



# Das ABC der posterioren Schulterstabilisierung

## Hintergrund

In der Literatur wird die Prävalenz der PGHI seit jeher meist mit 5 % beziffert. Eine rezente Studie konnte jedoch zeigen, dass bis zu 24 % aller jungen und aktiven Patienten, die aufgrund ihrer Schulterinstabilität chirurgisch versorgt wurden, von PGHI betroffen waren [33]. Diese Diskrepanz mag dadurch erklärbar sein, dass die posteriore glenohumerale Instabilität (PGHI) häufig nicht erkannt oder fehldiagnostiziert wird, da sich der Patient der posterioren Schulterinstabilität nicht zwingend bewusst ist. Im Gegensatz zur AGHI, bei der klinische Symptome oft eindeutig geschildert werden und durch typische Apprehensionszeichen in provokativen Armpositionen bestätigt werden können, gestaltet sich die Diagnosefindung bei Patienten mit PGHI als deutlich schwieriger. Klinische Symptome der PGHI sind häufig subtiler. Öfters werden nur unspezifische Schulterbeschwerden, Schmerz oder eine funktionelle Einschränkung während anspruchsvollen, schulterbelastenden Aktivitäten geschildert [19, 29]. Klinisch kann sich selbst eine chronisch verhakte hintere Luxation mit einer erhaltenen Elevation über 90° und nur geringfügigen Schmerzen als überraschend symptomarm präsentieren.

Als zusätzliche Herausforderung gestaltet sich neben der korrekten Diagnosefindung und Behandlung auch die multifaktorielle Entstehung der Pathologie [29]. Durch die sog. ABC-Klassifikation [22] soll eine vereinfachte Diagnosestellung als auch eine verbesserte Behandlung ermöglicht und zudem eine allgemein gültige Klassifikation etabliert werden.

## Die ABC-Klassifikation

Basierend auf unterschiedlichen pathomechanischen Prinzipien und den hierzugehörigen aktuell empfohlenen Behandlungsstandards unterscheidet die ABC-Klassifikation [22] drei unterschiedliche Gruppen der PGHI mit jeweils zwei verschiedenen Subtypen (Abb. 1).

### Gruppe A

Diese Gruppe umfasst jene Patienten, welche erstmalig und akut ein Instabilitätsereignis der Schulter erleiden. Dieses tritt entweder im Sinne einer Subluxation ohne Verhakung des Humeruskopfes und dem Glenoidrand (A1) oder als vollständige Dislokation mit kurzzeitiger oder persistierender Verhakung (A2) auf. Entscheidend für die Unterscheidung dieser Gruppe und den entsprechenden beiden Subtypen ist neben einer genauen Anamneseerhebung auch die im Folgenden aufgeführte Auswahl an bildgebenden Verfahren. Die klinische Untersuchung ist oftmals im akuten, schmerzhaften Stadium nur eingeschränkt möglich.

### A1 – Akute posteriore Subluxation

Ursächlich ist eine hintere Translation des Humeruskopfes über die posteriore Gelenkklippe sowie die spontane Selbstreposition in eine zentrierte Stellung. Üblicherweise treten hierbei keine größeren strukturellen Schäden auf.

Dieser Typ der PGHI wird meist durch ein geringes oder moderates mechanisches Trauma in Flexions- und Innenrotationsstellung hervorgerufen, teilweise selbst nur durch eine unbeabsichtigte Bewegung des Armes.

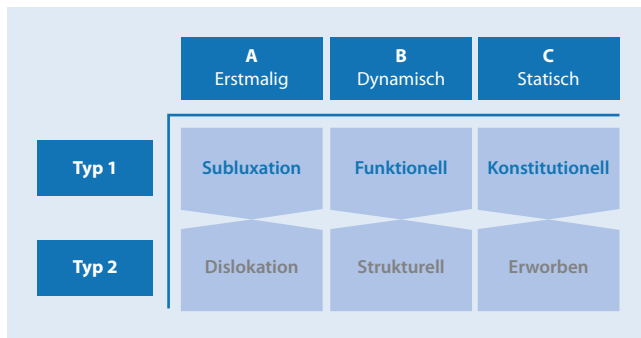
Klinisch berichten betroffene Patienten über einen moderaten Schmerz, welcher durch eine forcierte Innenrotation verstärkt werden kann. Zusätzlich können geringfügige, kurzzeitige Einschränkungen des Bewegungsumfanges auftreten.

» Die akute posteriore Subluxation wird meist durch ein geringes Trauma hervorgerufen

Bildgebende Verfahren wie routinemäßige Röntgenuntersuchungen bestätigen die Zentrierung des Gelenkes („true anteroposterior“, Y-Aufnahme, Velpeau-Aufnahme, axiale Aufnahme) und stellen ggf. kleinere knöcherne humerale (inverse Hill-Sachs-Läsion) oder glenoidale (hintere Pfannenrandfragmente) Defekte dar. Die MRT ist bei dieser Gruppe das bildgebende Verfahren der Wahl. Hiermit können kapsulolabrale Läsionen, Knorpelschäden, Sehnenrisse und inverse Hill-Sachs-Läsionen, welche durch ihr typisches begleitendes Knochenmarködem hervorgehoben werden, identifiziert werden. Die CT erlaubt die exakte Analyse des Humeruskopfes und

### Abkürzungen

AGHI	Anteriore glenohumerale Schulterinstabilität
CT	Computertomographie
HAGL	Humerale Avulsion des glenohumeralen Ligaments
MRT	Magnetresonanztomographie
PGHI	Posteriore glenohumerale Instabilität



**Abb. 1** ◀ Die ABC-Klassifikation der posterioren Schulterinstabilität. (Nach Moroder und Scheibel [22])

der glenoidalen Integrität im Falle des Verdachtes auf einen knöchernen Defekt.

Als Therapie kann ein konservatives Vorgehen im Falle nicht signifikanter knöcherner oder weichteiliger Defekte gewählt werden. Eine Immobilisierung in Innenrotation kann dazu beitragen ein besseres Repositionsergebnis nach erlittenem Kapsel-Labrum-Abriss zu erzielen [5]. Eine frühe chirurgische Rekonstruktion eines diagnostizierten posterioren kapsulolabralen Defektes sollte nur bei jungen Patienten mit hoher funktioneller Belastung in Betracht gezogen werden. Kritische humerale oder glenoidale Defekte, welche arthroskopisch oder offen chirurgisch adressiert werden müssen, werden eher selten in dieser Gruppe der PGHI angetroffen [24].

## A2 – Akute posteriore Dislokation

Während der Dislokation des Humeruskopfes nach posterior erleidet dieser an der anteromedialen Gelenkoberfläche häufig eine Impressionsfraktur (inverse Hill-Sachs-Läsion), welche sich entweder kurzzeitig oder permanent mit dem posterioren Glenoidrand verhakt. Besteht die Verhakung fort, so spricht man von einer verhakten hinteren Luxation.

Als Ursache kann sowohl ein mechanisches Trauma in Flexion und Innenrotation als auch eine pathologische Muskelkontraktion bei Epileptikern oder Stromunfällen in Betracht gezogen werden.

Klinisch präsentieren sich betroffene Patienten typischerweise mit einer akuten Schmerzzunahme während der Ausführung allgemeiner Bewegungen der betroffenen Schulter. Im Falle einer verhakten hinteren Luxation können eine veränderte Schulterkontur mit einer prominenten Korakoidspitze, eine

Einschränkung der Außenrotation sowie eine zwar schmerzhafte jedoch oft teilweise erhaltene Innenrotation und Elevation festgestellt werden.

### » Die akute posteriore Dislokation kann zu einer Verhakung des Oberarmkopfes mit dem hinteren Pfannenrand führen

Als Bildgebung dienen routinemäßige Röntgenuntersuchungen der Darstellung einer verhakten hinteren Luxation („true anteroposterior“, Y-Aufnahme, Velpeau-Aufnahme, axiale Aufnahme) und können auf eventuell aufgetretene knöchernen humerale (inverse Hill-Sachs-Läsionen) und glenoidale Defekte (hinterer Pfannenrand) hinweisen. Die CT erlaubt die exakte Evaluation von knöchernen humeralen sowie glenoidalen Defekten. Die MRT hilft bei der Einschätzung des kapsulolabralen Komplexes, der Sehnen und des Knorpels. Zudem können inverse Hill-Sachs-Läsionen durch das typischerweise auftretende Knochenmarksödem leicht identifiziert werden.

Als Therapie besteht im Falle einer verhakten Luxation die Option einer geschlossenen oder einer offenen Reposition. Die Entscheidung zur korrekten Vorgehensweise ist abhängig von begleitenden proximalen Humerusfrakturen sowie von der vergangenen Zeit seit der Dislokation. Ein Hauptrisikofaktor für die Rezidivinstabilität ist der inverse Hill-Sachs-Defekt [30]. Falls der Defekt einen Gamma-Winkel von 90° überschreitet [23], ist eine akute chirurgische Adressierung im Sinne einer Imprimaanhebung innerhalb von 2 Wochen

(**Abb. 2**), eine autogene oder allogene Knochenplastik, eine Weichteilgewebsdeckung (McLaughlin-Prozedur) oder Endoprothetik (bei älteren Patienten) in Betracht zu ziehen. Frakturen des posterioren Glenoidrandes sollten im jungen Patientenkollektiv indirekt durch Fadenanker (kleine Fragmente) oder direkt durch Schraubenfixierung (große Fragmente) frühzeitig chirurgisch adressiert werden. Dies dient der Vermeidung der Resorption medialisierter Fragmente und hieraus resultierender glenoidaler Knochenverluste, welche zu einer Rezidivinstabilität führen können. Dieses Phänomen der Resorption medialisierter Fragmente wurde für die AGHI beschrieben [26] und ist auch für die PGHI zu erwarten. Bei älteren Patienten sollte die operative Refixation größerer Knochenfragmente überlegt werden. Eine frühzeitige chirurgische Behandlung von kapsulolabralen Einrissen sollte nur bei jungen Patienten mit hohem funktionellen Anspruch in Erwägung gezogen werden. Anderenfalls ist eine Immobilisierung in Innenrotation empfohlen um die adäquate Reposition des kapsulolabralen Komplexes zu fördern [5]. Ein konservatives Therapievorgehen ist generell möglich, falls keine kritischen knöchernen oder weichteiligen Defekte vorhanden sind.

## Gruppe B

Patienten mit einer rezidivierenden dynamischen posterioren Instabilität, die sich in bestimmten Bewegungsphasen entweder im Sinne einer funktionellen Instabilität (B1) oder einer strukturellen Instabilität (B2) darstellt, können der Gruppe B zugeordnet werden. Während die Anamneseerhebung hilfreich für die Identifizierung dieses Patientenkollektivs der PGHI ist, sind klinische Untersuchungen und bildgebende Verfahren die Methoden der Wahl zur Differenzierung zwischen diesen beiden Subtypen.

### B1 – Funktionelle dynamische posteriore Instabilität

Eine pathologische Muskelaktivierung der Rotatorenmanschette sowie der periscapulären Muskulatur (Hypo- und/oder Hyperaktivierung) führt zu einer

positionsabhängigen meist posterioren Subluxation des Humeruskopfes während bestimmter Bewegungsphasen des Armes [34], üblicherweise ohne hierbei einen strukturellen Schaden zu verursachen. Dieser Typ der PGHI ist häufig mit vorbestehenden strukturellen Defiziten wie Hyperlaxität, weiter Gelenkkapsel, einer abgeflachten Gelenkoberfläche des Glenoids oder einer erhöhten glenoidalen Retroversion aufgrund glenoidaler Dysplasie assoziiert.

Typischerweise entwickelt sich die gestörte Aktivität der Schultermuskulatur atraumatisch während der Adoleszenz.

### » Bei der funktionellen hinteren Instabilität ist ein konservativer Therapieansatz empfohlen

Klinisch klagende betroffene Patienten meist über eine schmerzhafte oder schmerzlose, unfreiwillige Dislokation des Humeruskopfes, welche positionsabhängig bei bestimmten Bewegungen des Armes auftritt. Dies wird oftmals von einem pathologischen Bewegungsmuster des Schulterblattes begleitet. Bisweilen ist eine willkürliche Dislokation durch gezielte Muskelanspannung möglich. Die klinische Untersuchung ermöglicht eine weitere Differenzierung der funktionellen Instabilität. Klinische Tests wie der Außenrotationstest gegen Widerstand (Wall-Slide-Test) helfen hypoaktive Außenrotatoren zu identifizieren [10, 15]. Zusätzlich kann der Scapular-Assistance-Test ein Defizit der periscapulären Muskulatur aufdecken [3, 17]. Eine bestehende Hyperlaxität sollte durch den Beighton-Score [1], Drawer-Test [9], Sulcus-Sign- [27] und Gagey-Test [7] evaluiert werden.

Obwohl diese Patientengruppe durch eine gründliche klinische Untersuchung identifiziert werden kann, sollte zusätzlich eine MRT durchgeführt werden, um erworbene strukturelle Defekte auszuschließen sowie vorbestehende begleitende strukturelle Defizite aufzudecken.

Therapeutisch ist bei diesem Patientenkollektiv ein konservativer Ansatz im Sinne einer intensiven Physiotherapie zur Normalisierung der Muskelaktivität empfohlen [34]. Die durchzuführende

Orthopäde 2018 · 47:139–147 <https://doi.org/10.1007/s00132-017-3513-4>  
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

P. Moroder · V. Danzinger · M. Minkus · M. Scheibel

## Das ABC der posterioren Schulterstabilisierung

### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Die posteriore glenohumerale Instabilität (PGHI) wird aufgrund der vielfältigen klinischen Manifestationen häufig nicht erkannt oder fehldiagnostiziert. Eine umfassende und therapierelevante Einteilung der verschiedenen Typen der PGHI ist bisher nicht etabliert.

**Klassifikation.** Um die Diagnose und Therapiefindung zu erleichtern, wurde die ABC-Klassifikation für PGHI unter Berücksichtigung der zugrunde liegenden pathomechanischen Prinzipien sowie der gegenwärtigen Behandlungsstandards geschaffen. Aufgrund der Art der Instabilität werden 3 Hauptgruppen unterteilt: A (erstmalig), B (dynamisch), C (statisch). Auf Basis der spezifischen pathomechanischen Ursache der Instabilität werden die Hauptgruppen in je 2 Subtypen unterteilt, welche eine Richtlinie für die Therapiefindung darstellen: A1 – Subluxation, A2 – Dislokation; B1 – funktionell, B2 – strukturell; C1 – konstitutionell, C2 – erworben.

**Therapie.** Während ein konservativer Therapieversuch bei den meisten Patienten mit einer PGHI vom Typ 1 (A1, B1, C1) empfehlenswert ist, sollte bei Patienten mit einer PGHI vom Typ 2 (A2, B2, C2) eine chirurgische Intervention auf individueller Basis erwogen werden, wobei zu bedenken ist, dass die verschiedenen Gruppen und Subtypen sich überlappen, koexistieren oder im Verlauf der Zeit ineinander übergehen können. Natürlich hängt die Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention vom Ausmaß der strukturellen Schäden, der Schwere der Symptome, der Chronizität sowie dem funktionellen Anspruch, Alter und allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten ab. Dennoch stellt die ABC-Klassifikation ein Hilfsmittel zur korrekten Diagnose- und Therapiefindung bei PGHI dar.

### Schlüsselwörter

Bankart-Läsion · Schulterluxation · Posteriore Schulterinstabilität · Schulterverletzungen · Gelenkinstabilität

## The ABC guide for the treatment of posterior shoulder instability

### Abstract

**Background.** Posterior glenohumeral instability (PGHI) is an often unrecognized or misdiagnosed type of shoulder instability due to its heterogenic clinical and radiological presentation.

**Classification.** The ABC classification for PGHI is based on the different pathomechanisms and recommended treatment standards and is therefore a guide to finding the correct diagnosis and therapy for affected patients. There are different types of PGHI: A (first time), B (dynamic), C (static). These groups are further classified based on pathomechanical principles: A1: subluxation, A2: dislocation; B1: functional, B2: structural; C1: constitutional, C2: acquired.

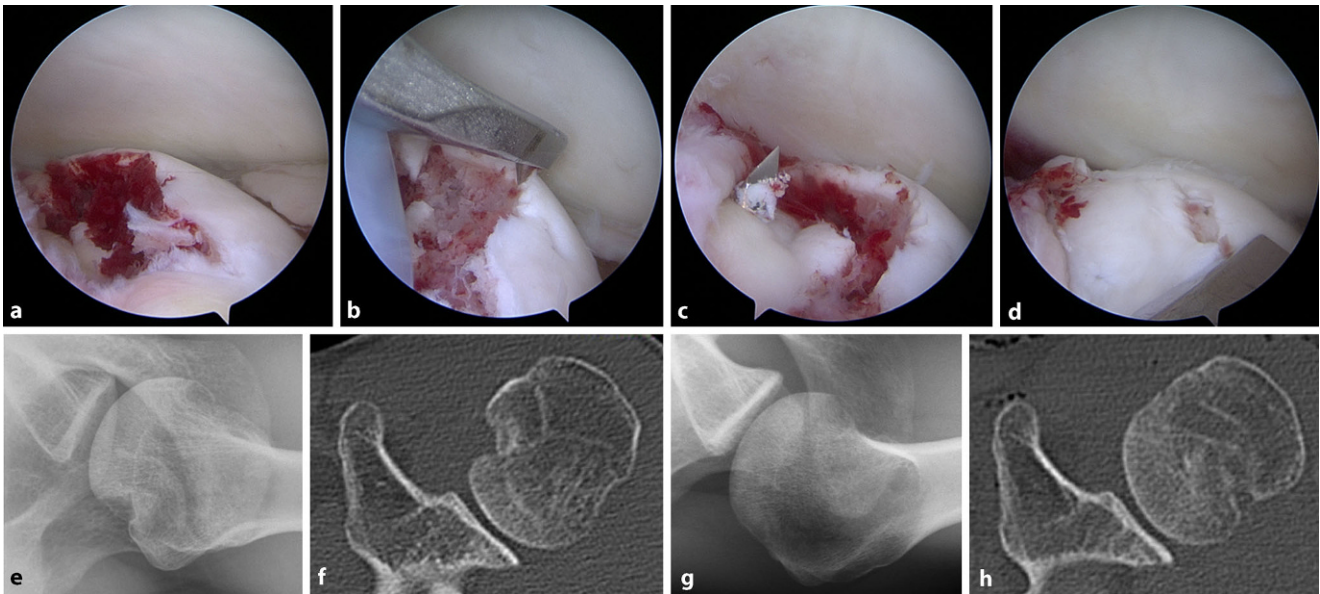
**Therapy.** In patients with type 1 PGHI (A1, B1, C1) conservative treatment is recommended while in patients with type 2 PGHI (A2, B2, C2) surgical treatment can be considered based on structural defects, clinical symptoms, chronicity, age, functional demand, and patient-specific health status. In addition it has to be considered, that there is the possibility of coexisting or overlapping subtypes as well as the chance of progression from one category into another over time.

### Keywords

Bankart lesions · Shoulder dislocation · Posterior shoulder instability · Shoulder injuries · Joint instability

Physiotherapie sollte sich auf die Koordination des scapulären Bewegungsmusters und der Aktivierung der Außenrotatoren fokussieren [15]. Eine Pilotstudie zur Anwendung des sog. Schulterschrittmachers konnte bereits exzellente vorläufige Ergebnisse vorweisen [25]. Die chirurgische Adressierung dieser Pa-

thologie ist zu vermeiden, da diese häufig nicht die gewünschte Stabilität wiederherzustellen vermag und oft in einer Schmerzzunahme und zusätzlicher Funktionseinschränkung resultiert [13, 14, 20, 31]. Falls eine posteriore Instabilität trotz erfolgreicher Wiederherstellung der funktionellen Komponente weiterhin



**Abb. 2** ▲ Arthroskopische Aufstößelung einer anteromedialen Impressionsfraktur des Humeruskopfes (inverse Hill-Sachs-Läsion) nach hinterer Schulterluxation (A2). Es erfolgt die Visualisierung über ein anterolaterales Portal (a). Ein Zielgerät wird über ein anteroinferiores Portal eingeführt (b) um einen Kirschner-Draht in das Zentrum des anteromedialen Gelenkimpri-mates zu setzen (c). Anschließend erfolgt die Aufstößelung des Impri-mates mittels cannülierter Stößel (d). Der Vergleich der präoperativen (e, f) und postoperativen Bildgebung (g, h) zeigt eine anatomische Rekonstruktion der humeralen Gelenk-oberfläche

besteht, kann eine chirurgische Behandlung der evidenten strukturellen Defizite in Form einer Salvagetherapie versucht werden [6].

## B2 – Strukturelle dynamisch posteriore Instabilität

Bei axialer Belastung des flektierten und innenrotierten Arms können strukturelle Defekte, wie z. B. eine hintere Bankart-Läsion, kapsuläre Insuffizienz auf Basis repetitiver Mikrotraumata, posteriorer glenoidaler Knochenverlust oder eine kritische inverse Hill-Sachs-Läsion, zu rezidivierender PGHI führen. Zusätzlich kann dieser Typ der Instabilität durch eine multifaktorielle Kombination aus gleichzeitig vorliegenden vorbestehenden strukturellen und funktionellen Defiziten verstärkt werden. Hierzu zählen unter anderem die Hyperlaxität, weite Gelenkkapseln, abgeflachte Gelenkoberflächen des Glenoides, die erhöhte glenoidale Retroversion aufgrund glenoidaler Dysplasie sowie die scapuläre Dyskinesie.

Ursächlich für einen strukturellen Schaden dieses Typs der PGHI können neben einem einmalig aufgetretenen mechanischen Trauma auch eine unko-

ordinierte Muskelkontraktion aufgrund von Epilepsie oder eines Stromunfalls sowie repetitive Mikrotraumata sein. Falls bereits konstitutionelle strukturelle Defizite bestehen, können selbst kleinere Traumata und strukturelle Schäden zur Entstehung einer dynamischen PGHI führen.

### » Posteriore Subluxationen werden von den Patienten nicht zwingend als solche wahrgenommen

Klinisch treten rezidivierende Dislokationen oder Subluxationen positionsabhängig in Flexion und Innenrotation auf. Patienten berichten jedoch oftmals lediglich über Schmerzen, Kraftlosigkeit oder ein schnappendes Geräusch, da Subluxationen häufig nicht als solche wahrgenommen werden. Funktionelle klinische Test wie der Jerk-Test [12], Kim-Test [19] oder auch der Load-and-Shift-Test [12] eignen sich als hilfreiche Untersuchungsmethoden für diese Form der PGHI. Hyperlaxität sollte zusätzlich

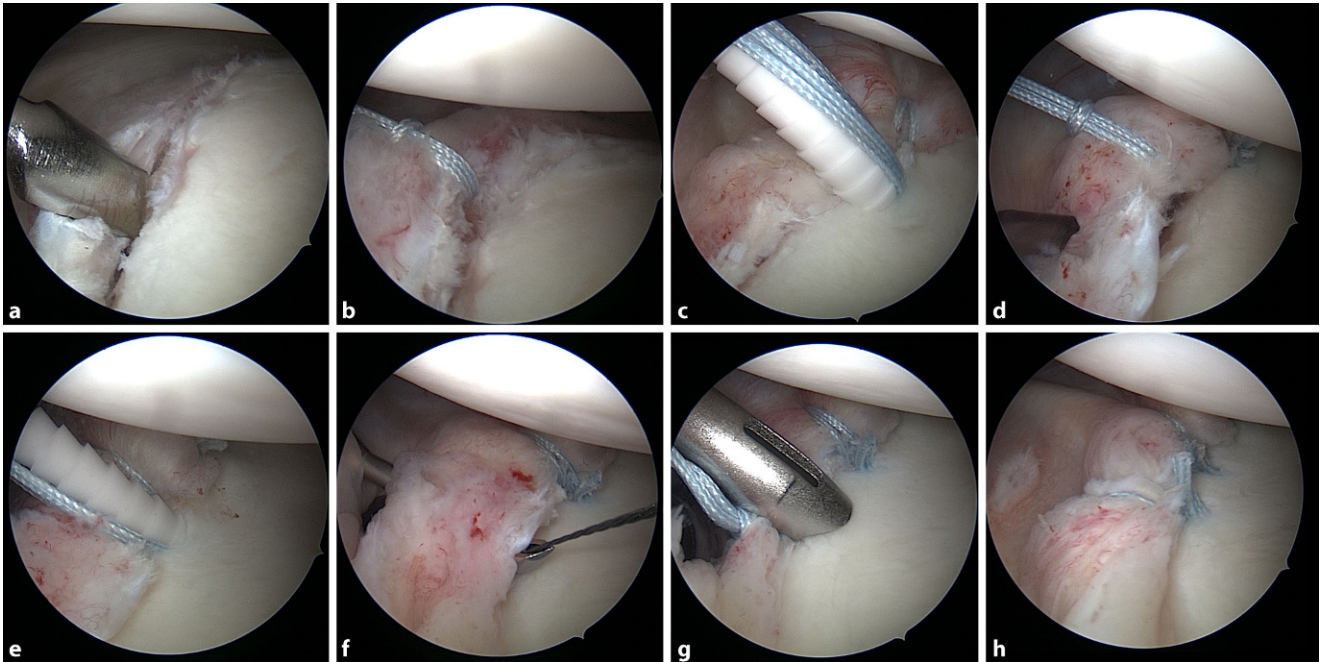
durch die bereits erwähnten Tests evaluiert werden.

Als bildgebendes Verfahren dient die MRT der Evaluation des posterioren kapsulolabralen Komplexes, des Gelenkknorpels, der Glenoidmorphologie, eventuell aufgetretener Sehneneinrisse sowie in geringem Ausmaße der Beurteilung eines knöchernen Defektes. Die CT ermöglicht eine präzise Beurteilung des posterioren glenoidalen Knochenverlustes, der inversen Hill-Sachs-Läsion und der Glenoidmorphologie.

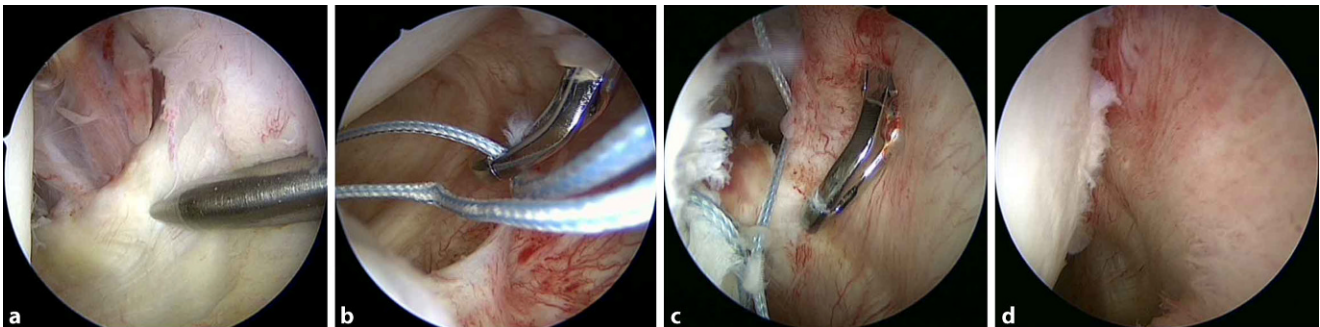
Als Therapie sollte im Falle einer schmerzhaften und funktionell einschränkenden strukturell dynamischen PGHI ein elektives chirurgisches Vorgehen in Betracht gezogen werden, um strukturelle knöcherner oder weichteilige Defekte sowie konstitutionelle strukturelle Defizite zu adressieren:

#### a) Inverse Hill-Sachs-Defekte

Falls der Gamma-Winkel eine Defektgröße von 90° überschreitet, wird ein Verhindern der Verhakung des Defektes durch Knochenplastiken oder Weichteilgewebsdeckungen empfohlen [23].



**Abb. 3** ▲ Arthroskopische Visualisierung einer posterioren Bankart-Läsion bei einem Patienten mit dynamischer struktureller hinterer Instabilität (B2) über ein anterosuperiores Portal (a). Es erfolgt das Setzen eines inferioren Kapsel und Labrum fassenden „cinch stitch“ (b) und anschließende Fixation des Kapsel-Labrum-Komplexes über einen knotenlosen Fadenanker (c). Ein weiterer „cinch stitch“ wird nun leicht kranial vom ersten Anker gestochen (d) und ein weiterer knotenloser Anker gesetzt (e). Derselbe Vorgang wird für die Platzierung des letzten Ankers wiederholt (f, g). Das abschließende Bild zeigt eine Reinsertion des Kapsel-Labrum-Kkomplexes am hinteren Pfannenrand (h)

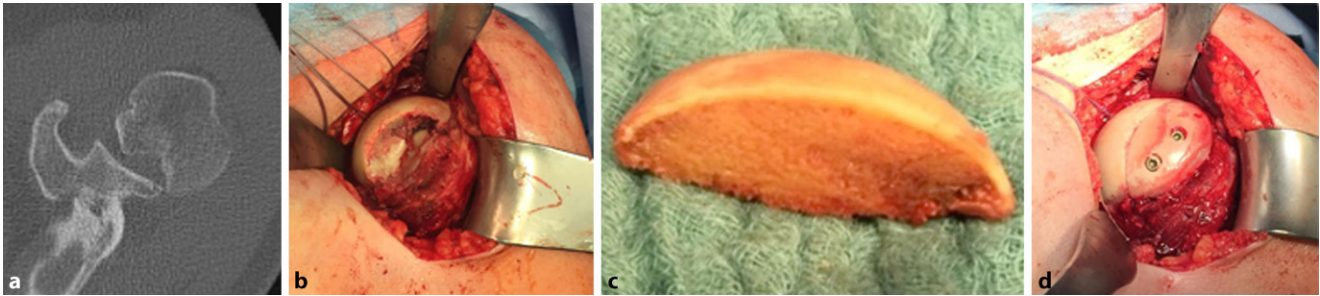


**Abb. 4** ▲ Arthroskopische Visualisierung eines posterioren humeralen Kapselabrisses (reverse HAGL) bei einem Patienten mit dynamischer struktureller hinterer Instabilität (B2) über ein anterosuperiores Portal (a). Es erfolgt zunächst die Platzierung von Fadenankern an den ehemaligen Ursprungsort der Gelenkkapsel am Humeruskopf (b). Daraufhin werden die Fäden der Fadenanker durch die Gelenkkapsel gestochen (c) und anschließend in Form von Matratzennähten verknüpft, um eine Refixation der Gelenkkapsel am Humeruskopf zu bewerkstelligen (d)

- b) Posteriore knöcherne Defekte  
Obwohl es bis dato keinen kritischen Grenzwert für posteriore knöcherne Glenoiddefekte gibt, sollten große Knochendefekte durch Spanplastiken behoben werden [4, 21].
- c) Posteriore kapsulolabrale Defekte und Insuffizienz  
Arthroskopische Eingriffe bei Patienten mit kapsulolabralen Defekten oder Insuffizienz können signifikante Verbesserungen in Bezug auf Stabili-

tät, Schmerzen und Funktion erzeugen [2]. Es konnte gezeigt werden, dass die Versorgung von posterioren Bankart-Läsionen mit Fadenankern (Abb. 3) ein besseres klinisches Ergebnis liefert als die Versorgung posteriorer kapsulärer Insuffizienz durch ankerlose Kapselraffung [2]. Bei posterioren humeralen Kapselabrissen (reverse HAGL) ist ebenfalls eine arthroskopische Versorgung möglich (Abb. 4).

Im Falle einer schmerzlosen dynamischen PGHI mit zusätzlichem Auftreten einer pathologischen funktionellen Muskelaktivität sollte ein konservatives Vorgehen fokussierend auf eine korrekte Scapulapositionierung und Kräftigung der Außenrotatoren durchgeführt werden [15, 18].



**Abb. 5** ▲ Axiale Computertomographie der Schulter eines Patienten mit ausgeprägter inverser Hill-Sachs-Läsion (a) bei erworbener statischer posteriorer Instabilität (C2) nach Krampfereignis 2 Wochen zuvor mit gleichzeitiger Luxationsfraktur der Gegenseite. Die intraoperative Darstellung zeigt die anteromediale Impressionsfraktur des Humeruskopfes (inverse Hill-Sachs-Läsion) mit Fragmentierung der imprimierten Knorpeloberfläche (b). Nach Versorgung der Gegenseite mittels inverser Frakturprothese wurde das geborgene Kopffragment als osteochondraler Autograft (c) für den Wiederaufbau der Gelenkoberfläche der ipsilateralen Seite verwendet (d)

## Gruppe C

Patienten mit einer chronischen statischen PGHI werden in Gruppe C zusammengefasst. Des Weiteren kann als Subtyp die konstitutionelle strukturelle PGHI (C1) von der erworbenen strukturellen PGHI (C2) unterschieden werden. Die Identifikation dieser Form der PGHI erfolgt durch eine gründliche Anamnese, klinische Untersuchung und zielführender Bildgebung.

### C1 – Konstitutionelle statische posteriore Instabilität

Der Pathomechanismus dieser Form der PGHI ist noch weitgehend ungeklärt [35]. Mögliche Ursachen können ein konstitutionelles Ungleichgewicht der Außen- und Innenrotatoren sowie eine scapuläre Fehllage sein, die zu einem exzentrischen Kontakt der artikulierenden Gelenkflächen führen und in weiterer Folge eine gesteigerte exzentrische posteriore Glenoidabnutzung bewirken. Auch können eine erhöhte glenoidale Retroversion oder in schwerwiegenden Fällen eine Malformation der scapulären Ossifikationszentren mit resultierender glenoidaler Hypoplasie eine statische posteriore Humeruskopfsubluxation bedingen.

Initial präsentiert sich diese Art der PGHI klinisch typischerweise beschwerdefrei und stellt häufig einen bildmorphologischen Zufallsbefund dar. Im Verlauf können jedoch Schmerzen aufgrund von degenerativen Veränderungen vor allem im posterioren Bereich der Gelenkpfanne entstehen [35].

Als bildgebendes Verfahren kann die MRT eine statische posteriore Humeruskopfschubluxation, Knorpel- sowie Labrumdefekte und generalisierte degenerative Veränderungen beurteilen. Die CT hilft bei der Evaluation von Knochendefekten, welche im fortgeschrittenen Stadium insbesondere im hinteren Pfannenbereich auftreten können.

### » Die konstitutionelle statische posteriore Instabilität stellt häufig einen Zufallsbefund dar

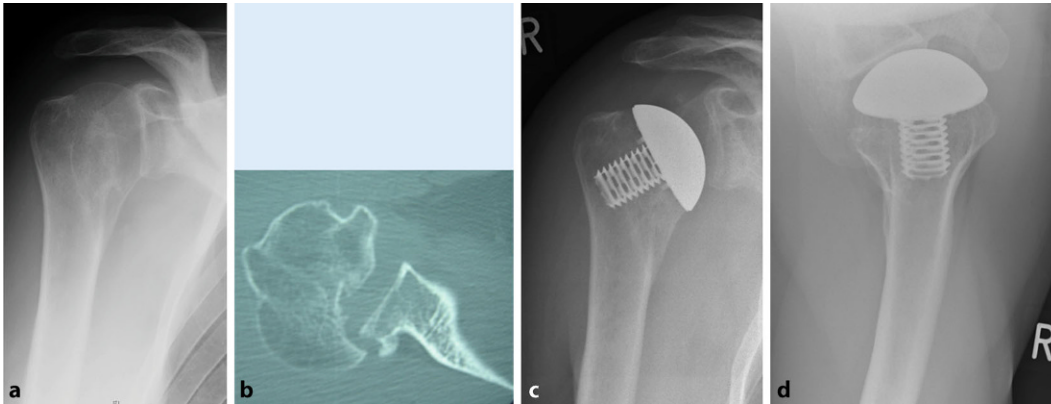
Als konservativer Therapieansatz sollte bereits im Frühstadium eine Physiotherapie mit Fokus auf die Humeruskopfszentrierung sowie bei fortgeschrittenen degenerativen Veränderungen zur Beschwerdelinderung versucht werden. Schulterbelastende Aktivitäten während sportlicher sowie beruflicher Tätigkeiten sollten nach Möglichkeiten vermieden werden. Zu den chirurgischen Optionen zählen neben der Endoprothetik bei älteren Patienten mit fortgeschrittenen degenerativen Veränderungen bei jüngeren Patienten das anteriore Weichteilgewebsrelease kombiniert mit posteriorer Kapselraffung, die posteriore Open-wedge-Glenoidosteotomie und die posteriore Knochenblockaugmentation. Letztere sind jedoch aufgrund des limitierten klinischen Ergebnisses als Rettungsoptionen beim jüngeren Patienten einzustufen [35].

### C2 – Erworbene statische posteriore Instabilität

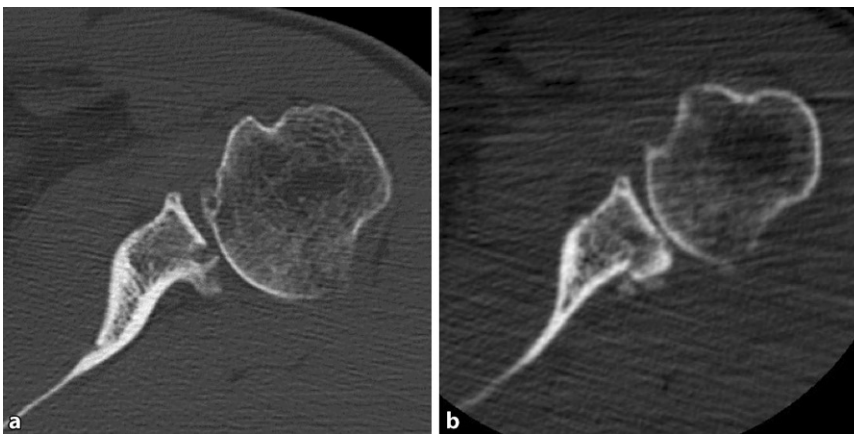
Aufgrund eines erworbenen strukturellen Schadens, welcher meist eine ausgedehnte inverse Hill-Sachs-Läsion oder posteriore glenoidale Knochendefekte umfasst, kann eine permanente posteriore Dezentrierung des Glenohumeralgelenks entstehen. Diese Fehllage kann zu einem rapiden Fortschreiten von degenerativen Veränderungen führen. Bei Kindern mit geburts-traumatischer Plexusläsion kann es durch die resultierende Innenrotationskontraktur der Schulter und das Kräfteungleichgewicht der Rotatorenmanschette zu einer statischen posterioren Humeruskopfschubluxation und einer ausgeprägten knöchernen Entwicklungsstörung, einschließlich posteriorer Pfannendysplasie führen.

Ursächlich entwickelt sich diese Form der PGHI meist auf Basis von strukturellen Schäden, ausgelöst durch ein mechanisches Trauma oder durch pathologische Muskelkontrakturen während eines Krampfanfalls oder eines Stromunfalles.

Die klinischen Beschwerden sind vielfältig und abhängig vom Schweregrad sekundärer degenerativer Veränderungen. Schmerz und Bewegungseinschränkung, vor allem während der Außenrotation, sowie ein prominentes Korakoid aufgrund der gesteigerten posterioren Translation des Humeruskopfes können hierbei auftreten. Eine deutlich eingeschränkte Außenrotation bei in gewissem Maße erhaltener Innenrotation und Elevation kann im Falle einer



**Abb. 6** ▲ Anteroposteriores Röntgenbild (a) und axiale Computertomographie (b) eines Patienten mit erworbener statischer posteriorer Instabilität (C2) nach hinterer Schulterluxation mit ausgedehntem inversen Hill-Sachs-Defekt. Die Verlaufsröntgenbilder nach Versorgung mittels anatomischer schafffreier Schulterhemiondoprothese sowie Subscapularissehnenrelease zeigen ein rezentriertes Glenohumeralgelenk (c, d)



**Abb. 7** ▲ Axiale Computertomographie der Schulter eines Patienten mit erworbener statischer posteriorer Instabilität (C2) nach hinterer Schulterluxation mit Pfannenranddefekt (a). Die Verlaufsaufnahme nach arthroskopischer Versorgung mittels autologer Spanplastik und Bio-Kompressionsschrauben zeigt die knöcherne Konsolidierung sowie eine verbesserte Gelenkzentrierung (b)

chronisch verhakten hinteren Luxation häufig beobachtet werden.

### » Trotz chronisch verhakter hinterer Luxation wird oft eine erhaltene Elevation beobachtet

Bildgebende Verfahren wie Standardröntgenbilder („true a.p.“ und axial) können eine posteriore Subluxation als auch eine verhakete Dislokation darstellen sowie bei der Evaluation knöcherner humeraler (inverse Hill-Sachs-Läsion) oder glenoidaler Defekte helfen. Zudem erlauben Röntgenbilder die generelle Einschätzung sekundärer degenerativer Veränderungen. Die CT ermöglicht die detaillierte Erfassung und Beurteilung

von knöchernen humeralen und glenoidalen Defekte, der Dezentrierung des Humeruskopfes sowie von sekundär resultierenden degenerativen Veränderungen. Die MRT hilft bei der Einschätzung von Sehnenrissen, Knorpelschäden und Labrumdefekten. Des Weiteren können mit der MRT die Dezentrierung des Humeruskopfes sowie in geringerem Maße vorhandene knöcherne Defekte evaluiert werden.

Therapeutisch empfohlen sind die elektive offene Reposition und chirurgische Wiederherstellung der artikulierenden Gelenkoberflächen unter Beachtung der Weichteilbalancierung, um ein Wiederauftreten der posterioren Dezentrierung des Humeruskopfes zu vermeiden.

- a) Chronisch verhakete inverse Hill-Sachs-Läsion:  
Knochenspanplastiken stellen das Mittel der Wahl für die gelenkerhaltende Therapie dar ([8]; ■ Abb. 5). Alternativ kann eine subkapitale Rotationsosteotomie als zweitrangiges Rettungsverfahren in Betracht gezogen werden [16]. Eine anatomische Endoprothese kann im Falle eines ausgedehnten Schadens der humeralen Gelenkoberfläche, einer fortgeschrittenen Omarthrose und erhöhtem Patientenalter erwogen werden ([36]; ■ Abb. 6). Falls hierbei die Weichteilbalancierung als unmöglich erscheint und eine posteriore Redezentrierung aufgrund der chronischen Fehlstellung droht, sollte statt der anatomischen eine inverse Endoprothese zum Einsatz kommen.
- b) Posteriore knöchernen Glenoiddefekte:  
Gelenkerhaltende Maßnahmen umfassen posteriore Knochenspanaugmentationen ([32]; ■ Abb. 7) und posteriore Open-wedge-Glenoidosteotomien [28]. Fortgeschrittene degenerative Veränderungen bei fortgeschrittenem Patientenalter können, abhängig vom Ausmaß des posterioren Glenoiddefektes und von der erzielbaren Weichteilbalancierung [11], mittels anatomischer oder inverser Endoprothese behandelt werden.

Falls der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten eine Operation nicht zulässt ist die beobachtende Zurückhaltung („skillful neglect“) eine mögliche Option.

### Fazit für die Praxis

Die ABC-Klassifikation ermöglicht eine einfache, aber dennoch umfassende und therapierelevante Klassifikation der PGHI. Ziel der Klassifikation ist es, die korrekte Diagnosestellung und zielführende Therapiefindung bei Patienten mit posteriorer Schulterinstabilität zu erleichtern.

Die Typ-1-PGHI umfasst Patienten mit erstmaliger posteriorer Subluxation (A1), funktioneller dynamischer PGHI (B1) oder einer konstitutionellen statischen PGHI (C1). In dieser Gruppe ist ein konservatives Therapievorgehen empfohlen. Patienten mit Typ-2-PGHI leiden an einer erstmalig aufgetretenen posterioren Dislokation (A2), einer strukturellen dynamischen PGHI (B2) oder einer erworbenen statischen PGHI (C2). In dieser Gruppe von Patienten kann unter Beachtung individueller Faktoren, wie z. B. dem Ausmaß struktureller Defekte, der Schwere der Symptome, dem zeitlichen Verlauf, dem funktionellen Anspruch, dem Alter sowie dem allgemeinen Gesundheitszustand, ein chirurgisches Vorgehen erwogen werden. Wichtig ist es dabei zu beachten, dass sich die einzelnen Subgruppen überlappen oder gleichzeitig auftreten können (z. B. funktionelle [B1] und strukturelle [B2] dynamische PGHI). Außerdem ist im Sinne einer Progression der Pathologie ein Wechsel zwischen den Hauptgruppen möglich, sodass z. B. eine erstmalig aufgetretene posteriore Dislokation (A2) sich in eine strukturelle dynamische PGHI (B2) und im weiteren Verlauf in eine erworbene statische PGHI (C2) aufgrund rezidivierender Dislokationen und progressiven degenerativen Veränderungen entwickeln kann. In wenigen Ausnahmefällen kann ein gleichzeitiges Auftreten von AGHI und PGHI im Sinne einer bidirektionalen oder multidirektionalen Instabilität beobachtet werden.

Zusammenfassend stellt die ABC-Klassifikation eine Leitlinie für die allgemein

empfohlenen Therapiemöglichkeiten der posterioren glenohumeralen Instabilität dar.

### Korrespondenzadresse



**PD Dr. P. Moroder**  
Abteilung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie, Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow Klinikum Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Deutschland  
philipp.moroder@charite.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M. Scheibel und P. Moroder sind Berater der Firma Arthrex. V. Danzinger und M. Minkus geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Sämtliche ethischen Richtlinien wurden bei der Erstellung dieses Manuskriptes eingehalten. Alle Patienten, die über Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts zu identifizieren sind, haben hierzu ihre schriftliche Einwilligung gegeben.

### Literatur

1. Beighton P, Horan F (1969) Orthopaedic aspects of the Ehlers-Danlos syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 51:444–453
2. Bradley J, McClincy M, Arner J (2013) Arthroscopic capsulolabral reconstruction for posterior instability of the shoulder: a prospective study of 200 shoulders. *Am J Sports Med* 41:2005–2014
3. Burkhardt S, Morgan C, Kibler W (2000) Shoulder injuries in overhead athletes. The “dead arm” revisited. *Clin Sports Med* 19:125–158
4. Cerciello S, Visona E, Morris B (2016) Bone block procedures in posterior shoulder instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 24:604–611
5. Edwards B, Lassiter TJ, Easterbrook J (2002) Immobilization of anterior and posterior glenohumeral dislocation. *J Bone Joint Surg Am* 84:873–874
6. Fuchs B, Jost B, Gerber C (2000) Posterior-inferior capsular shift for the treatment of recurrent, voluntary posterior subluxation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 82:16–25
7. Gagey O, Gagey N (2001) The hyperabduction test. *J Bone Joint Surg Br* 83:69–74
8. Gerber C, Ganz R (1984) Clinical assessment of instability of the shoulder. With special reference to anterior and posterior drawer tests. *J Bone Joint Surg Br* 66:551–556
9. Gerber C, Catanzaro S, Jundt-Ecker M (2014) Long-term outcome of segmental reconstruction of the humeral head for the treatment of locked posterior dislocation of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 23:1682–1690
10. Gibson J (2004) Rehabilitation after shoulder instability surgery. *Curr Orthop* 18:197–209
11. Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S (2007) Recentering the humeral head for glenoid

deficiency in total shoulder arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 457:124–132

12. Hawkins R, Bokor D (1990) Clinical evaluation of shoulder problems. In: *The shoulder*, Bd. 1, S 149–177
13. Hawkins R, Koppert G, Johnston G (1984) Recurrent posterior instability (subluxation) of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 66:169–174
14. Huber H, Gerber C (1994) Voluntary subluxation of the shoulder in children. A long-term followup study of 36 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 76:118–122
15. Jaggi A, Lambert S (2010) Rehabilitation for shoulder instability. *Br J Sports Med* 44:333–340
16. Keppler P, Holz U, Thielemann F (1994) Locked posterior dislocation of the shoulder: treatment using rotational osteotomy of the humerus. *J Orthop Trauma* 8:286–292
17. Kibler W (1998) The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med* 26:325–337
18. Kim S, Park J, Jeong W (2005) The Kim test: a novel test for posteroinferior labral lesion of the shoulder—a comparison to the jerk test. *Am J Sports Med* 33:1188–1192
19. Kim S, Park J, Park J (2004) Painful jerk test: a predictor of success in nonoperative treatment of posteroinferior instability of the shoulder. *Am J Sports Med* 32:1849–1855
20. Kuroda S, Sumiyoshi T, Moriishi J (2001) The natural course of atraumatic shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 10:100–104
21. Longo U, Rizzello G, Locher J (2016) Bone loss in patients with posterior glenohumeral instability: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 24:612–617
22. Moroder P, Scheibel M (2017) ABC classification of posterior shoulder instability. *Obere Extremität* 12:66–74
23. Moroder P, Minkus M, Böhm E (2017) Use of shoulder pacemaker for treatment of functional shoulder instability: Proof of concept. *Obere Extremität* 12:103–108
24. Moroder P, Runer A, Kraemer M (2015) Influence of defect size and localization on the engagement of reverse Hill-Sachs lesion. *Am J Sports Med* 43:542–548
25. Moroder P, Tauber M, Scheibel M (2016) Defect characteristics of reverse Hill-Sachs lesions. *Am J Sports Med* 44:708–714
26. Nakagawa S, Mizuno N, Hiramoto K (2013) Absorption of the bone fragment in shoulders with bony Bankart lesions caused by recurrent anterior dislocations or subluxations: when does it occur? *Am J Sports Med* 41:1380–1386
27. Neer C, Foster C (1980) Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 62:897–908
28. Pogorzelski J, Braun S, Imhoff A (2016) Openwedge osteotomy of the glenoid for treatment of posterior shoulder instability with increased glenoid retroversion. *Oper Orthop Traumatol* 28:438–448
29. Robinson C, Aderinto J (2005) Recurrent posterior shoulder instability. *J Bone Joint Surg Am* 87:883–892
30. Robinson C, Seah M, Akhtar M (2011) The epidemiology, risk of recurrence, and functional outcome after an acute traumatic posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 93:1605–1613
31. Rowe C, Pierce D, Clark J (1973) Voluntary dislocation of the shoulder. A preliminary report on a clinical, electromyographic, and psychiatric



- study of twenty-six patients. *J Bone Joint Surg Am* 55:445–460
32. Seebauer L, Goebel M (2008) Treatment strategies for chronic glenoid defects following anterior and posterior shoulder dislocation. *Oper Orthop Traumatol* 20:500–510
  33. Song D, Cook J, Krul K (2015) High frequency of posterior and combined shoulder instability in young active patients. *J Shoulder Elbow Surg* 24:186–190
  34. Takwale V, Calvert P, Rattue H (2000) Involuntary positional instability of the shoulder in adolescents and young adults. Is there any benefit from treatment? *J Bone Joint Surg Br* 82:719–723
  35. Walch G, Asceni C, Boulahia A (2002) Static posterior subluxation of the humeral head: an unrecognized entity responsible for glenohumeral osteoarthritis in the young adult. *J Shoulder Elbow Surg* 11:309–314
  36. Wooten C, Klika B, Schleck C (2014) Anatomic shoulder arthroplasty as treatment for locked posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 96:e19



ShamMüller / Getty Images / i

## Gelenkersatz

PROMISE soll Behandlungswege verbessern

**Erhalten Patienten ein künstliches Gelenk, dauert es in Deutschland durchschnittlich rund 12 Tage bis sie das Krankenhaus verlassen können. Das an der Universitätsmedizin Mainz gestartete Projekt PROMISE hat vor allem ein Ziel: den kompletten Behandlungsweg zu verbessern. Vor diesem Hintergrund gilt es, für einen optimierten und standardisierten Gesamtversorgungsprozess bei Gelenkerkrankungen einen Best Practice-Leitfaden zu entwickeln. Diesen sollen dann regionale und überregionale Krankenhäuser der Regelversorgung nutzen können.**

5,1 Millionen Euro stellt der G-BA für das Projekt PROMISE (PROzessoptIMlerung durch interdisziplinäre und SEktorenübergreifende Versorgung bei Patienten mit Hüft- und Knieendoprothesen) zur Verfügung. Prof. Dr. Philipp Drees, Leiter der Orthopädie und Rheumaorthopädie der Universitätsmedizin Mainz, ist Initiator, Leiter und Antragsteller des Projektes, dessen Ziel eine bessere Versorgungsqualität bei Hüft- und Knieendoprothesen ist. Dazu gilt es, den kompletten Behandlungsweg – von der Erstuntersuchung, über den operativen Eingriff bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus und darüber hinaus – zu optimieren. Insgesamt sind 16 Kooperationspartner und 5000 Patienten am Projekt beteiligt. Wichtiger Partner innerhalb der Universitätsmedizin Mainz ist das Institut für Physikalische Therapie, Prävention und Rehabilitation unter Leitung von Dr. Ulrich Betz.

Die bisherigen Erkenntnisse zu diesem Thema sind beeindruckend: Im Rahmen eines bereits 2015 gestarteten Programms konnten die Verweildauer der Patienten, die eine Knieprothese erhalten hatten von durchschnittlich 12,45 Tage auf 7,73 Tage gesenkt werden. Auch nach dem Einsatz einer Hüftprothese verweilten die Patienten im Durchschnitt nur noch 6,5 Tage in der Klinik statt

der bislang rund 11 Tage.

Neben der Fortführung dieser Vorläuferstudie im Rahmen des großen PROMISE-Verbundes soll nun ein Best Practice-Leitfaden entstehen, nach dem regionale und überregionale Krankenhäuser der Regelversorgung ihre Behandlung ausrichten können. So sollen unter anderem beim Gelenkersatz neuartige schonendere chirurgische Verfahren zum Einsatz kommen, um Komplikationen weitgehend zu vermeiden. Darüber hinaus sollen die Patienten nach der OP früher mobilisiert werden, um schneller zu genesen. Mit dem Ziel einer schnelleren Rehabilitation soll den Patienten zudem eine aktivere Rolle im Behandlungsprozess zukommen.

„Immer mehr Menschen sind angewiesen auf Knie- und Hüftprothesen. Eine verbesserte Versorgungsqualität und schnellere Genesung bedeutet für sie einen großen Zugewinn an Mobilität und Lebensqualität – und genau hier setzt PROMISE an“, so der Vorsitzende des Aufsichtsrates der Universitätsmedizin Mainz, Staatssekretär Prof. Dr. Salvatore Barbaro.

**Quelle: Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, [www.unimedizin-mainz.de](http://www.unimedizin-mainz.de)**