

Aus dem
Universitätsklinikum Münster
Institut für Anatomie

- Geschäftsführender Direktor Prof. Dr. Markus Missler -

**Das Spinoglenoidale Ligament
Eine Präparate-kontrollierte Metaanalyse
zur Anatomie und Morphometrie**

INAUGURAL – DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae dentium

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von
Daniel Mertens
aus Paderborn
2011

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Schmitz

1. Berichtserstatter: Prof. Dr. Timm Filler

2. Berichtserstatter: Prof. Dr. Dr. Jörg Jerosch

Tag der mündlichen Prüfung: 04.04.2011

Aus dem
Universitätsklinikum Münster
Institut für Anatomie

- Geschäftsführender Direktor Prof. Dr. Markus Missler -
Referent: Prof. Dr. Timm Filler
Koreferent: Prof. Dr. Dr. Jörg Jerosch

Zusammenfassung

Das Spinoglenoidale Ligament Eine Präparate- kontrollierte Metaanalyse zur Anatomie und Morphometrie

Mertens, Daniel

Bei Sportlern, die vorzugsweise Überkopf-Wurfbewegungen ausüben, werden Dysfunktionen des distalen Astes des N. suprascapularis beschrieben. Die dazu verfügbaren Publikationen suchen eine Beziehung zu dem als inkonstant angesehenen Lig. spinoglenoidale. Dabei wird eine große Variabilität des Bandes mit teils widersprüchlichen Aussagen beschrieben. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Einordnung einer Metaanalyse der gegebenen Informationen über die Beziehung von Nerv und Band anhand eigener Untersuchungen an 36 Präparaten. Darüber hinaus wurden Korrelationen mit morphometrischen, mithin radiologisch erfassbaren Parametern der Scapula gesucht.

Mit Festlegung von standardisierten Messgrößen der Scapula wurden an 29 Formaldehyd und 7 nach Thiel fixierten Schultern der Nervus suprascapularis und das spinoglenoidale Ligament präpariert. Die anatomische Relation beider Strukturen wurde zusammen mit den ossären Parametern der Scapula vermessen, dokumentiert und mit den in der Literatur zu findenden Beschreibungen verglichen.

In einer hohen Zahl von Fällen wurden Voraussetzungen für ein mögliches Entrapment unterschiedlicher Genese belegt. Darüber hinaus zeigt die Studie, dass die Geometrie der Scapula wesentlichen Einfluss auf die Ausprägung des Bandes hat. Je stärker die Längen-Breiten-Relation zu Gunsten der Länge verschoben ist, desto ungünstiger wird die Situation für den Nerv. Die dargestellten Typen des spinoglenoidalen Ligamentes haben eine Implikation auf die Diagnostik und operative Therapieverfahren.

Tag der mündlichen Prüfung: 04.04.2011

Ich möchte diese Arbeit meiner Familie widmen,
die mir mein Studium ermöglicht und
mich immer unterstützt hat.

Inhaltsverzeichnis	Seite
Zusammenfassung	1
Einleitung	4
Material und Methode	6
Ergebnisse	10
eigene Präparation	11
Metaanalyse	18
Diskussion	30
Fazit und klinische Relevanz	39
Literatur	41

Zusammenfassung

Hintergrund: Bei Sportlern, die vorzugsweise Überkopf-Wurfbewegungen ausüben, werden Dysfunktionen des distalen Astes des N. suprascapularis beschrieben. Die dazu verfügbaren Publikationen suchen eine Beziehung zu dem als inkonstant angesehenen Lig. spinoglenoidale (NA: Lig. transversum scapulae inferius) herzustellen. Dabei wird eine große Variabilität des Bandes mit teils widersprüchlichen Aussagen beschrieben. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war die Einordnung einer Metaanalyse der gegebenen Informationen über die Beziehung von Nerv und Band anhand eigener Untersuchungen an 36 Präparaten. Darüber hinaus wurden Korrelationen mit morphometrischen, mithin radiologisch erfassbaren Parametern der Scapula gesucht.

Material und Methode: Mit Festlegung von standardisierten Messgrößen der Scapula wurden an 29 Formaldehyd und 7 nach Thiel fixierten Schultern der Nervus suprascapularis und das spinoglenoidale Ligament präpariert. Die anatomische Relation beider Strukturen wurde zusammen mit den ossären Parametern der Scapula vermessen, dokumentiert und mit den in der Literatur zu findenden Beschreibungen verglichen. Statistik wurde mit SPSS 12.0 durchgeführt.

Ergebnisse: Mit einer Ausnahme konnte das Band in allen Präparaten nachgewiesen werden. In 20 Fällen (56%) setzte der M. infraspinatus am Ligamentum spinoglenoidale an. 5 mal (14%) ging das Ligament in die Gelenkkapsel über. 2 mal war der Nervus suprascapularis vollständig durch das Ligament fixiert, 4 mal ging das perineurale Bindegewebe in das Band über und in weiteren 4 Fällen verlief ein Ast des Nerven durch das Band. Zusammen waren also in 28% Verlagerungshindernisse gegeben. In einem Fall war der Nerv von einer Bursa unterlegt.

Es zeigte sich eine umgekehrt proportionale Abhängigkeit der mittleren Breite des Bandes vom Abstand der Spinawurzel zum Glenoid. Das Band wird bei weitem

Abstand der Spinawurzel zum Glenoid quasi auseinander gezogen. Die Ausdehnung seines Ursprungs war proportional zur Länge der Scapula, die seines Ansatzes umgekehrt proportional zur Länge des Ursprungs der Spina scapulae und zum Abstand des Acromions zum Coracoid. Das bedeutet, dass das Band größere Anheftungsflächen hat, je schmaler die Scapula imponiert, wobei die Länge und Breite sich unterschiedlich auf Ursprung und Ansatz auswirken. Generell tendierten dabei alle Parameter rechts zu kleineren Größen, ohne jedoch bei der Stichprobengröße Signifikanzen zu zeigen. Die Breite des Bandes hing wiederum linear von der Ausdehnung von Ursprung und Ansatz ab. Außerdem wurde der Abstand zwischen Band und Knochen kleiner mit zunehmender Länge der Scapula, Ausdehnung des Bandursprungs und Breite des Bandes. Diese Ergebnisse konnten auch durch signifikante Korrelationen (2-seitige Signifikanz in der Korrelation nach Pearson auf einem Niveau von 0,05) im Abstand des Nervens zum Knochen bzw. zum Band bestätigt werden.

Schlussfolgerungen und klinische Relevanz: In einer hohen Zahl von Fällen wurden Voraussetzungen für ein mögliches Entrapment unterschiedlicher Genese belegt. Darüber hinaus zeigt die Studie, dass die Geometrie der Scapula wesentlichen Einfluss auf die Ausprägung des Bandes hat. Je stärker die Längen-Breiten-Relation zu Gunsten der Länge verschoben ist, desto ungünstiger wird die Situation für den Nerv. Die dargestellten Typen des spinoglenoidalen Ligamentes haben eine Implikation auf die Diagnostik und operative Therapieverfahren.

Schlüsselwörter: N. suprascapularis, entrapment, Lig. spinoglenoidalis

Zusammenfassung: Die vorliegende Untersuchung zeigt anhand von anatomischen Untersuchungen und einer Metaanalyse der bestehenden Literatur einen Zusammenhang zwischen den knöchernen Strukturen der Scapula und den morphologischen Gegebenheiten des Ligamentum spinoglenoidale.

The spinoglenoid ligament – an anatomic study

Purpose: In over head athletes a dysfunction of the suprascapular nerve is described. In the literature there is mentioned a relation between the spinoglenoid ligament and the dysfunction of the suprascapular nerve. A judge variability of this ligament is described. The purpose of this study was the anatomic documentation of the spinoglenoid ligament and its relation to the suprascapular nerve.

Material and Methods: In 36 shoulder specimen the suprascapular nerve, the spinoglenoid and bony parameter of the scapula are documented. The statistic evaluation was performed with SPSS 12.0.

Results: In all but one specimen a spinoglenoid ligament was present. In 20 cases (56%) the infraspinatus muscle inserted at the spinoglenoid ligament. In 5 cases (14%) the spinoglenoid ligament is reaching the glenohumeral joint capsule. In 2 cases the suprascapular nerve was completely fixed with the ligament, in 4 cases the perineural soft tissue had a close connection to the ligament. In 4 cases a branch of the nerve passed through the ligament. All together in 28% of the specimen there were mechanical conflicts. In one case a ganglion compressed the nerve.

Clinical relevance: Our anatomic study showed in a significant number of cases a possible entrapment of different origin. These findings have implications on the diagnostic and the treatment.

Key-words: N. suprascapularis, entrapment, spinoglenoid ligament

Einleitung

Bei Sportlern, die vorzugsweise Überkopf-Wurfbewegungen ausüben, werden Dysfunktionen des distalen Astes des N. suprascapularis beschrieben. Die dazu verfügbaren Publikationen suchen eine Beziehung zu dem als inkonstant angesehenen Ligamentum spinoglenoidale (LSG) (NA: Ligamentum transversum scapulae inferius) herzustellen. Dabei wird eine große Variabilität des Bandes mit teils widersprüchlichen Aussagen beschrieben. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war eine Metaanalyse zur Einordnung der gegebenen Informationen über die Beziehung von Nerv und Band anhand eigener Untersuchungen an 36 Präparaten. Darüber hinaus wurden Korrelationen mit morphometrischen, mithin radiologisch erfassbaren Parametern der Scapula gesucht.

Die isolierte kompressionsbedingte Läsion des N. suprascapularis ist ein seltenes Krankheitsbild, das bei Schulterbeschwerden differentialdiagnostisch kaum beachtet wird. Bei manifester Läsion findet sich eine Atrophie des M. supraspinatus und des M. infraspinatus mit Schwäche der Abduktion und der Außenrotation der Schulter. Die Lähmung wird von den meisten Patienten zunächst nicht bemerkt. Im Vordergrund steht ein dumpfer, brennender Schmerz dorsal über der Schulter. Bei einer proximalen Läsion findet sich elektromyographisch eine neurogene Veränderung im M. supra- und M. infraspinatus. Bei einer distalen Läsion liegt nur eine pathologische Veränderung des M. infraspinatus vor [14].

Volleyballspieler, Baseball-Werfer, Basketballer und Badmintonspieler gehören zu den betroffenen Patienten. Diese haben Schulterbeschwerden, oder geben eine Schwäche bei extremen Ausholbewegungen an. Bei einigen Sportlern ist sogar eine isolierte Atrophie des Musculus infraspinatus klinisch sichtbar.

Aufgrund dieser klinischen Relevanz, haben sich schon einige Autoren mit den Kompressionssyndromen in der Spinoglenoidalen Notch (SGN) auseinandergesetzt.

Die Nerveinengung des N. suprascapularis wurde zuerst von Kopell und Thompson im Jahr 1963 beschrieben.

Die Review der bestehenden Literatur offenbaren verschiedene Gründe der isolierten Lähmung des M. infraspinatus. Trauma [21], Belastung, Hypertrophie des LSG [1] [17][19][22], Ganglion Zysten [3][14][27][34][35][40], fehlerhafte Aufspaltung des terminalen Nerven und zu enge knöcherne Begrenzungen [26] werden diskutiert. Bislang haben aber nur ein paar Studien die Richtigkeit der Hypothesen bestätigt [39].

Die Publikationen gehen auf ganz unterschiedliche Weise auf die möglichen Ursachen der Nerveinengung ein und müssen deshalb kritisch auf die Wertigkeit in dieser Arbeit analysiert werden.

Material und Methode

Die anatomische Untersuchung dieser Studie wurde nach Festlegung von standardisierten Messgrößen der Scapula und des Ligamentum spinoglenoidale (LSG) (Abb.1) an 29 Formaldehyd und 7 nach Thiel fixierten Schultern durchgeführt. Die Körperspender waren sowohl männlichen als auch weiblichen Geschlechts und in Anatomieleichen typischen Alter.

Die Formaldehyd fixierten Schultern lagen als Muskelpräparate, die nach Thiel fixierten lagen als Ganzkörperpräparate vor. Deswegen war der Zugang unterschiedlich.

Bei den Ganzkörperpräparaten wurde nach einer Hautinzision entlang der Spina scapularis die Haut von der Muskulatur abgelöst und mit Hilfe medialer und lateraler Entlastungsschnitte zur besseren Übersicht nach kranial und caudal abgeklappt. Nach Ablösen der Partes spinalis et acromialis des M. deltoideus von der Scapula wurde der Musculus suprascapularis in der gleichnamigen Fossa von der Spina und der Scapula vorsichtig abgelöst. Wenn man den Oberrand des Musculus suprascapularis verfolgte, erreichte man die Incisura suprascapularis, durch die der Nervus suprascapularis zieht.

Nach Darstellung dieser anatomischen Strukturen, wurde der Musculus infraspinatus ebenfalls in der gleichnamigen Fossa aufgesucht und 2 bis 3 fingerbreit lateral des Margo medialis der Scapula durchtrennt. Durch Abklappen des medialen und lateralen Anteil des Muskels wurden die unterhalb liegenden Strukturen sichtbar. Nach medial stellten sich die knöchernen Strukturen der Fossa infraspinata dar. Nach lateral erkannte man in dieser Reihenfolge zuerst das Gefäßnervenbündel, dann das Ligamentum spinoglenoidale und dann die hintere Gelenkkapsel der Schulter. Das Gefäßnervenbündel, bestehend aus Arterie, Vene und Nervus suprascapularis zieht durch den Zwischenraum, der durch die knöcherne Begrenzung der Incisura scapularis inferior medial und das Ligamentum spinoglenoidale lateral entsteht.

Nachdem alle für diese Studie interessanten Strukturen dargestellt wurden, konnte mit dem Vermessen begonnen werden. Zuerst wurden mit einer Schieblehre die Scapula-

Abmessungen bestimmt. Die Scapula- Länge (I) wurde vom Angulus superior bis Angulus

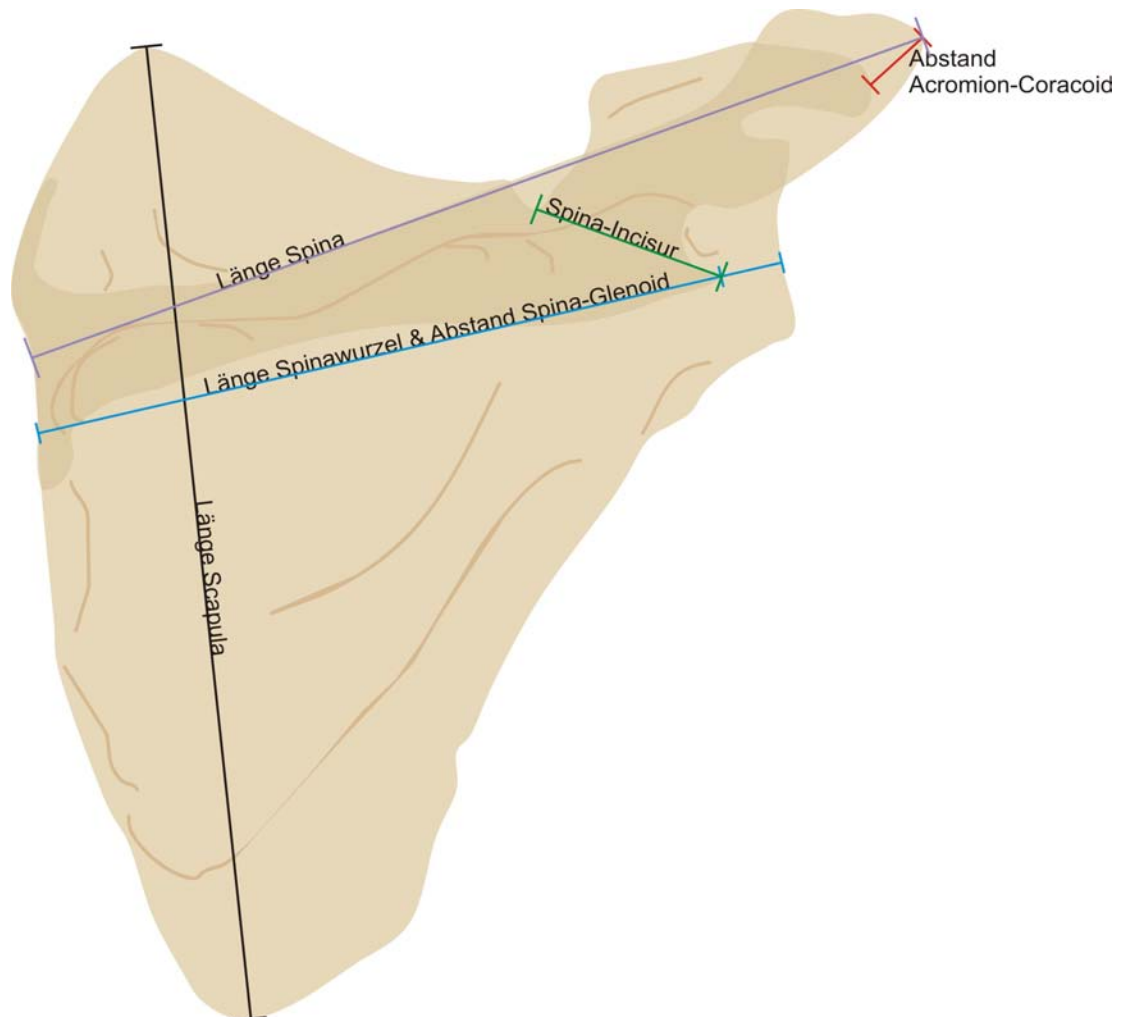


Abb. 1

inferior gemessen. Danach wurde die Spina- Länge (II) vom Margo medialis bis Angulus acromialis gemessen. Anschließend wurde die Spinawurzel- Länge (III) vom Margo medialis bis zur Incisura scapularis inferior bestimmt. Danach wurde der Abstand zwischen Incisura scapularis inferior und der Cavitas glenoidalis (IV) gemessen.

Um den Abstand zwischen Spinawurzel und Incisura scapularis superior (ISS) (V) zu vermessen, wurde eine Sonde unter Sichtkontrolle von der ISS unter dem Musculus suprascapularis bis zur Spinawurzel geschoben, abgegriffen und mit einer Schieblehre die Länge an der Sonde bestimmt. Der letzte Scapula-Wert wurde als geringster Abstand zwischen Acromion und Processus coracoideus gemessen und dokumentiert. Anschließend wurden die Band- und Nerv- Parameter bestimmt (Abb.2). Begonnen wurde mit der Ursprungslänge (A) des Ligamentum spinoglenoidale an der Spina scapularis.

Danach wurde die Ansatzlänge (B) und die mittlere Breite (C) des LSG gemessen. Darauf hin wurde der geringste Abstand zwischen LSG und Incisura scapularis inferior (D), zwischen LSG und dem Nervus suprascapularis (E) und zwischen Nervus suprascapularis und Incisura scapularis inferior (F) mit einer Schieblehre bestimmt. Zuletzt wurde der Nerv-Durchmesser (d) gemessen und dokumentiert. Abschließend wurde bei jedem Fall die Band-Situation zusätzlich fotodokumentiert. Statistik wurde mit SPSS 12.0 durchgeführt.

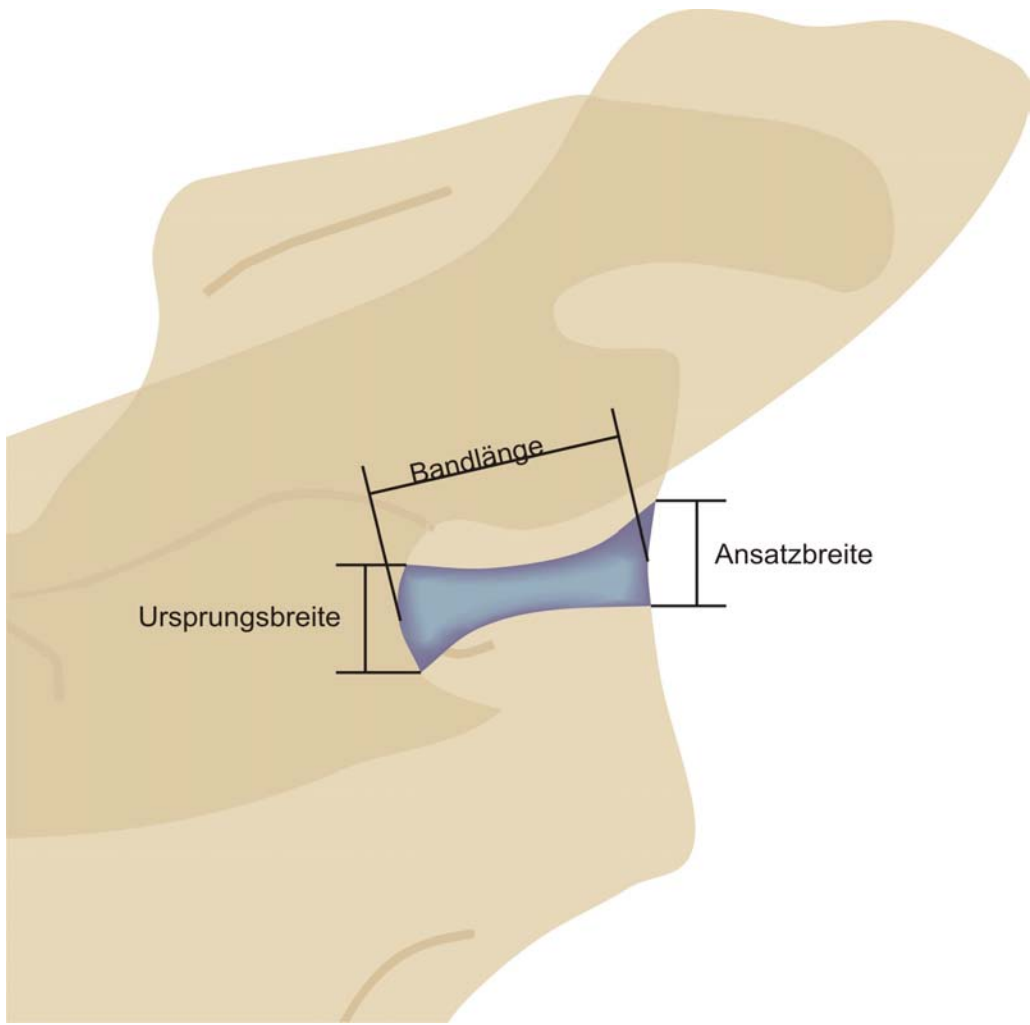


Abb. 2

Ergebnisse:

Zum Ergebnis dieser Arbeit gehören zweierlei Dinge. Zum einen die Metaanalyse der bestehenden Literatur, zum anderen die Ergebnisse der eigenen Präparation der Körperspender.

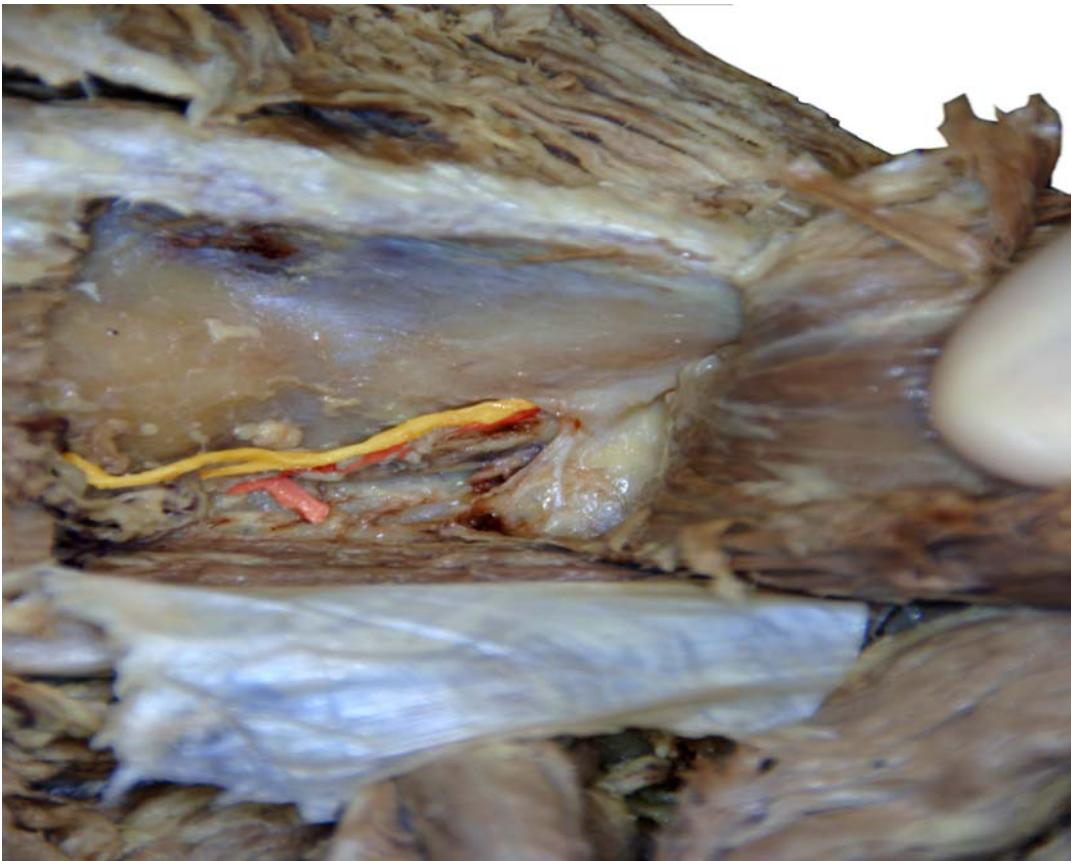


Abb. 3: Topografische Beziehung von Arterie und Nerv unterhalb des spinoglenoidalen Bandes. Nerv und Arterie sind zur leichteren Identifizierung coloriert. In der Abbildung befindet sich das Schultergelenk rechts, der M. infraspinatus ist etwa auf der Hälfte der Basis der Spina scapulae aufgeschnitten. Zur Topografie vergleiche Abbildung 9



Abb. 4: Colorierte Anteile des spinoglenoidalen Bandes. Blau: Faserzüge zum Rand des Cavitas glenoidalis. Diese Fasern werden in diesem Präparat cranial von einem breiten kollagenfasrigen Streifen (grün) überlagert, der auf der dorsalen Seite an der Gelenkkapsel anheftet. Ein dritter Faserzug (gelb) dient dem M. infraspinatus als Ursprung. Schultergelenk links im Bild.

Eigene Präparation

Das neue an dieser anatomischen Untersuchung ist der Versuch der Korrelation von morphometrischen, radiologisch erfassbaren Parametern der Scapula mit Bandeigenschaften in der SGN.

Mit einer Ausnahme konnte das spinoglenoidale Ligament in allen Präparaten nachgewiesen werden. Es wurden ganz unterschiedlich geformte Bänder gefunden.

In 20 Fällen (56%) setzte der M. infraspinatus direkt am Lig. spinoglenoidale an. 5

mal (14%) ging das Ligament großflächig in die posteriore Gelenkkapsel über. 2 mal war der Nerv suprascapularis vollständig durch das Band fixiert, 4 mal ging das perineurale Bindegewebe in das Band über und in weiteren 4 Fällen verlief ein Ast des Nerven durch das Band. Zusammen waren also in 28% Verlagerungshindernisse gegeben. In einem Fall war der Nerv von einer Bursa unterlegt.



Abb. 5: Beispiel eines transligamentären Astes des R. infraspinatus des N. suprascapularis. Die relevanten Elemente sind zur leichteren Identifikation coloriert. Schultergelenk rechts im Bild.

Die Breite des spinoglenoidalen Ligamentes reichte von 4 bis 34 mm (MW: 18,6 +/- 6,4 mm). Der Abstand zwischen Ligament und Nerv beträgt nur 1,45 +/- 0,99mm (Tabelle 1).

Die Breite des Bandes hing linear von der Ausdehnung von Ursprung und Ansatz ab. Außerdem wurde der Abstand zwischen Band und Knochen kleiner mit zunehmender

Länge der Scapula, Ausdehnung des Bandursprungs und Breite des Bandes. Diese Ergebnisse konnten auch durch signifikante Korrelationen (2- seitige Signifikanz in der Korrelation nach Pearson auf einem Niveau von 0,05) im Abstand des Nervens zum Knochen bzw. zum Band bestätigt werden. Eine signifikante Korrelation auf dem Niveau von 0,01 findet sich sowohl bei der Ursprungs- als auch bei der Ansatzlänge des Lig. spinoglenoidale mit der mittigen Breite des Bandes.

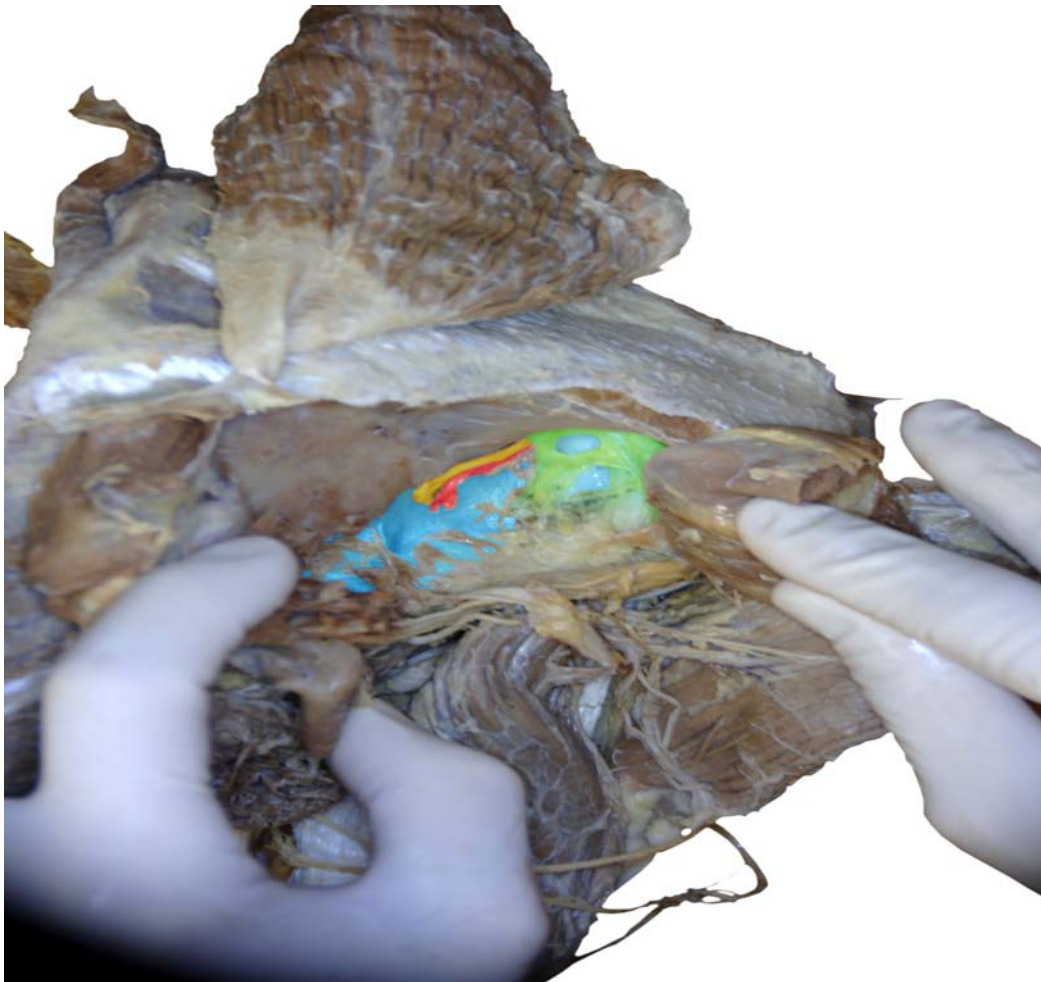


Abb. 6: Umfangreiches Ganglion unter dem spinoglenoidalen Band, dass sich zwischen Knochen und Gefäß-Nervenbündel schiebt und dessen infraspinalen Anteil einengt. Die Bursa setzt sich über das Collum scapulae bin in die Fossa supraspinata fort. Zur leichteren Identifizierung sind Band, Bursa und Leitungsbahnen coloriert. Schultergelenk rechts im Bild.

Tabelle 1: Deskriptive Statistik der Messwerte

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Stdabwg	Bemerkung
Länge Scapula	36	124,00	186,00	156,7778	18,17551	kein Seitenunterschied rechts leichte Tendenz zu größer, größere Streuung
Länge Spina	36	111,00	156,00	137,5556	10,27186	kein Seitenunterschied rechts leichte Tendenz zu größer, größere Streuung
Länge Ursprung Spina	36	76,00	108,00	88,3333	07,08318	kein Seitenunterschied links größere Streuung
Abstand Spinawurzel Glenoid	35	18,00	35,00	25,2857	04,75624	rechts tendiert zu größer
Abstand Incisura sup. Spina	31	15,00	34,00	24,5161	04,60341	kein Seitenunterschied links größere Streuung
Abstand Acrom Coracoid	32	33,00	58,00	42,0938	06,05011	kein Seitenunterschied links leichte Tendenz zu größer, größere Streuung
Lig. spgl Ursprungslänge	34	11,00	40,00	23,5882	05,57112	rechts tendiert zu kleiner passend zu Spinawurzel-Glenoid-Abstand
Lig. spgl Ansatzlänge	34	8,00	48,00	26,0882	09,55167	kein Seitenunterschied
Lig. spgl mittlere Breite	34	4,00	34,00	18,6471	06,41439	kein Seitenunterschied
Weitester Abstand Band Knochen	34	3,00	15,00	5,5000	02,78796	rechts streut deutlich mehr
Abstand Band Nerv	34	,00	4,00	1,4500	00,99704	kein Seitenunterschied
Abstand Nerv Knochen	34	,00	4,00	1,4706	01,05127	kein Seitenunterschied
Durchmesser Nerv	35	1,00	3,00	1,6429	00,50833	rechts streut deutlich mehr



Abb. 7: Calcifiziertes Ganglion unter dem abgeklappten M. deltoideus und oberhalb des M. teres minor, dass die Ansatzsehne des M. infraspinatus nach unten gedrängt hat. Kein Anzeichen der Atrophie. Schultergelenk links im Bild.

Es wurde eine Abhängigkeit der Variation von der mittigen Breite des Bandes vom Abstand der Spinawurzel, also der Ursprungsregion, zum Glenoid, also der Ansatzregion, umgekehrt proportional ab. Dies bedeutet, dass das Band bei weitem Abstand der Spinawurzel zum Glenoid „auseinandergezogen“ wird. Außerdem ist die mittlere Länge des Ursprungs des Bandes proportional von der Länge der Scapula.

Die mittlere Länge des Ansatzes des Bandes ist hingegen umgekehrt proportional zu der Länge des Ursprungs der Spina scapulae und zum Abstand des Acromions zum Coracoid.

Es lies sich bei allen Band-Parametern beobachten, dass rechts zu kleineren Größen tendiert, es aber keine Seitenabhängigkeit besteht.

Hinsichtlich der Fixierung zeigt Thiel ein kleinere mittlere Breite des Bandes, die allerdings durch die Weichheit des Gewebes messtechnisch (Zusammendrücken durch die Schieblehre) bedingt ist, während Ansatz Ursprung bei beiden Fixationen gleich sind.

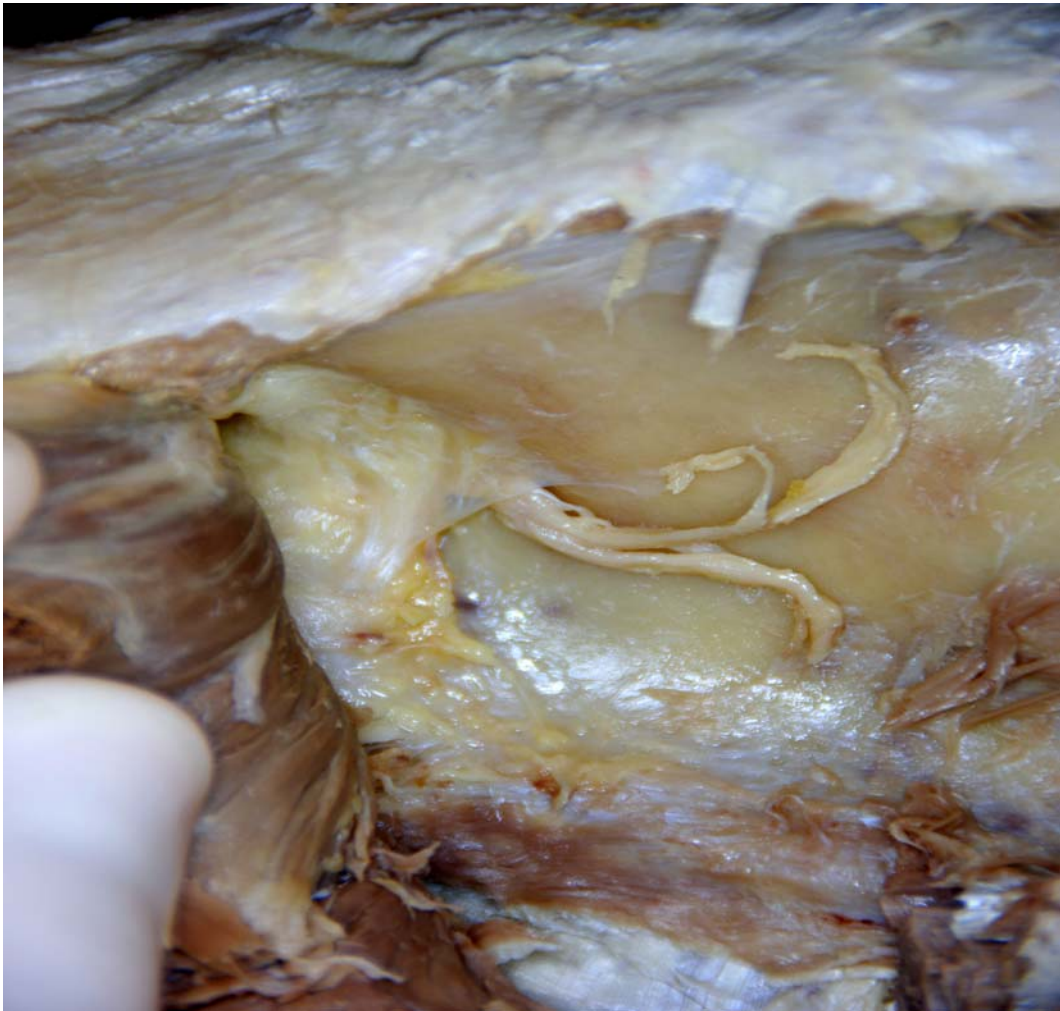


Abb. 8: Beispiel für einen engen subligamentären Tunnel der Gefäßnervenstraße bei scharfkantigem kaudalen Rand des Bandes. Schultergelenk links im Bild.

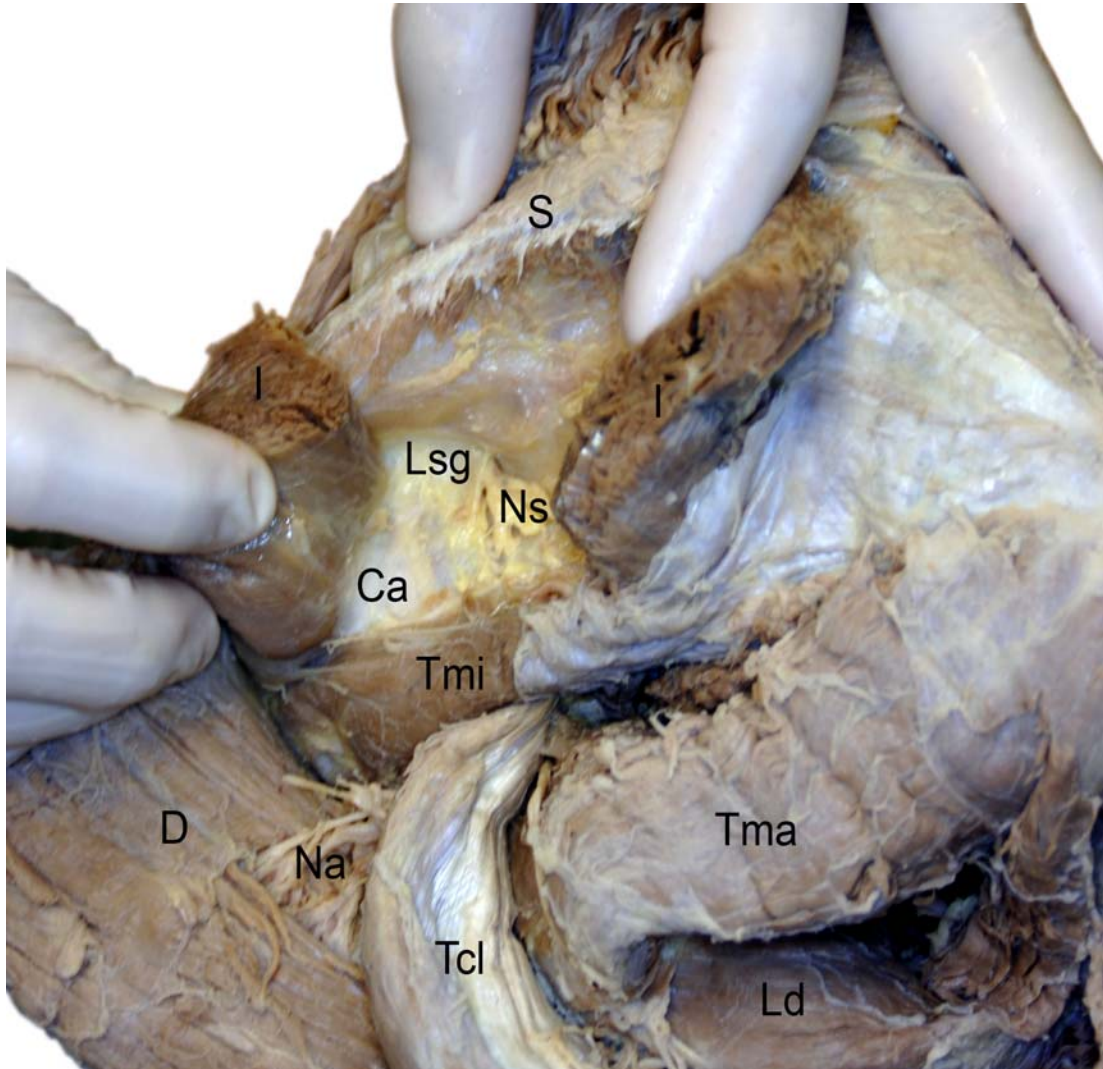


Abb. 9: Topografische Darstellung der Umgebung des spinoglenoidalen Ligamentes (Lsg = Lig. spinoglenoidale) mit Benennung der relevanten Strukturen. Schultergelenk links im Bild. S = Spina scapulae, I = medialer Schnitttrand des M. infraspinatus, Ns = N. suprascapularis, Ca = Capsula articularis, Tmi = M. teres minor, D = abgeklappter M. deltoideus, Na = N. axillaris und A. circumflexa humeri posterior, Tma = M. teres major, Tcl = Caput longum m. tricipitis, Ld = M. latissimus dorsi

Metaanalyse

Wegen der meistens sehr unterschiedlichen Fragestellungen ist es schwierig die bestehende Literatur miteinander zu vergleichen.

Es wird viel über verschiedene Fragestellungen diskutiert, aber wenig dokumentiert [11] Deshalb war eine weitere Untersuchung erforderlich.

Ziel dieser Studie war also eine Dokumentation und Diskussion der untersuchten Fakten.

Deshalb wurde ein Minimal-Standard formuliert um die Menge der Literatur auf die verwertbaren Veröffentlichungen zu reduzieren.

Einfache Case- Reports, in denen des SGL Erwähnung findet, aber nur rein klinische Untersuchungen wie Nervenleitgeschwindigkeit durchgeführt wurden, werden nicht berücksichtigt. Diesen fehlen die Untersuchungen zur Ätiologie der Symptomatik.

So konnten 13 anatomische Studien, manchmal kombiniert mit einer Metaanalyse der bestehenden Literatur, 11 kontrollierte Studien, 3 echte Metaanalysen, 6 Case-Reports und 2 Diskussionen ausgewählt werden.

Wie bereits angesprochen sind die Arbeiten mit unterschiedlichen Fragestellungen erstellt worden [10], haben aber Relevanz für diese Arbeit.

"Seit der ersten Beschreibung des Kompressions-Syndroms des Nervus suprascapularis von Thompson und Kopell im Jahr 1959 wurden einige Studien zur Klärung der Ätiologie beschrieben [2]." Diese beschrieben es als dynamische Kompression des SGL[5].

Tumoren, Zysten, Verletzungen, Frakturen der Scapula, anatomische Varianten und Überbelastung werden diskutiert, sogar vergrößerte Venen, welche zusammen mit dem Nerv durch die Spinoglenoidale Notch ziehen. Um die Ursachen eines Einengungs- Syndroms des Nervus suprascapularis zu verstehen, muss man die anatomischen Gegebenheiten kennen:

Der N. suprascapularis führt Fasern aus den Segmenten C5, C6 und zweigt aus dem Truncus superior ab. Entlang des unteren Bauches des Musculus omohoideus zieht er unter dem Musculus trapezius zur Inzisura scapulae. Hier wird der Nerv vom

Ligamentum transversum scapulae superius überzogen (Scapular Notch), gibt Äste zum Musculus supraspinatus ab und zieht dann um den lateralen Anteil der Spina scapulae (Spinoglenoidale Notch) in die Fossa infraspinata. Hier wird inkonstant das Ligamentum transversum scapulae inferius (auch Ligamentum spinoglenoidale (LSG)) beobachtet [14]). Dies läuft zwischen der Spina scapulae und dem Glenoid. Die Hauptfunktion des Musculus supraspinatus ist die Abduktion im Schultergelenk, die Hauptfunktion des Musculus infraspinatus ist die Außenrotation. Beide sind Bestandteile der Rotatorenmanschette.

"Die Medizinische Definition für ein Band generell lautet: Ein Band aus elastischen, starken, dichten, weißen Fasern, welche gelenkige Enden von Knochen verbinden und sie manchmal in eine Kapsel einhüllen [10]."

Schwerpunkt dieser Untersuchung soll das spinoglenoidale Ligament und dessen Beziehung zur knöchernen Scapula sein.

"Die Definition für das SGL lautet: Das Band, falls vorhanden, entspringt aus der lateralen Wurzel der Spina scapulae zum Rand des Glenoids. Mit den Knochen formt es ein Loch für den Durchtritt des Gefäß-Nervenbündels in die Infraspinatus- Fossa [10]."

Bei der Betrachtung der Literatur zeigt sich ein breit gefächertes Bild. Das spinoglenoidale Ligament (SGL) wird unter vielen Gesichtspunkten erwähnt. Es geht um Nervkompression des Nervus suprascapularis, um anatomische Varianten, um An- und Abwesenheit dieser Struktur.

Andere Autoren erwähnen nicht primär das Band, sondern gehen von klinischen Symptomen aus und forschen nach der Ursache. Dabei werden verschiedene Dinge z.B. ein hypertrophes SGL diskutiert. Die Existenz und die Wichtigkeit des SGL wurde in der Literatur bereits diskutiert [9][10][11][21][24][35].

Das Entrapment-Syndrom des N. suprascapularis wird an zwei verschiedenen Stellen unterschieden. In der SSN wird der Nerv zwischen der Incisura suprascapularis und dem Ligamentum transversum suprascapularis, in der SGN zwischen der Incisura spinoglenoidale und dem SGL eingeengt.

Liveson et al. weisen darauf hin, dass es ein wichtiger Unterschied ist, ob ein Entrapment in der oberen (SSN) oder in der unteren Notch (SGN) lokalisiert ist.

Schließlich ist der operative Eingriff danach zu entscheiden. Als Ausschlusskriterium einer Verengung in der SGN nennen die Autoren die Beteiligung des M. supraspinatus. Wenn dieser auch atrophiert ist, kann das Entrapment nicht erst am distalen Anteil des Nerven liegen.

Romeo et al. diskutieren beide Engstellen als Ursache von chronischen Schmerzen und Beschwerden. Die Literatur wird hauptsächlich in Hinblick auf therapeutische Möglichkeiten untersucht, worauf in dieser Studie aber nicht näher eingegangen werden soll.

Ähnlich ist die Arbeit von Weaver et al. Erstmals werden mögliche Ursachen für Entrapment genannt (Frakturen, Distraction). Auch hier wird die Therapie besprochen. Die SSN ist Hauptaugenmerk in seiner Arbeit.

Die klinische Relevanz wird ebenso sehr verschieden gewichtet. Prescher et al. sehen keine bedeutende Wichtigkeit des SGL, obwohl erwähnt wird, dass eine Kompression des N. suprascapularis unterhalb des Bandes zu einer Atrophie des M. infraspinatus führen kann.

Nicht anatomische Untersuchungen sind partiell für diese Arbeit wichtig. Sie rechtfertigen die klinische Relevanz all dieser Untersuchungen.

Es sind viele Berichte und Einzelfallstudien über eine Kompression des N. suprascapularis durch eine Ganglien-Zyste zu finden. In diesen Berichten befinden sich die Zysten sowohl in der SGN, als auch in der SSN und manchmal wird zwischen oberer (Suprascapular Notch) und unterer (spinoglenoidale Notch) Einengung nicht unterschieden [40].

Als erster beschrieb Ganzhorn 1981 das Kompressionssyndrom des N. suprascapularis durch eine Ganglien-Zyste.

Ticker et al. haben in einer anatomischen Untersuchung bei 79 Schultern lediglich eine Ganglien-Zyste gefunden.

Antoniou et al. betreuten 53 Patienten ein Jahr lang, um die Ätiologie der Nervverletzungen zu bestimmen. Diese Patienten wiesen alle eine Neuropathie des N. suprascapularis auf. Als Ursache kamen sehr unterschiedliche Dinge heraus, die auch Therapie und Behandlungsergebnis beeinflussten. Dazu gehörten Traumata, Neuritis und langsam progressive Kompressionen. Ebenso wird eine Hypertrophie des SGL

als Ursache diskutiert. Präoperativ wurde ein Elektromyogramm (EMG) erstellt. Es wurde in zwei Gruppen unterschieden, eine OP-Gruppe und eine Nicht-OP-Gruppe. Die Ergebnisse wurden miteinander verglichen, die besseren Ergebnisse gab es bei der OP-Gruppe. Es wurde die offene Zysten OP und Arthroskopien als Maßnahmen durchgeführt. Auch hier gab es unterschiedliche Ergebnisse. Die offene Zysten OP setzte sich wegen der Langzeiterfolge durch. Bei den Operationen erkannte man, dass hauptsächlich die obere Notch (SSN) von der Einengung betroffen war. Diese Kompressionen kamen meistens durch Ganglien-Zysten zustande, bei 7 Patienten hatte die Kompression des Nervens die Hypertrophie des LSG zur Ursache.

Padua et al. beschreiben sechs Fälle, fünf Männer und eine Frau, mit Neuropathie des N. suprascapularis. Drei Verengungen wurden in der SSN, drei in der SGN festgestellt. Was als Ursache gilt, wird hier leider nicht beschrieben, in der übrigen Literatur wird hauptsächlich eine Kompression in der SSN beschrieben.

Manche Autoren gehen auf das SGL nicht ein, weil es eine unregelmäßige Struktur ist, dessen klinische Relevanz noch nicht geklärt ist.

Bei Fansa et al. wird das Entrapment in der Suprascapular Notch diskutiert. Bei nicht traumatischen Läsionen gelten Haltungsschäden und repetitive Behandlungsabläufe als Hauptursache. So bei Kraftsportlern, die die Schultermuskulatur stark trainieren, noch häufiger aber bei Tennis- und Volleyballspielern [14]. Die Autoren beobachteten bei 2 Patienten eine isolierte M. infraspinatus-Atrophie. Bei einem wurde ein Ganglion am distalen Teil des N. suprascapularis, also in der SGN gefunden.

Auch bei Kamaramännern wurde ein Entrapment beobachtet. Keratas et al führten bei 36 Kamaramännern ein EMG durch und hatten 19 gesunde Männer als Kontrolle. Es wurden Ursachen breit diskutiert, aber leider nicht näher untersucht. Man geht von der falschen Schulterbeanspruchung als Ursache aus.

Zehetgruber et al. führten 2002 eine Metaanalyse der verfügbaren Literatur zwischen 1959 und 2001 durch, in der es um Entrapment in der Suprascapularis Notch (SSN) geht. Danach gab es 88 Fälle von Nerveinengung des N. suprascapularis, die in die Analyse aufgenommen wurden. Es wurde in zwei Gruppen unterschieden. Einmal die durch ein Ganglion verursachte Kompressionen und einmal die durch ein Ligament

hervorgerufenen Einengungen. Es stellte sich heraus, dass Männer öfter von einer Ganglion betroffen sind als Frauen (36 zu 1 Fall). Da in der ersten Gruppe zu 83% eine isolierte Infraspinatus- Atrophie zu beobachten war, ist davon auszugehen, dass die Ganglien hauptsächlich in der SGN lokalisiert waren, weil eine Kompression in der SSN die Beeinträchtigung des kompletten nachfolgenden Teil des N. suprascapularis zur Folge hätte. In dieser Arbeit wird nicht zwischen Einengungen in der SSN und der SGN unterschieden. Daher sind die verschiedenen Ursachen nicht definitiv abzugrenzen. Eine Beteiligung des SGL kann somit nicht bewiesen werden. In zahlreichen Arbeiten wird der Zusammenhang zwischen der Atrophie des Musculus Infraspinatus bei Sportlern und den anatomischen Bedingungen untersucht. Eine nicht unfallbedingte Läsion des N. suprascapularis als Ausdruck eines Engpasssyndroms wurde in Verbindung mit einer verminderten scapula- humeralen Beweglichkeit von Kopell/Thompson (1959) ursprünglich als "frozen shoulder" bezeichnet.

Witrouw et al. haben 16 Volleyballer mit EMG untersucht. Da nur wenige Personen in einer retrospektiven Studie behandelt werden, ist die Aussagekraft nicht besonders groß. Die Autoren kommen aber zu dem Schluss, dass eine hohe Mobilität kombiniert mit einem speziellem Bewegungsmuster schneller zu einer pathologischen Veränderung führt.

Im Rahmen einer Untersuchung von 96 Hochleistungsvolleyballspielern beobachteten Feretti et al. bei 12 Spielern eine isolierte Lähmung und Atrophie des M. infraspinatus im Bereich der dominanten Extremität. Nach Angaben der Autoren ist dies auf den Smash/Serve- Mechanismus (abduziert, extrem rotiert, gestreckt und den M. infraspinatus gespannt) zurückzuführen.

Da der M. supraspinatus aufgrund von klinischen Untersuchungen nicht involviert zu sein scheint, kommen die Autoren zu dem Schluss, dass die Läsion nicht in das Gebiet der Incisura supraspinata am Oberrand der Scapula zu lokalisieren ist, sondern dass die Läsion im Bereich eines zweiten Engpasses an der Incisura spinoglenoidale nach Abgang des Muskelastes zum M. supraspinatus statt findet.

Ebenso werden bei Coelho et al. 3 Fälle beschrieben, wo dieses Bewegungsmuster zu einer starken Beanspruchung des Nerven führt.

Zusätzlich kann laut Kopell und Thompsen eine isolierte Läsion des M. infraspinatus Folge eines stumpfen Traumas im Bereich der Schulter sein, sowie infolge einer chronischen Überbelastung bestimmter beruflicher Tätigkeiten auftreten.

Auch bei Holzgraefe et al werden 36 Volleyballspieler untersucht. 28% der chronischen Beschwerden des N. suprascapularis hatten eine isolierte Atrophie des M. infraspinatus. Als Ursache für die Schmerzen werden eine multifaktorielle Genese diskutiert.

Diese isolierte Atrophie stellten Montagna et al. bei 6 Volleyballspielern fest, die Ursache wird hier aber leider nicht diskutiert oder untersucht.

Ravindran et al. erklären bei 2 Volleyballern, dass exzessives Stretching als plausibler Pathomechanismus in Frage kommt. Intraoperativ zeigte sich bei beiden Fällen keine Einengung durch das SGL oder andere Strukturen.

Sadow et al. untersuchten generell Ursachen des Engpasssyndroms. Bei 5 Volleyballspielern wurde als Therapie eine spinoglenoidale Plastik durchgeführt, bei der das SGL, bei 2 von 5 Patienten gut ausgeformt vorhanden, gelöst wurde und eine Besserung der Beschwerden zur Folge hatte.

Takagishi et al. beschreiben 6 Fälle bei denen eine isolierte Lähmung des M. infraspinatus erkannt wurde. Alle 6 Patienten hatten Schmerzen und 4 davon hatten zusätzlich auch eine Muskelschwäche der betroffenen Region. Die Operation bestätigte eine Atrophie des M. infraspinatus. Bei einem Betroffenen wurde die Einengung durch eine nicht näher benannte Struktur hervorgerufen. Drei andere hatten eine Einengung durch eine Ganglion. Nach 5 bis 11 Monaten war eine Reinnervation des M. infraspinatus zu erkennen. In 2 von 3 Fällen machte sich die Atrophie sogar rückgängig.

Zysten werden oftmals als Ursache genannt. Case- Reports sind nicht sehr aussagekräftig. Ganzhorn et al., beschreiben den Fall eines Gewichthebers, der eine Zyste als Ursache der Kompression hat. Bei Ongino et al. sind 3 Fallbeispiele dokumentiert, in denen durch eine Sonographie eine Ganglien-Zyste diagnostiziert wurde, die den unteren Anteil des N. suprascapularis einengte. In einer anatomischen Untersuchung von Ticker et al. wurde bei lediglich einer von 79 Schultern ein Ganglion gefunden.

Aydin schildert einen Fall, wo eine Person durch Entfernung eines hypertrophen SGL die Beschwerden gebannt wurden. Der Autor sagt, dass eine beidseitige Kompression sehr selten ist.

Die Existenz des Bandes wurde von Mestdagh et al beschrieben. Dass die Hypertrophie des Bandes eine Einengung und somit klinische Beschwerden zur Folge hat, ist von Kiss in einem Case- Report beschrieben. Das SGL in der SGN und somit die Ursache der Schmerzen wurde entfernt.

Ebenso schildert Aiello einen Fall, in dem ein hypertrophes SGL in der SGN eine isolierte Atrophie des M. infraspinatus zur Folge hatte. Das Ligament wurde auch hier mit Erfolg entfernt.

Auch Jerosch beschreibt einen Fall der isolierten M. infraspinatus-Lähmung durch ein hypertrophes SGL.

Er (Jerosch) definiert das SGL so:

"Das SGL entspringt am lateralen Ende der Spina scapulae und zieht zum Collum scapulae. Daneben strahlen auch Bandstrukturen in die hintere Gelenkkapsel ein." Er gibt auch an, dass neben einer ständigen Nervkompression bei einem hypertrophen SGL, ein zusätzlicher Zug, welcher bei der Schulterbewegung über die Kapsel auf das Band übertragen wird, zu einer Zunahme der Beschwerden führen könnte. Das würde auch den Rückgang der Schmerzen seiner Patienten bei der temporären Immobilisierung und nach der Bandexzision erklären.

Diese Aussagen und damit die klinische Relevanz dieser und anderer Studien zum SGL zu bestätigen, untersuchen wir die Ergebnisse der übrigen anatomischen Studien. Atketin untersuchte 18 Leichen und fand bei allen ein fibroössaes Foramen bestehend aus SGL und SGN, d. h. er fand auch bei allen Patienten ein SGL.

Mestdagh et al hingegen fanden es nur bei 10 von 20 Leichen (50%), Kaspi et al. bei 72% von 25 Personen, Demajo et al. nur bei 2 von 75 Schultern, Cummins bei 81% von 112 Schultern, Duparc bei 93% von 30 Schultern und Demirkhan bei 14 von 23 Spezien.

Dies zeigt, dass die Angaben sehr unterschiedlich sind. Das ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Definition des SGL bei den verschiedenen Autoren unterschiedlich waren.

Bektas et al. hatte in seiner Arbeit ein sehr kritische Definition. Er fand bei 5 von 32 Schultern ein schwaches und dünnes Band, was er eher als spinoglenoidales Septum beschreibt.

Anatomische Präparationen zeigten eine breite Variation (3%-100%) in der Prävalenz des SGL.

Bigliani et al. machten eine anatomische Studie, wo 90 Schultern präpariert und vermessen wurden. Dabei entspricht der Messwert C mit einem Wert von 1,8 cm (1,4-2,5 mm) der Studie dem Messwert IV unserer unten aufgeführten anatomischen Untersuchung.

Demajo bezieht sich auf die Definition des SGL und fand deshalb nur in zwei Fällen von 75 Schultern dieses Band, in dem Rest der Fälle zieht das Band nicht zum Glenoid selber, sondern strahlt, wie auch bei Jerosch et al beschrieben, in die Gelenkkapsel ein. Er definierte in 10 Fällen die gefundene Struktur als verdickte Aponeurose und fand keine Einengung des N. suprascapularis in der spinoglenoidalen Notch.

Craig et al. untersuchten 112 Schultern in Hinblick auf An- und Abwesenheit des SGL. Wenn ein Band gefunden wurde, wurde dieses in zwei verschiedene Typen unterteilt. Typ I beschreibt ein dünnes, fibröses Band, Typ II eine ausgeprägte Bandstruktur. In 20 % der Fälle wurde kein Band, in 61% wurde ein Band des Typ I und in 20% ein Band des Typ II entdeckt. Der Autor geht davon aus, dass ein besonders ausgeprägtes Band durchaus eine Engstelle in der SGN hervorrufen kann, wodurch der Nervus suprascapularis komprimiert wird, in dieser Studie konnte aber so eine Einengung nicht festgestellt werden.

Zusätzlich wurde eine histologische Untersuchung der Bandstrukturen durchgeführt. Es besteht hiernach aus Kollagen, Sharpey'schen Fasern am Ursprung der Spina und am Ansatz ins Periost des Glenoids. Durch den Aufbau der Studie konnte aber keine dynamische Rekonstruktion des Pathomechanismus erfolgen.

Duparc et al. präparierten 0 Schultern, um die Morphologie der SSN und der SGN zu studieren. Es konnten 2 Formen der SSN identifiziert werden. Zum einen eine „U“-Form (63,3%) und eine „V“-Form (36,7%). Innerhalb der SGN wurde in 28 Fällen ein SGL entdeckt. Dieses erhält Anteil aus der Fascia suprascapularia. Dieses Band

wurde auch histologisch als echtes Ligament identifiziert.

Ähnlich aufgebaut ist die Arbeit von Ide et al.. Hier wurde bei 115 Schultern ebenso die An- und Abwesenheit des SGL untersucht. Bei 21 Fällen (18,3%) wurde kein Band gefunden, bei 25 (21,7%) wurde die Struktur dem Ligament-Typ, bei 69 Fällen (60%) dem Membran-Typ zugeordnet. Die Breite des Bandes wurde gemessen und betrug im Schnitt 5,4 mm (1,8-9mm). Der Abstand zwischen Band und Knochen betrug 5,7mm (3,0-11,0mm), zwischen Ligament und Nerv waren im Schnitt 3,1 mm (0,1-7,0mm). Die Inzidenz des Bandes betrug also 81,7%, ungefähr wie bei Kaspi et al und Demirhan et al.

Mehmet Demirhan [11] untersuchte 23 Schultern auf An- und Abwesenheit des SGL. Außerdem wurden die gefundenen Bänder vermessen. Er fand das SGL in 14 Schultern, also 61 %. Das Band war am oberen Eingang in den fibroosären Tunnel länger als am untern Ausgang. Die Ursprungsbreite an der Spina scapulae (11,3 mm) ist im Schnitt schmäler als die Ansatzbreite (15,9 mm). Bei allen zog der Ansatz in die Gelenkkapsel. Demirhan kommt in dieser Studie zu dem Schluss, dass während der cross- body- Adduktion und Innenrotation des Glenohumerus durch Interaktion von Kapsel und SGL zu einer Streckung des Bandes kommt und ein Einengung des Nervus suprascapularis resultiert.

Ahmet Demirkan fand bei allen 27 untersuchten Schultern das SGL, 19 davon hatten einen definierten Ursprung am lateralen Rand der Spina scapulae. Der Ansatz war bei 14 Fällen am Scapula Hals (Glenoid) (TypI), in 4 Fällen in der Gelenkkapsel (TypII). Bei den 8 Fällen, wo 2 Ursprungspunkte gefunden wurden, zogen jeweils ein Teil in die Gelenkkapsel und ein anderer Teil zum Glenoid (TypIII). Es wurde kein hypertrophes SGL beobachtet.

Bei Berücksichtigung des Mechanismus der Nerveinengung in der SGN bei Überkopf-Sportlern wird auch diskutiert, dass die Kontraktion des M. infraspinatus den Abstand zwischen Ursprung und Ende des Nervens vergrößert und somit Zug auf den Nerv in der SGN entsteht [18]

Kaspi untersuchte anatomische Ursachen des Entrapments. Er untersuchte 25 Schultern auf Anwesenheit des SGL. Er fand bei 50 % der weiblichen und bei nur 13% der männlichen Körperspendern kein Band. Der untersuchte Abstand zwischen

Band und Knochen war bei männlich und weiblich ähnlich. Bei Männern hingegen war die Streuung größer, was auch zu vermehrten Einengungen führen kann. "Die Verengung in der SGN ist unüblich, aber in Zusammenhang mit Scapula- Frakturen und hypertrophen SGL beschrieben [21]." Insgesamt wurde das Band in der Arbeit von Kaspi bei 18 Schultern (72%) gefunden, in den Fällen, wo keines gefunden wurde, war dies bilateral der Fall. Der Abstand zwischen Band und Knochen wurde im Schnitt bei 10,2mm (5-15mm) gemessen. Der Abstand zwischen Ligament und Nerv lag bei 5,4mm (2-10mm). Besonders an dieser Arbeit war das Resultat, dass viele Frauen diese Bandstruktur nicht hatten. Seiner Meinung nach ist eine Fraktur der Scapula als mögliche Ursache für eine Kompression in der SGN denkbar. Wenn die Frakturfragmente sich verschieben oder es zu einer narbigen Ausheilung kommt, kann der N. suprascapularis eingeengt werden.

Bei Mestdagh wurden 20 Nervdissectionen durchgeführt. Bei 50% wurde ein osteofibröses Foramen gebildet von Scapula und SGL gefunden. Als Ursache für nervale Beschwerden wird hier wie bei Demirhan et al von einer Dehnung des Nerven im Verlauf durch extreme Bewegungsmuster diskutiert. Bei einer kräftigen Bewegung des Schultergürtels ist der Nerv stark in Kontakt mit der medialen Kante der SGN. Während aktiver, lateraler Rotation des Armes wird der terminale Anteil des Nerven, der den M. infraspinatus versorgt, nach medial gegen die laterale Spina gezogen und gedehnt [24].

Ähnlich ist die Situation bei anatomischen Varianten der knöchernen Begrenzungen der osteofibrösen Kanälen. Diese können mal kleiner als üblich ausfallen und somit dem Nerven nicht genug Platz für eine fehlerfreie Funktion lassen.

Morrigl et al. untersuchten deshalb die knöchernen Strukturen der Incisura spinoglenoidale. Es folgte die Typisierung der Formen der spinoglenoidalen Incisuren bei 68 Kapsel-Bandpräparaten und 54 Muskelpräparaten. Dabei haben sie auch den Abstand zwischen Cavitas glenoidalis und lateraler Spinawurzel gemessen. Bei Typ I (flossenförmig, 42,3% der untersuchten Präparaten) betrug dieser Abstand 10,4 mm, ebenso 10,4 mm bei Typ II (grabenförmig, 33,9%), bei Typ III (u- förmig, 20,3%) war der Abstand 9,9 mm und 10,0 mm bei Typ IV (häkchenförmig, 3,1%).

Die Form der Notches, durch die Nerven und Gefäße ziehen, wurde in 4 Typen

unterschieden. Dabei wurden der Typ II (flach angedeutet) und Typ IV (v-förmig) als Prädisposition für mediale Irritationen des N. suprascapularis herausgefunden. Die anderen Typen (Typ I (flossenförmig) und Typ III (u-förmig)) werden nicht mit Engpasssyndromen in Zusammenhang gebracht. Es wurde bei über der Hälfte (53,7%) ein SGL gefunden. "Im Schriftum wird es einerseits als eigenständiges, konstantes Gebilde beschrieben, andererseits als nur in Ausnahmefällen zu beobachtende Struktur [10]." "Diese Bindegewebsplatte ist im eigenen Untersuchungsgebiet konstant vorhanden und von den Faszien der beiden Muskeln infraspinatus und supraspinatus zu unterscheiden. Dessen unterer Anteil ist in unterschiedlicher Breite zu einem klar darstellbaren SGL in der angegebenen Häufigkeit verdichtet. Allerdings ist dessen Beschaffenheit nicht mit der des Ligamentum transversum scapulae zu vergleichen. Es handelt sich also mehr um einen Verstärkungszug innerhalb eines lockeren Septums intermusculare als um ein Band im herkömmlichen Sinne. Die unterschiedlichen Angaben in der Literatur werden damit verständlich [26]."

Die Autoren kommen zu dem Entschluss, dass dieses Band per se als Ursache für eine Kompression des N. suprascapularis kaum in Frage kommt.

"Osteofibröse Kanäle dienen generell zur Führung der Sehnen, Nerven werden geschützt, aber bei extremen Bewegungen sind sie Zug und Dehnspannung ausgesetzt [26]."

Morrigl geht davon aus, dass Engpasssyndrome bei einem Missverhältnis von Kanal und Inhalt zustande kommen. Formvarianten des Kanals oder Volumenzunahme des Inhalts können hierzu führen [26]. "Angaben über Entwicklung, Struktur und Befestigungszonen des SGL gehen weit auseinander [26]." Ebenso bestätigt er, dass die Rolle prädisponierender Normvarianten oder Hypertrophie des SGL kontrovers diskutiert werden.

Die anatomische Untersuchung von Plancher et al. ist unserer Arbeit ähnlich. Es wurden 58 Leichen untersucht, bei 56 sogar beide Seiten. Das SGL wurde bei allen Präparaten gefunden. Es wird so beschrieben, dass der Verlauf vom Ursprung am lateralen Anteil der Spina scapulae zum Ansatz am hinteren Anteil des Glenoids ist und die oberflächlichen Anteile in die hintere Gelenkkapsel einstrahlen. Die

histologische Untersuchung zeigte auch hier Sharpey'sche Fasern, die eine Verwandtschaft mit anderen Ligamenten bestätigt.

Da es sich um ein komplexes, vielschichtiges, deutliches SGL mit oberflächlichen und tiefen Verbindungen zum Glenoid handelt, geht Plancher von einer klinischen Relevanz im Zusammenhang einer durchs SGL verursachten Nerveinengung des distalen Anteils des N. suprascapularis aus.

Plancher geht von 2 Varianten von Bändern aus. 1. ein derbes Bündel aus kollagenen Fasern, unter normalen Bedingungen unelastisch und 2. elastisches Gewebe, welches die Originallänge nach Zug wieder erlangt. Das SGL hat beide Anteil, was auf eine dynamische und nicht rein statische Funktion hindeutet.

Die sehr unterschiedliche Prävalenz des SGL begründet Plancher mit der unterschiedlichen Vorbereitung der Leichen. Ebenso wird das präparatorische Geschick des Untersuchers auch eine Rolle gespielt haben.

Die Schwäche seiner Studie sieht Plancher in der limitierten Korrelation zwischen den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung und der klinischen Situation.

Ticker et al präparierten 79 Schultern von 41 Körperspendern. Sie fanden lediglich bei 14% (11 Präparaten) ein SGL. In den meisten Fällen (86%) wurde eine feste, ligamentäre Struktur nicht gefunden, obwohl aber eine membranöse Verdickung beobachtet wurde. Dies deutet wieder auf eine unterschiedliche Definition eines Bandes hin. In einem Fall beobachteten sie eine Zyste, die in der SGN auf den N. suprascapularis drückte. Ebenso wird eine Streckung des Nerven als Ursache für eine klinische Symptomatik als wahrscheinlich angesehen.

Von Schroeder machte eine anatomische Untersuchung der Scapula ohne auf eine Bandstruktur einzugehen. Diese Werte sind aber im Hinblick auf unsere eigenen Vermessungen interessant. Die Länge der Scapula betrug im Schnitt $155\text{ mm} \pm 16$, der Abstand Glenoid zur SGN $32\text{ mm} \pm 3$, die Länge der Spina $134\text{ mm} \pm 12$ und die Länge von medial zur SGN lag bei $86\text{ mm} \pm 9$.

Nach Ferretti ist auch eine fehlerhafte Aufspaltung des Nervus suprascapularis ein Grund für die erhöhte Anfälligkeit für diese Form der Minderversorgung des M. infraspinatus. Hier ziehen die Nerven nicht in einen Plexus aus motorischen Ästen, sondern bilden gleich terminale Äste, die den Muskel direkt versorgen. Diese sind

dementsprechend anfälliger für belastungsbedingte Traumen.

Diskussion

Die isolierte kompressionsbedingte Läsion des N. suprascapularis ist ein seltenes Krankheitsbild, das bei Schulterbeschwerden differentialdiagnostisch nicht ausreichend beachtet wird. Bei manifester Läsion findet sich eine Atrophie des M. supraspinatus und des M. infraspinatus mit Schwäche der Abduktion und der Außenrotation der Schulter. Die Lähmung wird von den meisten Patienten zunächst nicht bemerkt. Im Vordergrund steht ein dumpfer, brennender Schmerz dorsal über der Schulter. Bei einer proximalen Läsion findet sich elektromyographisch eine neurogene Veränderung im M. supra- und M. infraspinatus. Bei einer distalen Läsion liegt nur eine pathologische Veränderung des M. infraspinatus vor [14]. Volleyballspieler, Baseball-Werfer, Basketballer und Badmintonspieler gehören zu den betroffenen Patienten. Diese haben Schulterbeschwerden, oder geben eine Schwäche bei extremen Ausholbewegungen an. Bei einigen Sportlern ist sogar eine isolierte Atrophie des Musculus infraspinatus klinisch sichtbar. Aufgrund dieser klinischen Relevanz, haben sich schon einige Autoren mit den Kompressionssyndromen in der spinoglenoidalen Notch (SGN) auseinandergesetzt. Die Nerveinengung des N. suprascapularis wurde zuerst von Kopell und Thompson im Jahr 1963 beschrieben. Die Literatur zeigt verschiedene Gründe der isolierten Lähmung des M. infraspinatus; hierzu zählen Trauma [21], Belastung, Hypertrophie des LSG [1][17][19][22], Ganglien [3][14][27][34][35][40], fehlerhafte Aufspaltung des terminalen Nerven und zu enge knöcherne Begrenzungen [26] werden diskutiert. Bislang haben aber nur ein paar Studien die Richtigkeit der Hypothesen bestätigt

[39].

Die Publikationen gehen auf ganz unterschiedliche Weise auf die möglichen Ursachen der Nerveinengung ein.

Es sind viele Berichte und Einzelfallstudien über eine Kompression des N. suprascapularis durch ein Ganglion zu finden. In diesen Berichten befinden sich die Zysten sowohl in der SGN, als auch in der SSN und manchmal wird zwischen oberer (suprascapular Notch) und unterer (spinoglenoidale Notch) Einengung nicht unterschieden ([40].

Takagishi et al. beschreiben 6 Fälle, bei denen eine isolierte Lähmung des M. infraspinatus erkannt wurde. Alle 6 Patienten hatten Schmerzen und 4 davon hatten zusätzlich auch eine Muskelschwäche der betroffenen Region. Die Operation bestätigte eine Atrophie des M. infraspinatus. Bei einem Betroffenen wurde die Einengung durch eine nicht näher benannte Struktur hervorgerufen. Drei andere hatten eine Einengung durch ein Ganglion. Nach 5 bis 11 Monaten war eine Reinnervation des M. infraspinatus zu erkennen. In 2 von 3 Fällen machte sich die Atrophie sogar rückgängig. Ganglien-Zysten wurden in unserer anatomischen Untersuchung nur eine gefunden. Durch die große Ausdehnung unterhalb des SGL ist es durchaus als Entrapment-Ursache wegen seiner räumlichen Ausdehnung denkbar (Abb. 6).

Bei Antoniou et al kamen Kompressionen zwar meistens durch Ganglien zustande, bei 7 Patienten hatte die Kompression des Nervens die Hypertrophie des SGL zur Ursache. Aber wo sind die Referenzwerte um zu entscheiden, wann ein SGL hypertroph oder anatomisch regulär ausgeprägt ist, wenn es so unterschiedliche Beschreibungen in der Literatur gibt? Darauf kommen wir aber später zu sprechen.

Natürlich ist eine Fraktur der Scapula als mögliche Ursache für eine Kompression in der SGN denkbar. Wenn die Frakturfragmente sich verschieben oder es zu einer narbigen Ausheilung kommt, kann der N. suprascapularis eingeengt werden [21].

Ähnlich ist die Situation bei anatomischen Varianten der knöchernen Begrenzungen der osteofibrösen Kanälen. Diese können mal kleiner als üblich ausfallen und somit dem Nerven nicht genug Platz für eine fehlerfreie Funktion lassen. Deshalb untersuchten Moriggl et al.1997 osteofibröse Kanäle, durch die Nerven und Gefäße

ziehen. Sie sind davon überzeugt, dass für das Platzangebot innerhalb dieser Kanäle zunächst deren knöchernen Begrenzungen eine zentrale Rolle spielen. Es folgte die Typisierung der Formen der spinoglenoidalen Incisuren bei 68 Kapsel-Bandpräparaten und 54 Muskelpräparaten. Dabei haben sie auch den Abstand zwischen Cavitas glenoidalis und lateraler Spinawurzel gemessen. Bei Typ I (flossenförmig, 42,3% der untersuchten Präparaten) betrug dieser Abstand 10,4 mm, ebenso 10,4 mm bei Typ II (grabenförmig, 33,9%), bei Typ III (u-förmig, 20,3%) war der Abstand 9,9 mm und 10,0 mm bei Typ IV (häkchenförmig, 3,1%). Es wurde zusätzlich das SGL untersucht und man kam zu dem Entschluss, dass dieses Band per se als Ursache für eine Kompression des N. suprascapularis kaum in Frage kommt. Warum dies so ausgeschlossen wird, wird leider nicht näher erläutert.

Nach Ferretti ist auch eine fehlerhafte Aufspaltung des Nervus suprascapularis ein Grund für die erhöhte Anfälligkeit für diese Form der Minderversorgung des M. infraspinatus. Hier ziehen die Nerven nicht in einen Plexus aus motorischen Ästen, sondern bilden gleich terminale Äste, die den Muskel direkt versorgen. Diese sind dementsprechend anfälliger für belastungsbedingte Traumen.

Die Untersuchung der Rolle des SGL bei dem Entrapment-Syndrom des N. suprascapularis und die knöcherne Scapula sollen in dieser Arbeit im Vordergrund stehen.

In einer Arbeit von Ferretti et al. wird die isolierte Atrophie des M. infraspinatus bei 12 von 96 Hochleistungsvolleyballspielern beobachtet. Die Autoren gehen davon aus, dass ein bestimmtes Bewegungsmuster zu diesen Problemen führt. Es wurden keine anatomischen Untersuchungen durchgeführt, sodass weder Rückschlüsse auf das SGL, noch über die knöcherne Scapula gemacht werden können. Da der M. supraspinatus von der Atrophie nicht betroffen ist, kann aber davon ausgegangen werden, dass der Engpass in der Incisura spinoglenoidale nach Abgang des motorischen Astes für M. supraspinatus des N. supraspinatus besteht.

Es liegt nah, dass durch starke muskuläre und ligamentäre Belastung der oberen Extremität eine Anpassung der knöchernen Strukturen, unter anderem der Scapula, stattfindet. Diese könnte zu einer Verkleinerung der spinoglenoidalen Notch und somit zum Entrapment des N. suprascapularis im distalen Anteil führen.

Holzgraefe et al. gehen von einer multifaktoriellen Genese bei den von ihnen untersuchten Volleyballspielern mit isolierter Atrophie des M. infraspinatus aus. Es wird in ihrer Arbeit nicht näher diskutiert oder beschrieben, wie man zu diesem Schluss gekommen ist. Ebenso wird bei der Untersuchung von Montagna et al. verfahren, die auch Volleyballspieler untersuchten.

Es zeigt sich aber, dass sich zumindest bei diesen Sportlern der Pathomechanismus häuft. Ravindran et al. gehen davon aus, dass exzessives Stretching als Auslöser der isolierten Atrophie in Frage kommt. Es ist denkbar, dass ein Nerv, der durch anatomische Strukturen nicht flexibel genug ist, überdehnt oder sogar gerissen wird und somit den Muskel motorisch nicht mehr versorgen kann. Unter üblichen anatomischen Verhältnissen kommt es durch Anpassungsvorgänge wohl eher nicht zu einer Überdehnung des Nerven. Wenn aber der Nerv durch pathologisch veränderte Strukturen wie dem SGL funktionell verkürzt ist, ist dies als Ursache möglich, dies müsste aber eingehender untersucht werden.

Dass das SGL als Entrapment-Ursache in Frage kommt, wird in der Arbeit von Sadow et al. bestätigt. Da die Entfernung des SGL bei 5 Volleyballspielern eine Besserung der Beschwerden zur Folge hatte und sonst nichts verändert wurde, muss das SGL der Auslöser der Probleme gewesen sein.

Ähnlich stellen sich die Ergebnisse bei Takagishi et al. dar. Bei 6 Patienten wurde das Entrapment-Syndrom operativ behandelt. Bei drei Patienten wurde ein Ganglion, bei den anderen wurde eine nicht näher benannte Struktur entfernt. Da das SGL in der Literatur, sowie in großen Anatomie-Atlanten wenig beschrieben bis gar nicht benannt ist (Frank Netter, Anatomie des Menschen, 2. Ausgabe), könnte diese bei Takagishi entfernte Struktur eben dieses Band gewesen sein. Nach den operativen Eingriffen war bei allen Patienten eine Reinnervation des M. infraspinatus gegeben, bei 2 Patienten mit Atrophie dieses Muskels wurde sogar ein Wiederaufbau beobachtet.

Auch Aydin, Kiss und Aiello schildern je einen Fall, in dem die Beschwerden durch Entfernung des SGL gebannt wurden. Aydin sagt außerdem, dass eine beidseitige Kompression sehr selten ist. Dies würde Theorien bestätigen, die von einer

Einengung ausgehen, die durch übermäßige Bewegung bzw. Beanspruchung der dominanten Extremität ausgehen.

Jerosch schildert ebenso einen Fall mit isolierter Atrophie des M. infraspinatus durch ein hypertrophes spinoglenoidales Ligament. Zuvor stellt er durch eine Definition klar, über welche Struktur genau geschrieben wird. Dies genau scheint bei einigen Arbeit ein Manko zu sein. Es werden keine eindeutigen Anforderungen angesetzt, sodass die Untersuchungen über An- und Abwesenheit des SGL nur schlecht miteinander zu vergleichen sind. Die Definition des SGL lautet nach Jerosch: "Das SGL entspringt am lateralen Ende der Spina scapulae und zieht zum Collum scapulae. Daneben strahlen auch Bandstrukturen in die hintere Gelenkkapsel ein."

Atketin untersuchte 18 Leichen in einer anatomischen Studie und fand bei allen Patienten ein SGL. Das ist ein Ergebnis, welches mit der eigenen Präparation einher geht. Bei uns wurde zwar bei einem Präparat kein SGL gefunden, dies kann aber damit zusammen hängen, dass die Präparate zuvor im Studentenkurs vorpräpariert wurden und die Struktur fälschlicherweise entfernt wurde.

Eine ähnlich hohe Quote hatten die Autoren Kaspi (72% von 25 Schultern), Duparc (93% von 30 Schultern) und Cummins (81% von 112 Schultern). Bei Duparc wurde auch durch eine histologische Untersuchung das SGL als ein Ligament mit den entsprechenden Faseranteilen identifiziert. Diese Autoren scheinen ein Band als eine Struktur aus elastischen, starken, dichten, weißen Fasern definiert zu haben, egal wie breit oder schmal oder vielseitig dieses Band auch sei. Dies entspricht der Ansicht aus unserer Präparation, welche ohne Erwartungen aufmerksam getätigt wurden.

Mestdagh et al. fand bei 50% (10 von 20 Leichen) ein SGL, Demajo lediglich bei 2 von 75 Schultern. Bei ihm wird eine sehr kritische Definition angesetzt, nämlich dass ein Band zwei Knochen miteinander verbindet. Und da in vielen Fällen, wie auch bei Jerosch beschrieben, der Ansatz in die Gelenkkapsel einstrahlt, werden diese Bänder in die Statistik nicht mit aufgenommen. Ob jetzt aber der Ansatz strikt am Knochen selber ansetzen muss oder an Strukturen ansetzt, die wiederum mit dem Knochen fest verbunden sind, ist Auffassungssache.

Bektas kommt deshalb zu einem geringen prozentualen Anteil der Anwesenheit des SGL, weil er dünne Strukturen nur als Septum bezeichnet und nicht als vollständiges

Band. In der Definition ist erwähnt, dass die Fasern stark und dicht sind, aber nicht, ob das Band eine gewisse Mindestdicke haben muss.

Mit dem Wissen, dass es unterschiedliche Formen des SGL gibt, hat Craig et al. seine Untersuchung durchgeführt. Den Hauptanteil von 61% machte die dünne, fibröse Form des Bandes aus, welches bei anderen Autoren durch das Raster gefallen wäre, in 20 % fand er keine bandartige Struktur. Bei ausgeprägten Bändern kann aber seiner Meinung nach durchaus eine Engstelle für den Durchtritt des Nerven entstehen, der Pathomechanismus konnte aber wegen des Aufbaus der Studie nicht dynamisch rekonstruiert werden.

In unserer Präparation wurde eine breite Vielfalt an Formen des SGL gefunden. Die Ursprungsregion wies eine Breite von 11 bis 40 mm, die Ansatzregion eine Breite von 8 bis 48 mm auf, wobei der Ansatz durchaus sehr vielseitig war. Es gab Bänder, die komplett an der Cavitas glenoidalis ansetzen, und es gab Bänder, welche fast vollständig in die posteriore Gelenkkapsel einstrahlten (14% der untersuchten Präparate). Viele Bänder hatten eine sehr enge Beziehung zum M. infraspinatus. Dieser Muskel hat laut Lehrbuch seinen Ansatz am Tuberculum majus humeri. In unserer Untersuchung fanden wir in 56% der Fälle Faserzüge des Muskels direkt zum SGL (Abb.4). In Abbildung 5 sieht man ein Beispiel eines transligamentären Astes des Ramus infraspinatus des Nervus suprascapularis. Ebenso gab es Bänder, die eine weite SGN ließen, es gab aber auch SGL, welche einen engen Tunnel unterhalb des Bandes bildeten. Diese hatten auch einen scharfen kaudalen Rand, welcher eine Reizung der durchtretenden Strukturen denkbar macht (Abb. 8). Zwei mal wurde der Nerv sogar vollständig vom darüber verlaufenden Band fixiert und vier mal ging perineurales Gewebe in das SGL über.

Die gemessenen Bandparameter in unserer Untersuchung sind teilweise vergleichbar mit denen von Ide et al.. Der Abstand zwischen Band und Knochen liegt bei uns im Mittel bei 5,5 mm, bei Ide bei 5,7 mm. Die Breite des SGL unserer Untersuchung beträgt durchschnittlich 18,6 mm, bei Ide jedoch nur 5,4 mm. Der Abstand zwischen Band und Nerv betrug bei uns 1,45 mm, bei Ide 3,1 mm. Wenn das Band bei Ide deutlich schmaler ist, kann sich folglich auch ein größerer Abstand zwischen SGL und N. Suprascapularis ergeben. Wir gehen davon aus, dass bei unserer Untersuchung

jede Faser des Bandes mit einbezogen wurde, egal wo sie auch ansetzte und dadurch Messunterschiede entstehen, wenn in der Arbeit von Ide nur ein "Hauptstrang" gemessen wird.

Mehmet Demirhan fand bei 61% der untersuchten Schultern ein SGL. Diese Bänder strahlten immer in die Gelenkkapsel ein und waren im Ansatz deutlich breiter als im Ursprung, was in unserer Auswertung auch so zu finden war. Durch den hohen Anteil der Einstrahlungen in die Gelenkkapsel kommt Demirhan zu dem Schluss, dass es während der cross- body- Adduktion und Innenrotation des Glenohumerus zu einer Dehnung des Bandes und somit Einengung des N. suprascapularis kommt. Genau dieser Bewegungsablauf stellt sich bei einem Smash, ob beim Volleyball ohne oder Badminton mit Schläger dar. Daraus resultieren die vielen Fälle an Neuropathien oder Atrophien im Schulterbereich bei diesen Sportlern.

Mestdagh beschreibt diesen Vorgang nach seinen Vorstellungen genauer: "Während aktiver, lateraler Rotation des Armes wird der terminale Anteil des Nervens, der den M. infraspinatus versorgt, nach medial gegen die laterale Spina gezogen und gedehnt."

Ahmet Demirkan gibt in seiner Arbeit an, dass er kein hypertrophes SGL gefunden hat. Es war aber bei jedem Präparat ein SGL zu sehen, teils Ansatz am Glenoid, teils in der Gelenkkapsel.

Man kann erkennen, dass die verschiedenen Autoren Thesen der anderen Verfasser belegen, ohne bewusst Bezug auf andere Arbeiten zu nehmen.

Kaspi et al. haben das SGL bei 72% ihrer Präparate gefunden und vermessen. Sowohl der Abstand zwischen Band und Knochen (im Schnitt 10,2 mm), als auch der Abstand zwischen SGL und Nerv (5,4 mm im Schnitt) sind deutlich größer als in unserer eigenen Untersuchung.

Wie man sieht, sind die Messwerte was das SGL und dessen Anwesenheit angeht aus verschiedenen Gründen sehr unterschiedlich. Plancher et al. gehen sehr kritisch an die Untersuchungen und geben interessante Erklärungsversuche. Zum einen fanden sie in allen Präparaten das SGL, zum Teil mit Ansatz am Glenoid, zum Teil mit einstrahlenden Fasern in die hintere Gelenkkapsel. Sie machten eine histologische Untersuchung, welche Sharpey'sche Fasern enttarnte. Das zeigt eine

"Verwandtschaft" zu anderen Bändern. (Die histologische Untersuchung von Craig et al. bestätigte ebenso einen Anteil an Sharpey'schen Fasern.)

Plancher geht von einer "Aufgabe" des SGL aus, die nicht rein statisch, sondern dynamisch ist. Dies begründet er mit dem Anteil an elastischem Gewebe des Bandes. Die sehr unterschiedliche Prävalenz des SGL begründet Plancher mit der unterschiedlichen Vorbereitung der Leichen. Ebenso wird das präparatorische Geschick des Untersuchers auch eine Rolle gespielt haben. Die Schwäche seiner Studie sieht er in der limitierten Korrelation zwischen den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung und der klinischen Untersuchung. Ähnliche Rückschlüsse müssen wir in unserer Arbeit auch machen. Allein die Form der Fixierung der Leichen gibt eine andere Gewebebeschaffenheit und damit verbunden etwas veränderte Werte beim Abnehmen mit einer Schieblehre. Bei unserer Untersuchung hat aus Gründen der Vergleichbarkeit nur eine Person die Präparationen durchgeführt. Leider ist auch uns vorzuwerfen, keinen direkten klinischen Vergleich gehabt zu haben. Das neue an dieser Arbeit ist aber, dass die Parameter des SGL in Korrelation mit der knöchernen Scapula gesetzt werden, woraus Rückschlüsse für die Klinik denkbar sind. Diese Idee ergab sich aus der klinischen Relevanz. Wenn ein Sportler eine isolierte Atrophie des M. infraspinatus oder eine Neuropathie in diesem Bereich aufweist, könnte man aus röntgenologisch messbaren Größen Rückschlüsse auf Band- Nerv- Situation machen? Natürlich kann man in einem operativen Eingriff die Situation beurteilen, aber generell sollte man präoperative diagnostische Verfahren einer chirurgischen Diagnostik vorziehen.

Bigliani et al. machten eine anatomische Studie von 90 Schultern. Der mittlere Abstand von 18 mm (14-25mm) zwischen Spinawurzel und Glenoid ist etwas kleiner als in unserer eigenen Messung (im Schnitt 25mm). Andere Messwerte sind mit den unseren nicht zu vergleichen.

Von Schroeder machte ebenso eine anatomische Untersuchung der Scapula. Die Länge der Scapula ist mit durchschnittlich 155 mm vergleichbar mit den 156 mm unsere Präparation. Ebenso die Länge der Spina ist nahezu identisch (134mm zu 137mm bei uns). Der Abstand von Spinawurzel und Glenoid sind hier bei 32mm im Schnitt knapp 7 mm weiter als bei uns.

In unser Präparation und anschließenden Auswertung der Messwerte zeigte sich eine Abhängigkeit zwischen knöcherner Scapula und der Situation des SGL. Der Abstand zwischen Band und Knochen wird mit zunehmender Länge der Scapula kleiner. Es wird also die Loge für den distalen Anteil des N. suprascapularis immer enger, was dann zu einer Irritation oder zu einer druckbedingten Minderversorgung führen kann. Also ist neben den oben diskutierten Ursachen, im Besonderen ein hypertrophes SGL, eine verschobenes Längen-Breiten-Verhältnis zu Gunsten der Länge der Scapula ein möglicher Auslöser für ein Entrapment-Syndrom. Dies wurde bisher in keiner Veröffentlichung erwähnt oder diskutiert und ist Kernaussage unsere eigenen Untersuchung.

Die anatomischen Bedingungen der Scapula werden von gewissen Bewegungsmustern bzw. muskulärer Aktivität verändert. Wenn Sportler Beschwerden angeben, ist dies meist auf deren dominanten Seite, welche muskulär stärker beansprucht und mit repetitiven Bewegungsabläufen belastet wird.

Letztlich dürfte sich die Kompensation des Ausfalls des N. suprascapularis nicht nur auf den motorischen Verlust beschränken, sondern auch eine Konsequenz in der reflektorischen Sicherung des muskelgesicherten Schultergelenkes zeigen. Das ist insofern von Bedeutung, als Schmerzen erst später bei dieser Läsion eine Rolle zu spielen beginnen und bei solchen die Fehlbelastung der verbleibenden Muskeln ursächlich gesehen werden.

Der N. suprascapularis versorgt neben den Mm. supraspinatus et infraspinatus auch wesentliche Anteile der Gelenkkapseln von AC- und Schultergelenk sowie der Scapula selber. Entrapment (Neuropathie) des Nervens in seinem infraspinaten Anteil betrifft vorzugsweise die unteren Gelenkkapselanteile der Articulatio humeri. Auch das Lig. spinoglenoidale (= Lig. transversum scapulae inferius) selber kommt als Zielgebiet in Frage.

Ein Aspekt in der Nachfolge der Denervierung durch das Entrapment ist der Verlust der Propriozeption. Insofern hat der sonst nur als motorisch bezeichnete Nerv bei Ausfall auch sensible Folgen.

Es wird angenommen, dass die entwicklungsgeschichtliche knöcherne Anpassung der Scapula der oberen Extremität ihre Beweglichkeit verliehen hat. Bei dieser

Betrachtung ist es günstig im Hinterkopf zu behalten, dass die junge Entwicklungen fehleranfälliger sind als alte, ausgereifte. Die entscheidenden Änderungen der Scapula in der Evolution sind demnach auch ein Hinweis auf häufig auftretende Funktionseinschränkungen der Schulter. Bei der Aufrichtung hat sich neben dem Acromion vor allem das Verhältnis von Länge und Breite erheblich geändert. Bei Quadrupeden ist die Scapula ein langer und schmaler, bei dem Bipeden jedoch ein breiter Knochen. Diese Veränderung ist im Wesentlichen in der Fossa infraspinata geschehen. Ihre Verlängerung nach kaudal veränderte das Verhältnis zwischen Achselrand und Cavitas glenoidalis. Entsprechend stellten sich die anhängenden Muskeln um. Davon war vor allem der M. infraspinatus betroffen. Seine Innervation musste diesen relativen Positionsveränderungen auf der Scapula folgen und ist dabei in die Abhängigkeit von der Variationsbreite des spinoglenoidalen Bandes geraten.

Fazit und klinische Relevanz:

In einer hohen Zahl von Fällen wurden in dieser anatomischen Untersuchung Voraussetzungen für ein mögliches Entrapment unterschiedlicher Genese belegt. Darüber hinaus zeigt die Studie, dass die Geometrie der Scapula wesentlichen Einfluss auf die Ausprägung des Bandes hat. Je stärker die Längen-Breiten-Relation zu Gunsten der Länge verschoben ist, desto ungünstiger wird die Situation für den Nerv. Die dargestellten Typen des spinoglenoidalen Ligamentes haben eine Implikation auf die Diagnostik und operative Therapieverfahren. Es zeigt sich eine breite Vielfalt an möglichen Ursachen für Entrapment und ebenso für das SGL an sich. Durch die eigenen Untersuchungen kann aufgrund der geringen Fallzahl nur ein Anstoß gegeben werden. Trotzdem sind unsere Ergebnisse mehr als

nur ein Hinweis, dass man eventuell durch die röntgenologisch sichtbaren Parameter der Scapula Rückschlüsse auf das SGL geben kann. Ob dies in der Klinik als diagnostisches Mittel bei Entrapment-Syndrom-Therapie des N. suprascapularis möglich sein kann muss sich in weiteren Untersuchungen bestätigen.

Literatur

- 1) Aiello I, Serra G, Traina GC, Tugnoli V; Entrapment of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. *Ann Neurol* 1982;12:314-316
- 2) Aktekin M, Demiryürek D, Bayramoglu A, Tüccar E; The significance of the neurovascular structures passing through the spinoglenoid notch. *Saudi Med J* 2003;24(9):933-935
- 3) Antoniou J, Tae SK, Williams GR, Bird S, Ramsey ML, Iannotti JP; Suprascapular Neuropathy. *Clin Ortho and Related Research* 2001;386:131-138
- 4) Aydin T, Ozaras N, Tetik S, Emel E, Seyithanoglu H; Bilateral Suprascapular Nerve Entrapment. *Yonsei Med J* 2004;45(1):153-156
- 5) Bektas U, Ay S, Yilmaz C, Tekdemir I, Elhan A; Spinoglenoid septum: A new anatomic finding. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12:491-492
- 6) Bigliani LU, Dalsey RM, McCann PD, April EW; An Anatomical Study of the Suprascapular Nerve. *The J of Arthroscopic and Related Surg* 1990;6(4):301-305
- 7) Clein NJ; Suprascapular entrapement neuropathy. *J Neurosurg.* 1975;43(3):337-42
- 8) Côelho TDG; Isolated and Painless (?) Atrophy of the Infraspinatus Muscle. *Arq Neurosiquatr* 1994;52(4):539-544
- 9) Cummins CA, Anderson K, Bowen M, Nuber G, Roth SI; Anatomy and Histological Characteristics of the Spinoglenoid Ligament. *Journal Bone Joint Surg* 1998;80-A(11):1622-1625
- 10) Demaio M, Drez D, Mullins RC; The Inferior Transverse Scapular Ligament As a Possible cause of Entrapment Neuropathy of the Nerve to the Infraspinatus. *Journal Bone Joint Surg* 1991; 73-A(7):1061-1063
- 11) Demirhan M, Imhoff AB, Debski RE, Patel PR, Fu FH, Woo SLY; The spinoglenoid ligament and its relationship to the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:238-243

- 12) Demirkan AF, Sargon MF, Erkula G, Kiter E; The Spinoglenoid Ligament. An Anatomic Study. *Clin Anat* 2003;16:511-513
- 13) Duparc F, Coquerel D, Ozeel J, Noyon M, Gerometta A, Michot C; Anatomical basis of the suprascapular nerve entrapment, and clinical relevance of the supraspinatus fascia. *Surg Radiol Anat* 2010;32:277–284
- 14) Fansa H, Schneider W; Die isolierte Kompression des N. suprascapularis. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2003;35:122-126
- 15) Ganzhorn RW, Hocker JT, Horowitz M, Switzer HE; Suprascapular nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(3):492-494.
- 16) Gohlke E, Janßen E, Leidel J, Heppelmann B, Eulert J; Histomorphologische Befunde zur Propriozeption am Schultergelenk. *Orthopäde* 1998;27:510-517
- 17) Holzgraefe M, Klingelhofer J, Eggert S, Benecke R.; Chronic neuropathy of the suprascapular nerve in high performance athletes. *Nervenarzt* 1988;59(9):545-548
- 18) Ide J, Maeda S, Takagi K; Does the inferior transverse scapular ligament cause distal suprascapular nerve entrapment? An anatomic and morphologic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2003;12:253-255
- 19) Jerosch J, Hille E, Schulitz KP; Die selektive Lähmung des Muskulus infraspinatus, hervorgerufen durch die Kompression des R.infraspinatus des N.supraspinatus. *Sportverl-Sportschad.* 1987;1:231-233
- 20) Karatas GK, Gögüs F; Suprascapular Nerve Entrapment in Newsreel Cameramen. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82(3):192-196
- 21) Kaspi A, Yanai C, Pick G, Mann G; Entrapment of the distal suprascapular nerve. *International Orthopaedics* 1988;12:273-275
- 22) Kiss G, Komar J; Suprascapular Nerve Compression at the Spinoglenoid Notch. *Muscle & Nerve* 1990;13:556-557
- 23) Liveson JA, Bronson MJ, Pollack MA; Suprascapular nerve lesions at the Spinoglenoid notch: report of three cases and review of the literature. *J of Neurology, Neurosurgery and Psychiartry* 1991;54:241-243
- 24) Mestdagh H, Drizenko A, Ghestem Ph; Anatomical Bases of Suprascapular Nerve Syndrom. *Anat Clin* 1981;3:67-71

- 25) Montagna P, Colonna S; Suprascapular neuropathy restricted to the infraspinatus muscle in volleyball players. *Acta Neurol Scand* 1993;87:248-250
- 26) Morigl B; Grundlagen, Möglichkeiten und Grenzen der Sonographie osteofibröser Kanäle im Schulterbereich. *Ann Anat* 1997;179:355-373
- 27) Ogino T, Minami A, Kato H, Hara R, Suzuki K; Entrapment Neuropathy of the Suprascapular Nerve by a Ganglion. *J Bone Joint Surg* 1991;73-A(1):141-147
- 28) Padua L, LoMonaco M, Padua R, Gregori B, Valente EM, Tonali P; Suprascapular Nerve Entrapment. *Acta Orthop Scand* 1996;67(5):482-484
- 29) Plancher K, Peterson RK, Johnston JC, Luke TA; The Spinoglenoid Ligament. *J Bone Joint Surg* 2005;87-A(2):361-365
- 30) Prescher A; Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder joint and shoulder girdle. *European Journal of Radiology* 2000;35(2):88-102
- 31) Ravindran M; Two cases of suprascapular neuropathy in a family. *Br J Sports Med* 2003;37: 539-541
- 32) Romeo AA, Rotenberg D, Bach BR; Suprascapular Neuropathy. *J Am Acad Orthop Surg* 1999; 7:358-367
- 33) Sadow MJ, Illic J; Suprascapular nerve rotator cuff compression syndrome in volleyball players. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:516-521
- 34) Takagishi K, Saitoh A, Tonegawa M, Ikeda T, Itoman M; Isolated Paralysis of the Infraspinatus Muscle. *J Bone Joint Surg* 1994;76-B:584-587
- 35) Ticker JB, Djurasovic M, Strauch RJ, April EW, Pollack RG, Flatow EL, Bigliani LU; The incidence of ganglion cysts and other variations in anatomy along the course of the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:472-479
- 36) von Schröder; Osseous anatomy of the scapula. *Clin Orthop* 2001;383:131-139
- 37) Weaver HL; Isolated suprascapular nerve lesions. *Injury* 1983;15(2):117-126
- 38) Weinfeld AB, Cheng J, Nath RK, Basaran I, Yuksel E, Rose JE; Topographic

Mapping of the Superior Transverse Scapular Ligament: A Cadaver Study to Facilitate Suprascapular Nerve Decompression. *Plast. Reconstr. Surg* 2002;110(3):774-779

39) Witvrouw E, Cools A, Lysens R, Cambier D, Vanderstraeten G, Victor J, Sneygers C, Walravens M; Suprascapular neuropathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2000;34:174-180

40) Zehetgruber H, Noske H, Lang T, Wurnig C; Suprascapular nerve entrapment. A meta-analysis. *Int Orthop* 2002;26:339-343