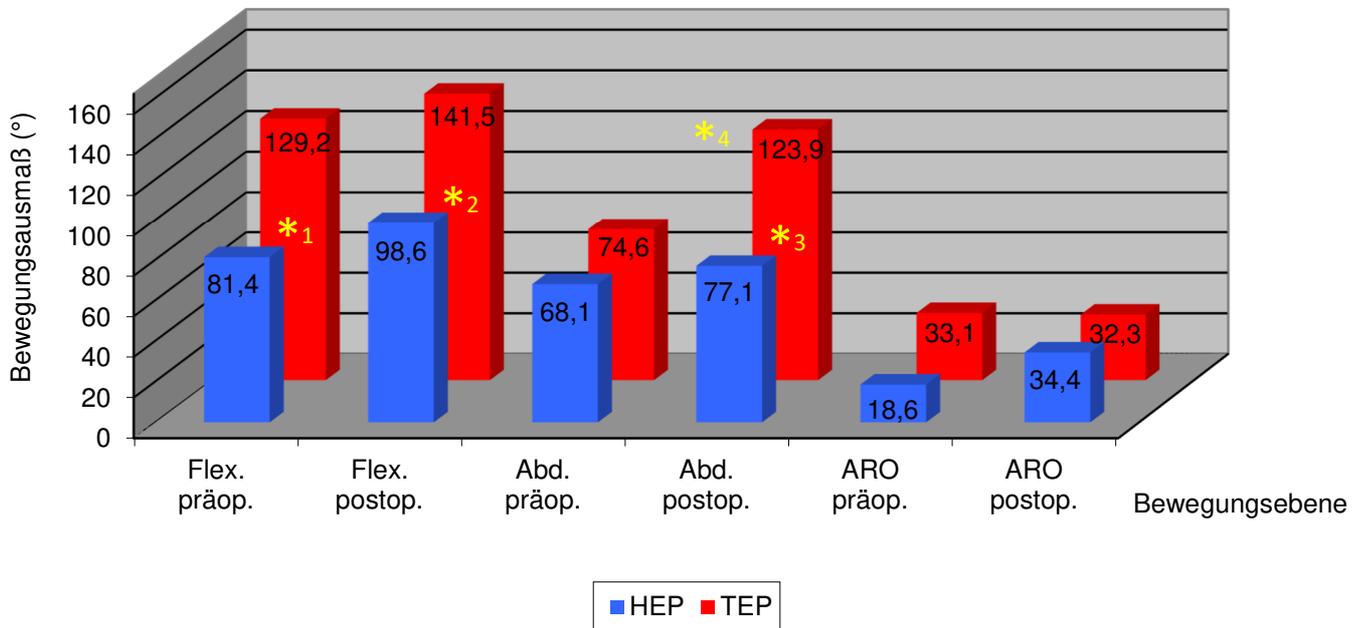


Abbildung 4.37 Bewegungsausmaße HEP/TEP mit trabekulärer Rarefizierungszone
 *1: p = 0,028 ; *2: p = 0,014 ; *3: p = 0,006 ; *4: p = 0,008

Signifikant bessere Bewegungsausmaße der TEP – Gruppe im Vergleich zur HEP - Gruppe bestehen in der präoperativen Flexion (p = 0,028), der postoperativen Flexion (p = 0,014) und der postoperativen Abduktion (p = 0,006). Der Wert der postoperativen Abduktion zeigt, dass die TEP – Patienten, trotz trabekulärer Rarefizierungszone, mit einem relativen Zuwachs von 66,13% im Vergleich zur präoperativen Situation ein signifikant besseres Bewegungsausmaß aufweisen (p = 0,008). Die HEP – Gruppe zeigte keine signifikante Verbesserung der Abduktion von prä – zu postoperativ (p > 0,05).

4.3.2.4 Vergleich Prothesen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone

In diesem Kapitel werden die Patienten unabhängig der Prothesenmodalität untersucht (Abb. 4.38). In der Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone befanden sich 53 (= 72,6%), in der Gruppe mit trabekulären Rarefizierungszone Defektzone 20 (= 27,4%) Patienten. Die Gruppe mit radiologisch identifizierten Rarefizierungszone wies eine Prothesenstandzeit zum Nachuntersuchungszeitpunkt von 6 bis 66 Monaten ($\pm 18,31$; Mittelwert: 24,35 Monate) bei einer mittleren Defektgröße von $32,64\text{mm}^2$ ($\pm 19,95\text{mm}^2$) auf. Die Patientengruppe ohne Rarefizierungszone zeigte eine Prothesenstandzeit zum Nachuntersuchungszeitpunkt von 6 bis 68 Monaten (MW: 22,53 Monate; SD: $\pm 17,29$). Die Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone zeigte einen präoperativen relativen Constant – Score von 56,2% (SD: $\pm 22,9\%$) und einen postoperativen von 80,4% (SD: $\pm 23,8\%$). Die Gruppe mit radiologisch identifizierter trabekulärer Rarefizierungszone zeigte einen präoperativen relativen Constant – Score von 44,3% (SD: $\pm 19,7\%$), einen postoperativen von 75,3% (SD: $\pm 27,6\%$).

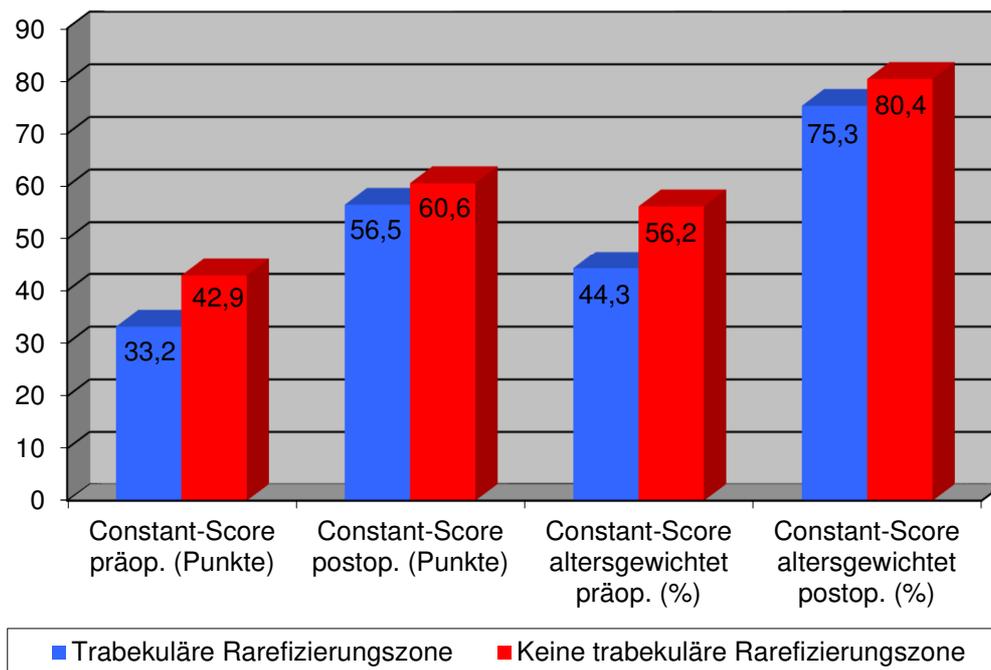


Abbildung 4.38 Vergleich des Constant - Score mit/ohne trabekuläre RarefizierungszoneKnochendefekt unabhängig der Prothesenmodalität

Ein signifikanter Unterschied bezüglich des prä – und postoperativen Constant – Scores zwischen beiden Gruppen besteht nicht ($p > 0,05$).

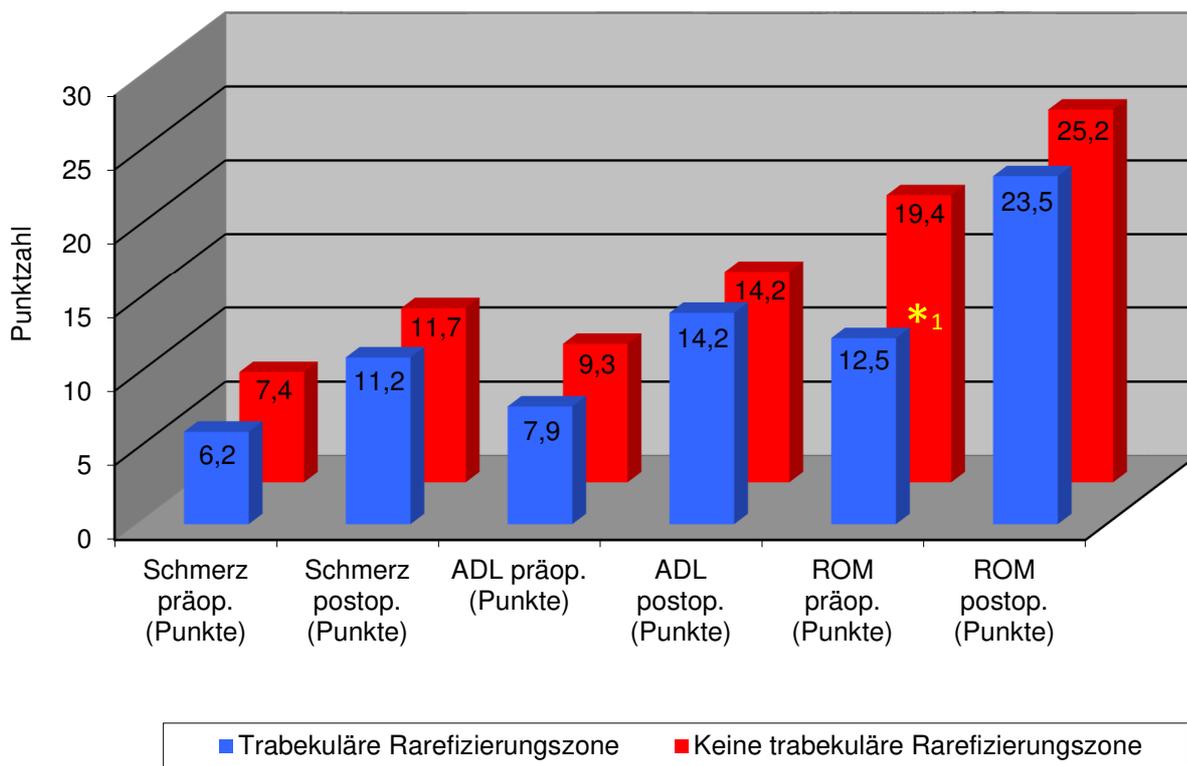


Abbildung 4.39 Subkategorien des Constant – Score, Vergleich der Patienten mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone
*1: $p = 0,01$

Die Grafik (Abb. 4.39) zeigt die Subkategorien des Constant – Score der Gruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone. Signifikant bessere Werte zeigte die Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone in der Kategorie der präoperativen ROM, verglichen mit den Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone ($p = 0,01$). Hingegen zeigt das postoperative Ergebnis beider Gruppen zueinander keinen signifikanten Unterschied in der Bewegungsfunktion. Auch in den übrigen Subkategorien ADL und Schmerz besteht zwischen beiden Gruppen sowohl prä – als auch postoperativ kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$).

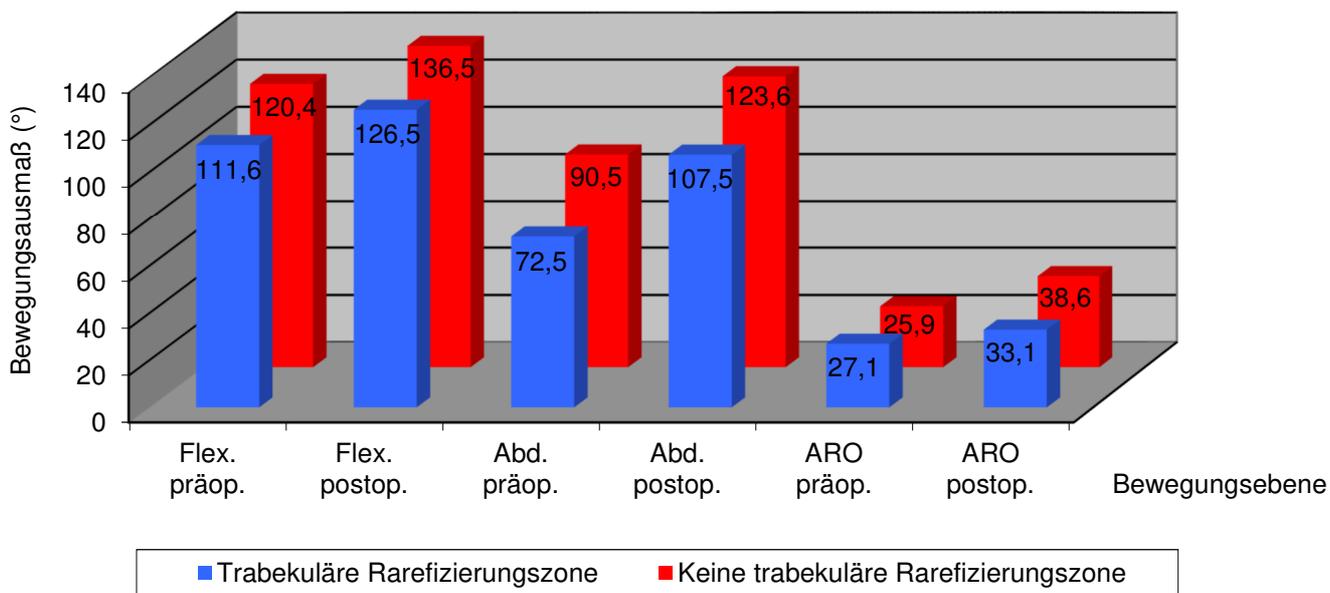


Abbildung 4.40 Bewegungsausmaße, Vergleich der Patienten mit/ohne trabekuläre Rarefizierungszone

Die Grafik (Abb. 4.40) stellt die prä – und postoperativen Bewegungsausmaße der Gruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone dar. Ein statistisch signifikanter Unterschied in den einzelnen Bewegungsebenen zeigte sich prä – und postoperativ nicht ($p > 0,05$).

4.3.2.5 Alters – und Geschlechtskorrelationen

Zuletzt wird statistisch untersucht, ob das Geschlecht, das Patientenalter, der Constant – bzw. alters – und geschlechtsadaptierte Constant – Score mit den einzelnen Subkategorien und das Bewegungsausmaß mit der Defektgröße korrelieren. Die Pearson – Analyse zeigte keine statistische Korrelation zwischen der Defektgröße und den aufgeführten Eigenschaften ($p > 0,05$).

In Bezug auf das Geschlecht wird jedoch darauf hingewiesen, dass 6 männliche Patienten und 14 weibliche Patientinnen eine Defektzone aufwiesen.

4.3.2.5 Komplikationen

In der Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone entwickelten 3 Patienten während des postoperativen Verlaufs eine adhäsive Kapsulitis, welche in zwei Fällen 2 Monate postoperativ und in einem Fall 7 Monate postoperativ auftraten. Diese konnten durch ein bei der Nachuntersuchung verordnetes orales Cortison – Stufenschema über jeweils 25 Tage (Decortin H 10mg) zur Ausheilung gebracht werden. In einem Fall trat 8 Monate nach Implantation einer Eclipse™ - Prothese ohne erinnerliches Trauma eine Ruptur des M. pectoralis major auf. Eine operative Revision mit Hämatomausräumung und Rekonstruktion der Pectoralis major Sehne mittels Corkscrew® - Fadenanker und FiberWire® - Fäden wurde zeitnah nach Diagnosestellung durchgeführt. Ein Patient entwickelte unmittelbar postoperativ ein Hämatom, welches am gleichen Tag ausgeräumt wurde. Ein Patient entwickelte zeigte 5 Monate postoperativ ein Schmerzsyndrom der operativ versorgten oberen Extremität. Dieser wurde über 4 Tage zur Schmerztherapie stationär in der ATOS – Klinik Heidelberg aufgenommen mit Durchführung einer interskalären Blockade in Winnie - Technik durch den hiesigen Anästhesisten und intensiver physiotherapeutischer Betreuung. Eine Patientin berichtete 7 Monate postoperativ über einen Sturz auf das betroffene Schultergelenk. Radiologisch zeigten sich weder Lockerungszeichen, noch eine periprothetische Fraktur, noch eine Einschränkung der Funktion.

In der Gruppe der Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone entwickelte ein Patient am OP – Tag ein subcutanes Hämatom. Am gleichen Tag erfolgte die offene Revision und Hämatomausräumung. Eine Patientin zeigte 6 Wochen postoperativ eine adhäsive Kapsulitis, welche durch das oben genannte Cortison – Stufenschema zur Ausheilung gebracht wurde. Eine Patientin zeigte 8 Wochen postoperativ radiologisch eine antero – superiore Luxation der Prothese. Im Rahmen der umgehenden Revision bestätigte sich der klinische Verdacht auf eine Ruptur der Supraspinatussehne und Nahtinsuffizienz der Subscapularissehne. Weiterhin bestand ein mobiles Os acromiale, welches sich durch den vermehrten muskulären Zug instabil zeigte. Daher bestand die Indikation zur offenen Revision mit transossärer Supraspinatussehnenennaht, partieller Subscapularissehnenrekonstruktion, Pectoralis – major Schwenklappen und Osteosynthese des mobilen Os acromiale.

4.4. Diskussion

Diese Studie thematisiert die schafftfreie Schulterendoprothetik bei idiopathischer Omarthrose anhand des Prothesensystems Eclipse™. Das Ziel dieses Studienteils war es die klinischen Nachuntersuchungsergebnisse und eine eventuelle Beeinträchtigung durch radiologische Aufhellungszonen im Sinne trabekulärer Rarefizierungszonen am kranialen Anteil der Hohlschraube zu evaluieren. Es wurden dazu kurzfristige durchschnittlich 2 – Jahres Operationsergebnisse der anatomisch anpassungsfähigen, schafftfreien Schulterendoprothese Eclipse™ herangezogen. Zur Eclipse™ - Prothese bei idiopathischer Omarthrose liegen in der Literatur bisher lediglich kurz – bis mittelfristige Ergebnisse vor, da die Indikation in der Vergangenheit zunächst der posttraumatischen Ausgangssituation vorbehalten war. Die bisherigen Ergebnisse waren laut der Autoren zufriedenstellend, es konnten eine sichere Verankerung und ein gutes Einwachsverhalten der Prothese beobachtet werden.(24, 113, 156) Unserer Studie umfasste die Implantation von 33 HEP's (= 45,2%) und 40 TEP's (= 54,8%), die über einen Zeitraum von 2 Jahren beobachtet wurden. Das mittlere Patientenalter lag in unserer Studie bei 67,5 Jahren. Sowohl mit nationalen, als auch international publizierte Studien ist dieser Wert vergleichbar.(17, 54, 103, 104, 134, 135, 142) Zur Evaluation der postoperativen Ergebnisse wurden in unserer Studie und vorhandenen Vergleichsstudien der Constant – Score bzw. der alters – und geschlechtsadaptierte Constant - Score mit den zugehörigen Subkategorien und den funktionellen Bewegungsausmaßen angewendet. Die präoperativen Bewegungsausmaße unserer Patienten lagen durchschnittlich in der Flexion bei 117,9°, der Abduktion bei 85,3° und in der Außenrotation bei 26,3°. Postoperativ steigerten sich unsere Patienten auf durchschnittlich 133,7° Flexion, 119,1° Abduktion und 37,1° Außenrotation.

Brunner et al. berichten über 100 Patienten mit idiopathischer Omarthrose. Diese zeigten präoperativ eine durchschnittliche Flexion von 112°, eine Abduktion von 84° und eine Außenrotation von 26°. Die Ergebnisse konnten postoperativ auf 142° Flexion, 132° Abduktion und 41° Außenrotation. Das durchschnittliche Follow – up betrug in dieser Studie 23 Monate.(24)

Schoch et al. veröffentlichten 2011 klinische 1 - Jahresergebnisse über 96 Patienten, welche operativ mit dem schafftfreien Humeruskopfersatz Eclipse™ unter der Diagnose idiopathischer Omarthrose versorgt wurde. Die präoperativen Messungen zeigten durchschnittlich 118° Flexion, 82° Abduktion und 15° Außenrotation.

Postoperativ steigerte sich das Bewegungsausmaß der Patientenkohorte auf eine durchschnittliche Flexion von 145°, Abduktion 105° und Außenrotation 41°.(156)

Huguet et al. und Berth et al. publizierten Ergebnisse des TESS® – Systems (Biomet Inc., Warsaw, IN), einem der Eclipse™ ähnlichen, bei posttraumatischer und primärer Omarthrose.

Huguet et al. veröffentlichten 2010 klinische postoperative Ergebnisse von 63 Patienten mit einem Mindest – follow – up von 36 Monaten. Es wird darauf

hingewiesen, dass es sich in dieser Studie nicht selektiv um idiopathische Omarthrosen handelt, sondern ein Gesamtkollektiv aus idiopathischen und posttraumatischen Omarthrosen und Humeruskopfosteonekrosen. Präoperativ wiesen die Patienten durchschnittlich eine Flexion von 96° und eine Außenrotation von 20° auf. Von der Angabe der Abduktion wurde in der Publikation abgesehen. Postoperativ wurde eine durchschnittliche Flexion von 145° und eine Außenrotation von durchschnittlich 40° erreicht.(81)

Berth et al. publizierten im Jahr 2012 klinische postoperative Ergebnisse von 41 Patienten mit idiopathischer Omarthrose und implantierter TESS® - Prothese mit einem durchschnittlichen Follow – up von 30,8 Monaten. Präoperativ zeigten die Bewegungsausmaße folgende durchschnittlichen Werte: Flexion 81,2°, Abduktion 68,2°, Außenrotation 39,1°. Postoperativ konnten die Werte in der Flexion auf 115,9°, die Abduktion auf 105° und die Außenrotation auf 54,4° gesteigert werden.(17)

Sowohl die prä – als auch postoperativen Werte unserer Studie sind mit den aufgeführten von Brunner et al., Schoch et al. und Huguet et al. vergleichbar. Dies bedeutet auch, dass die funktionellen Ergebnisse des schafffreien Humeruskopfersatzes Eclipse™ mit dem TESS® - Systems vergleichbar sind. Die Ergebnisse von Berth et al. zeigten postoperativ zu den Vergleichsstudien eine verminderte postoperative Flexion zu Gunsten eines höheren Wertes in der Außenrotation.(17)

Der Constant – Score zeigte in unserem Patientenkollektiv einen Zuwachs von präoperativ 40,5 Punkte auf 53,9 Punkte (geschlechts – und altersadaptiert 59,5% auf 79,0%). Brunner et al. berichten im Gesamtkollektiv über eine Steigerung von 51,6% präoperativ auf 78,9%.(24) Schoch et al. wiesen eine signifikante Verbesserung von präoperativ 44,7 Punkte zu postoperativ 66 Punkte auf.(156) An dieser Stelle zeigt sich, dass unsere Ergebnisse mit denen der hier aufgeführten Anwender der Eclipse™ - Prothese vergleichbar sind, wenn auch Schoch et al. postoperativ ein besseres Ergebnis aufweisen konnten.

Huguet et al. zeigten mit dem TESS® - System einen Punktezuwachs im Constant – Score von 29,6 Punkten auf 75 Punkte im Gesamtkollektiv.(81)

Berth et al. berichten über eine präoperative Ausgangslage im Constant – Score von 30,1 Punkte mit einer postoperativen Steigerung auf 54,7 Punkte.(17)

Dies ist mit unseren Ergebnissen im Constant – Score vergleichbar.

Den überdurchschnittlichen Zuwachs von 45,4 Punkten im Constant – Score, welchen Huguet et al. mit dem TESS® - System aufweisen, konnte in unserer Studie mit der Eclipse™ - Prothese nicht erreicht werden.

Unser Gesamtkollektiv wurde in eine HEP – und eine TEP – Gruppe unterteilt. Die TEP – Gruppe zeigte gegenüber der HEP – Gruppe im Constant – Score ein signifikant besseres postoperatives Ergebnis.

Die HEP – Gruppe zeigt präoperativ einen Constant – Score von 39,3 Punkten (relativer CS: 51,7%) und verbesserte sich signifikant auf 51,6 Punkte (relativer CS: 63%). Die Patienten, welche eine trabekuläre Rarefizierung aufwiesen zeigen kein signifikant schlechteres Ergebnis. Die postoperative Bewegungsausmaß der HEP –

Patienten ohne Rarefizierungszone war jedoch signifikant besser. In Anlehnung an den relativen Constant – Score nach Gerber handelt es sich in der HEP – Gruppe um ein befriedigendes Ergebnis.(24)

Die TEP – Gruppe verbesserte sich im Constant – Score signifikant von präoperativ 41,3 Punkte (relativer CS: 65,7%) auf 54,7 Punkte (relativer CS: 87,1%). Die Erscheinung einer trabekulären Rarefizierungszone verschlechterte die postoperative Schulterfunktion und Bewegungsausmaß nicht. In Anlehnung an den relativen Constant – Score nach Gerber zeigt sich für die TEP – Gruppe ein gutes Ergebnis. Der Vergleich beider Gruppen zeigte, dass die präoperative Ausgangslage bezüglich des Constant – Score in beiden Gruppen annähernd gleich war. Die postoperativen Ergebnisse der HEP – Gruppe waren denen der TEP – Gruppe in allen Subkategorien unterlegen.

Ausgenommen der ADL zeigte sich die totalendoprothetische Versorgungsmodalität in allen Kategorien des Constant - Score als signifikant besser im Gegensatz zu den Hemiendoprothesen.

Brunner et al. berichten ebenfalls über ein signifikant besseres Ergebnis der totalendoprothetisch versorgten Patienten verglichen mit den hemiendoprothetisch versorgten Patienten. Analog wird in deren Arbeit berichtet, dass die Bewegungsausmaße annähernd gleich waren.(24)

Aus der Vergangenheit ist bekannt, dass die Hemiendoprothesen mit Schaft ein signifikant schlechteres funktionelles Ergebnis aufwiesen, als die Totalendoprothesen mit Schaft.(51, 54, 134, 148) Dies deckt sich mit unseren Ergebnissen hinsichtlich der schafftfreien Schulterendoprothese.

Der Hauptparameter unserer Studie war es postoperativ radiologisch auftretende trabekuläre Rarefizierungen am kranialen Bereich der Hohlschraube der Eclipse™ - Prothese bei primärer Omarthrose zu detektieren, zu evaluieren, ob dies im kurzfristigen Verlauf eine klinische Relevanz mit sich bringt und welcher Entität diese radiologischen Erscheinungen sind. Unter Transfer des in Kapitel 3 erarbeiteten Schemas wurden trabekuläre Rarefizierungszone bei insgesamt 20 Patienten (= 27,4%) radiologisch identifiziert.

Es zeigte sich, dass hemiendoprothetisch versorgte Patienten weniger oft betroffen waren als totalendoprothetisch versorgte, aber das postoperative Outcome anhand des alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Scores der HEP – Patienten nicht zufriedenstellend war (postOP: 57,81%). Die mittlere Prothesenstandzeit in der HEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierung betrug 24,5 Monate. Die der TEP – Gruppe mit trabekulärer Rarefizierung betrug zum Nachuntersuchungszeitpunkt 24,3 Monate, was zeigt, dass in beiden Gruppen die trabekulären Rarefizierungszone postoperativ zu vergleichbarem Zeitpunkt auftreten.

Die auffälligen Rarefizierungszone in der HEP – Gruppe blieben bei 5 Patienten konstant. In 2 Fällen zeigte sich eine Vergrößerung der Zonen bei 24 bzw. 42 Monaten postoperativ. Insgesamt war das Ergebnis der Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone gemessen am relativen Constant – Score nach Gerber schlecht (Mittelwert: 57,8%). Es ist zu erwähnen, dass dennoch ein Patient einen relativen

Constant – Score von 87,6% zeigte, was nach Gerber als ein gutes Ergebnis zu werten ist.

Auffällig waren jedoch die funktionellen Bewegungsausmaße zwischen beiden Gruppen. In der Flexion und Abduktion zeigten sich signifikant höhere Bewegungsausmaße sowohl prä – als auch postoperativ in der TEP – Gruppe, verglichen mit der HEP – Gruppe. Iannotti et al. untersuchten 2003 den Einfluss präoperativer Faktoren, welche das Outcome einer TSA und HSA beeinflussen. Ein vermindertes präoperatives Bewegungsausmaß zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die postoperative Schulterfunktion. Ein Trend zum eher negativen Outcome war jedoch, ähnlich unseren Ergebnissen, zu erkennen.(86) Auch Bryant et al. konnten in einer Metaanalyse ein schlechteres Outcome bei unzureichendem präoperativem Bewegungsausmaß erkennen.(26) Matsen et al. postulierten ergänzend, dass die präoperative Schulterfunktion das postoperative Outcome beeinflusst.(49) Einschränkend muss darauf hingewiesen werden, dass es sich bei den zitierten Studien um Schaftprothesen handelt, was einen Vergleich der Funktion nicht zulässt. Die Schmerzsymptomatik der HEP – Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone zeigte keinen signifikanten Unterschied zu den HEP – Patienten ohne Rarefizierungszone. Fraglich ist, ob diese Rarefizierungszone durch einen erhöhten Abrieb von CoCr verursacht worden ist. Nach Jacobs et al. wäre in diesem Fall jedoch eine schmerzhaft Gelenkfunktion zu erwarten.(90) Unsere Studie zeigt keinen Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone, der im Rahmen der letzten postoperativen Nachuntersuchung eine vermehrt schmerzhaft Gelenkfunktion aufwies.

Thomas et al. beobachteten in 2 Fällen bei schafffreiem Oberflächenersatz knöcherne Defektzonen, welche radiologisch als Osteolysen diagnostiziert wurden. Eine gesteigerte Schmerzsymptomatik der betroffenen Patienten wurde nicht explizit erfasst. Die radiologisch gesicherten Osteolysen zeigten in dieser Studie keine klinische bzw. funktionelle Relevanz.(165) Es wird angemerkt, dass dieses System eine andere Biomechanik aufweist als die schafffreie Schulterendoprothese Eclipse™.

In der Patientengruppe mit totaler Schulterendoprothese wurde häufiger eine trabekuläre Rarefizierungszone radiologisch identifiziert. Das postoperative Outcome anhand des alters – ins geschlechtsadaptierten Constant – Scores nach Gerber kann als befriedigend bis gut (postOP: 84,7%) klassifiziert werden. Der relative Constant – Score verbesserte sich verglichen mit der präoperativen Situation signifikant.

Die Patienten ohne trabekuläre Rarefizierungszone wiesen klassifiziert nach Gerber durchschnittlich ein gutes Ergebnis auf (postOP: 88,1%).

In den prä – und postoperativen Subkategorien des Constant – Scores und den Bewegungsausmaßen zeigten die Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone keine signifikant schlechteren Ergebnisse, als die Patienten ohne trabekuläre Rarefizierungszone.

Eine Vergrößerung der Rarefizierungszone zeigte sich im postoperativen Verlauf bei drei Patienten mit Standzeiten von 6 und 49 Monaten. Funktionelle oder klinische

Beeinträchtigungen durch das Auftreten der trabekulären Rarefizierungszone konnten nicht nachgewiesen werden. Im Gesamturteil des relativen Constant – Scores nach Gerber wird die Funktion bezogen auf den einzelnen Patienten als gut bis sehr gut klassifiziert.

In unserer Studie zeigte sich die Schmerzempfindung zum Nachuntersuchungszeitpunkt im Vergleich der TEP – Patienten mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone als nicht gesteigert und im Gegensatz zur präoperativen Situation als verbessert.

Der direkte Vergleich der Hemi – mit den Totalendoprothesen bei auffälliger trabekulärer Rarefizierungszone zeigt, dass die totalendoprothetisch versorgten Patienten ein signifikant besseres Outcome als die hemiendoprothetisch versorgten Patienten zum Nachuntersuchungszeitpunkt aufwiesen. Gemessen am relativen Constant – Score nach Gerber wiesen die TEP's ein durchschnittlich gutes Ergebnis, die HEP's ein annähernd befriedigendes.

Die Größe der trabekulären Rarefizierungszone zwischen beiden Patientengruppen zeigte keinen signifikanten Unterschied auf, jedoch tendiert die TEP – Gruppe zu einem höheren Ausmaß der trabekulären Rarefizierungszone bei dennoch signifikant besserem Gesamtergebnis im alters – und geschlechtsadaptierten Constant – Score. Die Untersuchung, unabhängig von der Prothesenmodalität wurde in die Patientengruppen mit und ohne trabekuläre Rarefizierungszone unterteilt. Es wurde deutlich, dass die trabekulären Rarefizierungszone innerhalb der ersten postoperativen sechs Monate auftreten können. Sowohl präoperativ, als auch postoperativ lagen die Werte für beide Gruppen im relativen Constant – Score nicht weit auseinander, sodass kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen ersichtlich war. Speziell im Vergleich der Subkategorien wurde jedoch deutlich, dass die präoperative ROM in der Gruppe mit trabekulären Rarefizierungszone signifikant reduziert war, verglichen mit der Gruppe ohne diese Auffälligkeit. Die postoperative ROM war jedoch in beiden Gruppen gleich. Das Durchschnittsalter der Gruppe mit trabekulären Rarefizierungszone, unabhängig der Prothesenmodalität war 69,2 Jahre. Eine Korrelation zwischen trabekulären Rarefizierungszone mit Alter und Geschlecht besteht nicht, was möglicherweise auf die geringe Patientenzahl mit Rarefizierungszone zurückzuführen ist.

Barvencik et al. postulierten, dass Frauen im Alter über 60 Jahren einen signifikant höheren Verlust der trabekulären Struktur aufweisen, als Frauen unter 40 Jahren. Weiterhin berichten diese, dass der Verlust an trabekularer Strukturen am proximalen Humerus in den lateralen Regions of interest (L1 – L4) auftritt. Bei männlichen Patienten ließ sich kein signifikanter Strukturverlust nachweisen. Lill et al. bestätigen dies und postulieren, dass die Mineralisierung des proximalen Humerus bei Frauen ab dem 70. Lebensjahr konstant abnimmt.(106) Dies deckt sich mit unseren Beobachtungen. Wir konnten zwar keine Korrelation zwischen den trabekulären Rarefizierungszone und dem Alter und Geschlecht nachweisen, dennoch ist in unserer Studie ein Trend, dass Frauen eher eine Rarefizierungszone entwickeln, gegeben.

Es bleibt zu klären, um welche Entität es sich bei den radiologisch identifizierten trabekulären Rarefizierungszone handelt.

Die Osteonekrose ist per definitionem der intravitale Untergang von Zellen des Knochengewebes. Auf pathologischer Ebene entsteht diese durch Kompression, Läsion oder Verschluss eines Gefäßes. Zugrunde eines möglichen Gefäßverschlusses liegen meist, wie in Kapitel 4.1.11.1 aufgeführt, Hämoglobinopathien, Vaskulitiden, Kollagenosen und dem Alkoholismus.

Unsere Kohorte mit auffälligen trabekulären Rarefizierungen wiesen im Vorfeld keine dieser Merkmale auf, sodass die genannten Erkrankungen als Ursache einer trabekulären Rarefizierungszone bei implantierter Eclipse™ - Prothese vernachlässigt werden können.

Eine Gefäßläsion bei Implantation mit nachfolgender Nekrosezone des Knochens kann ausgeschlossen werden, da die Metaphyse des Humeruskopfes ausreichend Kollateralgefäße aufweist.(39)

Hungerford und Lennox postulierten das Auftreten einer Osteonekrose durch zunehmenden intraossären Druck. Bartl et al. bestätigen die Hypothese. Die Autoren bezogen sich dabei auf eine intraossäre Druckzunahme durch ein Knochenmarködem.(83) Ein Knochenmarködem lässt sich jedoch nur durch kernspintomographische Aufnahmen diagnostizieren. Nach Prothesenimplantation ist die sichere Beurteilung dieser Aufnahmen jedoch aufgrund der ausgedehnten Artefaktbildung durch das metallische Prothesenmaterial praktisch nicht umsetzbar. Dennoch ist die Entstehung eines erhöhten intraossären Druckes durch das implantierte Prothesenmaterial nicht auszuschließen. Entkräftet wird diese Theorie durch eine biomechanische Studie zur Eclipse™ - Prothese von Magosch et al. Anhand eines Finite – Element – Modells konnte die Forschungsgruppe zeigen, dass es bei kortikal abgestütztem Kalottenträger zu einer Belastungsreduktion im Kalottenträger – Knochen – Interface kommt. Weiterhin zeigten diese, dass die höchste Belastung bei korrekt implantierter Eclipse™ - Prothese im Bereich der inferomedialen Kortikalis liegt.(113) In unserer Patientenkohorte mit radiologisch auffälligen trabekulären Rarefizierungszone zeigten sich diese nicht im inferomedialen Bereich, was dann für eine Druck – induzierte Osteonekrose sprechen würde, sondern unter dem kranialen Anteil des Kalottenträgers.

Weiterhin postulierten Cruess et al., dass die Osteonekrose mit einer schmerzhaften Bewegungsfunktion einhergeht.(37) In unserer Studie zeigten sich bei den Patienten mit trabekulären Rarefizierungszone keine signifikante Schmerzzunahme und keine signifikant schlechtere Bewegungsfunktion.

Die Osteonekrose kann auch Steroid – induziert sein. Es kommt zu einer Hemmung der Angiogenese mit Störung der Fettregulation im Knochenmark. In der Patientengruppe mit trabekulären Rarefizierungszone wurde bei einem Patienten postoperativ bei adhäsiver Kapsulitis ein orales Cortisonschema durchgeführt. In der Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone wurde gleiches bei drei Patienten durchgeführt. Ein Ausschluss der steroid – induzierten Osteonekrose ist daher nicht möglich, jedoch als Ursache einer radiologisch auffälligen trabekulären

Rarefizierungszone eher unwahrscheinlich.

Der Knocheninfarkt ist auf die Meta – und Diaphyse beschränkt. Dieser erscheint radiologisch landkartenartig mit einem randständigen Sklerosesaum. Die Abb. 4.15 zeigt einen Knocheninfarkt im Röntgenbild. Dieser unterscheidet sich von den trabekulären Rarefizierungszone an der Eclipse™ - Prothese grundlegend und kann somit in der Diskussion vernachlässigt werden.

Weiterhin vernachlässigt kann auch die Osteomyelitis, die zur Vollständigkeit als radiologische Differentialdiagnose einer trabekulären Rarefizierungszone erwähnt ist. Gegen die Osteomyelitis sprechen der fehlende Sequester, die fehlenden mottenfraß – ähnlichen Aufhellungszonen und die fehlenden klinischen Infektzeichen des jeweiligen Patienten.

Die Immobilisationsosteoporose basiert auf einer unzureichenden körperlichen Aktivität mit Abnahme der Knochendichte in nicht belasteten Zonen. Radiologisch geht dies mit einer verminderten Trabekelstruktur einher. Marchetti et al. postulierten, dass sich bei der operativ versorgten Schulter durch die postoperative Immobilisation ein Verlust der Knochendichte entwickelt. Messungen in dieser Studie zeigten einen signifikanten Knochendichteverlust von durchschnittlich 6% bei Kontrolle in der 6. postoperativen Woche. Die Osteoporosezonen waren im Bereich der Metaphyse unter dem Collum chirurgicum auffällig.

Mit zunehmender Mobilisation zeigten sich die Zonen der Immobilisationsosteoporose nach Ablauf von weiteren 6 Wochen rückläufig.(151)

Die postoperative Ruhigstellungsphase unserer Patienten nach implantierter Eclipse™ - Prothese mit postoperativ auffälligen trabekulären Rarefizierungszone betrug in allen Fällen 3 Wochen. Eine beginnende Immobilisationsosteoporose ist dennoch nicht auszuschließen. In 2 Fällen zeigte sich das Bewegungsausmaß postoperativ reduziert, was für das Vorliegen einer Immobilisationsosteoporose durch die schlechte postoperative Funktion sprechen würde. Dagegen spricht, dass zum Nachuntersuchungszeitpunkt alle anderen Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone Patienten kein signifikant schlechteres Bewegungsausmaß zeigten, verglichen mit den Patienten ohne trabekuläre Rarefizierungszone. Nach Marchetti et al. sollten sich die osteoporotischen Zonen mit zunehmender Mobilisation zurückbilden, was jedoch in unserer Patientenkohorte nicht der Fall war. Die Zonen blieben in ihrer Fläche konstant oder vergrößerten sich. Die Rarefizierungszone in unserer Studie traten frühestens nach einer postoperativen Zeit von zwei Monaten auf.

Eine weitere Differentialdiagnose der trabekulären Rarefizierungszone sind abriebsinduzierte Osteolysen. Die radiologischen Kriterien, die einer Osteolyse im Röntgenbild entsprechen sind in Kapitel 3.2.5 aufgeführt. Kitamura et al. beschrieben am Modell der Hüft – Endoprothetik, dass eine radiologisch sichtbare Osteolyse eine definierbare sklerotische Grenze aufweisen muss. Darüber hinaus darf die Osteolyse präoperativ nicht sichtbar sein. Weiterhin muss die Osteolyse in Zusammenhang mit dem Gelenk stehen.(100)

Klinisch sprechen für das Vorliegen einer abriebsinduzierten Osteolyse die

Symptome der Bewegungseinschränkung und Schmerzen mit und ohne radiologische Lockerungszeichen.(64, 95, 155) Dies bestätigen auch Raiss et al. und berichten über Schulterprothesen, welche bei Auftreten von abriebsinduzierten Osteolysen ein signifikant schlechteres Ergebnis in der Funktion im Vergleich zu den Patienten ohne Osteolysen aufweisen.(98)

Die Patientenkohorte zeigte sowohl in der HEP, als auch in der TEP – Gruppe keine gesteigerte Schmerzaktivität, die mit den trabekulären Knochenrarefizierungen in Verbindung zu bringen sind. Die HEP – Patienten mit einer Rarefizierungszone und der von uns ausgewerteten Bewegungseinschränkung zeigten keine Zeichen einer Prothesenmigration und keine Lockerungszeichen an der humeralen Komponente. Auch die TEP – Patienten wiesen an der humeralen Komponente bei sowohl zementiertem, als auch verschraubten glenoidalem Implantat keine Lockerungszeichen oder Prothesenmigration auf. In unserer Studie waren Rarefizierungszone bei 19 Patienten in Zone L2, L3 und bei einem Patient in Zone M4 lokalisiert (Zonenlokalisierung nach Barvencik et al.(12), Abb. 3.8, S. 38). Eine Progredienz war zwar zu beobachten, jedoch keine Zeichen der Prothesenlockerung und keine gesteigerte Schmerzaktivität. Die Aufhellungszonen zeigten kein multiples Auftreten, wie es in der Hüftendoprothetik für das Vorliegen von Osteolysen beschrieben ist.^{68,74,75} Die Patienten mit einer Progredienz der trabekulären Rarefizierungszone zeigten im Verlauf keine klinische oder funktionelle Verschlechterung. Weiterhin zeigte sich auch kein sekundärer Pfannenverbrauch, was einen Zusammenhang zu abriebsinduzierten Osteolysen zulassen würde. Eine weitere Differentialdiagnose zu trabekulären Rarefizierungszone stellt das Stress – Shielding dar. Stress – Shielding ist eine Adaptation des endoprothetisch versorgten Knochens an eine veränderte Belastungsverteilung durch das Endoprothesenmaterial.(179) Radiologisch erscheint dies im Röntgenbild als trabekuläre Rarefizierungszone mit ggf. verminderter Dicke der umliegenden Kortikalis.(82)

Nagels et al. untersuchten 2003 eine Kohorte von 64 Patienten auf Stress – Shielding an der humeralen Komponente nach Implantation einer gestielten Schulterendoprothese. Das radiologische Follow – up betrug im Schnitt 5,3 Jahre. Das durchschnittliche Alter der Patienten mit Stress – Shielding lag bei 71 Jahren, was sich mit unseren Daten der Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone deckt. Selbiges gilt für die nicht betroffene Gruppe (Nagels et al.: 64 Jahre; unsere Studie: 66,8 Jahre). Die Häufigkeit des Auftretens von Stress – Shielding lag in dieser Studie bei 9% und lokalisierte sich auf den proximalen – lateralen Anteil des Schaftes. Es konnte gezeigt werden, dass Stress – Shielding eine Langzeitkomplikation nicht nur in der Hüft – sondern auch in der Schulterendoprothetik darstellt, jedoch keine Prothesenlockerung in dieser Studie induziert hat.(123) Quental et al. führten eine Computer – assistierte Analyse der Kraftverteilung bei gestielter Schulterendoprothese durch. Zusammenfassend wurde postuliert, dass Stress – Shielding keine isolierte Schlüsselposition bzgl. einer Prothesenlockerung bei intakter Weichteilsituation darstellt.(140) Verborgt et al. berichteten über 37 Patienten mit

einer Stress – Shielding Rate von 5% nach gestielter Schulterendoprothesenimplantation.

Die Grunderkrankung der betroffenen Patienten war meist die nativ Omarthrose. Prothesenlockerungen wurden ebenso wie ein gesteigertes Schmerzempfinden bei Stress - Shielding nicht gefunden.(167) Die dokumentierten Daten beziehen sich bisher auf Schaftschulterendoprothesen, welche eine grundsätzlich andere Biomechanik aufweisen, als schafffreie Implantate was den Vergleich mit unserer Studie erschwert, aber dennoch darauf hinweist, dass Stress – Shielding auch in der Schulterendoprothetik kurz – bis mittelfristig auftritt.

Dies bestätigen auch Brunner et al. Diese berichteten über Aufhellungszonen bei gleichem Prothesensystem, die von der Lokalisation den unseren gleichen und keine klinische Relevanz zeigten. Auch hier vermuteten die Autoren eine Entlastungsosteoporose bzw. Stress – Shielding.(24)

Die Finite – Element – Analyse von Magosch et al. zum Verankerungsverhalten der Eclipse™ - Prothese zeigte, dass die höchste Belastung im inferomedialen Bereich des Kalottenträger – Knochen – Interface wirkt. Bei Auflage des Kalottenträgers auf der inferomedialen Kortikalis wird die isolierte Belastung derer reduziert und gleichmäßig kortikal über den medialen Calcar verteilt. Durch die kortikale Krafteinleitung wird die Spongiosa der Metaphyse, in welcher die Hohlschraube verankert ist, entlastet. (113)

Es ist daher anzunehmen, dass folglich ein internal Remodelling des spongiösen Knochens am kranialen Anteil der Hohlschraube stattfindet, welcher durch die Kraftentfaltung entlastet ist, und ein Stress – Shielding, radiologisch als trabekuläre Rarefizierungszone, resultiert.

Langfristige Funktionsergebnisse bei Patienten mit trabekulären Rarefizierungszone bleiben abzuwarten, da unsere Studie lediglich ein durchschnittliches Follow – up von 24 Monaten, was kurzfristige Ergebnisse darstellt. Weiterhin ist die Anzahl der Vergleichsliteratur auf dem Gebiet der schafffreien Schulterendoprothetik geringer als in der Schaftendoprothetik, da es sich hier um Prothesensysteme einer neuen Generation handelt. Weitere Ergebnisse sind abzuwarten.

Letztendlich bleibt die endgültige Entität der trabekulären Rarefizierungszone ungeklärt, da sich unsere Daten auf die radiologische Bildgebung des konventionellen Röntgen stützen und nur ein differentialdiagnostisches Ausschlussverfahren angewandt wurde. Eine histologische Sicherung der trabekulären Rarefizierungszone konnte nicht erfolgen. Ob unter radiologischen Gesichtspunkten ein Stoffwechsel in diesen Zonen stattfindet, was möglicherweise zu einer gesicherten Diagnose führen könnte, kann letztendlich nur eine PET – CT Untersuchung zeigen.

Die Komplikationsrate in der Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone betrug in dieser Studie 11,3%. Eine operative Revision war bei einem Patienten mit postoperativer Hämatombildung und einem anderen Fall bei Ruptur der Pectoralis – major – Sehne indiziert. Drei Patienten mit postoperativer Schultersteife und ein Patient mit postoperativem Schmerzsyndrom bei radiologisch unauffälliger

Implantatlage konnten konservativ therapiert werden. Insgesamt zeigte sich in dieser Gruppe keine Implantat – spezifische Komplikation.

Die Komplikationsrate in der Gruppe mit trabekulärer Rarefizierungszone betrug in dieser Studie betrug 15%. Eine operative Revision erfolgte in 2 Fällen. Hierbei handelte es sich um eine postoperative Hämatomausräumung und eine Rekonstruktion der Rotatorenmanschette mit Osteosynthese eines mobilen Os acromiale. Eine Patientin wies eine postoperative Schultersteife auf, welche konservativ therapiert wurde. Auch in dieser Gruppe zeigten sich keine Implantat – spezifischen Komplikationen.

Die Komplikationsrate betrug in der Gesamtheit 12,3%. Die operative Revisionsrate betrug in dieser Studie 5,5%. Hierbei ist dieser Wert durchaus vergleichbar zu Vergleichsstudien, welche sich auf die schafffreie Schulterendoprothetik beziehen. Brunner et al. beschrieben bei Verwendung des gleichen Prothesensystems eine Komplikationsrate von 9,8%. Die operative Revisionsrate betrug 4,7%. Berichtet wurde über 2 postoperative Schultersteifen, 2 postoperative Rotatorenmanschettenrupturen, eine heterotope Ossifikation, 2 Nervenläsionen, eine radiologisch diagnostizierte aseptische Prothesenlockerung und 2 traumatische periprothetische Frakturen.(24)

Berth et al. zeigten in ihrer Studie eine Komplikationsrate von 5,8% mit einer operativen Revisionsrate von 2,3%. Es handelte sich hierbei um eine Rotatorenmanschettenruptur im postoperativen Verlauf, ein postoperatives Hämatom, eine Nervenläsion und eine traumatische Fraktur der Glenoids.(17)

Insgesamt kann festgestellt werden, dass die in dieser Studie postulierte Komplikationsrate und operative Revisionsrate mit den hier aufgeführten Studien vergleichbar ist.

5. Schlussfolgerung

Der spezielle, experimentelle Teil der Studie sollte die Frage beantworten, wie knöcherne Defektzonen bzw. trabekuläre Rarefizierungszone an der Eclipse™ - Prothese radiologisch in konventioneller Radiografie und im computertomografisch erscheinen, ob sich die Morphologie der dieser mit den von uns im klinischen Alltag gemachten Beobachtungen deckt und zu evaluieren, ob das CT eine präzisere Untersuchungsmethode zur Detektion knöcherner Defektzonen ist.

Es wurde nach Betrachtung der genannten Differentialdiagnosen gezeigt, dass die im klinischen Alltag auffälligen knöchernen Defekte am ehesten als trabekuläre Rarefizierungszone mit noch teilweise erhaltener trabekulärer Struktur zu bezeichnen sind. Darüber hinaus wurde, analog zu Studien der Hüftendoprothetik gezeigt, dass die Computertomografie die präzisere Mess – und Detektionsmethode zur Erfassung der trabekulären Rarefizierungszone darstellt.

Der spezielle klinische Teil zeigte, unter Anwendung der aus dem speziellen experimentellen Teil gewonnenen Erkenntnisse, dass durchschnittlich 2 Jahre nach Implantation einer Eclipse™ - Prothese die gesamte Patientenkohorte ein gutes postoperatives Ergebnis im Constant – Score mit guter postoperativer Funktion aufweist. Aus der vergangenen Literatur ist bekannt, dass die mit hemiendoprothetischen Schultergelenkersatz versorgten Patienten ein schlechteres postoperatives Ergebnis aufweisen, als die Schultertotalendoprothesen. Dies konnte in dieser Studie erneut bestätigt werden. Die trabekulären Rarefizierungszone, welche im Röntgenbild bei einliegender Eclipse™ - Prothese am kranialen Anteil der Hohlschraube auffällig waren, zeigten keinen negativen Einfluss auf die postoperative Schulterfunktion.

Es wurde der Versuch unternommen die Entität der trabekulären Rarefizierungszone am konventionellen Röntgenbild zu klären. Nach Betrachtung und Darstellung radiologischer Differentialdiagnosen und unter Beachtung der biomechanischen Eigenschaften der schafffreien Schulterendoprothese Eclipse™, kommen wir zu dem Ergebnis dass es sich bei den trabekulären Rarefizierungszone mit hoher Wahrscheinlichkeit um ein Stress – Shielding bzw. Entlastungsosteoporose handelt. In der vorhandenen Vergleichsliteratur wird angeführt, dass das Auftreten von Stress – Shielding in der Endoprothetik nicht zu Prothesenlockerung führt. Unsere Patienten mit trabekulären Rarefizierungszone wiesen keine Prothesenlockerung auf, was ebenso für das Vorliegen eines Stress – Shielding bzw. einer Entlastungsosteoporose spricht.

6. Zusammenfassung

Die zu beantwortende Frage dieser Studie war, ob bekannte radiologisch auffällige trabekulären Rarefizierungszone an der schafffreien Schulterendoprothese Eclipse™ am Leichenmodell radiologisch abgebildet werden können, welche die Schulterfunktion einer Patientenkohorte beeinflussen und ob es sich radiologisch um destruierende oder biomechanische Anpassungsvorgänge handelt. Die Studie ist daher in zwei Teile gegliedert.

Der erste Teil besteht aus einer experimentellen Untersuchung der Eclipse™ - Schulterendoprothese am Leichenmodell. Unter der Vorstellung die trabekulären Rarefizierungszone darstellen zu können, wurden manuell Knochendefektzone verschiedenen Ausmaßes bei implantierter Schulterendoprothese unter dem kranialen Anteil der Basisplatte, entlang der Hohlschraube erzeugt, und mittels hochauflösender Reproduktion im konventionellen Röntgen und CT dargestellt. Radiologisch wurden die Flächen im zweidimensionalen Bild in einer Ebene vermessen und die Modalitäten des CT (koronare Ebene) und des standardisierten Röntgens (a.p.) miteinander verglichen. Weiterhin wird beurteilt, ob die von uns erzeugten Defektzone in ihrem radiologischen Erscheinungsbild den trabekulären Rarefizierungszone, welche bei Patienten auffällig sind, gleichen.

Es zeigte sich, dass die Defektzone radiologisch, sowohl durch konventionelles Röntgen, als auch durch CT grundsätzlich nachweisbar waren und aufgrund dessen ein radiologisches Artefakt – bedingtes Auftreten ausgeschlossen werden konnte.

Die Messungen der Defektflächen zeigen, dass unter Verwendung der gleichen Röntgenanlage und Röntgenparameter das Ausmaß in der Modalität des nativen Röntgens mit zunehmender Defektgröße unterschätzt wird. Durch die CT – Untersuchung hingegen wird veranschaulicht, dass kleine Defekte früh erkannt werden können, die jedoch mit weiterer Größenzunahme überschätzt werden.

Einschränkend ist zu erwähnen, dass die Größe der trabekulären Rarefizierungszone durch die Rotationseinstellung des Humerus im Röntgenbild beeinflusst werden kann. Vergleichsstudien und Modelle aus der Hüftendoprothetik wiesen in der Literatur eine der unseren Studie gleiche Schlussfolgerung auf.

Die Betrachtung der manuell erzeugten Defektzone im Röntgenbild verglichen mit den Röntgenbildern der Patienten mit trabekulärer Rarefizierungszone zeigt, dass die Dichte der trabekulären Struktur am Leichenmodell visuell geringer erscheint.

Hieraus vermuten wir, unter Heranziehung radiologischer und klinischer Kriterien, dass es sich bei den trabekulären Rarefizierungszone, welche in der Vergangenheit vereinzelt bei Patienten nach Implantation der Eclipse™ – Schulterprothese beobachtet wurden und Anstoß zu dieser Studie gaben, nicht um echte Defektzone bzw. destruierende, osteolytische Prozesse handelt. Zu klären bleibt dennoch, ob diese Rarefizierungszone auf eine pathologische Entität zurückzuführen sind oder ob es sich um osteologische biomechanische Anpassungsvorgänge handelt.

Der zweite Teil der Studie zeigt die Ausarbeitung der klinischen, funktionellen und

radiologischen Ergebnisse der Nachuntersuchung Patientenkohorte mit einer Eclipse™ - Schulterendoprothese und der präoperativen Indikationsstellung native bzw. primäre Omarthrose. Das Follow – up beträgt durchschnittlich 23 Monate bei einem Mindest – follow – up von 6 Monaten. Das klinische und funktionelle Ergebnis zeigt in der Gesamtheit aller Prothesen ein gutes Ergebnis. Der alters – und geschlechtsspezifische Constant – Score zeigt eine signifikante Verbesserung der Schulterfunktion. Auch in den Subkategorien des CMS zeigen sich klinisch signifikante Verbesserungen. Unterteilt in eine HEP – und TEP – Gruppe konnte die Schulterfunktion von prä – zu postoperativ signifikant in jeder Gruppe gesteigert werden.

Wie aus der Literatur bekannt, zeigt die HEP – Gruppe eine signifikant schlechtere Schulterfunktion, im Vergleich zur TEP – Gruppe. Gleiches zeigt auch der Vergleich der beiden Gruppen bei radiologisch auffälliger trabekulärer Rarefizierungszone. Weder ein signifikant gehäuftes Auftreten in der Gesamtheit, noch in den einzelnen Gruppen, noch eine signifikant schlechtere Schulterfunktion konnten unter der Voraussetzung einer trabekulären Rarefizierungszone nachgewiesen werden. Die Gruppe mit diagnostizierter trabekulärer Rarefizierungszone, unabhängig davon ob eine Hemi – oder Totalendoprothese implantiert wurde, verglichen mit der Gruppe ohne trabekuläre Rarefizierungszone zeigte letztendlich, dass diese nach durchschnittlich 2 Jahren keine funktionelle und klinische Auswirkung auf das postoperative Ergebnis ausüben.

Präoperativ war radiologisch bei keinem Patienten eine trabekuläre Rarefizierungszone auffällig. Eine Korrelation zum Geschlecht konnte nicht hergestellt werden. Dennoch ließ sich ein Trend erkennen, da von 20 Patienten mit einer trabekulären Rarefizierungszone 14 weiblich sind. Dies steht in Einklang mit der Studie zum physiologischen knöchernen Verlust bei Frauen im Alter über 60 Jahren von Barvencik et al.

Die radiologischen Differentialdiagnosen avaskuläre Osteonekrose, Knocheninfarkt, Immobilisationsosteoporose, Osteomyelitis und Osteolyse konnten durch radiologische und klinische Kriterien nicht ausgeschlossen, jedoch als weniger wahrscheinlich betrachtet werden.

Implantat – spezifische Komplikationen wurden in dieser Studie nicht beobachtet. Die in dieser Studie aufgetretenen Komplikationen und operativen Revisionen zeigten sich vergleichbar zu den aufgeführten Studien.

7. Literaturverzeichnis

1. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis and rheumatism*. 2000;43(9):1905-15. Epub 2000/10/03.
2. Alexander S, Southgate DF, Bull AM, Wallace AL. The role of negative intraarticular pressure and the long head of biceps tendon on passive stability of the glenohumeral joint. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2012. Epub 2012/04/21.
3. Ambacher T. [Shoulder replacement in arthritis of the shoulder joint]. *Der Orthopäde*. 2007;36(11):1017-26. Epub 2007/10/13. Schulterendoprothetik bei Omarthrose.
4. Ambacher T, Gohlke F, Wiedemann E, Loew M, Rickert M, Holz U. Spezielle Indikationen, Primäre Omarthrose. In: Loew M, editor. *AE-Manual der Endoprothetik : Schulter*. Berlin, Heidelberg: Springer - Verlag Berlin, Heidelberg; 2010. p. 131-47.
5. Ambacher T, Loew M, Irlenbusch U, Rolf O, Gohlke F. Operationstechnik. In: Loew M, editor. *AE-Manual der Endoprothetik : Schulter*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010.
6. Amstutz HC, Campbell P, Kossovsky N, Clarke IC. Mechanism and clinical significance of wear debris-induced osteolysis. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992(276):7-18. Epub 1992/03/01.
7. Assouline-Dayana Y, Chang C, Greenspan A, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2002;32(2):94-124. Epub 2002/11/14.
8. Bankes MJ, Emery RJ. Pioneers of shoulder replacement: Themistocles Gluck and Jules Emile Pean. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 1995;4(4):259-62. Epub 1995/07/01.
9. Bartl C, Bartl R. Knochennekrosen In: Bartl R, editor. *Klinische Osteologie*. Stuttgart: Thieme Verlag; 2014. p. 220-4.
10. Bartl R. Osteomyelitis. In: Bartl R, editor. *Klinische Osteologie*. Stuttgart: Thieme Verlag; 2014. p. 207-8.
11. Bartl R. Osteoporose. In: Bartl R, editor. *Klinische Osteologie*. 1 ed. Stuttgart: Thieme Verlag; 2014. p. 148-81.
12. Barvencik F, Gebauer M, Beil FT, Vettorazzi E, Mumme M, Rupprecht M, et al. Age- and sex-related changes of humeral head microarchitecture: histomorphometric analysis of 60 human specimens. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*. 2010;28(1):18-26. Epub 2009/07/25.
13. Bauer TW, Schils J. The pathology of total joint arthroplasty.II. Mechanisms of implant failure. *Skeletal radiology*. 1999;28(9):483-97. Epub 1999/10/20.

14. Beaudreuil J, Nizard R, Thomas T, Peyre M, Liotard JP, Boileau P, et al. Contribution of clinical tests to the diagnosis of rotator cuff disease: a systematic literature review. *Joint, bone, spine : revue du rhumatisme*. 2009;76(1):15-9. Epub 2008/12/09.
15. Bechtol CO. Biomechanics of the shoulder. *Clinical orthopaedics and related research*. 1980(146):37-41. Epub 1980/01/01.
16. Bernau A. Schultergelenk axial sitzend. In: Bernau A, editor. *Orthopädische Röntgendiagnostik*. Munich: Elsevier GmbH; 1995. p. 116-7.
17. Berth A, Pap G. Stemless shoulder prosthesis versus conventional anatomic shoulder prosthesis in patients with osteoarthritis : A comparison of the functional outcome after a minimum of two years follow-up. *Journal of orthopaedics and traumatology : official journal of the Italian Society of Orthopaedics and Traumatology*. 2012. Epub 2012/11/10.
18. Bigliani LU. Rockwood and Green's fractures in adults. In: Rockwood CA, Jr., editor. *Philadelphia [u.a.]*: Lippincott; 1991. p. 872-5.
19. Bigliani LU, Cofield RH, Flatow EL, Fukuda HA, Hawkins RJ, Matsen FA, 3rd, et al. Charles Neer: on the giant of the shoulder. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2009;18(3):333-8. Epub 2009/04/28.
20. Bohndorf K, Imhof H, Wörtler K. Osteonekrosen. In: Bohndorf K, Imhof H, Wörtler K, editors. *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke*. 3 ed. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2013. p. 360-74.
21. Boileau P, Sinnerton RJ, Chuinard C, Walch G. Arthroplasty of the shoulder. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2006;88(5):562-75. Epub 2006/04/29.
22. Boileau P, Walch G. The three-dimensional geometry of the proximal humerus. Implications for surgical technique and prosthetic design. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1997;79(5):857-65. Epub 1997/10/23.
23. Boileau P, Watkinson DJ, Hatzidakis AM, Balg F. Grammont reverse prosthesis: design, rationale, and biomechanics. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2005;14(1 Suppl S):147S-61S. Epub 2005/02/24.
24. Brunner UH, Fruth M, Rückl K, Magosch P, Tauber M, Resch H, et al. Die schafffreie Eclipse-Prothese – Indikation und mittelfristige Ergebnisse. *Obere Extremität*. 2012;7:22-8.
25. Brunner UH, Scheibel M. Klinische Untersuchung der Schulter. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, editors. *Schulterchirurgie*. München: Elsevier, Urban&Fischer; 2010. p. 64 - 93.
26. Bryant D, Litchfield R, Sandow M, Gartsman GM, Guyatt G, Kirkley A. A comparison of pain, strength, range of motion, and functional outcomes after hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in patients with osteoarthritis of the shoulder. A systematic review and meta-analysis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2005;87(9):1947-56. Epub 2005/09/06.

27. Buchler P, Ramaniraka NA, Rakotomanana LR, Iannotti JP, Farron A. A finite element model of the shoulder: application to the comparison of normal and osteoarthritic joints. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2002;17(9-10):630-9. Epub 2002/11/26.
28. Chiba J, Rubash HE, Kim KJ, Iwaki Y. The characterization of cytokines in the interface tissue obtained from failed cementless total hip arthroplasty with and without femoral osteolysis. *Clinical orthopaedics and related research*. 1994(300):304-12. Epub 1994/03/01.
29. Childs LM, Goater JJ, O'Keefe RJ, Schwarz EM. Effect of anti-tumor necrosis factor-alpha gene therapy on wear debris-induced osteolysis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2001;83-A(12):1789-97. Epub 2001/12/13.
30. Claus AM, Engh CA, Jr., Sychterz CJ, Xenos JS, Orishimo KF, Engh CA, Sr. Radiographic definition of pelvic osteolysis following total hip arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2003;85-A(8):1519-26. Epub 2003/08/20.
31. Claus AM, Sychterz CJ, Hopper RH, Jr., Engh CA. Pattern of osteolysis around two different cementless metal-backed cups: retrospective, radiographic analysis at minimum 10-year follow-up. *The Journal of arthroplasty*. 2001;16(8 Suppl 1):177-82. Epub 2001/12/14.
32. Claus AM, Totterman SM, Sychterz CJ, Tamez-Pe??a JG, Looney RJ, Engh CA. Computed Tomography to Assess Pelvic Lysis after Total Hip Replacement. *Clinical orthopaedics and related research*. 2004;422:167-74.
33. Cofield RH. Degenerative and arthritic problems of the glenohumeral joint. In: Rockwood CA, Matsen FA, editors. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 678-749.
34. Craig EV. Fractures of the clavicle. In: Rockwood CA, Jr., editor. *Rockwood and Green's fractures in adults*. Philadelphia [u.a.]: Lippincott; 1991p. 929 - 30.
35. Cruess RL. Corticosteroid-induced osteonecrosis of the humeral head. *The Orthopedic clinics of North America*. 1985;16(4):789-96. Epub 1985/10/01.
36. Cruess RL. Experience with steroid-induced avascular necrosis of the shoulder and etiologic considerations regarding osteonecrosis of the hip. *Clinical orthopaedics and related research*. 1978(130):86-93. Epub 1978/01/01.
37. Cruess RL. Osteonecrosis of bone. Current concepts as to etiology and pathogenesis. *Clinical orthopaedics and related research*. 1986(208):30-9. Epub 1986/07/01.
38. Cruess RL, Ross D, Crawshaw E. The etiology of steroid-induced avascular necrosis of bone. A laboratory and clinical study. *Clinical orthopaedics and related research*. 1975(113):178-83. Epub 1975/11/01.
39. DeBerardino TM, Pensak MJ, Ferreira J, Mazzocca AD. Arthroscopic stabilization of acromioclavicular joint dislocation using the AC graftrope system. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2010;19(2 Suppl):47-52. Epub 2010/03/10.

40. Denard PJ, Wirth MA, Orfaly RM. Management of glenohumeral arthritis in the young adult. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2011;93(9):885-92. Epub 2011/05/06.
41. Deshmukh AV, Koris M, Zurakowski D, Thornhill TS. Total shoulder arthroplasty: long-term survivorship, functional outcome, and quality of life. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2005;14(5):471-9. Epub 2005/10/01.
42. Drenckhahn D, Koebke J. Obere Extremität. In: Benninghoff A, Drenckhahn D, editors. *Anatomie : makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen* 16 ed. München ; Wien ; Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 2003. p. 284-6.
43. Echtermeyer V, Sangmeister M. *Praxisbuch Schulter : Erkrankungen und Verletzungen systematisch diagnostizieren, therapieren, begutachten ; 5 Tabellen*. Stuttgart [u.a.]: Thieme; 1996.
44. Edelson JG. Patterns of degenerative change in the glenohumeral joint. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1995;77(2):288-92. Epub 1995/03/01.
45. Elser F, Braun S, Dewing CB, Giphart JE, Millett PJ. Anatomy, function, injuries, and treatment of the long head of the biceps brachii tendon. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2011;27(4):581-92. Epub 2011/03/30.
46. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH. Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1987;69(1):45-55. Epub 1987/01/01.
47. Engh CA, Jr., Claus AM, Hopper RH, Jr., Engh CA. Long-term results using the anatomic medullary locking hip prosthesis. *Clinical orthopaedics and related research*. 2001(393):137-46. Epub 2002/01/05.
48. Engh CA, McGovern TF, Bobyn JD, Harris WH. A quantitative evaluation of periprosthetic bone-remodeling after cementless total hip arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1992;74(7):1009-20. Epub 1992/08/01.
49. Fehring EV, Kopjar B, Boorman RS, Churchill RS, Smith KL, Matsen FA, 3rd. Characterizing the functional improvement after total shoulder arthroplasty for osteoarthritis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2002;84-A(8):1349-53. Epub 2002/08/15.
50. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1985;67(1):3-9. Epub 1985/01/01.
51. Gadea F, Alami G, Pape G, Boileau P, Favard L. Shoulder hemiarthroplasty: outcomes and long-term survival analysis according to etiology. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR*. 2012;98(6):659-65. Epub 2012/09/05.
52. Gardner E. The embryology of the clavicle. *Clinical orthopaedics and related research*. 1968;58:9-16. Epub 1968/05/01.

53. Gartsman GM, Brinker MR, Khan M, Karahan M. Self-assessment of general health status in patients with five common shoulder conditions. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons* [et al]. 1998;7(3):228-37. Epub 1998/07/11.
54. Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM. Shoulder arthroplasty with or without resurfacing of the glenoid in patients who have osteoarthritis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2000;82(1):26-34. Epub 2000/02/01.
55. Gerber C, Costouros JG, Sukthankar A, Fucentese SF. Static posterior humeral head subluxation and total shoulder arthroplasty. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons* [et al]. 2009;18(4):505-10. Epub 2009/06/02.
56. Gerber C, Krushell RJ. Isolated rupture of the tendon of the subscapularis muscle. Clinical features in 16 cases. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1991;73(3):389-94. Epub 1991/05/01.
57. Goldring SR, Schiller AL, Roelke M, Rourke CM, O'Neil DA, Harris WH. The synovial-like membrane at the bone-cement interface in loose total hip replacements and its proposed role in bone lysis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1983;65(5):575-84. Epub 1983/06/01.
58. Goodman S, Aspenberg P, Song Y, Knoblich G, Huie P, Regula D, et al. Tissue ingrowth and differentiation in the bone-harvest chamber in the presence of cobalt-chromium-alloy and high-density-polyethylene particles. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1995;77(7):1025-35. Epub 1995/07/01.
59. Grammont P, Trouilloud P, Laffay J, Deries X. Etude et réalisation d'une nouvelle prothèse d'épaule. *Rhumatologie*. 1987;39:27 - 38.
60. Grammont PM, Baulot E. Delta shoulder prosthesis for rotator cuff rupture. *Orthopedics*. 1993;16(1):65-8. Epub 1993/01/01.
61. Greenspan A. Osteoporse, Rachitis und Osteomalazie. In: Greenspan A, editor. *Skelettradiologie*. München: Elsevier GmbH; 2007. p. 987-1001.
62. Greenspan A. Radiologische Beurteilung von Infektionen. In: Greenspan A, editor. *Skelettradiologie*. München: Elsevier GmbH; 2007. p. 936-46.
63. Greenspan A. Radiologische Beurteilung von Verletzungen. In: Greenspan A, editor. *Skelettradiologie*. 4 ed. München: Elsevier GmbH; 2007. p. 89-96.
64. Gudena R, Kuna S, Pradhan N. Aseptic loosening of total hip replacement presenting as an anterior thigh mass. *Musculoskeletal surgery*. 2011. Epub 2011/10/11.
65. Habermeyer P. Rotatorenmanschette und lange Bizepssehne. In: Habermeyer P, Schweiberer L, editors. *Schulterchirurgie*. 2 ed. München: Urban & Schwarzenberg; 1995. p. 185 - 213.
66. Habermeyer P, Ebert T. [Current status and perspectives of shoulder replacement]. *Der Unfallchirurg*. 1999;102(9):668-83. Epub 1999/10/03. Aktueller Entwicklungsstand und Perspektiven der Schulterendoprothetik.

67. Habermeyer P, Kircher J. Standardendoprothetik. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, editors. *Schulterchirurgie*. 4. Aufl. ed. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2010. p. 657 - 745.
68. Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, editors. *Classifications and Scores of the Shoulder*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin · Heidelberg; 2006.
69. Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P. Radiographic classification of dislocation arthropathy of the shoulder according to Samilson and Prieto. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, editors. *Classifications and Scores of the Shoulder*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin · Heidelberg; 2006. p. Online-Ressource.
70. Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P. [Shoulder Arthroplasty. Surgical management]. *Der Unfallchirurg*. 2004;107(11):1008-25. Epub 2004/11/05. *Schulterendoprothetik. Operatives Management*.
71. Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S. Recentering the humeral head for glenoid deficiency in total shoulder arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 2007;457:124-32. Epub 2006/12/13.
72. Habermeyer P, Magosch P, Luz V, Lichtenberg S. Three-dimensional glenoid deformity in patients with osteoarthritis: a radiographic analysis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2006;88(6):1301-7. Epub 2006/06/08.
73. Halder A. Anatomie und Kinematik des Schultergelenkes. In: Loew M, editor. *AE-Manual der Endoprothetik : Schulter*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. p. 11-27.
74. Harris WH. The problem is osteolysis. *Clinical orthopaedics and related research*. 1995(311):46-53. Epub 1995/02/01.
75. Harris WH. Wear and periprosthetic osteolysis: the problem. *Clinical orthopaedics and related research*. 2001(393):66-70. Epub 2002/01/05.
76. Harris WH. Will stress shielding limit the longevity of cemented femoral components of total hip replacement? *Clinical orthopaedics and related research*. 1992(274):120-3. Epub 1992/01/01.
77. Hernigou P, Flouzat-Lachaniette CH, Roussignol X, Poignard A. The natural progression of shoulder osteonecrosis related to corticosteroid treatment. *Clinical orthopaedics and related research*. 2010;468(7):1809-16. Epub 2009/09/19.
78. Hernlund E, Svedbom A, Ivergard M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Archives of osteoporosis*. 2013;8(1-2):136. Epub 2013/10/12.
79. Holt G, Murnaghan C, Reilly J, Meek RM. The biology of aseptic osteolysis. *Clinical orthopaedics and related research*. 2007;460:240-52. Epub 2007/07/11.
80. Howell SM, Galinat BJ, Renzi AJ, Marone PJ. Normal and abnormal mechanics of the glenohumeral joint in the horizontal plane. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1988;70(2):227-32. Epub 1988/02/01.

81. Huguet D, DeClercq G, Rio B, Teissier J, Zipoli B. Results of a new stemless shoulder prosthesis: radiologic proof of maintained fixation and stability after a minimum of three years' follow-up. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons* [et al]. 2010;19(6):847-52. Epub 2010/03/23.
82. Huiskes R, Weinans H, van Rietbergen B. The relationship between stress shielding and bone resorption around total hip stems and the effects of flexible materials. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992(274):124-34. Epub 1992/01/01.
83. Hungerford DS, Lennox DW. The importance of increased intraosseous pressure in the development of osteonecrosis of the femoral head: implications for treatment. *The Orthopedic clinics of North America*. 1985;16(4):635-54. Epub 1985/10/01.
84. Hungerford DS, Zizic TM. Alcoholism associated ischemic necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *Clinical orthopaedics and related research*. 1978(130):144-53. Epub 1978/01/01.
85. Iannotti JP, Gabriel JP, Schneck SL, Evans BG, Misra S. The normal glenohumeral relationships. An anatomical study of one hundred and forty shoulders. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1992;74(4):491-500. Epub 1992/04/01.
86. Iannotti JP, Norris TR. Influence of preoperative factors on outcome of shoulder arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2003;85-A(2):251-8. Epub 2003/02/07.
87. Inman VT, Saunders JB, Abbott LC. Observations of the function of the shoulder joint. 1944. *Clinical orthopaedics and related research*. 1996(330):3-12. Epub 1996/09/01.
88. Itoi E, Kuechle DK, Newman SR, Morrey BF, An KN. Stabilising function of the biceps in stable and unstable shoulders. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1993;75(4):546-50. Epub 1993/07/01.
89. Iwasaki K, Hirano T, Sagara K, Nishimura Y. Idiopathic necrosis of the femoral epiphyseal nucleus in rats. *Clinical orthopaedics and related research*. 1992(277):31-40. Epub 1992/04/01.
90. Jacobs JJ, Roebuck KA, Archibeck M, Hallab NJ, Glant TT. Osteolysis: basic science. *Clinical orthopaedics and related research*. 2001(393):71-7. Epub 2002/01/05.
91. Jacobs JJ, Shanbhag A, Glant TT, Black J, Galante JO. Wear Debris in Total Joint Replacements. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 1994;2(4):212-20. Epub 1994/07/01.
92. Jiranek WA, Machado M, Jasty M, Jevsevar D, Wolfe HJ, Goldring SR, et al. Production of cytokines around loosened cemented acetabular components. Analysis with immunohistochemical techniques and in situ hybridization. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1993;75(6):863-79. Epub 1993/06/01.
93. Jobe C. Gross anatomy of the shoulder. In: Rockwood C, Matsen F, editors. *The shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 63 - 4.
94. Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clinical orthopaedics and related research*. 1983(173):117-24. Epub 1983/03/01.

95. Kandel L, Rivkin G, Friedman A, Segal D, Liebergall M, Mattan Y. Polyethylene liner cementation technique in asymptomatic versus symptomatic osteolysis. *Orthopedics*. 2009;32(8). Epub 2009/08/28.
96. Kapandji IA. Funktionelle Anatomie der Gelenke : schematisierte und kommentierte Zeichnungen zur menschlichen Biomechanik. Stuttgart: Enke.
97. Kasten P, Pape G, Raiss P, Bruckner T, Rickert M, Zeifang F, et al. Mid-term survivorship analysis of a shoulder replacement with a keeled glenoid and a modern cementing technique. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2010;92(3):387-92. Epub 2010/03/02.
98. Kawaguchi K, Tanaka S, Yoshitomi H, Nagai I, Sato W, Karita T, et al. Double figure-of-eight reconstruction technique for chronic anterior sternoclavicular joint dislocation. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2014. Epub 2014/04/12.
99. Kepler CK, Nho SJ, Bansal M, Ala OL, Craig EV, Wright TM, et al. Radiographic and histopathologic analysis of osteolysis after total shoulder arthroplasty. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2010;19(4):588-95. Epub 2009/12/29.
100. Kitamura N, Leung SB, Engh CA. Characteristics of Pelvic Osteolysis on Computed Tomography after Total Hip Arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*. 2005;441(&NA;):291-7.
101. Kitamura N, Naudie DD, Leung SB, Hopper RH, Jr., Engh CA, Sr. Diagnostic features of pelvic osteolysis on computed tomography: the importance of communication pathways. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2005;87(7):1542-50. Epub 2005/07/05.
102. Levy AS, Kelly BT, Lintner SA, Osbahr DC, Speer KP. Function of the long head of the biceps at the shoulder: electromyographic analysis. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2001;10(3):250-5. Epub 2001/06/16.
103. Levy O, Copeland SA. Cementless surface replacement arthroplasty (Copeland CSRA) for osteoarthritis of the shoulder. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2004;13(3):266-71. Epub 2004/04/28.
104. Levy O, Copeland SA. Cementless surface replacement arthroplasty of the shoulder. 5- to 10-year results with the Copeland mark-2 prosthesis. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2001;83(2):213-21. Epub 2001/04/04.
105. Levy O, Funk L, Sforza G, Copeland SA. Copeland surface replacement arthroplasty of the shoulder in rheumatoid arthritis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2004;86-A(3):512-8. Epub 2004/03/05.
106. Lill H, Hepp P, Gowin W, Oestmann JW, Korner J, Haas NP, et al. [Age- and gender-related distribution of bone mineral density and mechanical properties of the proximal humerus]. *RoFo : Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen und der Nuklearmedizin*. 2002;174(12):1544-50. Epub 2002/12/10. Alters- und geschlechtsabhängige Knochenmineraldichteverteilung und mechanische Eigenschaften des proximalen Humerus.

107. Lippitt S, Matsen F. Mechanisms of glenohumeral joint stability. *Clinical orthopaedics and related research*. 1993(291):20-8. Epub 1993/06/01.
108. Loew M. *AE-Manual der Endoprothetik : Schulter*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. Online-Ressource p.
109. Loew M. Geschichte und Entwicklung der Schulterendoprothetik. In: Loew M, editor. *AE-Manual der Endoprothetik : Schulter*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. p. 1-10.
110. Loew M. Geschichte und Entwicklung der Schulterendoprothetik. *AE Manual Endoprothetik2010*.
111. Loew M, Habermeyer P, Wiedemann E, Rickert M, Gohlke F. [Recommendations for diagnosis and expert assessment of traumatic rotator cuff lesions]. *Der Unfallchirurg*. 2000;103(5):417-26. Epub 2000/07/07. Empfehlungen zu Diagnostik und Begutachtung der traumatischen Rotatorenmanschettenlasion.
112. Madewell JE, Ragsdale BD, Sweet DE. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. Part I: internal margins. *Radiologic clinics of North America*. 1981;19(4):715-48. Epub 1981/12/01.
113. Magosch P, Habermeyer P, Bachmaier S, Metcalfe N. Biomechanische Grundlagen des metaphysär verankerten Humeruskopfersatzes. *Obere Extremität*. 2012;7:1 - 6.
114. Maloney WJ, Paprosky W, Engh CA, Rubash H. Surgical treatment of pelvic osteolysis. *Clinical orthopaedics and related research*. 2001(393):78-84. Epub 2002/01/05.
115. Maloney WJ, Smith RL, Castro F, Schurman DJ. Fibroblast response to metallic debris in vitro. Enzyme induction cell proliferation, and toxicity. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1993;75(6):835-44. Epub 1993/06/01.
116. Maloney WJ, Smith RL, Schmalzried TP, Chiba J, Huene D, Rubash H. Isolation and characterization of wear particles generated in patients who have had failure of a hip arthroplasty without cement. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1995;77(9):1301-10. Epub 1995/09/01.
117. Margevicius KJ, Bauer TW, McMahon JT, Brown SA, Merritt K. Isolation and characterization of debris in membranes around total joint prostheses. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1994;76(11):1664-75. Epub 1994/11/01.
118. Matsen FA, 3rd, Ziegler DW, DeBartolo SE. Patient self-assessment of health status and function in glenohumeral degenerative joint disease. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 1995;4(5):345-51. Epub 1995/09/01.
119. Mau H, Breusch S. *Schulter*. In: Breusch S, Clarius M, Mau H, Sabo D, editors. *Klinikleitfaden Orthopädie Unfallchirurgie*. München: Elsevier, Urban&Fischer; 2009. p. 255 - 7.

120. Millett PJ, Gaskill TR. Arthroscopic management of glenohumeral arthrosis: humeral osteoplasty, capsular release, and arthroscopic axillary nerve release as a joint-preserving approach. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2011;27(9):1296-303. Epub 2011/08/02.
121. Moseley HF. *Shoulder lesions*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1972.
122. Mullaji AB, Beddow FH, Lamb GH. CT measurement of glenoid erosion in arthritis. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1994;76(3):384-8. Epub 1994/05/01.
123. Nagels J, Stokdijk M, Rozing PM. Stress shielding and bone resorption in shoulder arthroplasty. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2003;12(1):35-9. Epub 2003/03/01.
124. Nakata W, Katou S, Fujita A, Nakata M, Lefor AT, Sugimoto H. Biceps pulley: normal anatomy and associated lesions at MR arthrography. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2011;31(3):791-810. Epub 2011/05/17.
125. Neer CS, 2nd. Indications for replacement of the proximal humeral articulation. *American journal of surgery*. 1955;89(4):901-7. Epub 1955/04/01.
126. Neer CS, 2nd. Replacement arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1974;56(1):1-13. Epub 1974/01/01.
127. Neer CS, Brown TH, Jr., McLaughlin HL. Fracture of the neck of the humerus with dislocation of the head fragment. *American journal of surgery*. 1953;85(3):252-8. Epub 1953/03/01.
128. Nowak DD, Gardner TR, Bigliani LU, Levine WN, Ahmad CS. Interobserver and intraobserver reliability of the Walch classification in primary glenohumeral arthritis. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2010;19(2):180-3. Epub 2009/12/08.
129. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, Rozbruch SR, Dicarolo EF, Warren RF, et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *The American journal of sports medicine*. 1990;18(5):449-56. Epub 1990/09/01.
130. Orishimo KF, Claus AM, Sychterz CJ, Engh CA. Relationship between polyethylene wear and osteolysis in hips with a second-generation porous-coated cementless cup after seven years of follow-up. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2003;85-A(6):1095-9. Epub 2003/06/05.
131. Pearl ML. Proximal humeral anatomy in shoulder arthroplasty: Implications for prosthetic design and surgical technique. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2005;14(1 Suppl S):99S-104S. Epub 2005/02/24.
132. Pearl ML, Volk AG. Coronal plane geometry of the proximal humerus relevant to prosthetic arthroplasty. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 1996;5(4):320-6. Epub 1996/07/01.

133. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. *Acta orthopaedica Scandinavica*. 1984;55(1):57-8. Epub 1984/02/01.
134. Pfahler M, Jena F, Neyton L, Sirveaux F, Mole D. Hemiarthroplasty versus total shoulder prosthesis: results of cemented glenoid components. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2006;15(2):154-63. Epub 2006/03/07.
135. Pfahler M, Meier K, Anetzberger H, Schulz CU. An evaluation of the efficiency of the use of an anatomical third generation shoulder prosthesis in 102 patients. *Acta chirurgica Belgica*. 2009;109(1):86-92. Epub 2009/04/04.
136. Poignard A, Flouzat-Lachaniette CH, Amzallag J, Galacteros F, Hernigou P. The natural progression of symptomatic humeral head osteonecrosis in adults with sickle cell disease. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2012;94(2):156-62. Epub 2012/01/20.
137. Puri L, Wixson RL, Stern SH, Kohli J, Hendrix RW, Stulberg SD. Use of helical computed tomography for the assessment of acetabular osteolysis after total hip arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2002;84-A(4):609-14. Epub 2002/04/10.
138. Putz R. Topographie und funktionelle Anatomie des Schultergürtels. In: Habermeyer P, editor. *Schulterchirurgie*. 2 ed2002. p. 1 - 20.
139. Qin A, Cheng TS, Lin Z, Cao L, Chim SM, Pavlos NJ, et al. Prevention of Wear Particle-Induced Osteolysis by a Novel V-ATPase Inhibitor Saliphenylhalamide through Inhibition of Osteoclast Bone Resorption. *PloS one*. 2012;7(4):e34132. Epub 2012/04/18.
140. Quental C, Folgado J, Fernandes PR, Monteiro J. Bone remodelling analysis of the humerus after a shoulder arthroplasty. *Medical engineering & physics*. 2012. Epub 2012/01/10.
141. Ragsdale BD, Madewell JE, Sweet DE. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. Part II: periosteal reactions. *Radiologic clinics of North America*. 1981;19(4):749-83. Epub 1981/12/01.
142. Razmjou H, Holtby R, Christakis M, Axelrod T, Richards R. Impact of prosthetic design on clinical and radiologic outcomes of total shoulder arthroplasty: a prospective study. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2012. Epub 2012/07/24.
143. Revill SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MI. The reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anaesthesia*. 1976;31(9):1191-8. Epub 1976/11/01.
144. Ross AC, Wilson JN, Scales JT. Endoprosthesis replacement of the proximal humerus. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1987;69(4):656-61. Epub 1987/08/01.
145. Rubin SA, Gray RL, Green WR. The scapular "Y": a diagnostic aid in shoulder trauma. *Radiology*. 1974;110(3):725-6. Epub 1974/03/01.

146. Saltzman MD, Mercer DM, Warme WJ, Bertelsen AL, Matsen FA, 3rd. Comparison of patients undergoing primary shoulder arthroplasty before and after the age of fifty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2010;92(1):42-7. Epub 2010/01/06.
147. Samilson RL, Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1983;65(4):456-60. Epub 1983/04/01.
148. Sandow MJ, David H, Bentall SJ. Hemiarthroplasty vs total shoulder replacement for rotator cuff intact osteoarthritis: how do they fare after a decade? *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2013. Epub 2013/01/22.
149. Scalise JJ, Codsì MJ, Brems JJ, Iannotti JP. Inter-rater reliability of an arthritic glenoid morphology classification system. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2008;17(4):575-7. Epub 2008/04/29.
150. Scheibel M, Habermeyer P. [Current procedures for clinical evaluation of the shoulder]. *Der Orthopäde*. 2005;34(3):267-83. Epub 2005/02/12. Aktuelle klinische Untersuchung der Schulter.
151. Scheibel M, Ifesanya A, Pauly S, Haas NP. Arthroscopically assisted coracoclavicular ligament reconstruction for chronic acromioclavicular joint instability. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2008;128(11):1327-33. Epub 2007/12/19.
152. Scheibel M, Magosch P, Pritsch M, Lichtenberg S, Habermeyer P. The belly-off sign: a new clinical diagnostic sign for subscapularis lesions. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2005;21(10):1229-35. Epub 2005/10/18.
153. Schiebler TH. Anatomie : Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie. In: Schiebler TH, editor. *Springer-Lehrbuch*. 9., vollständig überarbeitete Auflage ed. Berlin, Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2005. p. Online-Ressource.
154. Schmalzried TP, Guttman D, Grecula M, Amstutz HC. The relationship between the design, position, and articular wear of acetabular components inserted without cement and the development of pelvic osteolysis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1994;76(5):677-88. Epub 1994/05/01.
155. Schmalzried TP, Jasty M, Harris WH. Periprosthetic bone loss in total hip arthroplasty. Polyethylene wear debris and the concept of the effective joint space. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1992;74(6):849-63. Epub 1992/07/01.
156. Schoch C, Huth J, Aghjev E. Die metaphysär verankerte Prothese bei posttraumatischer und primärer Omarthrose. Kurzfristige Ergebnisse. *Obere Extremität*. 2011;6(4):275-81.
157. Shelton ML, Grantham SA, Neer CS, 2nd, Singh R. A new fixation device for supracondylar and low femoral shaft fractures. *The Journal of trauma*. 1974;14(10):821-35. Epub 1974/10/01.

158. Silverstein E, Leger R, Shea KP. The use of intra-articular hylan G-F 20 in the treatment of symptomatic osteoarthritis of the shoulder: a preliminary study. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(6):979-85. Epub 2007/03/31.
159. Singh M, Nagrath AR, Maini PS. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1970;52(3):457-67. Epub 1970/04/01.
160. Sivan M, Venkateswaran B, Mullett H, Even T, Khan S, Copeland S, et al. Peripheral paresthesia in patients with subacromial impingement syndrome. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2007;127(7):609-12. Epub 2007/07/27.
161. Smith DW. Is avascular necrosis of the femoral head the result of inhibition of angiogenesis? *Medical hypotheses*. 1997;49(6):497-500. Epub 1998/02/18.
162. Spaargaren GJ, Rutten MJ. Multiple bone infarcts of the left femur and tibia. *JBR-BTR*. 2011;94(3):134-5. Epub 2011/08/31.
163. Svedbom A, Hernlund E, Ivergard M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports. *Archives of osteoporosis*. 2013;8(1-2):137. Epub 2013/10/12.
164. Sweet DE, Madewell JE, Ragsdale BD. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. Part III: matrix patterns. *Radiologic clinics of North America*. 1981;19(4):785-814. Epub 1981/12/01.
165. Thomas SR, Wilson AJ, Chamblor A, Harding I, Thomas M. Outcome of Copeland surface replacement shoulder arthroplasty. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2005;14(5):485-91. Epub 2005/10/01.
166. Torchia ME, Cofield RH, Settegren CR. Total shoulder arthroplasty with the Neer prosthesis: long-term results. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 1997;6(6):495-505. Epub 1998/01/23.
167. Verborgt O, El-Abiad R, Gazielly DF. Long-term results of uncemented humeral components in shoulder arthroplasty. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2007;16(3 Suppl):S13-8. Epub 2006/10/28.
168. von Domarus C, Brown J, Barvencik F, Amling M, Pogoda P. How much vitamin D do we need for skeletal health? *Clinical orthopaedics and related research*. 2011;469(11):3127-33. Epub 2011/03/31.
169. Walch G, Badet R, Boulahia A, Khoury A. Morphologic study of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis. *The Journal of arthroplasty*. 1999;14(6):756-60. Epub 1999/10/08.
170. Walch G, Nove-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 1998;7(2):100-8. Epub 1998/05/21.
171. Walde TA, Weiland DE, Leung SB, Kitamura N, Sychterz CJ, Engh CA, et al. Comparison of CT, MRI, and Radiographs in Assessing Pelvic Osteolysis. *Clinical orthopaedics and related research*. 2005;437(4):138-44.

172. Wambacher M, Oberladstätter J, Rieger M. Konventionelle Radiologie und Computertomographie der Schulter. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P, editors. *Schulterchirurgie*. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2010. p. 100 - 39.
173. Werner A, Mueller T, Boehm D, Gohlke F. The stabilizing sling for the long head of the biceps tendon in the rotator cuff interval. A histoanatomic study. *The American journal of sports medicine*. 2000;28(1):28-31. Epub 2000/02/01.
174. Werner CM, Conrad SJ, Meyer DC, Keller A, Hodler J, Gerber C. Intermethod agreement and interobserver correlation of radiologic acromiohumeral distance measurements. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2008;17(2):237-40. Epub 2007/12/29.
175. Wiedemann E. [Shoulder prostheses]. *Der Unfallchirurg*. 2006;109(12):1073-83; quiz 84. Epub 2006/11/30. *Schulterendoprothetik*.
176. Wirth MA, Agrawal CM, Mabrey JD, Dean DD, Blanchard CR, Miller MA, et al. Isolation and characterization of polyethylene wear debris associated with osteolysis following total shoulder arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1999;81(1):29-37. Epub 1999/02/11.
177. Wirth MA, Rockwood CA, Jr. Complications of total shoulder-replacement arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1996;78(4):603-16. Epub 1996/04/01.
178. Wittmann BK, Steinbeck J. Inverse Prothese. In: Loew M, editor. *AE-Manual der Endoprothetik : Schulter*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2010. p. 45 - 53.
179. Wolff J. *The law of bone remodelling*. Berlin [u.a.]: Springer; 1986. XII, 126 S. p.
180. Wulker N. [Omarthrosis]. *Der Orthopade*. 2000;29(10):909-16. Epub 2001/01/06. *Omarthrose*.
181. Wurzinger LJ. *Anatomie* In: Aumüller G, editor. *Duale Reihe. 2., überarb. Aufl. ed*. Stuttgart: Thieme; 2007. p. 424-63.
182. Yian EH, Ramappa AJ, Arneberg O, Gerber C. The Constant score in normal shoulders. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2005;14(2):128-33. Epub 2005/03/25.
183. Youm T, ElAttrache NS, Tibone JE, McGarry MH, Lee TQ. The effect of the long head of the biceps on glenohumeral kinematics. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons [et al]*. 2009;18(1):122-9. Epub 2008/09/19.

8. Anhang

Schulterfragebogen zum Constant Score

Liebe Patienten!

Auf den folgenden Seiten finden Sie Fragen zu gesundheitlichen Einschränkungen. Wir möchten Sie bitten, für **die erkrankte Schulter** möglichst genaue Angaben zu machen. Bitte kreuzen Sie die entsprechenden Antworten an!

Wir danken Ihnen für Ihre Mitarbeit!

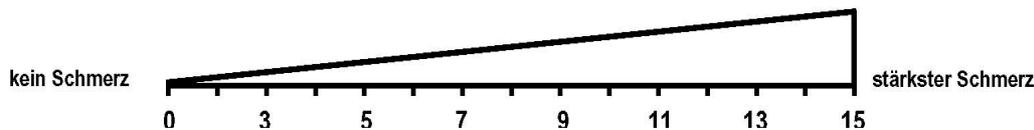
Bitte zutreffendes ankreuzen:

Beeinträchtigte Schulter: rechts links

Sind Sie **Rechtshänder** oder **Linkshänder** ?

I. Schmerz

Bitte kreuzen Sie die durchschnittliche Stärke Ihrer Schmerzen während der letzten Woche an:



II. Beruf Bitte kreuzen Sie an, ob Sie durch deren Einsetzbarkeit bzw. Schmerzen bei den Tätigkeiten in Ihrem **Beruf** durch die erkrankte Schulter eingeschränkt sind. (Sollten Sie nicht berufstätig sein, dann treffen Sie bitte die Angaben entsprechend der Haupttätigkeiten Ihres Alltags)

- a. nicht eingeschränkt
- b. weniger als zur Hälfte eingeschränkt
- c. zur Hälfte eingeschränkt
- d. mehr als zur Hälfte eingeschränkt
- e. vollständig eingeschränkt

III. Freizeit Bitte kreuzen Sie für Ihre **erkrankte Schulter** an, ob Sie durch deren Einsetzbarkeit bzw. Schmerzen bei den Aktivitäten in Ihrer **Freizeit** (Hobby, Sport, Garten etc.) eingeschränkt sind.

- a. nicht eingeschränkt
- b. weniger als zur Hälfte eingeschränkt
- c. zur Hälfte eingeschränkt
- d. mehr als zur Hälfte eingeschränkt
- e. vollständig eingeschränkt

Bitte Rückseite beachten →

IV. Arbeitshöhe Kreuzen Sie bitte an, bis zu welcher **Höhe** Sie Tätigkeiten verrichten können, ohne eingeschränkt zu sein oder Schmerzen zu empfinden. Tätigkeiten (wie z.B. Wäsche auf die Leine zu hängen) sind möglich bis einschließlich...

- a. Gürtelhöhe
- b. Brusthöhe
- c. Nackenhöhe
- d. Scheitelhöhe
- e. über den Kopf

V. Schlaf Kreuzen Sie bitte an, ob Sie in Ihrem **Schlaf** durch Schmerzen in der Schulter gestört sind.

- a. nicht gestört
- b. gelegentliches Aufwachen
- c. regelmäßiges Aufwachen

VI. Was ist der allgemeine **Prozentwert** Ihrer Schulter, wenn eine vollkommen normale Schulter 100% darstellt?

_____ %

VII: Welche Position erreichen Sie mit dem betroffenen Arm?



- Hinter den Kopf, Ellenbogen vorne
- Auf den Kopf, Ellenbogen vorne
- Hinter den Kopf, Ellenbogen hinten
- Auf den Kopf, Ellenbogen hinten

Vielen Dank!

Vom Arzt auszufüllen:

Flexion: _____ Abduktion: _____

IRO: (Oberschenkel, Gesäß, ISG, LWS, Th 12, Schulterblatt)

Kraft: _____ kg Messbar: ja nein

9. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Sebastian Schmitt
Geburtsdatum: 18. Oktober 1983
Geburtsort: Vöcklingen
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Ärztlicher Werdegang

01/2017 – aktuell
Klinik für Orthopädie & Unfallchirurgie
Diakonissenkrankenhaus Mannheim
Dr. med. H.Röhl

01/2016 – 12/2016
Orthopädisch – Unfallchirurgisches Zentrum der
Universitätsmedizin Mannheim,
Prof. Dr. H.P. Scharf

01/2014 – 12/2015
ATOS Klinik Heidelberg, Deutsches
Gelenkzentrum Heidelberg,
Prof. Dr. P. Habermeyer/Dr. S. Lichtenberg/Prof.
Dr. M. Loew/Dr. P. Magosch/PD Dr. G. Scheller/
Prof. Dr. H. Schmitt/Dr. W. Wenz

Studium

10/2007
Beginn des Studiums der Humanmedizin
Ruprecht – Karls- Universität Heidelberg

08/2009
1. Staatsexamen

11/2013
2. Staatsexamen

Praktisches Jahr

08/2012 – 12/2012
Fürst – Stirum – Klinik Bruchsal,
Abteilung Allgemein – und Viszeralchirurgie
PD Dr. S. Richter

12/2012 – 04/2013
Fürst – Stirum – Klinik, Bruchsal
Medizinische Klinik
Prof. Dr. B. Kohler

04/2013 – 08/2013

Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik
Ludwigshafen,
Abteilung für Unfall – und orthopädische Chirurgie
Prof. Dr. P. A. Grützner

Famulaturen

08/2010 – 10/2010

Knappschafts Krankenhaus Püttlingen
Abteilung Orthopädie und Unfallchirurgie,
Chefarzt PD Dr. med. T. Siebel

03/2012 – 05/2012

Zentrum für Schulter-, Ellenbogen-, Hüft-,
Knie- und Fußchirurgie, Sporttraumatologie
Praxis Prof. Habermeyer/Dr. Lichtenberg/Prof.
Loew/PD Dr. Scheller/Prof. Schmitt
ATOS Praxisklinik Heidelberg

Schulischer Werdegang

1990 – 1994

Grundschule Differten

1994 – 2003

Robert – Schumann – Gymnasium, Saarlouis,
Abschluss: Abitur

Ausbildung

09/2003 – 05/2004

Ausbildung zum Rettungssanitäter im Rahmen
des Zivildienstes, Rettungswache Völklingen
Deutsches Rotes Kreuz Landesverband Saarland

06/2004 – 08/2004

Rettungssanitäter
Rettungswache Völklingen
Deutsches Rotes Kreuz Landesverband Saarland

09/2004 – 09/2006

Ausbildung zum Rettungsassistenten
Rettungswache Völklingen
Deutsches Rotes Kreuz Landesverband Saarland

10/2006 – 09/2007

Rettungsassistent
Rettungswache Völklingen
Deutsches Rotes Kreuz Landesverband Saarland

10. Danksagung

Die Umsetzung der Arbeit wäre ohne die Unterstützung vieler anderer nicht möglich gewesen.

An erster Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. med. Peter Habermeyer für die Möglichkeit in der Abteilung für Schulter – und Ellenbogenchirurgie des Deutschen Gelenkzentrums Heidelberg in der Atos Klinik Heidelberg zu promovieren.

Mein herzlichster Dank gilt Frau Dr. med. Petra Magosch für die Bereitstellung des Themas, der Organisation des experimentellen Teils, der überaus fachkompetenten und zielorientierten Unterstützung zur Klärung aller Probleme und offenen Fragen.

Herrn Dr. med. Sven Lichtenberg danke ich für die operative und technische Durchführung des experimentellen Teils und ebenso für die Organisation dessen.

Mein Dank gilt ebenso Herrn PD Dr. med. Gerhard Scheller für die technische Hilfestellung während des experimentellen Teils und stetigen Support während der Ausarbeitung des gesamten Projektes.

Allen Mitarbeitern des Deutschen Gelenkzentrum Heidelberg danke ich für eine tolle Zusammenarbeit. An dieser Stelle mein spezieller Dank an Frau Lisa Kautsch und Frau Angelina Meckler für die hervorragende Anfertigung der Röntgenaufnahmen während des experimentellen Teils.

Dem Team der Radiologie der Atos Klinik Heidelberg gilt mein Dank für die unkomplizierte Durchführung der CT – Aufnahmen.

Zuletzt möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, welche mir ermöglichten Humanmedizin zu studieren und letztendlich die vorliegende Dissertation auszuarbeiten. Die kontinuierliche Motivation, Unterstützung und das stetige Interesse während der gesamten Studienzeit haben mir das Studium sehr erleichtert.

Vielen Dank!

Eidesstattliche Versicherung

Schmitt, Sebastian

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

**Radiologische Analyse der frühzeitigen Veränderungen nach schafffreiem
Humeruskopfersatz**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Ilvesheim, 01.08.2016

Ort, Datum

Sebastian Schmitt

Unterschrift Doktorandin/Doktorand