

Aus der Abteilung für Schulter – und Ellbogenchirurgie der Atos Klinik
Heidelberg

Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer

**Anterosuperiores Impingement der Schulter als Folge von Pulley-
Läsionen: Verletzungsmuster und arthroskopische Therapie.
Eine prospektive Untersuchung.**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Michael Held

aus
München

Jahr
2008

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

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

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Hartl
Prof. Dr. K. - G. Kunze
Prof. Dr. H. R. Dürr

Mitbetreuung: Dr. med. Petra Magosch

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 14.02.2008

Wenn ich weiter als andere gesehen habe, dann
deshalb, weil ich auf der Schulter von Giganten stand.

Isaac Newton (1643 -1727)

Danksagung

Ganz besonders möchte ich mich bei Prof. Habermeyer bedanken. Durch diese Dissertation hat er meinen beruflichen Weg richtungweisend beeinflusst und mich unterstützend und tatkräftig geleitet. Von ganzem Herzen bedanke ich mich auch für die sehr geduldige und hilfreiche Betreuung von Frau Dr. Magosch, die mich in jedem Schritt dieser Arbeit begleitet hat. Meinen Eltern und meiner Familie danke ich sehr für den Rückhalt und die Kraft, die mich durch die Phase der Ausarbeitung dieser Promotion getragen haben.

INHALTVERZEICHNIS	Seite
1. Einleitung	14
2. Allgemeiner Teil	17
2.1. Anatomie des Schultergelenks	17
2.1.1. Humerus	17
2.1.2. Skapula	17
2.1.3. Klavikula	18
2.1.4. Gelenke	18
2.1.5. Kapsel und Bänder	19
2.1.6. Rotatorenmanschette	21
2.1.7. M. biceps und lange Bizepssehne	22
2.1.8. Schleimbeutel	23
2.1.9. Arterielle Versorgung	23
2.1.10. Nervale Versorgung	24
2.2. Biomechanik des Schultergelenks	25
2.2.1. Bewegungsachsen des Schultergelenks	25
2.2.2. Abduktion	25
2.2.3. Adduktion	26
2.2.4. Rotation	26
2.2.5. Anteversion – Retroversion	27
3. Spezieller Teil	28
3.1. Formen des Impingement	28
3.1.1. Subacromiales Impingement	29
3.1.2. Subkorakoidales Impingement	30
3.1.3. Posterosuperiores Impingement	31
3.1.4. Anterosuperiores Impingement	31
3.2. Anatomie des Rotatorenintervalls	32
3.3. Funktion des Pulley-Systems	34
3.4. Ätiologie von Pulley-Läsionen	34
3.5. Pathomechanismen der Pulley-Läsion	36

3.6.	Diagnostik des ASI	39
3.6.1.	Klinik	39
3.6.2.	Sonographische Diagnostik	39
3.6.3.	Röntgenologische Diagnostik	39
3.6.4.	MRT	39
3.6.5.	Arthroskopische Diagnostik	40
3.7.	Operative und postoperative Therapie des ASI	42
3.7.1.	Lagerung und Vorbereitung	42
3.7.2.	Narkoseuntersuchung	42
3.7.3.	Zugang und diagnostische Arthroskopie	42
3.7.4.	Rotatorenintervall	43
3.7.5.	Lange Bizepssehne	43
3.7.6.	M. Subscapularis	45
3.7.7.	M. Supraspinatus	46
3.7.8.	Labrum glenoidale	47
3.7.9.	Akromioplastik	47
3.7.10.	Laterale Klavikularesektion	47
3.7.11.	Nachsorge und Wundverschluß	48
3.7.12.	Postoperative Rehabilitation	48
4.	Methodik	51
4.1.	Patientengut	51
4.2.	Intraoperative arthroskopische Untersuchung	52
4.3.	Krankenblatterhebung	52
4.4.	Nachuntersuchung	53
4.4.1.	Subjektive Einschätzung	53
4.4.2.	Klinische Untersuchung	53
4.4.3.	Constant Score	61
4.4.4.	Sonographische Untersuchung	62
4.4.5.	Radiologische Untersuchung	62
4.5.	Statistische Methoden	63

5. Ergebnisse	64
5.1. Anamnese	65
5.1.1. Patientengut	65
5.1.2. Subjektive Beschwerden	65
5.2. Befunde (arthroskopisch diagnostiziert)	66
5.3. Operative Therapie (arthroskopisch)	67
5.4. Klinische Untersuchung	68
5.4.1. Inspektion	68
5.4.2. Impingement-Tests	68
5.4.3. Gerber-Tests	68
5.4.4. Rotatorenmanschettentests	69
5.4.5. AC-Gelenks-Tests	70
5.4.6. LBS-Tests	71
5.5. Constant-Score	72
5.6. weiterführende Diagnostik	74
5.6.1. Sonographische Untersuchung	74
5.6.2. Röntgenologische Untersuchung	74
5.6.3. MRT – Untersuchung	74
5.7. Einteilung der Patienten in 4 Gruppen nach Schweregrad	75
5.7.1. Gruppe 1 (Pulley Läsion I°)	75
5.7.2. Gruppe 2 (Pulley Läsion II°)	75
5.7.3. Gruppe 3 (Pulley Läsion III°)	76
5.7.4. Gruppe 4 (Pulley Läsion IV°)	76
5.8. Gegenüberstellung der einzelnen Pulley-Läsions-Grade I – IV	80
5.8.1. Betrachtung der Patienten ohne und mit Subscapularis Läsion	80
5.8.2. Maßnahmen bei Patienten mit SSP Läsionen (Gruppen II und IV)	82
5.8.3. Therapieerfolg der einzelnen Gruppen (I-IV) im Vergleich zueinander	83

	Seite
6. Diskussion	86
6.1. Pathomechanismus des ASI	86
6.2. Ätiologie des ASI	90
6.3. Therapie des ASI	91
7. Zusammenfassung	94
8. Literaturverzeichnis	96
9. Anhang	102
9.1. ASI Nachuntersuchungsbogen	102
9.2. Score nach Constant	104
9.3. Modifizierter Constant Score nach Boehme und Golke	105

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1	Anatomischen Formvarianten des Akromions nach Bigliani	18
Abb. 2	Anatomische Lage des SGHL und CHL	19
Abb. 3	Anatomie des CHL	20
Abb. 4	Anatomie des Lig. Glenohumerale	20
Abb. 5	Anatomie der Rotatorenmanschette	21
Abb. 6	Biomechanik der LBS	22
Abb. 7	Anatomie der Außenrotatoren	26
Abb. 8	Pathomechanismus des subakromialen Impingement nach Neer	29
Abb. 9	Anatomie des Rotatorenintervalls	32
Abb. 10	Oberflächlicher und tiefer Strang des Rotatorenintervalls	33
Abb. 11	Verlauf der LBS	34
Abb. 12	Auslösende Bewegung bei ASI	35
Abb. 13	Pathomechanismus des ASI	37
Abb. 14	Stadien der Pulley-Läsion nach Habermeyer	38
Abb. 15	Arthroskopische Anatomie des SGHL	40
Abb. 16	Subluxation der Langen Bizepssehne. Arthroskopischer Befund	41
Abb. 17	SSP-Ruptur. Arthroskopischer Befund	41
Abb. 18	SCP-Partialruptur. Arthroskopischer Befund	41
Abb. 19	SGHL-Läsion. Arthroskopischer Befund	41
Abb. 20	Operationstechnik Tenodese	45
Abb. 21	Neer Test	54
Abb. 22	Hawkins Test	54
Abb. 23	Matsen-Test	55
Abb. 24	Jobe Test (90° SSP Test IRO)	56
Abb. 25	Patte Test (90° SSP Test ARO)	56
Abb. 26	ARO-Lag-sign	57
Abb. 27	IRO-Lag-sign	58
Abb. 28	Der Horizontaladduktionstest	59
Abb. 29	Palm-up-Test	60
Abb. 30	Schmerz prä-Op Vs. post-Op	65
Abb. 31	Rotatorenmanschettentests prä-Op Vs. post-Op	70
Abb. 32	Kraft M (1-5) für Abduktion und Flexion, prä-Op vs post-Op	70

Abb. 33	Klinische Tests, prä-Op vs. post-Op	71
Abb. 34	Constant-Score (Prä-OP vs. Post-OP – Durchschnittswerte)	72
Abb. 35	Rotatorenintervall (SGHL) –, SCP – und SSP-Läsionen der einzelnen Pulley-Läsions-Grade nach Habermeyer (arthroskopisch erhobene Befunde)	77
Abb. 36	Operative Maßnahmen (arthroskopisch) am Rotatorenintervall abhängig vom Pulley Läsions Grad nach Habermeyer	79
Abb. 37	Operative Maßnahmen (arthroskopisch) am SSP und SCP abhängig vom Pulley Läsions Grad nach Habermeyer	79

TABELLENVERZEICHNIS

Tab.1	Einteilung der Pulley-Läsionen nach Habermeyer, abhängig von geschädigten Strukturen	38
Tab. 2	Arthroskopisch nachgewiesene Befunde	66
Tab. 3	Arthroskopisch durchgeführte Therapiemaßnahmen	67
Tab. 4	Durchgeführte Rotatorenmanschettentests mit P-Wert	69
Tab. 5	CS = Constant-Score	72
Tab. 6	Constant-Score, Einzelparameter: Aktivität Prä-Op vs. Post-Op, Bewegungsausmaß Prä-Op vs. Post-OP	73
Tab. 7	Gradeinteilung der Pulley-Läsion nach Habermeyer	75
Tab. 8	Arthroskopisch erhobene Befunde der einzelnen Pulley Läsions Grade nach Habermeyer	77
Tab. 9	Operative Maßnahmen (arthroskopisch) der einzelnen Pulley Läsions Grade nach Habermeyer	78
Tab. 10	Maßnahmen bei Patienten ohne Subscapularisläsion	81
Tab. 11	Maßnahmen bei Patienten mit Subscapularisläsion	82
Tab. 12	Sporteinschränkung (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°)	83
Tab. 13	Schmerz (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°)	83
Tab. 14	Impingement Tests (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°)	84
Tab. 15	Rotatorenmanschettentests (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°)	84
Tab. 16	Kraft bei Abd, Flex, IRO, ARO (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) – Durchschnittswerte	84
Tab. 17	AC-Gelenks-Tests, LBS-Tests und Gerber-Tests (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°)	84

Tab. 18	Constant-Score (P=Punkte,%=Prozent) und Einzelparameter (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) – Durchschnittswerte	85
Tab. 19	Akromiohumeraler Abstand (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) – Werte = Durchschnittswerte in mm	85
Tab. 20	Gradeinteilung der Pulley-Läsion nach Habermeyer	91

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb	Abbildung
Abd	Abduktion
Add	Adduktion
ADL	Activity of Daily Living
AC	Akromioclavikular
AHA	Akromiohumeraler Abstand
AR/ARO	Außenrotation
ASI	Anterosuperiores Impingement
bzw	beziehungsweise
CHL	Ligamentum Coracohumerale
CS	Constant Score
cm	Zentimeter
ERR	External-Rotation-Resistance
ff	für folgenden Text gilt
Flex	Flexion
Hrsg	Herausgeber
IR/IRO	Innenrotation
ISP	M. infraspinatus
LBS/LHB	Lange Bizepssehne
Lig	Ligamentum
Ligg	Ligamenta
M	Musculus
mm	Millimeter
Mm	Musculi
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Anzahl (Patienten)
P	P-Wert = P-Value
PSI	Posterosuperiores Impingement
S	Seite
SGHL	Ligamentum glenohumerale superius
SLAP	Superiores Labrum von Anterior nach Posterior
SCP/SSC	M. subscapularis
SSP	M. supraspinatus

mm	Millimeter
OP	Operation
RM	Rotatorenmanschette
RI	Rotatorenintervall
True-a.p.	Anteroposteriore Röntgenaufnahme
Vs/vs	Versus = verglichen mit

1. Einleitung

Ein Impingement entsteht, wenn Gewebe zwischen zwei Strukturen, meist Knochen, einklemmt. Die Bedeutung des Impingement der Schulter mag anhand der Aussage von Rockwood deutlich werden, der es für die häufigste Ursache von Schulterschmerzen im Erwachsenenalter hält [Rockwood 1990]. Schon 1911 beschrieb Codman erstmalig diesen Pathomechanismus am Beispiel des subakromialen Impingement der Schulter [Codman 1990]. Seither sind mehrere Formen bekannt, die generell in extra – und intraartikuläres Impingement eingeteilt werden können.

Das anterosuperiore Impingement der Schulter (ASI) wurde erstmalig von Gerber und Sebesta als eine Form des intraartikulären Impingement beschrieben. Sie gaben an, dass horizontale Adduktion und Innenrotation des Armes zu vorderem Schulterschmerz führen [Gerber, Sebesta 2000]. Sowohl Läsionen der Rotatorenmanschette und des Pulley-Systems, als auch Subluxation der Bizepssehne treten im Zusammenhang mit ASI auf [Habermeyer 2004].

Eine wichtige Rolle in der Entstehung des ASI übernimmt das Pulley-System. Es ist Teil des Rotatorenintervalls, einem triangulären Kapselanteil zwischen Supraspinatussehne und Subscapularissehne. Die Hauptfunktion dieses Pulley-Systems ist es, die lange Bizepssehne (LBS) wie eine Schlinge intraartikulär zu sichern [Werner, Gohlke 2000]. Bei Pulley-Läsionen subluxiert die LBS ungehalten nach medial und es kommt zur Abschilferung von Knorpel und Muskelansätzen der Rotatorenmanschette in diesem Bereich. Nachdem dieser Mechanismus allseits akzeptiert ist, wird die Entstehung der Pulley Läsion weiterhin diskutiert.

- Gerber und Sebesta gingen davon aus, dass es bei horizontaler Adduktion und Innenrotation zur Einklemmung zwischen Humeruskopf und Glenoid kommt. Als Folge resultieren Läsionen im Bereich des Pulley-Systems und der Rotatorenmanschette [Gerber, Sebesta 2000].

- Le Huec und Dumontier argumentierten jedoch, dass diese Läsionen von Impingement zwischen Humeruskopf und Korakoid ausgelöst werden, einer Form des extraartikulären Impingement also. Sie gaben ebenfalls Innenrotation und horizontale Adduktion als auslösende Bewegung für ASI an [Le Huec 1996, Dumontier 1999].
- Habermeyer et al. beschreiben eine Pulley-Läsion, die sich durch Scherkräfte während aktiver Anspannung des Bizeps bei horizontaler Adduktion und Innenrotation ergibt. Diese Muskelspannung wird zusätzlich durch das Abbremsmanöver bei Dezeleration der Unterarmbeugung verstärkt. Als Folge kommt es zur Subluxation der LBS und schließlich zum Einriss der Sehne des M. subscapularis. Daraufhin wandert der Humeruskopf nach anterior und superior, weil er durch die LBS nicht mehr in der Schulterpfanne gehalten wird. Es resultiert ein Impingement von Strukturen wie Pulley-System und Rotatorenmanschette zwischen Humeruskopf und Glenoid [Habermeyer 2004]. Die Pulley-Läsion ist nach Habermeyer also die Ursache, nach Gerber aber das Resultat eines Impingement zwischen Humeruskopf und Glenoid. Le Huec und Dumontier geben ein extraartikuläres Impingement als Ursache einer Pulley-Läsion an, während sich Gerber et al. für eine intraartikuläre Ursache entscheiden.

In dieser prospektiven Studie wurden die intraartikulären und subacromialen Veränderungen der Patienten anhand eines Dokumentationsbogens ausgewertet und eine arthroskopische Rekonstruktion der verletzten Strukturen durchgeführt. Das Hauptziel war es die chirurgische Therapie von Pulley-Läsionen in Kombination mit Rotatorenmanschettenläsionen anhand von postoperativen Langzeitergebnissen hinsichtlich der Effizienz zu evaluieren. Das erlangte Wissen ist essentiell, um eine pathologiekonforme Therapiestrategie zu entwickeln. Nur so kann es zu einer dauerhaften und befriedigenden Genesung von Patienten mit ASI kommen.

Des Weiteren wurden dieser Studie folgende Fragen zugrunde gelegt:

1. Pathomechanismus

- a. Welche Bewegung des Armes provoziert ASI?
- b. Wie kommt es durch diese Bewegung zu Pathologien in der Schulter?
- c. Welche mechanischen Faktoren beeinflussen die Entstehung des ASI?
- d. Welche pathologischen Befunde sind mit ASI assoziiert?
- e. Wie hängen diese Faktoren zusammen?

2. Therapie

- a. Wo müssen therapeutische Ansätze greifen?
- b. Welche Faktoren müssen bei optimaler Therapieplanung berücksichtigt werden?
- c. Gibt es Algorithmen die dabei helfen, die jeweils günstigste Therapieoption zu finden?
- d. Kann eine standardisierte Therapie entwickelt werden?
- e. Welche Langzeitergebnisse zeigt eine gezielte Therapie?

2. Allgemeiner Teil

2.1. Anatomie des Schultergelenkes

2.1.1. Humerus

Die Schulter wird von drei Knochen gebildet: dem Humerus, der Skapula und der Klavikula.

Der Humerus besteht aus einem Schaft und zwei artikulierenden Enden. Sein Kopf ist hemisphärisch und zeigt nach oben, medial und leicht dorsal. Er artikuliert mit der sehr viel kleineren Gelenkfläche der Skapula. Sein Collum anatomicum dient als Ansatz für die Gelenkkapsel, das Collum chirurgicum ist oft in Frakturen dieser Region involviert. Lateral des Humeruskopfes liegt das Tuberculum majus, Ansatz des M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor (von anterior nach posterior). Das Tuberculum minus liegt anterior und dient als Ansatzpunkt des M. Subscapularis. Zwischen diesen Tubercula verläuft der Sulcus intertubercularis, in dem die lange Bizepssehne liegt. Das distale Ende des Humerus geht in den Epicondylus lateralis und medialis über und formt dorsal die Trochlea, als Artikulationspunkt des Olekranon der Ulna [Karpandji 1984].

2.1.2. Skapula

Die Skapula legt sich von der zweiten bis zur siebten Rippe auf den Brustkorb und wird von 17 Muskeln als Ansatz bzw. Ursprung genutzt. Sie besitzt zwei Oberflächen: costal und dorsal sowie drei Processi: die Spina, das Akromion und das Korakoid. Ihre drei Kanten (superior, lateral, medial) laufen in drei Winkel zusammen (inferior, superior, lateral). Das Akromion und der Proc. coracoideus werden durch die an ihnen angreifenden Muskelkräfte auf Biegung beansprucht.

Nach Bigliani werden drei anatomische Formen des Akromions unterschieden [Bigliani 1986]. Dabei kann das Akromion flach, gebogen oder hakenförmig sein (siehe Abb. 1). Letztere werden mit dem Auftreten von Rotatorenmanschetten-Rupturen und Impingement-Symptomatik in Verbindung gebracht, da sie den subakromialen Raum einengen können [Chambler 1997].

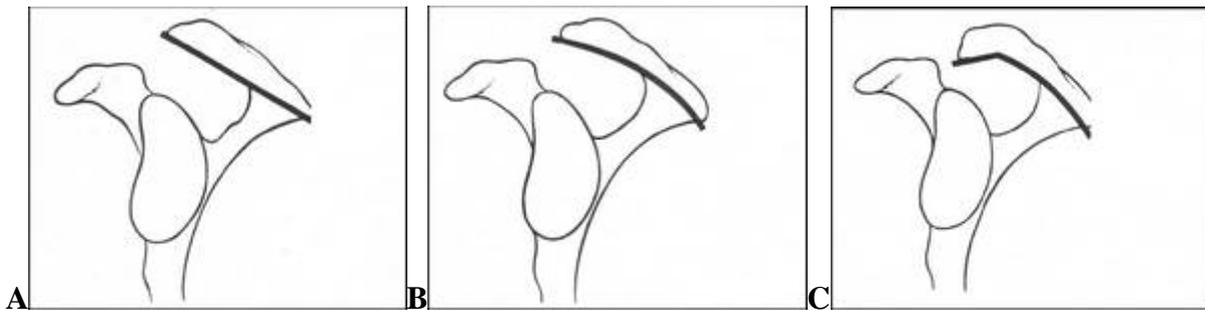


Abb. 1 Anatomischen Formvarianten des Akromions nach Bigliani – (A) Flach, (B) gebogen und (C) hakenförmig. [Bild: Rockwood 1993]

2.1.3. Klavikula

Die Klavikula agiert als Drehpunkt für laterale Bewegung des Armes. Sternal ist sie ventral gebogen, acromial ist sie dorsal gebogen. Sie ist der erste Knochen der im Körper ossifiziert und der letzte der fusioniert [Miller 1996].

2.1.4. Gelenke

Neben dem Glenohumeralgelenk als Hauptgelenk schließt der Gelenkkomplex der Schulter zusätzlich das Akromioklavikulargelenk und das Sternoklavikulargelenk ein. Des Weiteren ist das Gelenk zwischen Schulterblatt und Thorax ein wichtiger Bestandteil des Schultergürtels und nimmt Einfluss auf die Stellung der Gelenkpfanne. Die *Articulatio glenohumeralis* ist ein Kugelgelenk. Der halbkugelförmige Humeruskopf sitzt in der Schulterpfanne, an deren Rand eine umlaufende Gelenkklippe, das *Labrum glenoidale* befestigt ist. Das Gelenk wird muskulär von der Rotatorenmanschette umspannt. Das Schulterdach wird durch das Akromion und dem *Ligamentum coracoacromiale* gebildet. Besonders auffallend an diesem Gelenk ist der deutliche Größenunterschied der beiden Gelenkkörper. Der Humeruskopf hat einen Radius von ca. 2,5cm (in Frontalebene) mit einer Gelenkfläche von ca. 24 cm². Diese ist somit etwa 4mal größer als die

Schulterpfanne mit einer Gelenkfläche von ca. 6 cm² [Putz, Habermeyer 2002]. Diese Größenverhältnisse ermöglichen einerseits eine maximale Ausnutzung der Hauptbewegungsachsen, andererseits ist dadurch auch ein erhöhtes Risiko einer Instabilität gegeben. Die Cavitas glenoidalis der Schulterpfanne ist relativ flach und bietet so dem Humeruskopf sehr geringes Widerlager. Erst das rundumlaufende Labrum bewirkt eine signifikante Tiefe [Howell 1989].

Das Labrum glenoidale stellt also eine ringförmige Erweiterung der Gelenkfläche dar. Größtenteils besteht es aus kollagenen Faserbündeln, die auf 12 Uhr Position des Glenoids (in lateraler Betrachtung) in die lange Bizepssehne (LBS) einstrahlen. In diesem Bereich ist das Labrum nur wenig mit dem Pfannenrand verbunden, um eine gute Beweglichkeit der LBS zu gewährleisten [Putz, Habermeyer 2002].

2.1.5. Kapsel und Bänder

Die Kapsel umgibt den Humeruskopf halskrausenartig. Ihre kranialen Anteile sind in Neutral-Nullstellung gespannt. Kaudal bilden sich in dieser Stellung Reservefalten, die eine Abduktionsbewegung ermöglichen [Netter 2001]. Als Verstärkung dienen die Lig. coracohumerale und glenohumerale [Werner, Gohlke 2000] (siehe Abb. 2).

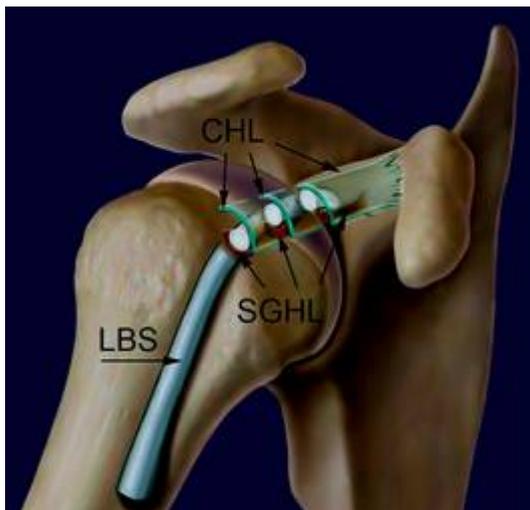


Abb. 2 Anatomische Lage des SGHL und CHL. [Bild: Archiv Habermeyer]

Das Lig. coracohumerale entspringt vom Processus coracoideus. Es gliedert sich in zwei Bandzüge; der eine zieht zum Tuberculum majus und inseriert dort zusammen mit dem sehnigen Ansatz des M. supraspinatus, der andere zieht zum Tuberculum minus und inseriert zusammen mit dem Ansatz der Subscapularissehne (siehe Abb. 3).



Abb. 3 CHL von ventral (links) und von kranial (rechts). [Bild: Archiv Habermeyer]

Beim Lig. glenohumerale können drei Teile unterschieden werden: ein oberer, ein mittlerer und ein unterer, die auf der Kapselwand z-förmig verlaufen. Der obere Anteil, auch Lig. glenohumerale superius (SGHL) genannt, zieht vom anterosuperioren Labrum zum proximalen Anteil des Tuberculum minus (siehe Abb. 4). Durch den z-förmigen Verlauf des Lig. glenohumerale entstehen zwei Schwachstellen, das Foramen Weitbrecht und das Foramen Rouviere. Über das Foramen Rouviere kommuniziert die Gelenkhöhle mit der Bursa subcoracoidalis. Bei Abduktion spannen sich die unteren Anteile während das obere Band sich entspannt. Bei ARO werden allen Bandanteile angespannt, während sich bei IRO alle Anteile entspannen.

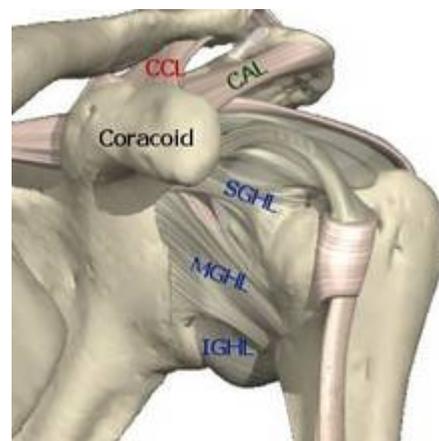


Abb. 4 Anatomie des Lig. Glenohumerale.

[Bild: www.shoulderdoc.co.uk]

2.1.6. Die Rotatorenmanschette

Die Elemente der glenohumeralen Stabilität lassen sich nach Wiedemann vereinfachend in statische Strukturen und dynamische Komponenten unterteilen [Wiedemann 2002]. Zu den statischen Strukturen zählen knöcherne und ligamentäre Elemente, die dynamische Komponente wird vor allem muskulär gebildet. Als eine der wichtigsten Stabilisatoren gelten die Rotatorenmanschette zusammen mit der langen Bizepssehne (LBS). Die Rotatorenmanschette setzt sich aus vier Muskeln zusammen: M. subscapularis (SCP), M. supraspinatus (SSP), M. infraspinatus (ISP) und M. teres minor (siehe Abb. 5). Sie umfassen den Humeruskopf haubenförmig, zentrieren und stabilisieren ihn zusammen mit der LBS im Glenoid.

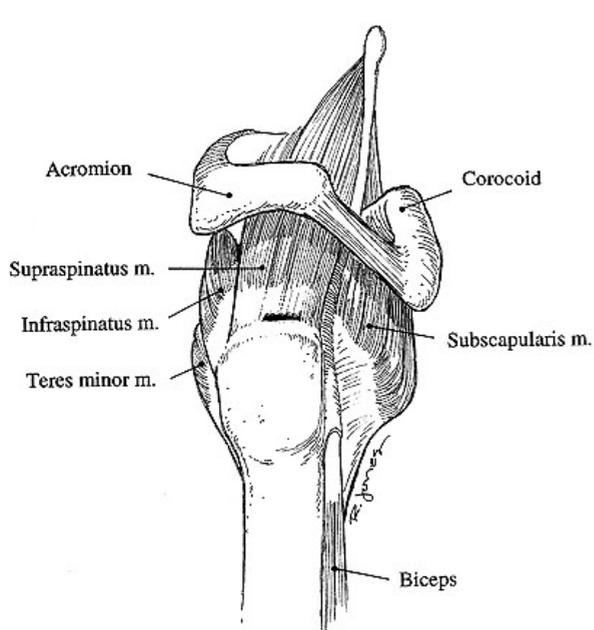


Abb. 5 Anatomie der Rotatorenmanschette. Ansicht von lateral.

[Bild: Archiv Habermeyer]

2.1.7. M. biceps und LBS

Der kurze Kopf des M. biceps setzt am Korakoid an und hebt den Humerus nach oben. So verhindert er zusammen mit den anderen longitudinal verlaufenden Muskeln, wie dem langen Kopf des M. triceps, dem M. coracobrachialis und dem M. deltoideus eine Luxation des Kopfes nach unten. Gleichzeitig drücken LBS und Rotatorenmanschette den Kopf in die Pfanne. Dabei spielt die Weglänge der Sehne im Sulcus intertubercularis eine entscheidende Rolle. Je größer die Weglänge ist, desto mehr Spannung liegt auf der Sehne, wodurch der Humeruskopf noch stärker in die Schulterpfanne gepresst wird. Dadurch erhöht sich die Schulterstabilität. In Mittelstellung ist die Weglänge der LBS am größten, bei Innenrotation ist die Spannung auf Grund der kurzen Weglänge der Sehne gering (siehe Abb. 6).

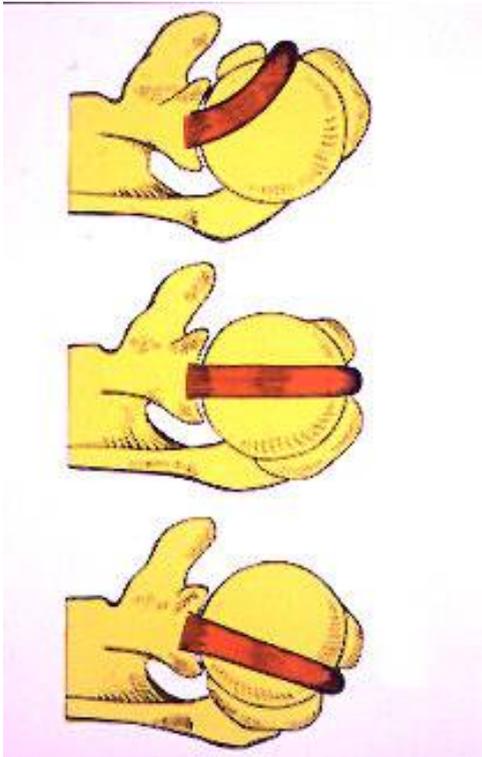


Abb. 6 Biomechanik LBS.

LBS = dunkel, knöcherne Strukturen = hell. Oben: IRO, Mitte: Mittelstellung, Unten: ARO.

Die Wegstrecke und somit auch die Spannung der Bizepssehne sind in Mittelstellung am größten. Rechte Schulter mit Humeruskopf und Skapula von Kranial. [Bild: Archiv Habermeyer]

Die LBS entspringt am Tuberculum supraglenoidale und verläuft intrakapsulär. Sie verlässt die Kapsel im Sulcus intertubercularis. Während des Verlaufs durch die Kapsel hat die Sehne in dreierlei Weise Beziehung mit der Synovia.

1. Die Sehne wird durch die Synovia an der Kapselinnenseite angeheftet
2. Einbuchtungen der Synovia umgeben die LBS
3. Die Synovia umgibt komplett die LBS

Dies zeigt das die LBS während ihres Verlaufs in der Gelenkhöhle zwar intrakapsulär, aber dennoch extrasynovial bleibt.

2.1.8. Schleimbeutel

Die Gelenkkapsel trennt die Sehnen vom Gelenkbinnenraum. Gelenkfern ist die Rotatorenmanschette kranial von der Bursa subacromialis bedeckt, die eine subakromiale Gleitbewegung ermöglicht. Kranial grenzt diese an das Akromion, AC-Gelenk sowie Lig. coracoacromiale, kaudal liegt sie dem M. supraspinatus und seiner Ansatzsehne auf. Die Bursa dehnt sich individuell unterschiedlich weit nach medial in die Fossa supraspinata sowie nach ventral in Richtung auf den Proc. coracoideus aus. Die Bursa subdeltoidea liegt zwischen M. deltoideus und Humeruskopf. Bursa subdeltoidea und Bursa subacromialis sind in 95% der Fälle miteinander verschmolzen.

2.1.9. Arterielle Versorgung

Die arterielle Versorgung der Schulter wird durch die A. subclavia gewährleistet. Links entspringt sie direkt aus der Aorta, rechts aus dem Truncus brachio-cephalicus. Sie verläuft zwischen dem M. scalenus anterior und medius und passiert den äußeren Rand der ersten Rippe. Hier wird sie schließlich A. axillaris genannt. Diese A. axillaris hat drei Teile die jeweils nach ihrem Bezug zum M. pectoralis minor gegliedert werden. Der erste Teil liegt medial, der zweite Teil liegt unter und der dritte Teil lateral zum M. pectoralis minor. Der erste Teil hat einen abgehenden Ast (A. thoracica suprema), der zweite Teil zwei (A. thoracoacromialis, A. thoracica lateralis) und der dritte Teil drei (A. subscapularis, A. circumflexa humeri anterior, A. circumflexa humeri posterior) [Miller 1996].

2.1.10. Nervale Versorgung

Die peripheren Nerven, die die Schulter und den Arm versorgen, haben ihren Ursprung im Plexus brachialis. Dieser wird von Hauptstämmen (Truncus superior, Truncus medius und Truncus inferior) gebildet, die anschließend zu mehreren, untereinander verbundenen Strängen (Fasciculi) werden. Diese Stränge treten entlang der Arteria subclavia und Arteria axillaris in die Achselgegend ein. Aus diesen Strängen bilden sich wiederum Nerven, die durch den Faseraustausch im Plexus nun immer Anteile von mehreren (2-3) Spinalnerven besitzen. Dieser Plexus zieht unter der Clavicula hindurch und reicht vom M. scalenus anterior bis zur Axilla. Aus den posterioren Fasern bildet sich der N. radialis, aus den medialen Fasern der N. ulnaris und aus den lateralen Fasern der N. musculocutaneus. Laterale und mediale Fasern bilden zusammen den N. medianus [Miller 1996].

2.2. Biomechanik der Schulter [Karpandji 1984]

2.2.1. Bewegungsachsen des Schultergelenks

Das Schultergelenk ist mit drei Hauptachsen das beweglichste aller Gelenke. Die transversale Achse ermöglicht Anteversion (Flexion) und Retroversion (Extension). Die sagittale Achse lässt Abduktion und Adduktion zu. Die vertikale Achse erlaubt bei 90° abduziertem Arm eine Vor – und Rückführung des Arms. Zusätzlich ist in jeder dieser Achsen eine Außen – bzw. Innenrotation möglich. Diese wird entweder willkürlich oder unwillkürlich, als Zwangsrotation durchgeführt.

2.2.2. Abduktion

Bei der Abduktion sind generell zwei Gelenksysteme beteiligt. Im Schultergelenk wird die Bewegung vom M. deltoideus und vom M. supraspinatus ausgeführt. Das Thorax-Schulterblatt Gelenk wird vom M. trapezius und vom M. serratus anterior bewegt. Zusätzlich trägt der M. biceps mit bis zu 20% zur Abduktion bei.

Pars acromialis des M. deltoideus und der M. supraspinatus wirken bei der Abduktion synergistisch, die restlichen Muskeln der Rotatorenmanschette halten durch Kontraktion den Humeruskopf in der Schulterpfanne, damit er nicht nach oben luxiert. Die Kraft des M. Supraspinatus hat ihr Aktivitätsmaximum bei 60°, die des M. deltoideus bei 90° Abduktion [Inman 1944].

Die Abduktion der Schulter gliedert sich in drei Phasen, die fließend ineinander übergehen. Die erste Phase beschreibt die Bewegung von 0° - 90°. Hauptsächlich sind der M. supraspinatus und der M. deltoideus daran beteiligt. In die zweite Phase fällt die Bewegung von 90° - 150°. Hier dreht der Schultergürtel die Skapula, um die Gelenkpfanne anzuheben. Dabei ist der M. trapezius und der M. serratus anterior aktiv. Bei 150° wird die Abduktion durch den passiven Widerstand der Adduktoren (Mm. pectorales major et minor) gebremst. Die letzte Phase von 150° - 180° wird durch Lateralflexion der Wirbelsäule ermöglicht. Dabei kommt es zur Kontraktion der gegenseitigen Rückenmuskulatur [Karpandji 1984].

2.2.3. Adduktion

Folgende Muskeln bewirken eine Adduktion:

1. M. teres major
2. M. latissimus dorsi
3. M. pectoralis major
4. M. rhomboideus

Der M. rhomboideus fixiert das Schulterblatt um einer Drehung entgegenzuwirken, gleichzeitig kontrahiert sich der M. teres major um eine Adduktion einzuleiten. Die stärksten Muskeln der Adduktion sind der M. latissimus dorsi und der M. pectoralis major. Bei Kontraktion drohen sie jedoch den Humerus nach unten zu luxieren. Dies wird durch den langen Kopf des M. triceps und andere longitudinal verlaufende Muskeln verhindert, die der luxierenden Komponente entgegenwirken.

2.2.4. Rotation im Schultergelenk

Die Innenrotation wird durch vier Muskeln ermöglicht: den M. latissimus dorsi, M. teres major, M. subscapularis und M. pectoralis major. An der Außenrotation sind drei Muskeln beteiligt: der M. infraspinatus, der M. teres minor und Fasern des M. supraspinatus. Sie ist im Vergleich zur Innenrotation schwächer (siehe Abb. 7).

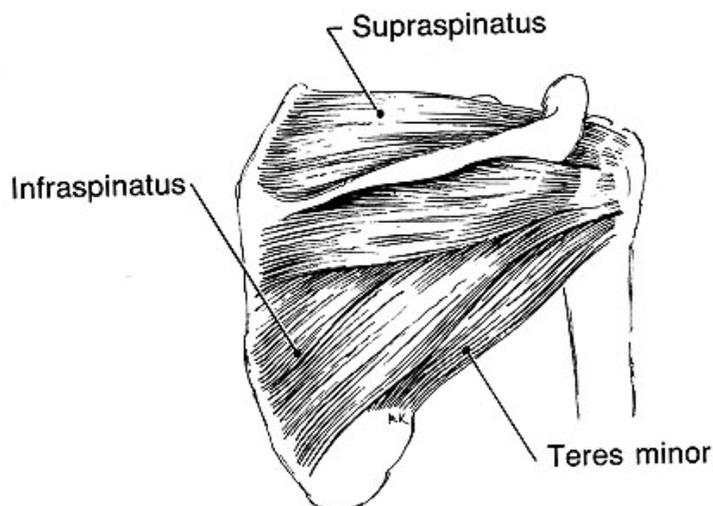


Abb. 7 Anatomie der Außenrotatoren. Ansicht von dorsal. [Bild: Archiv Habermeyer]

2.2.5. Anteversion - Retroversion

Die Anteversion gliedert sich in drei Phasen. In der ersten Phase hebt der M. deltoideus (pars clavicularis) zusammen mit dem M. coracobrachialis und der pars clavicularis des M. pectoralis major den Arm bis auf 50°. Gebremst wird diese erste Phase durch das lig. coracohumerale und den Widerstand des M. teres minor, M. teres major und des M. infraspinatus. Hier geht die Anteversion in die zweite Phase über. Die Pfanne wird durch den Schultergürtel um 60° gedreht, sodass sie nach oben zeigt und eine Anteversion von 60 ° bis 120° ermöglicht. Diese Bewegung wird vom M. trapezius und M. serratus anterior ausgeführt. In der dritten Phase wird die Wirbelsäule miteinbezogen, um das volle Bewegungsausmaß durch laterale Flexion zu erreichen. Dies erlaubt eine Anteversion bis zu 180°.

3. Spezieller Teil

3.1. Formen des Impingement

Zu Impingement kommt es, wenn Gewebe zwischen zwei Strukturen, meist Knochen, einklemmt. Es werden mehrere Formen beschrieben, eine allgemein akzeptierte Klassifizierung ist jedoch noch nicht etabliert. Generell kann zwischen extra – und intraartikulärem Impingement unterschieden werden. Von diesen Formen sollen jeweils zwei wichtige Subgruppen aufgeführt werden, die sich im Pathomechanismus und in der klinischen Symptomatik unterscheiden. Das extraartikuläre Impingement umfasst das subakromiale und subkorakoidalen Impingement, während beim intraartikulären Impingement das posterosuperiore (PSI) und das anterosuperiore Impingement (ASI) voneinander abgegrenzt werden können. Im Folgenden wird auf diese speziellen Formen eingegangen.

Impingement-Formen und deren Erstautoren:

1. Extraartikulär

- a) Subacromial (Codman 1911, Neer 1972)
- b) Subkorakoidal (Le Huec und Dumontier 1999)

2. Intraartikulär

- a) Posterosuperiores Impingement, PSI (Walch 1991, Jobe 1995)
- b) Anterosuperiores Impingement, ASI (Gerber 2000, Habermeyer et. al. 2004)

3.1.1. Subakromiales Impingement

Das Subakromiale Impingement wurde 1911 erstmalig von Codman beschrieben [Codman 1990]. Der Ausdruck „Impingement Syndrom“ wurde 1972 von Charles Neer zur Bezeichnung dieses Krankheitsbildes eingeführt und beschrieb die Einengung der Rotatorenmanschette unter dem Akromion (siehe Abb. 8).

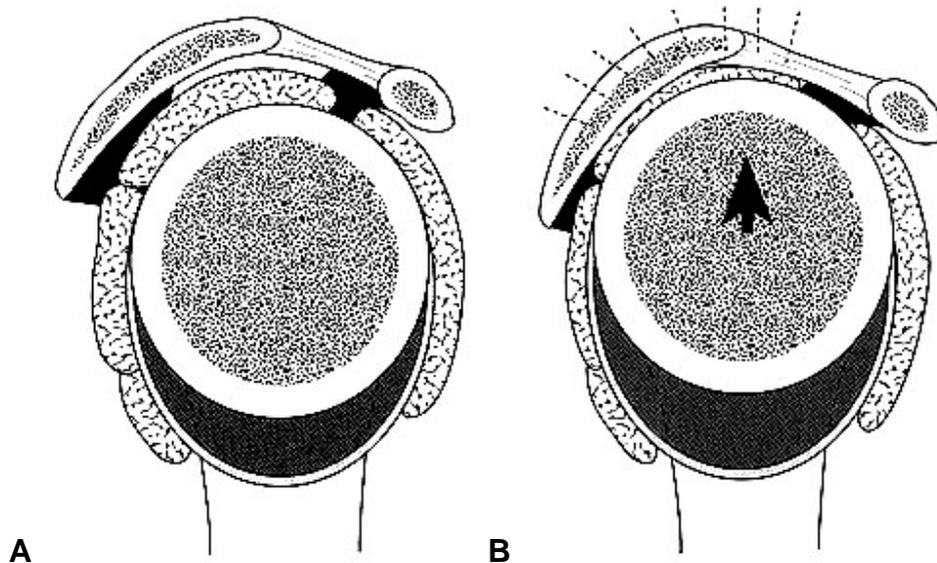


Abb. 8 Pathomechanismus des subakromialen Impingement nach Neer. Es kommt zu einer Einengung des subakromialen Raums mit anschließender Läsion der Supraspinatussehne. Abgebildete Ursache ist hier eine Migration des Humeruskopfs nach superior. **A:** Normalbefund. **B:** Befund bei subakromialem Impingement. Ansicht im Querschnitt von lateral. [Bild: Archiv Habermeyer]

Neer teilte das Impingement Syndrom in drei Stadien ein, bezogen auf Ätiologie und Alter der Patienten und machte es für über 95% der Rotatorenmanschettenrupturen verantwortlich [Neer 1972, 1977, 1983]:

1. Stadium: Ödem und Hämorrhagie. Alter unter 25 Jahren.
2. Stadium: Fibrosierung der Bursa und Tendinitis. Alter über 25-40 Jahre.
3. Stadium: Spornbildung am Akromion und RM-Ruptur. Alter über 40 Jahren.

Bigliani argumentierte, dass jegliche Veränderung subakromialer Strukturen somit Impingement hervorrufen können. Er teilte Formvariationen des Akromions in 3 Typen ein, wobei das Typ-A-Akromion eine flache Form und das Typ-C-Akromion

eine gebogene Form verkörperte [Bigliani 1986]. Letzteres führt am häufigsten zur Impingement-Symptomatik. Nach Habermeyer führen mehrere Ursachen zum Einklemmen von Gewebe zwischen Humeruskopf und Akromion [Habermeyer 1989]:

1. Läsionen können durch eine Größenzunahme der Strukturen verursacht werden, die unter dem Akromion hindurch ziehen. Dies entsteht entweder durch Hypertrophie oder entzündliche Prozesse der Rotatorenmanschette.
2. Der subakromiale Raum kann sich durch Formation von Osteophyten des Akromions oder durch Fibrose verringern. Folglich kann es zum Einklemmen der LBS und der Rotatorenmanschette kommen.
3. Eine geschwächte oder inkompetente Rotatorenmanschette führt dazu, dass der Humerus bei Bewegung der Schulter gegen das Akromion stößt und so zum Impingement führt. Bei diesen Läsionen klagt der Patient über Schmerzen bei Außenrotation und Abduktion zwischen 60° und 120° (Painful arc).

3.1.2. Subkorakoidales Impingement

Das Subkorakoidal Impingement wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Le Huec und Dumontier beschreiben den Mechanismus des Subkorakoidalen Impingement als anteriore Subluxation des Humeruskopfes, der gegen das korakoakromiale Ligament und das Korakoid drückt und so das Rotatorenintervall beschädigt [Le Huec 1996, Dumontier 1999]. Mit positiven Tests nach Yocum, Hawkins und Kennedy wird subkorakoidales Impingement klinisch untersucht [Hawkins 1980, Yocum 1983]. Trotzdem ist keiner dieser Tests spezifisch, sodass die eigentliche Diagnose meist intraoperativ gestellt wird [Patte 1987]. Nach Gerber ist diese Form des Impingement als Ursache einer Läsion der gelenkseitigen Anteile des M. subscapularis eher unwahrscheinlich. Bei Beobachtung der Position der Subscapularissehne während der Bewegung der Schulter klingt ein Einklemmen unter dem vorderen Akromion und Korakoid nicht plausibel [Gerber, Sebasta 2000].

3.1.3. Posterosuperiores Impingement (PSI)

Zu PSI kommt es, wenn Strukturen zwischen dem Humeruskopf und dem posterioren Glenoid einklemmen [Walch 1991]. Nach Jobe können dadurch folgende 5 Strukturen geschädigt werden [Jobe 1995]:

1. oberes Labrum
2. Sehnen der Rotatorenmanschette
3. Tuberculum majus
4. inferiores glenohumerales Ligament
5. oberer Anteil des Glenoids

Im Gegensatz zu den extrakapsulären Impingement-Formen sind hier hauptsächlich junge, athletische Patienten betroffen. Oft lässt sich eine Anamnese mit repetitiver Überkopfbewegung, z.B. beim Aufschlag im Tennis, beim Pitching im Baseball, oder beim Armschlag im Schwimmen erörtern und es wird über dorsalen Schulterschmerz geklagt. Therapeutisch wird ein Kräftigen der Rotatorenmanschette und der Rotatoren der Skapula angestrebt [Jobe 1994, 1996].

3.1.4. Anterosuperiores Impingement (ASI)

Das ASI beschreibt eine Form des Impingement, bei der Strukturen zwischen Tuberculum minus des Humerus und vorderem Glenoidalrand einklemmen. Zum Verständnis des anterosuperioren Impingement ist es wichtig einige Strukturen näher zu beleuchten. Eine wesentliche Rolle spielt hierbei das Rotatorenintervall.

3.2. Anatomie des Rotatorenintervalls

Das Rotatorenintervall wurde von Neer als ein triangulärer Kapselanteil beschrieben, der zwischen der Subscapularissehne und der Supraspinatussehne liegt [Neer 1983, Harrymann 1992]. Der wichtigste Teil dieses Rotatorenintervalls ist das Pulley-System, das eine Schlinge darstellt und die lange Bizepssehne intraartikulär sichert (siehe Abb. 9). Diese Schlinge besteht aus vier Strukturen und gliedert sich in ein oberflächliches und tiefes Blatt [Walch 1998; Werner, Gohlke 2000]:

- Oberflächliches Blatt
 - CHL (Lig. coracohumerale)
 - SSP (Fasern verstärken das Dach der Schlinge)
- Tiefes Blatt
 - SGHL (Lig. glenohumerale superius)
 - SCP (Fasern verstärken den Boden der Schlinge)

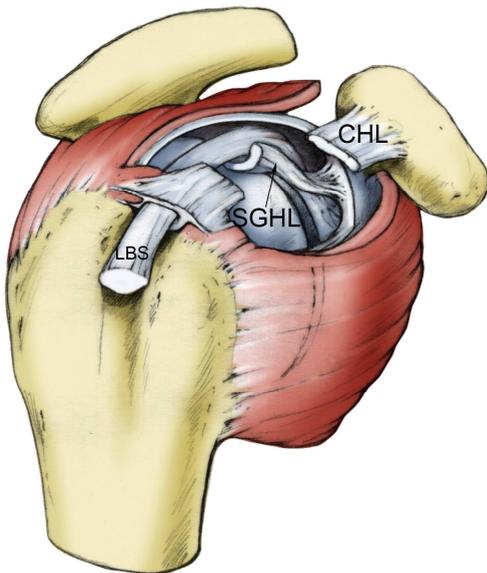


Abb. 9 Anatomie des Rotatorenintervalls. CHL und SGHL bilden zusammen das Pulley-System, das die LBS wie eine Schlinge sichert. Die Kapsel mit CHL ist gefenstert worden. Das entstandene Fenster erlaubt die Betrachtung der LBS mit SGHL (ebenfalls angeschnitten). [Bild: Habermeyer 2004]

Das SGHL zieht vom anterosuperioren Labrum zum proximalen Anteil des Tuberculum minus. Sein medialer Anteil formt eine Tasche, die parallel zur LBS verläuft (siehe Abb. 10). Weiter lateral wird es dann zu einer U-förmigen Schlinge die unter der LBS hindurch zieht und so zum Boden des Pulley-Systems wird. Dieser Boden wird durch Fasern aus dem posterioren Anteil des M. subscapularis verstärkt. Das CHL zieht vom Korakoid jeweils zum Tuberculum minus und majus des Humerus, wobei es sich gabelt. Es formt das Dach des Rotatorenintervalls und wird durch Fasern des SSP verstärkt. [Werner, Gohlke 2000].

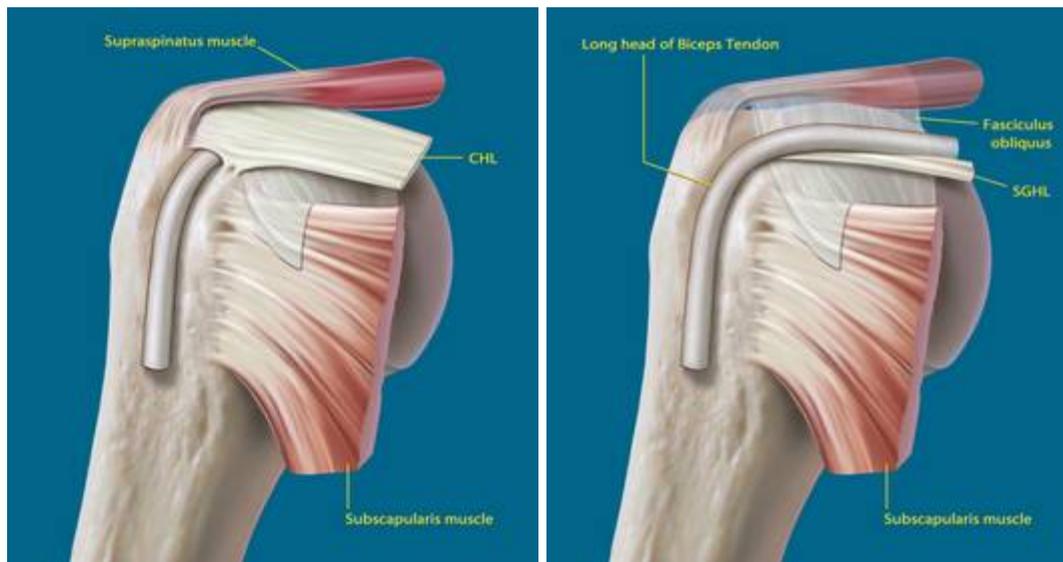


Abb. 10 Links: Isolierte Ansicht oberflächlicher Strang (CHL) des Rotatorenintervall
 Rechts: Isolierte Ansicht tiefer Strang (SGHL) des Rotatorenintervalls. Ansicht von ventral.
 [Bild: Archiv Habermeyer]

3.3. Funktion des Pulley-Systems

Das Pulley-System hat die Funktion den Verlauf der langen Bizepssehne zu sichern. Bei Adduktion ist er intraartikulär nahezu horizontal, im Sulcus intertubercularis aber senkrecht (siehe Abb. 11). Den Übergang muss die Schlinge gewährleisten. Histologisch lässt die Ausrichtung der Fasern des SGHL auf eine hohe Beanspruchung proximal des Sulcus intertubercularis schließen. Scherkräfte bei Adduktion, Abduktion, Innen- und Außenrotation erhöhen weiter die Belastung auf dieses Sicherungssystem [Habermeyer 1989].

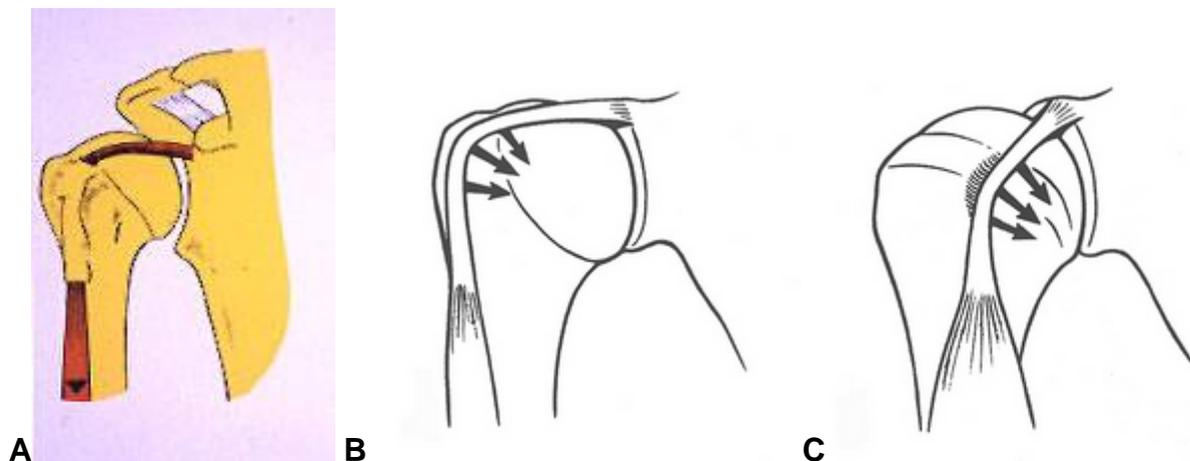


Abb. 11 **A:** Bei Adduktion ist der Verlauf der LBS intraartikulär nahezu horizontal, im Sulcus intertubercularis aber senkrecht. Den Übergang muss das Pulley-System gewährleisten. **B und C:** Scherkräfte (Pfeile) in Normalstellung (B) und bei IRO (C). Ansicht von ventral. [Bild: Archiv Habermeyer]

3.4. Ätiologie von Pulley-Läsionen

Pulley-Läsionen entstehen entweder degenerativ oder traumatisch. Typischer Unfallmechanismus ist der Fall auf den ausgestreckten Arm in voller Außen – oder Innenrotation, sowie der Fall nach hinten auf die Hand oder den Ellbogen. Außerdem ist das follow through bei Wurfbewegungen über Kopf oft die Ursache für Pulley-Läsionen. Charakteristischer Weise sind hiervon oft Speerwerfer, Tennis-, Cricket-, Baseball- und Footballspieler betroffen [Gerber 2000, Habermeyer 2004] (siehe Abb. 12, nächste Seite).

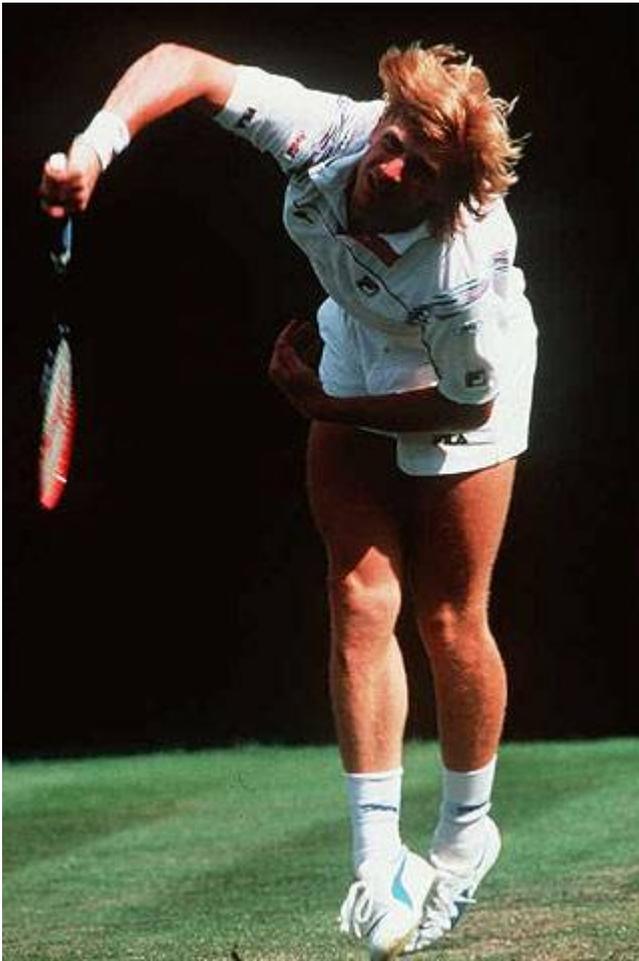


Abb. 12 Auslösende Bewegung bei ASI: horizontale Adduktion und Innenrotation. Hier am Beispiel des Tennisspielers [Bild: Archiv Habermeyer 2004]

3.5. Pathomechanismen der Pulley-Läsion

Als Ursache für das Auftreten der Pulley-Läsion werden mehrere Möglichkeiten beschrieben.

- Gerber liefert die Begründung, dass bei Innenrotation und Flexion über der Horizontalebene ein Friktionsschaden des Pulley-Systems und des M. subscapularis entsteht, die zwischen Tuberculum minus des Humerus und Glenoidalrand einklemmen [Gerber 1999, 2000].
- Auch das oben erwähnte subkorakoidale Impingement kann nach Le Huec und Dumontier das Pulley-System schädigen. Die Autoren beschreiben den Mechanismus als anteriore Subluxation des Humeruskopfes, der gegen das korakoakromiale Ligament und das Korakoid drückt und so das Rotatorenintervall verletzt [Le Huec 1996, Dumontier 1999].
- Nach Habermeyer et al., dagegen, kommt es durch aktive Anspannung des Bizeps bei Innenrotation und Adduktion zu nach medial dislozierenden Kräften auf die lange Bizepssehne und das Pulley-System. Dies wird durch das Abbremsmanöver bei der Dezeleration der Unterarmbeugung verstärkt, bei dem es zu einer schlagartigen Kontraktion des Bizeps kommt. Die Lange Bizepssehne (LBS) läuft dadurch ungehalten im Sulcus intertubercularis und subluxiert. Ähnliches kann durch einen chronisch repetitiven Überlastungsprozeß ausgelöst werden [Habermeyer 2004]. Dieser Mechanismus wurde zuvor von Walch bei Außenrotation des Armes beschrieben [Walch 1998].

Durch die LBS-Luxation resultieren zwei weitgreifende Folgen:

1. Durch Gleiten der LBS entlang des Humerus kommt es zu einer Abschilferung und einem Ausreißen der tiefen Anteile von Sehnen in diesem Bereich. Dies geschieht je nach Bewegungsmechanismus des Oberarms entweder nach medial oder nach lateral. Medial kommt es meist zum Einriss tiefer Anteile der Subscapularissehne (siehe Abb. 13). Lateral kann die Sehne des M. supraspinatus beschädigt werden. Im späten Stadium schert die Bizepssehne ungehalten über den Kopf des Humerus und verursacht chondrale Läsionen (sog. Scheibenwischereffekt) [Habermeyer 2004].

2. Durch die Fehlposition der Bizepssehne ist der Humeruskopf nicht mehr im Gelenk fixiert. Bei Innenrotation und horizontaler Adduktion schiebt er sich nun nach anterosuperior gegen das Glenoid [Werner, Gohlke 2000, Le Huec 1996]. Dadurch wird die Bizepssehne zusammen mit dem M. subscapularis eingeklemmt (siehe Abb. 13). Es kommt zur Entzündung dieser Anteile und als Folge zu anterosuperiorem Impingement (ASI).

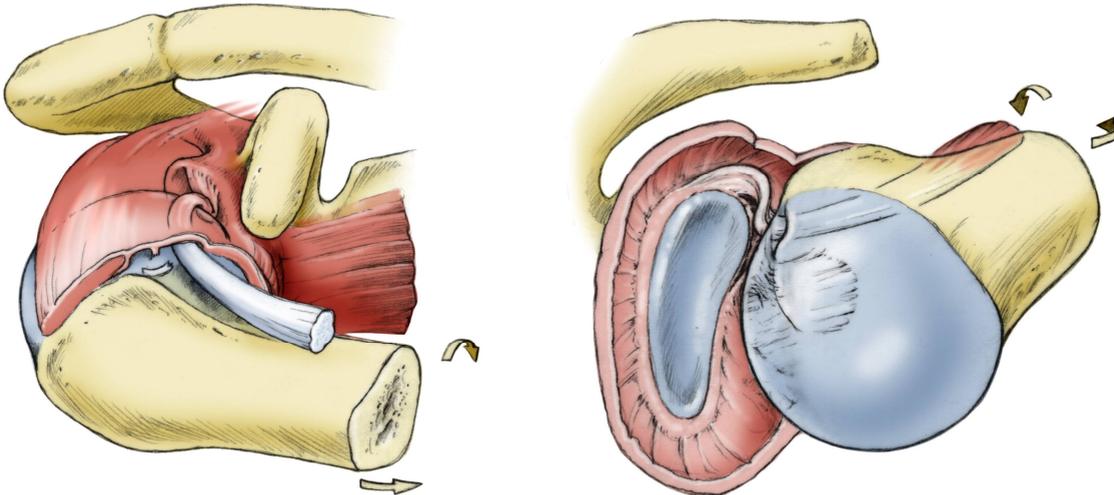


Abb. 13 Pathomechanismus des ASI. Links: Bei Innenrotation und horizontaler Adduktion kommt es zu nach medial dislozierenden Kräften auf das Pulley-System, das schließlich rupturiert. Dies führt zur Subluxation der LBS. Ansicht von ventral. Rechts: Die Funktion der LBS als Humeruskopf-Stabilisator ist aufgehoben. Das Resultat ist eine anterosuperiore Migration des Kopfes gegen das Glenoid. Als Folge kommt es zu ASI. [Bild: Habermeyer 2004]

Der genaue Pathomechanismus des ASI nach Habermeyer et al. ist:

1. Einriss des Ligamentum glenohumerale superius
2. Subluxation der langen Bizepssehne
3. Abschilferung des Subscapularis und des Supraspinatus
4. Einklemmen der langen Bizepssehne, des Lig. glenohumerale, und des M. subscapularis zwischen Tuberculum minus und Glenoid. Es kommt zum ASI.

Im Rahmen größerer Schäden kommt es zu kombinierten, d.h. lateralen und medialen Verletzungen. Diese sind mit den medialen Verletzungsmustern die häufigsten Folgen einer Subluxation der Bizepssehne aufgrund von Pulley-Läsionen [Habermeyer 2004].

Die Einteilung der Pulley Läsion kann nach Habermeyer in 4 Graden erfolgen (siehe auch Abb. 14):

Grad	Geschädigte Strukturen
I	SGHL
II	SGHL + SSP
III	SGHL + SCP
IV	SGHL + SSP + SCP

Tab.1 Einteilung der Pulley-Läsionen nach Habermeyer, abhängig von geschädigten Strukturen.

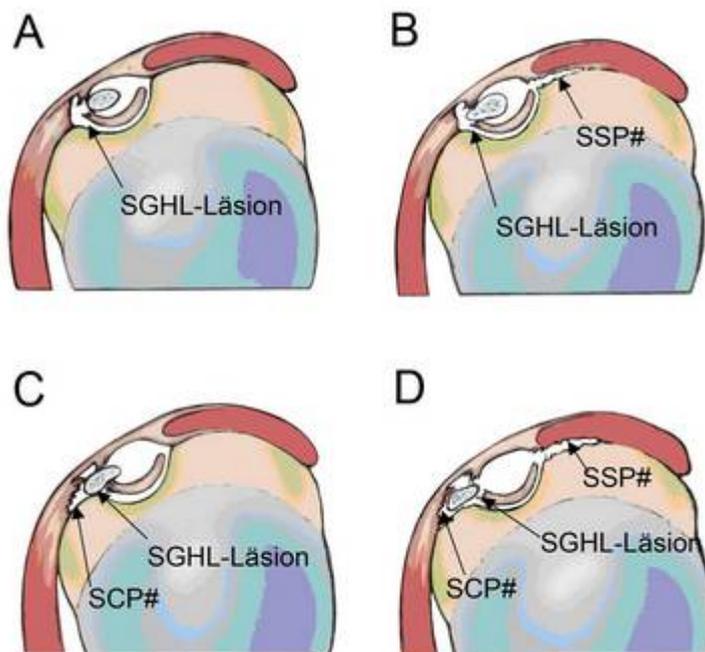


Abb. 14 Stadien der Pulley-Läsion nach Habermeyer.

A: Grad I (isolierte SGHL-Läsion), die SGHL-Läsion führt zur Instabilität der LBS während IRO.
B: Grad II (Läsion von SGHL- und Supraspinatussehne) **C:** Grad III (Läsion von SGHL und Subscapularissehne), die LBS subluxiert nach medial und führt zu Einrissen der tiefen Sehnenanteilen. **D:** Grad IV (Läsion von SGHL, SSP und SCP). [Bild: Habermeyer 2004]

3.6. Diagnostik

3.6.1. Klinik

Die Diagnostik der Pulley-Läsion ist mit nicht-invasiven Methoden nicht einfach. Bei der klinischen Untersuchung kann ASI durch Schmerzen bei Adduktion, Flexion und Innenrotation provoziert werden. Der Schmerz ist meist anterior lokalisiert, unterhalb des AC-Gelenks und lateral des Korakoids. Aufschluss hierüber gibt der Impingement Test nach Hawkins, Druckschmerz über dem Sulcus, und ein positiver O'Brien Test. Positive Tests können, müssen aber nicht immer auf ein ASI zurückgeführt werden [Habermeyer 2004]

3.6.2. Sonographische Untersuchung

In der dynamischen Untersuchung lässt sich sonographisch meist eine Subluxationsstellung der LBS feststellen. Bei der statischen Untersuchung ist die Sehne oft verbreitert und ein umgebendes Halo-Zeichen kann als Hinweis auf peritendinöse Flüssigkeit gelten. Des Weiteren können Inhomogenitäten im Bereich des Supraspinatus – und Subscapularisansatzes auf eine Partiaalläsion hinweisen. [Habermeyer 2003].

3.6.3. Radiologische Untersuchung

Durch die Radiologische Untersuchung lassen sich keine sicheren Hinweiszeichen auf Pulley-Läsionen feststellen.

3.6.4. MRT

MRT des Gelenks ist ein diagnostisches Mittel mit hoher Sensitivität. Am besten eignet sich hier die Arthro-MRT mit Gadolinium. Die Sensitivität der Diagnose einer Pulley Läsion liegt bei 89%, die Spezifität bei 90% [Jobe 1995]. Meist kann eine Verdickung der Subscapularissehne bzw. der langen Bizepssehne auf Schäden hindeuten. Eine Differenzierung zwischen Pulley-Läsionen und isolierten Läsionen des superioren Anteils der Subscapularissehne ist nicht möglich.

3.6.5. Arthroskopische Diagnostik

Arthroskopisch kann die Diagnose am sichersten gestellt werden. Eine 4 mm-30°-Optik wird über das dorsale Portal eingebracht und eine diagnostische Arthroskopie und Bursoskopie durchgeführt. Die LBS-Insertion dient als Landmarke. Die Inspektion beginnt von hier. Die Provokation des ASI wird ohne Auffüllung des Gelenkes mit Flüssigkeit durchgeführt. Oft finden sich eine Subluxationsstellung der langen Bizepssehne (siehe Abb. 16, nächste Seite), Tenosynovitis oder eine Partialruptur der LBS, sowie durch das Scheibenwischer-Phänomen hervorgerufene Knorpelschäden am Humeruskopf unterhalb des LBS-Verlaufs. Das Lig. glenohumerale superius ist meist aufgefasert oder rupturiert (siehe Abb. 19, nächste Seite). Zusätzlich zu Läsionen der Subscapularissehne (siehe Abb. 18, nächste Seite) kann ein Einriss der Supraspinatussehne am Übergang zum Sulcus intertubercularis (siehe Abb. 17, nächste Seite), als auch ein Schaden des anterosuperioren Labrums gefunden werden [Habermeier 2004].

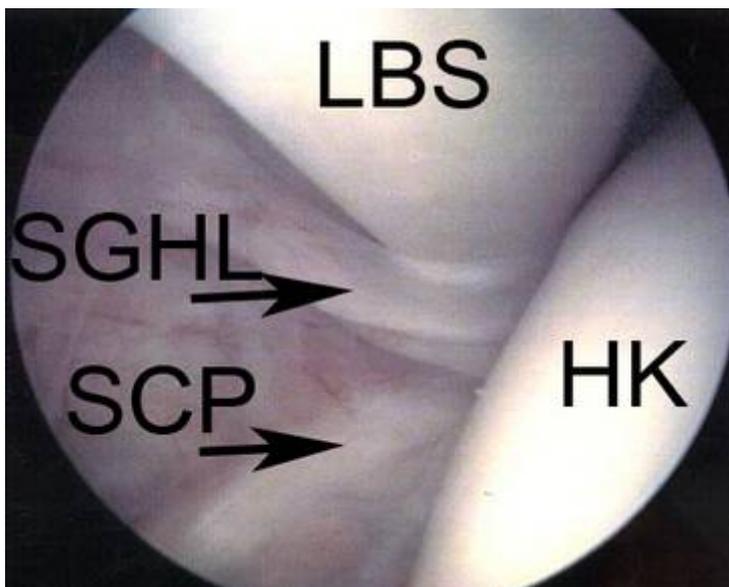


Abb. 15 Arthroskopische Anatomie des SGHL. LBS: Lange Bizepssehne. SGHL: Ligamentum glenohumerale superius. SCP: Subscapularis. HK: Humeruskopf.



Abb. 16 Subluxation der Langen Bizepssehne. Arthroskopischer Befund.



Abb. 17 SSP-Ruptur. Arthroskopischer Befund.



Abb. 18 SCP-Partialruptur. Arthroskopischer Befund.

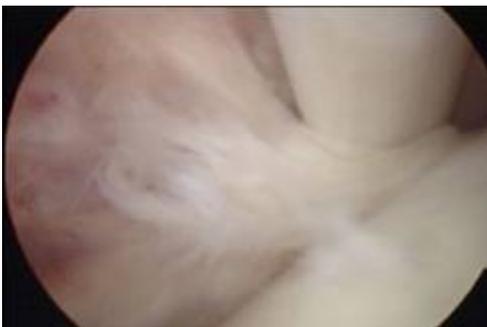


Abb. 19 SGHL-Läsion. Arthroskopischer Befund.

3.7. Operative und postoperative Therapie des ASI [Habermeier 2003]

Die Pulley Läsion und ihre Folgen können nicht standardisiert therapiert werden. Es ist dabei wichtig das gesamte Ausmaß der Läsion zu kennen und sich nicht nur auf das geschädigte Pulley-System zu konzentrieren. Meist ist nicht geholfen ein Pulley-System wiederherzustellen, ohne zusätzlich geschädigte Strukturen zu rekonstruieren. Andererseits kann manchmal durch Behandlung anderer Läsionen die Wiederherstellung des Pulley-Systems überflüssig werden. Im Folgenden werden die Operationstechniken beschrieben, die bei den Patienten durchgeführt wurden.

3.7.1. Lagerung und Vorbereitung

Die Lagerung erfolgt in Schulterspeziallagerung auf dem Marquet-Tisch in Beach-Chair-Position. Die Schulter ist frei beweglich, steril und zirkulär abgedeckt. Ein Videoturm, als auch ein Set von arthroskopischen Suture-handling Geräten wird benötigt (Shuttle Relay, Suture Hook, Linvatec Corp., Largo; Bird Beak, SideWinder - z.B. Arthrex.)

3.7.2. Narkoseuntersuchung

Es wird nach freier passiver Gelenkbeweglichkeit und Instabilität untersucht.

3.7.3. Zugang und diagnostische Arthroskopie

Nach dreimaliger Hautdesinfektion und sterilem Abdecken werden knöcherne Landmarken angezeichnet. Danach wird eine 4 mm-30°-Optik über das dorsale Portal eingebracht und eine diagnostische Arthroskopie und Bursoskopie durchgeführt.

3.7.4. Rotatorenintervall

Bei Patienten mit einer Ruptur des SGHL ist eine Rekonstruktion angebracht. Bei geweiteten SGHL oder CHL im frühen Stadium kann eine Verkürzung der Ligamente mittels elektro-thermaler Hitze durchgeführt werden (SGHL/CHL Shrinking). Nach Einbringen einer Arthrocare®-Bipolar-Sonde wird ein sorgfältiges elektrothermisches Shrinking und Vaporisieren durchgeführt. Dadurch kommt es meist zu einer guten Stabilisierung der Rotatorenintervallschlinge.

Ist das SGHL gerissen, so ist eine arthroskopische Rekonstruktion vorteilhaft. Eine Fixation wurde von Habermeyer beschrieben [Habermeyer 2003]. Hier wird ein SutureHook (Linvatec Corp, Largo) durch ein vorderes Portal eingeführt. Das SGHL wird von anterior auf Höhe des Tuberculum minus perforiert. Ein 1er-PDS-Faden wird in das Gelenk vorgeschoben. Dann wird das Rotatorenintervall mit einem BirdBeak (Arthrex, Naples) perforiert und der Faden aus dem Gelenk gezogen. Mit einem Rutschknoten werden Läsionsränder zugezogen.

3.7.5. Lange Bizepssehne (LBS)

Bei instabiler, entzündeter oder lädierter Bizepssehne ist eine operative Therapie angezeigt. Bislang stehen hier die Tenodese oder Tenotomie zu Verfügung. Eine Tenodese wird meist bei jüngeren, athletischen Patienten durchgeführt. Die Tenotomie ist Therapie der Wahl bei älteren, über 40 – 50-jährigen Patienten und dient hauptsächlich der Schmerzlinderung. Beide Techniken können arthroskopisch durchgeführt werden.

Bei der Tenotomie nach Walch wird der LBS-Ansatz mit dem Meniskus-Punch basisnah glattrandig durchtrennt. Schließlich gleitet die Sehne aus dem Gelenk heraus, um im Sulcus intertubercularis liegen zu bleiben [Walch 1997]. 4 Wochen genügen meist um einen guten Heilungsprozess zu gewährleisten. Diese Technik ist optimal für Patienten, die keinen hohen kosmetischen Anspruch haben, sondern eine schnelle Schmerzerleichterung suchen.

Eine Technik zur Tenodese wurde von Habermeyer et al. 1995 eingeführt [Habermeyer 1995]. Gartsman und Hammerman entwickelten 2000 eine arthroskopische Technik, bei der die LBS mit zwei Ankern fixiert wurde [Gartsman, Hammerman 2000]. Boileau und Walch waren die Ersten, die bioabsorbierbare Anker benutzten, zuerst in offener Operation und schließlich arthroskopisch [Boileau, Walch 1998]. Alle oben genannten Autoren fixierten die LBS im Sulcus intertubercularis. Die Technik von Habermeyer ist eine Weichteil Tenodese, die eine vorausgegangene Technik von Hitchcock modifiziert [Hitchcock 1948]. Dabei wird die LBS durch das posteriore Portal visualisiert. Eine Hohlneedle wird mit einem 1er-PDS-Faden armiert und perkutan vor dem AC-Gelenk eingeführt bis es die LBS perforiert. Der Faden wird dann vom anterioren Portal her gefasst und aus dem Gelenk gezogen. Das eine Ende liegt also perkutan, das andere Ende befindet sich in der Hohlneedle. Dieser Schritt wird mit einem zweiten Faden wiederholt. Schließlich wird die Sehne mit einem Punch von ihrer Insertion getrennt. Das Arthroskop wird in den Subakromialraum geschoben und ein laterales Portal mittels Einstichneedle geschaffen. Der Faden wird nun gefasst und aus dem lateralen Portal herausgezogen, sowohl das perkutane, also auch das in der Hohlneedle befindliche Ende. Die korrespondierenden Nähte werden durch Duncan-Rutschknoten miteinander verbunden. Die LBS ist jetzt am Rotatorenintervall fixiert (siehe Abb. 20).

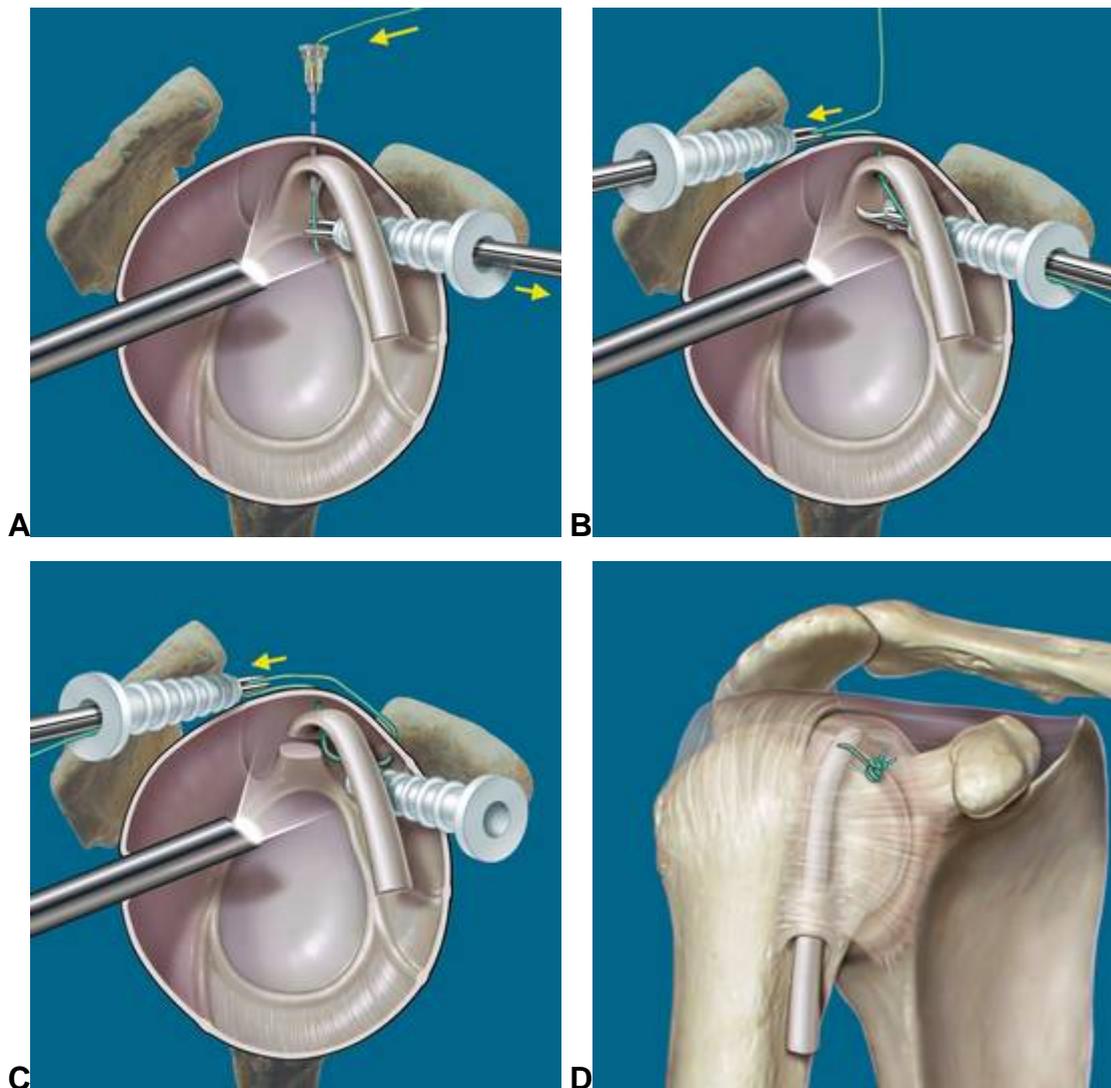


Abb. 20 Operationstechnik Tenodese. **A:** Die LBS wird durch das posteriore Portal visualisiert. Eine Hohlnadel wird mit einem 1er-PDS-Faden armiert und perkutan vor dem AC-Gelenk eingeführt bis es die LBS perforiert. Der Faden wird dann vom anterioren Portal her gefasst und aus dem Gelenk gezogen. **B:** Schließlich wird die Sehne mit einem Punch von ihrer Insertion getrennt. **C:** Der Faden wird nun gefasst und aus dem Lateralen Portal herausgezogen, sowohl das perkutane, also auch das in der Hohlnadel befindliche Ende. **D:** Die LBS ist jetzt am Rotatorenintervall fixiert. [Bild: Archiv Habermeyer]

3.7.6. M. subscapularis

Läsionen des Subscapularis werden durch Debridement von beschädigtem Gewebe befreit bis leichtes Bluten aus der Läsion sichergestellt ist.

Ist der M. subscapularis horizontal eingerissen so wird er mit Nähten gerafft. Dabei werden Suture Hooks eingeführt, die mit einem 1er-PDS-Faden armiert sind. Die Subscapularissehne wird in ihrem unteren Anteil von ventral nach intraartikulär

kommend perforiert. Nach Entfernen des Suture Hook, wird der Faden mittels Faszange ausgeleitet. Nun wird er mit einem Rutschknoten verknotet. Es kommt zur Adaptation der Subscapularissehne. Das gleiche wird mit zwei weiteren Fäden, je nach Größe der Läsion durchgeführt.

Ist auch der knöcherne Ansatz der Sehne betroffen werden Ankernähte eingesetzt. Es werden bioabsorbierbare Schraubenanker bevorzugt. Die Subscapularissehne wird von posterior visualisiert und ein anteriores Portal wird geschaffen. Am Humeruskopf wird ein Debridement in Nähe des Tuberculum minus durchgeführt, um den Knochen anzufrischen. In diesen wird ein bioabsorbierbarer Nahtanker (BioCorkscrew, Arthrex Corp., Naples, Fla.) mit zwei nicht-resorbierbaren geflochtenen Fäden (in verschiedenen Farben) eingesetzt. Schließlich wird ein Suture Hook mit einem Shuttle Relay Suture Passer armiert und damit die Sehne perforiert. Der Suture Hook wird entfernt der Shuttle Relay nach anterior herausgezogen. Einer der Ankerfäden wird mit dem Shuttle Relay gefasst und durch die Sehne gezogen. Dann werden die gleichfarbigen Enden der Fäden verknotet. Das Gleiche geschieht nun mit dem zweiten Faden [Habermeyer 2003].

3.7.7. M. Supraspinatus

Partialrisse der Supraspinatussehne werden mittels Debridement und Resektion der Synovia behandelt. Dazu werden zuerst ausgefaserte Muskelanteile mit einem Shaver-System abgetragen. Fibroblastische Heilung kann durch leichte Blutung der behandelten Oberfläche beschleunigt werden. Tiefere Einrisse, die über 50% der Sehne betreffen sollten knöchern fixiert werden. Das kann entweder arthroskopisch oder durch mini-open Inzision geschehen. Auch hier werden Nahtanker benützt, die im Tuberculum majus eingesetzt werden. Zuvor wird auch hier der Knochen angefrischt, um durch Mikroblutungen eine optimale Voraussetzung für die Einheilung der Sehne zu schaffen.

3.7.8. Labrum glenoidale

Fraying des anterosuperioren Labrums ist ein obligater Befund in ASI kann aber bei isolierter Pulley-Läsion auch fehlen [Habermeyer 2003]. Nach Anlegen eines antero-inferioren Arbeitsportals wird mit einem Shaver-System eingegangen. Aufgefaserter und entzündeter Labrumanteile können so mittels Debridement geglättet werden. Bei größeren Einrissen kann die Läsion mittels Naht saniert werden.

Weitere OP-Techniken, die bei den Patienten dieser Studie durchgeführt wurden:

3.7.9. Akromioplastik

Subacromiale Dekompression wird dann durchgeführt, wenn typische Zeichen von subacromialen Impingement nachgewiesen werden. Diese sind z.B. Fraying und Spornbildung an der Vorder – und Unterseite des Akromions und/oder entzündliche Veränderungen auf der Oberfläche der Rotatorenmanschette. Weitere Indikationen stellen röntgenologisch diagnostizierte Veränderungen dar, wie osteophytäre Anbauten oder ein hakenförmiges Akromion [Habermeyer 2003].

Nach Anlegen eines antero-lateralen Portals werden die Shaver-Systeme eingeführt. Schließlich wird eine sorgfältige Burssektomie und Synovektomie durchgeführt. Mit der Arthro-Care-Sonde wird der periostale Überzug an der Akromion-Unterfläche entfernt. Anschließend wird eine Präzisions-Akromioplastik nach Ellmann mit dem Acromionizer durchgeführt. Eindringtiefe 5-8 mm, Resektionslänge jeweils 15-20 mm in der Frontal und in der Sagitalebene. Hierdurch kommt es zu einer guten subacromialen Dekompression bei planarer Osteotomie.

3.7.10. Laterale Klavikularesektion

Im Fall einer klinisch und radiologisch gesicherten aktivierten AC-Gelenksarthrose wird eine laterale Klavikularesektion durchgeführt. Zunächst wird von dorsal mit dem Shaver die AC-Gelenkscapsel, sowie der Discus reseziert. Nun wird über das anteriore Portal in den Subakromialraum eingegangen. Mit dem Shaver wird weiter die laterale Klavikula vollständig freipräpariert. Der Acromionizer wird eingeführt und die laterale Klavikula schrittweise auf einer Breite von 6 – 8 mm reseziert. Zusätzlich

wird eine Resektion des medialen Unterrandes des Akromions auf einer Tiefe von 3 mm durchgeführt. Abschließend werden die Resektionsflächen im Rückwärtsmodus geglättet.

Zu einem Coplaning wird man sich entscheiden, wenn sich lediglich Klavikulaosteophyten, nicht jedoch Arthrose des AC-Gelenks finden.

2.7.11. Nachsorge und Wundverschluss

Das Instrumentarium wird entfernt. Subkutannähte und intrakutane Hautausziehnähte schließen die Wundränder. Anschließend wird Carbostesin subacromial und in die Wundränder infiltriert. Nach sterilem Kompressionsverband wird eine Gilchrist-Bandage angelegt.

3.7.12. Postoperative Rehabilitation

Generell sollte bis Ende der 6. postoperativen Woche keine Aktivität und Dehnung der rekonstruierten Strukturen erfolgen. Die Extension und horizontale Abduktion sind generell zu vermeiden. Daneben gelten absolute Einschränkungen für Supraspinatus-Rekonstruktionen (keine Horizontale Adduktion; IR0 nur bis zum weichen Stopp, max. 70°) und Subscapularis-Rekonstruktionen (ARO nur bis zum weichen Stopp, max. 10°).

Die postoperative Rehabilitation bei Eingriffen, die die Rotatorenmanschette betreffen, gliedert sich in 4 Phasen:

Phase 1: 1.-6. postop. Woche Schwerpunkt: Schmerzreduktion, passive Mobilisation und Lagerung

1.-3. Woche: Nach 48 h Ruhigstellung in einer Gilchrist-Bandage sollte die Lagerung des Armes im Orthosoft-Abduktionskissen Tag und Nacht bis Ende der 3. postop. Woche erfolgen.

1. Woche: Aktive Bewegung von Hand und Ellenbogen sollten instruiert werden. Die passive Mobilisation in allen Bewegungsrichtungen ist möglich, sollte allerdings schmerzfrei bis zum weichen Stopp erfolgen (max. 60° ABD, 60° FLEX, 10° ARO).

Zusätzlich sollte eine Anleitung zu kontrollierten Pendelübungen mit vorgeneigtem Oberkörper im Stand erfolgen. Schließlich muss eine Schulung in ADL mit weitestgehender Schonung der Op-Seite erfolgen: Aufstehen, Anziehen, Waschen, Anlegen des Abduktionskissen usw. Nach Bedarf kann eine Lymphdrainage, Eis -, Wärme, und Elektrotherapie durchgeführt werden.

2. Woche: Nun können minimale gelenknahe isometrische Zentrierungsübungen erfolgen. Passive Übungen für Flexion im Stehen/Sitzen (Rollenzug oder Stab) können als Heimprogramm begonnen werden. Des Weiteren ist eine schmerzfreie, aktive Skapula-Mobilisation vorteilhaft.

3. Woche: Die passive Mobilisation ist nun in allen Bewegungsrichtungen schmerzfrei bis zum weichen Stopp möglich (max. 80° ABD, 110° FLEX, 30 °ARO; bei Subscapularis-OP max. 10° ARO). Schließlich sollte der Übergang zu assistiver Mobilisation erfolgen. Zusätzlich wird nun mit vorsichtiger Kräftigung der Skapulafixatoren begonnen.

5. Woche: Die passive Mobilisation in alle Bewegungsrichtungen ist nun schmerzfrei bis zum weichen Stopp möglich (max. 90 °ABD, 145° FLEX, 45°ARO; bei Subscapularis-OP max.10° ARO).

Phase 2: 7.-12. Woche Schwerpunkt: aktive Mobilisation, Koordinationsschulung, leichte Kräftigung

Es wird eine schmerzabhängige passive und aktive Mobilisation ohne Limit durchgeführt; Ein wichtiges Ziel ist die Verbesserung des skapulo-humeralen Rhythmus und Koordinations- und Stabilisationsübungen für die Skapula (insbesondere Rekrutierungsschulung des M. serratus anterior und des unteren Trapezius). Zusätzlich muss die glenohumerale Zentrierung und Stabilisation mit leichter isometrischer/dynamischer Aktivität der operierten Muskulatur trainiert werden. Mit kontrollierten Bewegungsbädern kann begonnen werden (noch kein intensives Aquajogging).

Ab der 9. Woche: Nun wird mit dynamischem Training der Rotatorenmanschette in der Skapulaebene mit Theraband (gelb-rot) und leichten Gewichten (max.1 Kg) begonnen. Die Wiederaufnahme beruflicher Tätigkeit mit geringer Schulterbelastung ist jetzt möglich.

Phase 3: ab 12. Woche Schwerpunkt: Kräftigung und ADL-Schulung

Nun kann die Stabilisierung in der geschlossenen Bewegungskette mit höherer Intensität erfolgen. Zusätzlich sind spezifische progressive Widerstandsübungen für die Rotatorenmanschette. Das Üben von Alltagsaktivitäten und sportartspezifischen Bewegungen (z.B. Tennisaufschlag) kann begonnen werden. Des Weiteren kann die berufliche Tätigkeit wieder aufgenommen werden.

Phase 4: ab 21. Woche Wiederaufnahme des Sports und anderer hochbelastender Schulteraktivitäten

Nun erfolgt die Steigerung der Intensität der muskulären Trainingstherapie mit Schnellkrafttraining, reaktiven Übungen auch über Schulterhöhe. Des Weiteren ist nun eigenständiges sportliches Training mit gelegentlicher Kontrolle durch den Therapeuten möglich. Auch in den späten Rehabilitationsphasen kann es noch zu Überlastungsreaktionen kommen, deswegen ist weiterhin eine exakte, symptomabhängige Belastungssteuerung notwendig. Mit dem Ausgleich aller Defizite ist in der Regel nicht vor Ablauf des 6. bis 9. postoperativen Monats zu rechnen.

Bei Eingriffen, die die Rotatorenmanschette nicht betreffen:

Die Patienten werden in einer Gilchrist-Schlinge für 24 Stunden immobilisiert. Danach erfolgt sofortige frühfunktionelle Therapie. Die ersten zwei Wochen wird rein passiv gearbeitet ohne Bewegungslimit, jedoch wird die Schmerzgrenze beachtet. Es sollte mit kurzen Hebelarmen, hubfrei und gelenknah gearbeitet werden. Ab der 3. Woche wird mit vorsichtiger aktiv-assistiver Übungsbehandlung begonnen. Weiterhin erfolgt freie Flexion und aktives konzentrisches und isometrisches Rotatoren – und Deltratraining. Zusätzlich werden Schulterstabilisatoren und Rückenstabilisatoren trainiert. Es sollte keine frühzeitige Belastung des Armes mit langem Hebelarm vorgenommen werden, besser ist es mit Zuggewichten zu arbeiten. Begleitend wird Kryotherapie appliziert, die in Warmpackungen übergeht. Lymphdrainagen werden durchgeführt. Die Therapie sollte immer schmerzfrei verlaufen. Ab der 3. Woche sind Bewegungsbäder und Aquajogging vorteilhaft.

4. Methodik

4.1. Patientengut

39 Patienten mit arthroskopisch gesichertem ASI wurden in den Jahren zwischen 1998 und 2001 in der ATOS Klinik in Heidelberg arthroskopisch operiert. Bei Operation waren die Patienten zwischen 16 und 77 Jahre, im Mittel 51 Jahre alt. Dabei handelte es sich um 9 weibliche und 30 männliche Patienten. Im Durchschnitt wurden sie 47 Monate post-operativ nachuntersucht. Von den 39 Patienten konnten 23 (59%) klinisch nachuntersucht werden. Unter den restlichen Patienten sendeten 9 (23%) einen Fragebogen (Constant-Score) ausgefüllt zurück.

7 Patienten (17,9% aller Patienten) konnten weder klinisch noch durch einen Fragebogen nachuntersucht werden. Nach Boehm ist der direkte Vergleich vom klinisch erhobenen Constant-Score (23 Patienten) mit dem im Fragebogen erhobenen Constant-Score (9 Patienten) zulässig, da der Patientenbogen mit dem vom Arzt erhobenen Constant Score hochsignifikant korreliert [Boehm 2004]. Daher wurden die Daten des Patientenbogens mit denen des klinisch erhobenen Constant-Scores zusammengefasst.

Verschiedene Gründe waren dafür verantwortlich, dass es nicht möglich war die verbleibenden 7 Patienten (17,9%) zur Nachuntersuchung ein zu bestellen. Für 3 dieser 7 Patienten (7,7% aller Patienten) war der Wohnsitz zur Zeit der Nachuntersuchung zu weit von Heidelberg entfernt. Des Weiteren war eine lange Zeitspanne zwischen Operation und Nachuntersuchung verstrichen, so dass sich 4 Patienten der 7 Patienten (10,2% aller Patienten) bei komplikationslosem postoperativem Verlauf durch ihre Schulter nicht mehr eingeschränkt fühlten.

4.2. Intraoperative arthroskopische Untersuchung

Alle Patienten wurden in Beach-Chair-Position gelagert. Eine 4mm-30°-Optik wurde über das dorsale Portal eingebracht und eine diagnostische Arthroskopie und Bursoskopie durchgeführt. Die LBS-Insertion diente hierbei als Orientierungspunkt. Die glenohumerale Inspektion begann am Ansatz der LBS, deren intraartikulärer und intertuberkulärer Verlauf verfolgt wurde. Das Pulley-System wurde hinsichtlich der Unversehrtheit des SGHL und CHL überprüft. Daran orientierte sich die Überprüfung der LBS mit der Testung der Instabilität mittels eines Tasthakens. Danach wurde die gelenkseitige Subscapularissehne, Supraspinatussehne und Infraspinatussehne inspiziert. Anterosuperiores Glenoid und Labrum wurden examiniert. Ein Dynamischer Test auf Impingement der Subscapularissehne und des Tuberculum minus gegen das anterosuperiore Glenoid wurde durchgeführt. Unter arthroskopischer Sicht wurde dabei eine Bewegung in Flexion, Horizontaler Adduktion und IRO ausgeführt. Der subacromiale Raum wurde durch das posteriore Portal arthroskopisch evaluiert. So war es möglich eine Bursitis subacromialis zu diagnostizieren, als auch die Oberfläche der Rotatorenmanschette hinsichtlich subacromialen Impingementzeichen (z.B. fraying) und anderen Pathologien zu inspizieren. Alle arthroskopisch erhobenen Befunde wurden anhand eines standardisierten intraoperativen Schulterdokumentationsbogen dokumentiert.

4.3. Krankenblatterhebung

Die Erhebung der Patientendaten erfolgte mittels Krankenblatterhebungsbogen (Anhang 9.1.). Diese wurde sowohl vor, als auch nach Operation durchgeführt.

4.4. Nachuntersuchung

4.4.1. Subjektive Einschätzung

Die Patientenbefragung erfolgte mit Hilfe eines eigens dafür erstellten Fragebogens (Anhang 9.1.). Es wurden Fragen zum subjektiven Wohlbefinden gestellt. Weitere Bereiche umfassten Einschränkungen im täglichen Leben, wie Nachtschlaf, Sport, und Arbeitleben.

4.4.2. Klinische Untersuchung

Die Klinische Untersuchung wurde zusammen mit der subjektiven Einschätzung im gleichen Nachuntersuchungsbogen dokumentiert (Anhang 9.1.). Sie beginnt mit der Inspektion, an die sich die Ermittlung von aktivem und passivem Bewegungsausmaß anschließt. Des Weiteren wurden Impingement Tests nach Neer, Hawkins und Matsen, Rotatorenmanschetten-Tests, AC-Gelenktests und LBS-Tests durchgeführt und dokumentiert.

Im Einzelnen werden die Tests wie folgt durchgeführt [Brunner 2002]:

(1) Impingement-Tests

I. Neer Test

Während eine Hand die Skapula fixiert, führt die andere den Arm in Elevation und Innenrotation und provoziert das schmerzhafte Anstoßen des Tuberculum majus am Fornix humeri. Bei Abduktion kann durch ARO des Armes das Tuberculum majus aus dem subacromialen Konflikt herausgedreht werden (siehe Abb. 21, nächste Seite). Dadurch kommt es zu einer Schmerzlinderung. Zum Beweis der subacromialen Genese kann der Provokationsschmerz durch Infiltration mit Lokalanästhetikum ausgeschaltet werden.



Abb. 21 Neer Test. Während eine Hand die Skapula fixiert, führt die andere den Arm in Elevation und Innenrotation und provoziert das schmerzhafte Anstoßen des Tuberculum majus am Fornix humeri. [Bild: Brunner 2002]

II. Hawkins Test

Bei mittlerer Flexionsstellung und zunehmender IRO des Armes kann neben einem subakromialen auch ein subkorakoidales Impingement ausgelöst werden (siehe Abb. 22). Lässt sich durch subkorakoidalen Infiltration mit Lokalanästhetikum keine Schmerzlinderung erzielen, so muss an ein glenohumerales anterosuperiores Impingement gedacht werden [Scheibel 2005].



Abb. 22 Hawkins Test. Bei mittlerer Flexionsstellung und zunehmender IRO des Armes kann neben einem subakromialen auch ein subkorakoidales Impingement ausgelöst werden. [Bild: Brunner 2002]

III. Matsen Test [Matsen 1994]

Von Matsen wurde dieser Test beschrieben, um eine limitierte Bewegung des Armes auf den Rücken zu diagnostizieren, die durch eine schmerzhafte Anspannung der Schulterkapsel entsteht (siehe Abb. 23). Als Teil der Schulterkapsel ist hier häufig das SGHL mit betroffen, sodass dieser Test bei Patienten mit Pulley-Läsionen oft positiv ausfällt.



Abb. 23 Matsen-Test. Die Schmerzhaftige Bewegung des Armes auf den Rücken kann auf eine Pulley-Läsion hindeuten. [Bild: Archiv Habermeyer]

(2) Gerber Tests

Sie können auf ein subkorakoidales Impingementzeichen hinweisen. Der Arm wird passiv in 90°-Flexion zunehmend adduziert und innenrotiert.

(3) Rotatorenmanschetten-Tests

I. Jobe Test – “empty can Test” (90° SSP Test IRO)

Er wird verwendet zur Prüfung der Haltefunktion des M. supraspinatus. Dabei versucht der Patient den um 90° abduzierten und um 30° horizontal flektierten und innenrotierten Arm gegen Druck von kranial zu halten (siehe Abb. 24, nächste Seite).

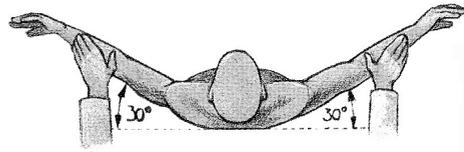


Abb. 24 Jobe Test (90° SSP Test IRO). Er prüft die Haltefunktion des M. supraspinatus. Dabei versucht der Patient den um 90° abduzierten und um 30° horizontal flektierten und innenrotierten Arm gegen Druck von kranial zu halten. [Bild: Brunner 2002]

II. Patte Test – “full can test” (90° SSP Test ARO)

Hier versucht der Patient eine Außenrotation des um 90° abduzierten und um 30° horizontal flektierten Armes (Skapulaebene) gegen Widerstand des Untersuchers (siehe Abb. 25). Es werden die Außenrotatoren (M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. teres minor) überprüft.



Abb. 25 Patte Test (90° SSP Test ARO). Hier versucht der Patient eine Außenrotation des um 90° abduzierten und um 30° horizontal flektierten Armes (Skapulaebene) gegen Widerstand des Untersuchers. [Bild: Brunner 2002]

III. Außenrotations-LAG-Zeichen

Der Untersucher steht hinter dem sitzenden Patienten. Er hält den Arm in leichter Flexion und Abduktion, sowie maximaler Außenrotation und unterstützt mit einer Hand den Ellbogen des Patienten. Der passiv bis zur Endposition außenrotierte Unterarm kann nicht gehalten werden und kehrt spontan körperwärts zurück (Dropping-Zeichen). Das spricht für eine Insuffizienz der Infraspinatussehne (siehe Abb. 26).

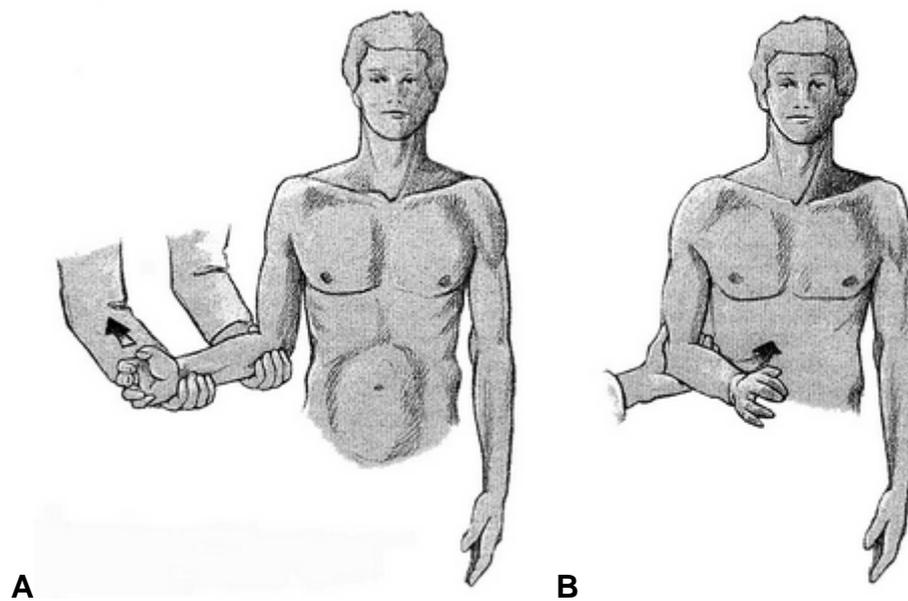


Abb. 26 ARO-Lag-sign. Der passiv bis zur Endposition außenrotierte Unterarm kann nicht gehalten werden und kehrt spontan körperwärts zurück (Dropping-Zeichen). [Bild: Brunner 2002]

IV. Innenrotations-LAG-Zeichen

Der Untersucher steht hinter dem Patienten und bringt den Arm passiv in eine endgradige Innenrotation (siehe Abb. 27, nächste Seite). Kann der Arm aktiv nicht in dieser Position gehalten werden, so spricht dies für eine Insuffizienz des M. Subscapularis.

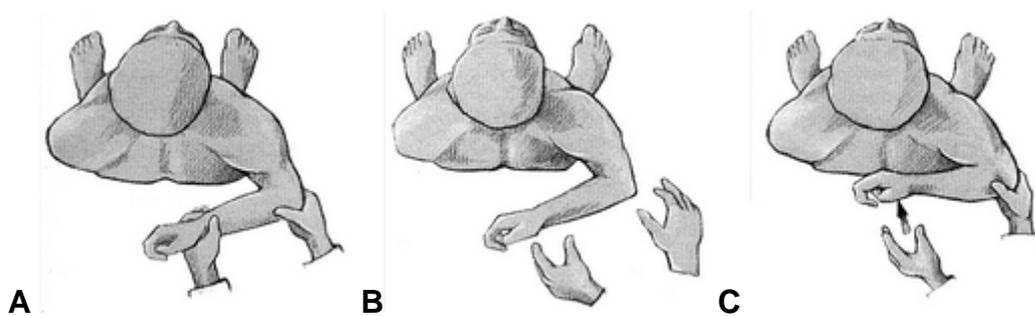


Abb. 27 IRO-Lag-sign. Der passiv endgradig innenrotierte Arm kann nicht gehalten werden und fällt spontan zum Rücken zurück. [Bild: Brunner 2002]

V. Belly-press-Test

Der Belly-press Test wird zur Prüfung des M. subscapularis verwendet und ist positiv bei schlechter oder schmerzhafter IRO. Der Patient drückt den im Ellbogengelenk gebeugten Unterarm bei geradem Handgelenk mit ganzer Kraft gegen den Bauch und versucht dabei den Ellbogen nach vorne zu bewegen. Gelingt dies nicht, kommt es zum Abknicken des Handgelenkes und die Schulter wird angehoben (Napoleonzeichen).

VI. Lift-off Test (nach Gerber)

Er dient zur Überprüfung des M. subscapularis. Der Patient versucht gegen den Widerstand des Untersuchers den maximal einwärts gedrehten Unterarm bzw. die Hand vom Rumpf nach hinten wegzudrücken.

(4) AC-Gelenkstests

I. Horizontaladduktionstest

Der Horizontaladduktionstest prüft einen Kompressions – bzw. Torsionsschmerz im Schultergelenk, bei horizontaler Adduktion des Armes vor dem Körper vorbei zur Gegenschulter (siehe Abb. 28, nächste Seite). Es ist jedoch oft schwer zu unterscheiden, ob der Schmerz vom AC-Gelenk ausgeht, oder subacromial ausgelöst wird, wie beim Impingement. Genauere Unterscheidung ist möglich durch Infiltration mit Lokalanästhetikum. Hierbei sollte darauf geachtet werden, dass zuerst

subacromial infiltriert wird (1ml), da eine Infiltration des AC-Gelenks durch herablaufendes Schmerzmittel einen positiven Befund vortäuschen könnte [Habermeier 2002].

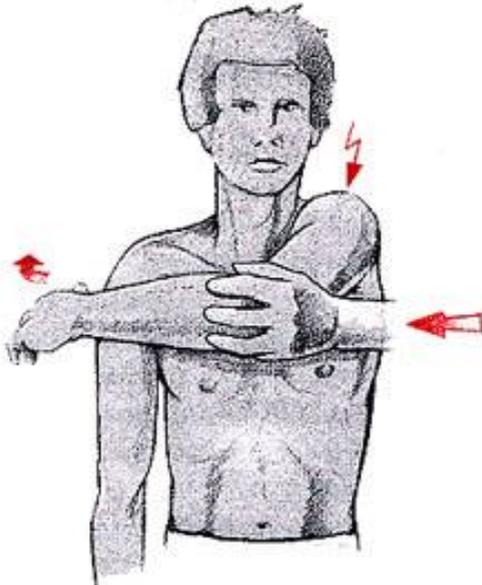


Abb. 28 Der Horizontaladduktionstest prüft einen Kompressions – bzw. Torsionsschmerz im Schultergelenk, bei horizontaler Adduktion des Armes vor dem Körper vorbei zur Gegenschulter. [Bild: Brunner 2002]

II. Druckschmerz über dem AC-Gelenk

Druckschmerz über dem AC-Gelenk ist nicht sehr spezifisch, kann aber auf Pathologien im AC-Gelenk hinweisen. Lokale Infiltrationen schalten den Schmerz aus.

III. Painful arc (120°-180°)

Beim Impingement-Syndrom bereitet die aktive Abduktion Schmerzen zwischen ca. 60 und 120°. Dies wird als schmerzhafter Bogen (painful arc) bezeichnet. Dieser Test wird häufig beim subakromialen Impingement-Syndrom positiv. Bei exzentrischer Belastung während Armsenkung wird subakromialer Konflikt stärker provoziert, als bei konzentrischer Belastung während Armhebung [Scheibel 2005]. Bei einer Abduktion von 120°-180° sind Schmerzen vermehrt mit Pathologien im AC-Gelenk assoziiert.

IV. ERR-Test (External-Rotation-Resistance-Test)

Zur Differenzierung zwischen dem klassischen Outlet-Impingement und einem Non-outlet-Impingement wurde von Zavlav der External-Rotation-Resistance-Test entwickelt [Zavlav 2001]. Der Patient wird aufgefordert, seinen 90° abduzierten und 80° außenrotierten Arm gegen den Widerstand des Untersuchers zunächst kraftvoll nach außen und im Anschluss nach innen zu rotieren. Zeigen sich bei IRO im Vergleich zur ARO eine Kraftminderung oder Schmerzen, wird der Test als positiv gewertet. Es zeigte sich, dass dieser Test auch bei Rotatorenintervall-Läsionen, bzw. Pulley-Läsionen mit Subluxation der langen Bizepssehne positiv ausfallen kann [Scheibel 2005].

(5) LBS-Tests

I. Palm-up Test

Der sitzende Patient versucht den in Elevationsstellung und voller Supination gehaltenen Arm (Handfläche nach oben) gegen den Widerstand des Untersuchers zu halten (siehe Abb. 29). Typische Schmerzen weisen auf einen Schaden im Verlauf der langen Bizepssehne bzw. am Bizepssehnenanker hin.

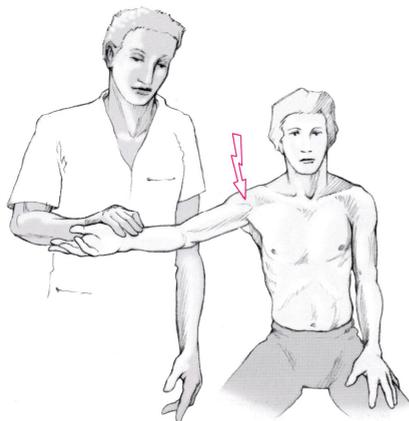


Abb. 29 Palm-up-Test. Der sitzende Patient versucht den in Elevationsstellung und voller Supination gehaltenen Arm (Handfläche nach oben) gegen den Widerstand des Untersuchers zu halten. [Bild: Brunner 2002]

II. O'Brien Test

Dieser Test wurde eingeführt zur Diagnose einer SLAP-Läsion (Superiores Labrum von Anterior nach Posterior), ist aber auch häufig bei Pulley-Läsionen schmerzhaft.

Der stehende Patient führt seinen Arm gestreckt in 90° Flexion und 10° Horizontaladduktion, bei maximaler Innenrotation (Daumen nach unten). Der Untersucher steht hinter dem Patienten und versucht gegen Widerstand den Arm des Patienten nach unten zu drücken. Der gleiche Test wird in ARO durchgeführt (Daumen nach oben). Der Test ist positiv, wenn während des ersten Teils Schmerzen ausgelöst werden, die sich bei Supination erleichtern.

4.4.3. Constant-Score [Constant 1991, Boehm 2004]

Herkömmliche Methoden, wie Anamnese, körperliche Untersuchung, spezifische Untersuchungen (z.B. Röntgen, CT) sind gut geeignet den anatomischen, physiologischen und pathologischen Zustand der Schulter zu bewerten, Erkenntnisse über den Funktionsgrad der Schulter werden aber nicht erarbeitet. Der Constant-score beschreibt die Funktion der Schulter nach einer Verletzung durch eine einfache und reproduzierbare Bewertung. Es werden dazu vier Parameter benützt:

1. Schmerz
2. Aktivitäten des täglichen Lebens
3. Bewegungsausmaß
4. Kraft

So wird ein Teil der Schulterfunktion subjektiv bewertet (Schmerz, Aktivitäten), ein anderer objektiv (Bewegungsausmaß, Kraft). Die Einzelparameter addieren sich zu maximal 100 Punkten. Das Ergebnis kann auch in Prozent angegeben werden und kann alters – und geschlechtsspezifisch dokumentiert werden. In dieser Studie wurde der Constant-Score mittels eines Untersuchungsbogen dokumentiert (Anhang 9.2., 9.3.).

4.4.4. Sonographische Untersuchung [Gruber, Konermann 2002]

Bei der Ultraschalluntersuchung des Schultergelenks ist die Verwendung eines Ultraschallgerätes mit Linear Schallkopf mit einer Frequenz von 7,5MHz vorteilhaft. Der Patient sitzt mit entkleidetem Oberkörper aufrecht zwischen dem Ultraschallgerät und dem Untersucher und blickt auf den Monitor. Wichtig dabei ist eine passiv-dynamische Untersuchung die auch kleinere pathologische Veränderungen erkennen lässt. Es wurde im Speziellen Wert auf den Zustand von M. supraspinatus, M. subscapularis und LBS gelegt. Dabei wurden jeweils die transversalen und longitudinalen Standardschnittebenen der dorsalen, lateral-superioren und ventralen Region eingestellt.

4.4.5. Radiologische Untersuchung [Golser, Smekal, Resch 2002]

Die Patienten wurden jeweils vor und nach Operation radiologisch durch Standardaufnahmen (true-a.p., axiale und Skapula-Y-Aufnahme) untersucht.

(1) Bigliani

Bigliani et al. wiesen auf die Bedeutung der knöchernen Strukturen hin, die das Dach des Subakromialraums bilden. Sie etablierten eine Einteilung des Akromions nach der Form seiner Unterfläche in drei Typen. Ein hakenförmiges Typ-III-Akromion korreliert erheblich stärker mit einem Impingement als ein flaches Typ-I-Akromion [Bigliani 1986, Aoki 1986, Habermeyer 2002].

(2) AHA

Der Abstand des Humeruskopfes zum knöchernen Schulterdach kann radiologisch bestimmt werden und gibt Hinweise auf den Zustand der Rotatorenmanschette. Der Normalabstand liegt bei ca. 7-14 mm [Habermeyer 2002].

4.5. Statistische Methoden

Die univariate Analyse der Daten wurde mittels SPSS, Version 13.0 für Windows (Inc. Chicago, Illinois) durchgeführt.

Bei folgenden nominalen Daten wurde die relative Häufigkeit verwendet: Ruheschmerz, Bewegungsschmerz, Belastungsschmerz, Nachtschmerz, Schonhaltung, Atrophie des Deltoideus, Atrophie des Supraspinatus, Atrophie des Infraspinatus, sowie dem Auftreten von positiven Tests der klinischen Untersuchung.

Bei folgenden metrischen Daten wurde der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet: Abduktionskraft, Flexionskraft, Innenrotationskraft, Außenrotationskraft, Punktwert und Prozentangabe des Constant-Scores (innerhalb der Constant-Score Bewertung: Schmerzbeurteilung, Arbeitsfähigkeit, Sportfähigkeit, Schlafbeeinträchtigung, Aktivität des täglichen Lebens, Bewegungsausmaß), akromiohumeraler Abstand und Alter und Anzahl der postoperativen Nachuntersuchungsmonate.

Unterschiede metrischer Daten zwischen den Patientengruppen wurden mit Hilfe des Wilcoxon-Vorzeichen-Rangsummen-Test ermittelt. Zur Berechnung der Unterschiede innerhalb einer Patientengruppe (prä – vs. postoperativ) wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Mittels Binominal-Tests wurden die Unterschiede nominaler Daten errechnet.

5. Ergebnisse

Zur Ermittlung der Ergebnisse wurden die Daten jeweils präoperativ und im Schnitt 47,4 Monate (range: 30 – 93 Monate) postoperativ erfasst.

Die Datenerfassung gliederte sich wie folgt:

- 5.1. Anamnese
 - 5.1.1. Patientengut
 - 5.1.2. Subjektive Beschwerden
- 5.2. Befunde (arthroskopisch diagnostiziert)
- 5.3. Operative Therapie (arthroskopisch)
- 5.4. Klinische Untersuchung
 - 5.4.1. Inspektion
 - 5.4.2. Impingement-Tests
 - 5.4.3. Gerber-Tests
 - 5.4.4. Rotatorenmanschettentests
 - 5.4.5. AC-Gelenks-Tests
 - 5.4.6. LBS-Tests
- 5.5. Constant-Score
- 5.6. weiterführende Diagnostik
 - 5.6.1. Sonographische Untersuchung
 - 5.6.2. Röntgenologische Untersuchung
 - 5.6.3. MRT – Untersuchung
- 5.7. Einteilung der Patienten in 4 Gruppen nach Schweregrad
 - 5.7.1. Gruppe 1 (Pulley Läsion I°)
 - 5.7.2. Gruppe 2 (Pulley Läsion II°)
 - 5.7.3. Gruppe 3 (Pulley Läsion III°)
 - 5.7.4. Gruppe 4 (Pulley Läsion IV°)
- 5.8. Gegenüberstellung der einzelnen Pulley-Läsions-Grade I – IV
 - 5.8.1. Betrachtung der Patienten ohne und mit Subscapularis Läsion
 - 5.8.2. Maßnahmen bei Patienten mit SSP Läsionen (Gruppen II und IV)
 - 5.8.3. Therapieerfolg der einzelnen Gruppen (I-IV) im Vergleich zueinander

5.1. Anamnese

5.1.1. Patientengut

Ätiologisch konnte bei 32 der 39 Patienten eine degenerative Ursache der Beschwerden festgestellt werden, bei 5 Patienten waren die Beschwerden durch ein Trauma entstanden. Bei 33 Patienten (89,2%) war die rechte Schulter betroffen. 35 Patienten (94,6%) waren Rechtshänder. 9 Patienten (24,3%) waren Überkopfsportler, 2 Patienten (5,4%) waren anderweitig sportlich aktiv und 26 Patienten (70,3%) gaben an keinen Sport zu treiben. Vor der Operation klagten die Patienten im Mittel über sportliche Einschränkung von 66,4%, nach der Operation reduzierte sich dies auf 6% (100%=volle Einschränkung, kein Sport möglich; 0%=keine sportliche Einschränkung).

5.1.2. Subjektive Beschwerden

Zu subjektiven Beschwerden wurden die Patienten nach Schmerzen befragt. Hier konnte eine signifikante Besserung der Beschwerden hinsichtlich Ruheschmerz ($p=0,014$), Bewegungsschmerz ($P<0,0001$), Belastungsschmerz ($P<0,0001$) und Nachtschmerz ($P<0,0001$) festgestellt werden (siehe Abb. 30). Schmerzen in Ruhe wurden vor der Operation von 10 Patienten (29,4%) angegeben, nach der Operation von 1 Patienten (3,8%). Bewegungsschmerzen waren bei 32 Patienten (91,4%) präoperativ vorhanden, postoperativ bei 3 Patienten (11,5%). Belastungsschmerzen stellten sich vor der Operation bei 33 Patienten (94,3%) ein, nach der Operation nur bei 5 Patienten (19,2%). Über Nachtschmerzen klagten vor der Operation 19 Patienten (54,3%), nach der Operation waren es 2 Patienten (7,7%) (siehe Abb. 30).

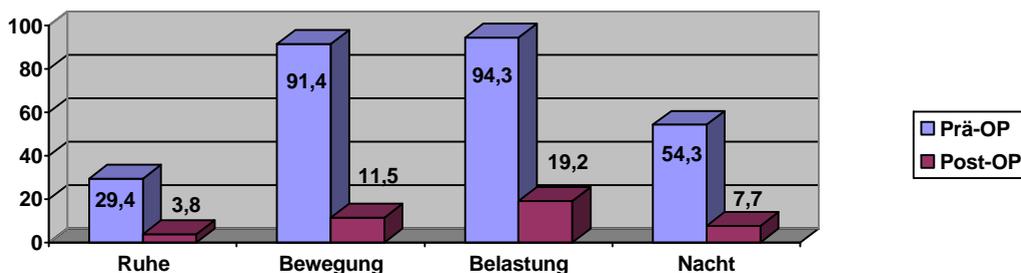


Abb. 30 Schmerz prä-OP Vs. post-OP (Werte in % relative Häufigkeit)

5.2. Befunde (arthroskopisch diagnostiziert)

Folgende Befunde wurden arthroskopisch nachgewiesen:

Geschädigte Struktur	Befund	N	%
	Acromion fraying	27	73,0
SGHL	SGHL elongiert	24	64,9
	SGHL rupturiert	13	33,0
	SCP-Partialruptur	26	70,3
	SSP-Partialruptur	17	45,9
LBS	Synovitis	11	29,7
	Synovitis und Subluxation	1	2,7
	Partiälläsion und Subluxation	9	24,3
	Partiälläsion und Luxation	1	2,7
	Ruptur	1	2,7
	Subluxation	8	21,6
	Luxation	1	2,7
	AC-Gelenks-Arthrose	14	37,8

Tab. 2 Arthroskopisch nachgewiesene Befunde. Werte in Häufigkeit (%) und Anzahl der Patienten (N).

5.3. Operative Versorgung (arthroskopisch)

Die Patienten wurden wie folgt arthroskopisch operiert.

N	%	Maßnahmen	Strukturen
13	35,1	SGHL Shrinking	Pulley
6	16,2	SGHL Naht	
1	2,7	CHL Shrinking	
1	2,7	Debridement	OP – SCP
22	59,5	Naht	
8	21,6	Debridement	SSP
1	2,7	Naht	
2	5,4	Shrinking	
14	37,8	Tenotomie	LBS
1	2,7	Alte LBS Ruptur	
22	59,5	Debridement	Labrum
2	5,4	Naht	
3	8,1	Coplaning	ACG
11	29,7	laterale Clavicularesektion	
30	81,1	Subacromiale Dekompression	

Tab. 3 Arthroskopisch durchgeführte Therapiemaßnahmen. Werte in Häufigkeit (%) und Anzahl der Patienten (N).

5.4. Klinische Untersuchung

5.4.1. Inspektion

Hier wurde vor allem auf Schonhaltung des Armes und Schultergürtels und Atrophie der Mm. deltoideus, supraspinatus und infraspinatus geachtet. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen prä – und postoperativer Inspektion gefunden werden. (Schonhaltung: P= 1,00; Atrophie Deltoideus: P = 0,317; Atrophie SSP: P = 1,00; Atrophie ISP: P= 1,00) Sowohl vor der Operation als auch bei der Nachuntersuchung war bei den meisten Patienten keine nennenswerte Schonhaltung oder Atrophie zu erkennen.

5.4.2. Impingement-Tests

Mit Tests nach Neer, Hawkins und Matsen wurden die Patienten auf Impingement untersucht. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied der postoperativen im Vergleich zu den präoperativen Werten. Präoperativ positiv war der Test nach Neer bei 23 Patienten (65,7%; $P < 0,0001$), der Test nach Hawkins bei 22 Patienten (62,9%; $P < 0,0001$) und der Test nach Matsen bei 19 Patienten (54,3%; $P = 0,002$). Postoperativ waren diese Tests bei keinem der untersuchten Patienten positiv.

5.4.3. Gerber-Tests

Die Gerber-Tests wurden zur postoperativen Nachuntersuchung des Patienten in das Untersuchungsprotokoll aufgenommen. Sie wurden jeweils bei Elevation unter 90° und über 90° durchgeführt und waren bei keinem der untersuchten Patienten positiv.

5.4.4. Rotatorenmanschetten-Tests

Folgende Tests wurden zur Beurteilung der Rotatorenmanschette verwendet:

Signifikanter Unterschied Prä-OP vs Post-OP	P	Nicht signifikanter Unterschied Prä-OP vs Post-OP	P
Test nach Patte	<0,0001	Lift-off-Test	0,157
Test nach Jobe	<0,0001	AR-Lag-Sign	1,00
Painful arc (60°-120°)	0,014	Belly-press-Test	1,00
Kraft M (1-5) bei <ul style="list-style-type: none"> • Abduktion • Flexion 	0,01 0,02	Kraft M (1-5) bei <ul style="list-style-type: none"> • Innenrotation • Außenrotation 	0,99 1,65

Tab. 4 Durchgeführte Rotatorenmanschetten-Tests mit P-Wert.

Tests nach Patte ($P < 0,0001$) und Jobe ($P < 0,0001$), schmerzhafter Bogen zwischen 60° und 120° ($P = 0,014$), Abduktionskraft ($P = 0,01$) und Flexionskraft ($P = 0,02$) zeigten signifikante Unterschiede zwischen den prä – und postoperativen Untersuchungen (siehe Abb. 31 und Abb. 32, nächste Seite). Bei Lift-off-Test ($P = 0,157$), AR-Lag-Sign ($P = 1,0$) und Belly-press-Test ($P = 1,0$), als auch Innenrotationskraft ($P = 0,99$) und Außenrotationskraft ($P = 1,65$) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen prä – und postoperativen Untersuchungen gefunden werden.

Im Einzelnen war der Test nach Patte vor der Operation bei 26 Patienten (74,3%) positiv, bei der postoperativen Nachuntersuchung nur noch 1 Patienten (4,3%). Der Test nach Jobe zeigte sich präoperativ bei 29 Patienten (82,9%) positiv, postoperativ nur noch bei 2 Patienten (8,7%). Ein Painful arc (60° - 120°) konnte vor der Operation bei 9 Patienten (25,7%) ausgelöst werden, postoperativ bei keinem der Patienten (siehe Abb. 31 und 32, nächste Seite). Die untersuchten Patienten erreichten präoperativ im Mittel bei Messung der Abduktionskraft M (1-5) einen Wert von 4,41, postoperativ lag der Wert bei 4,96. Die Flexionskraft wurde präoperativ im Durchschnitt bei 4,36 gemessen, postoperativ bei 4,96.

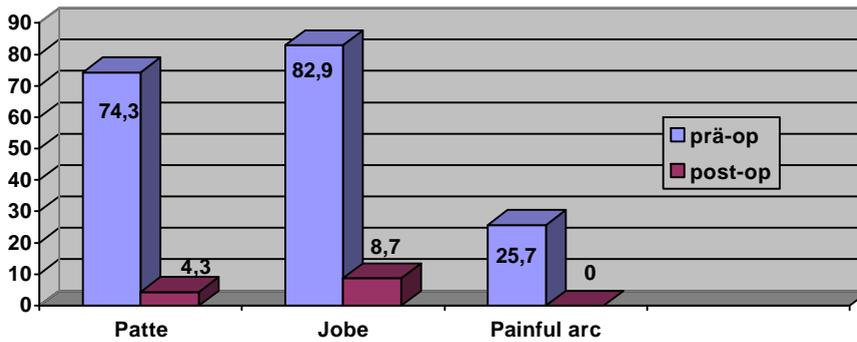


Abb. 31 Rotatorenmanschetten-Tests (Werte in % relativer Häufigkeit), prä-Op vs post-Op.

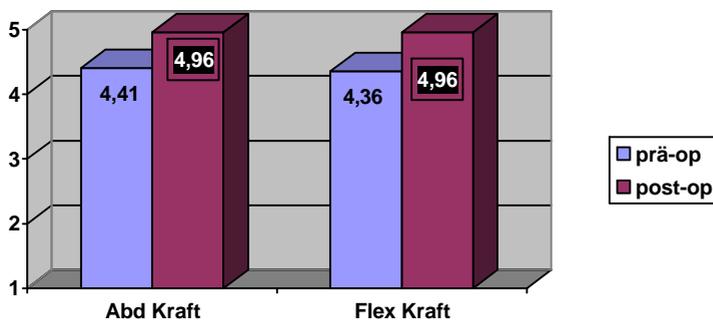


Abb. 32 Kraft M (1-5) für Abduktion und Flexion, prä-Op vs post-Op

5.4.5. AC-Gelenkstests

Zur Prüfung des AC-Gelenks wurden der Horizontaladduktionstest, Druckschmerz über dem AC-Gelenk, Painful-arc-Test (120°-180°) und ERR-Test (External-Rotation-Resistance-Test) verwendet. Der Horizontaladduktionstest ergab einen signifikanten Unterschied zwischen prä – und postoperativer Untersuchung (P=0,007). Präoperativ war er bei 16 Patienten (45,7%) positiv, postoperativ nur bei 2 Patienten (8,7%). Alle anderen verwendeten AC-Gelenkstests erbrachten keinen signifikanten Unterschied zwischen prä – und postoperativen Untersuchungen. (Druckschmerz-AC: P = 0,257; Painful-arc (120°-180°): P = 0,317; ERR-Test P = 1,00)

5.4.6. LBS-Tests

Zur Überprüfung der Langen Bizepssehne wurden der Palm-up-Test und der O'Brien Test durchgeführt. Bei beiden kam es zu signifikanten Unterschieden bei der Untersuchung vor und nach der Operation. Der Palm-up-Test war vor der Operation bei 22 Patienten (56,4%; $P < 0,0001$) positiv, während der Nachuntersuchung bei keinem der untersuchten Patienten. Der O'Brien-Test führte vor der Operation bei 21 Patienten (56,8%; $P < 0,0001$) zu Schmerzen, nach der Operation fiel der Test ebenfalls bei keinem der untersuchten Patienten positiv aus.

Zusammenfassung klinischer Tests

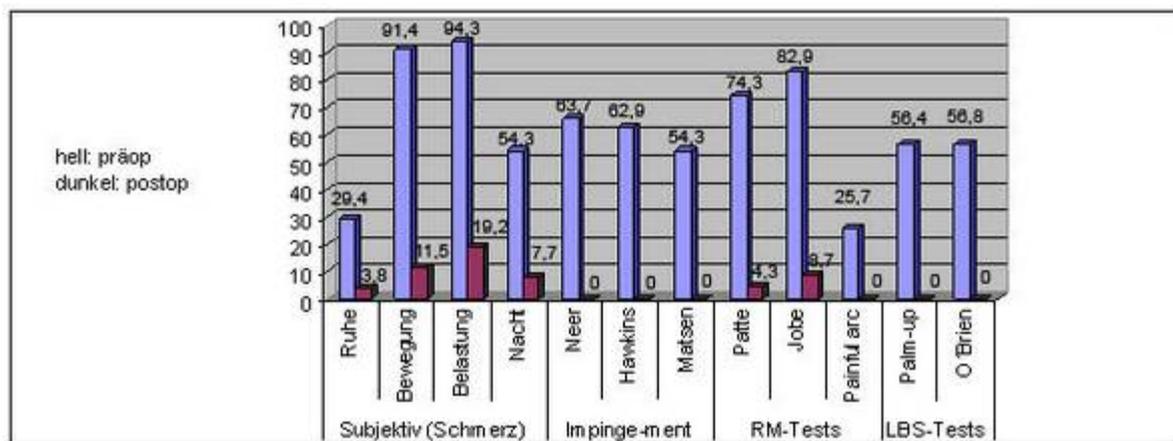


Abb. 33 Klinische Tests (Werte in relativer Häufigkeit), prä-Op vs. post-Op.

5.5. Constant-Score

Präoperativ wurden von allen Untersuchten im Mittel 64,8 Punkte (66, 9%) erreicht. Postoperativ steigerten sich die Patienten signifikant auf 82,5 Punkte (100,99%; $P < 0,0001$). Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Einzelparameter (siehe Tab. 5 und Abb. 34). Prozentuale Angaben können über 100% liegen, da sie alters – und geschlechtsspezifisch berechnet werden [Constant 1990].

	CS-%	CS-P	Schmerz	Aktivität/ADL	Bewegungs- ausmaß	Kraft
präop	66,09	64,8	6,6	11,57	35,88	11,5
postop	100,99	82,5	13,47	18,06	36,77	14,27
p-wert	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,46	0,042

Tab. 5 CS = Constant-Score (CS-% = alters – und geschlechtsgebunden, CS-P = erreichte Punktzahl)

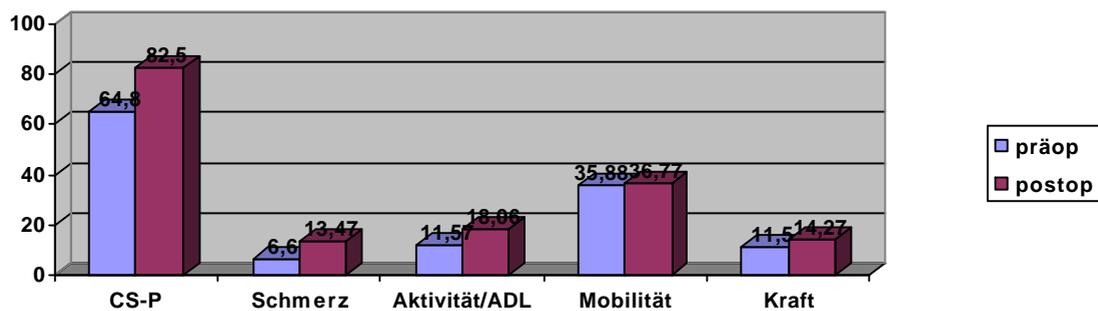


Abb. 34 Constant-Score (Prä-OP vs. Post-OP – Durchschnittswerte)

In der Aufschlüsselung der Einzelparameter zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen prä – und postoperativem subjektiven Befinden, d.h. bei Schmerz ($P < 0,0001$) und Aktivitätsbeurteilung ($P < 0,0001$). In der objektiven Bewertung (Kraft und Bewegungsausmaß) konnte ein signifikanter Unterschied in der Kraftmessung vor und nach der Operation festgestellt werden ($P = 0,042$), es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen prä – und postoperativem Bewegungsausmaß ($P = 0,46$) (siehe Tab.6).

	Aktivität			
	Arbeit	Sport	Schlaf	Aktivität
Prä-OP	3,1	2,1	0,9	5,5
post-op	3,67	3,4	1,8	9,3
P-Wert	0,044	0,002	0,004	0,0001
	Signifikant			

Bewegungsausmaß			
Flex	Abd	ARO	IRO
9,58	9,39	9,21	8
9,61	9,42	9,81	7,94
0,88	0,89	0,125	1
Nicht signifikant			

Tab. 6 Constant-Score, Einzelparameter: Aktivität Prä-Op vs. Post-Op, Bewegungsausmaß Prä-Op vs. Post-Op

5.6. Weiterführende Diagnostik

5.6.1. Sonographische Untersuchung

Präoperativ wurden die Patienten sonographisch untersucht. Bei 10 (25,6%) Patienten konnte eine SSP-Läsion festgestellt werden, bei 5 (12,8%) eine SCP-Läsion und bei 8 (20,5%) eine LBS-Läsion.

5.6.2. Röntgenologische Untersuchung

Bei den Patienten wurde der Akromion-Typ nach Bigliani bestimmt. 4 (10,3%) Patienten hatten ein Akromion-Typ III, 17 (43,5%) Patienten einen Akromion-Typ II und 1 (2,5%) Patient ein Akromion-Typ I. Der AHA betrug vor OP im Durchschnitt 10,87 nach OP 10,22mm. 15 (38,4%) Patienten wiesen eine AC-Gelenks Arthrose auf.

5.6.3. MRT – Untersuchung

Eine präoperative MRT-Untersuchung wurde bei 29 der 39 Patienten (74,4%) durchgeführt. Sie ergab bei 4 Patienten (10,3%) eine Komplettruptur und bei 14 Patienten (35,9%) eine Partiaalläsion der Supraspinatussehne. Eine Subscapularisläsion konnte nur bei 2 Patienten (5,2%) nachgewiesen werden. Bei jeweils 1 Patienten (2,5%) wurde eine LBS-Ruptur und LBS-Luxation festgestellt. Bei 2 Patienten (5,2%) zeigte das MRT Anzeichen einer Tendinitis. Ebenfalls bei 2 Patienten (5,2%) bestand nach der MRT-Untersuchung der Verdacht auf eine Rotatorenintervall-Läsion. Eine AC-Gelenksarthrose wurde bei 8 Patienten (20,5%) diagnostiziert.

5.7. Einteilung in 4 Gruppen nach Schweregrad

Die Einteilung der Pulley Läsion kann nach Habermeyer in 4 Graden erfolgen:

Grad	Geschädigte Strukturen
I	SGHL
II	SGHL + SSP
III	SGHL + SCP
IV	SGHL + SSP + SCP

Tab. 7 Gradeinteilung der Pulley-Läsion nach Habermeyer

Entsprechend dieser Klassifikation wurden die Ergebnisse der einzelnen Gruppen gesondert analysiert. Ein Vergleich der Gruppen zueinander ergab, dass sich diese in der Erfolgsquote der Therapie nicht signifikant unterscheiden, d.h. bei allen Gruppen besserten sich postoperative Werte verglichen mit präoperativen Werten gleichsam. Differenzen ergaben sich jedoch in den arthroskopisch diagnostizierten Nebenfunden und in der Wahl der jeweiligen therapeutischen Maßnahmen (siehe Tab. 8 und 9, sowie Abb. 35, 36 und 37, siehe nächste Seite).

5.7.1. Gruppe 1 (Pulley Läsion I°) N=7

Von 7 Patienten in dieser Gruppe war bei 5 (71,4%) die Ursache der Pulley Läsion degenerativer Natur, bei 2 Patienten (28,6%) traumatischer Genese. Alle 7 Patienten waren Rechtshänder und bei jedem der Patienten in dieser Gruppe war die rechte Schulter betroffen. Pulley-Läsionen Grad I wurden durch isolierte Sanierung des Pulley Systems behandelt. Bei 5 von 7 Patienten mit Pulley-Läsion Grad I (71,4%) geschah dies durch SGHL-Shrinking, bei 2 Patienten (28,6%) durch SGHL-Naht. Eine subakromiale Dekompression wurde bei 3 Patienten (42,9%) durchgeführt. Kein Patient erhielt eine LBS-Tenotomie.

5.7.2. Gruppe 2 (Pulley Läsion II°) N=4

In diese Gruppe fielen 4 Patienten. Ätiologisch waren alle Pulley Läsionen degenerativer Genese. Bei allen 4 Patienten war die rechte Schulter betroffen und

zugleich die dominante Seite. Bei Pulley-Läsionen Grad II wurden bei 2 von 4 Patienten (50%) SGHL-Shrinking durchgeführt, bei 1 Patienten (25%) eine SGHL-Naht. Jeweils 1 Patient (25%) wurde mit SCP-Naht, SSP-Debridement und SSP-Shrinking behandelt. In 3 Fällen (75%) wurde eine subakromiale Dekompression als auch eine LBS-Tenotomie durchgeführt.

5.7.3. Gruppe 3 (Pulley Läsion III°) N=13

Von den 13 Patienten waren bei 12 (92,3%) degenerative Vorgänge ursächlich für die Pulley Läsion, bei 1 Patienten (7,7%) lag ätiologisch ein Trauma vor. 11 Patienten (84,6%) waren Rechtshänder, 2 Patienten (15,4%) Linkshänder. Bei allen Patienten war die dominante Seite betroffen. 10 von 13 Patienten (77%) mit Pulley-Läsionen Grad III wurden mit SCP-Naht behandelt. Nur bei jeweils 1 von 13 Patienten (7,7%) kam SSP-Naht, SCP-Debridement und SGHL-Naht in Betracht. Bei 3 von 13 Patienten (23%) wurde SGHL-Shrinking durchgeführt. Eine subakromiale Dekompression erhielten 3 Patienten (23%). Eine LBS-Tenotomie wurde bei 6 Patienten (46%) durchgeführt.

5.7.4. Gruppe 4 (Pulley Läsion IV°) N=13

Von 13 Patienten in dieser Gruppe ist bei 11 (84,6%) die Ursache der Pulley Läsion degenerativer Natur, bei 2 Patienten (15,4%) traumatischer Genese. Alle 13 Patienten waren Rechtshänder. Bei 11 Patienten (84,6) in dieser Gruppe war die rechte Schulter betroffen, bei 2 (15,4%) die linke Schulter. Bei Patienten mit Pulley-Läsionen Grad IV wurden vor allem SSP und SCP saniert. Der SSP-Läsionen wurden meist durch Debridement (in 7 Patienten, 53,8%) behandelt, bei SCP-Läsionen wurde zumeist eine Naht (in 11 Patienten, 84,6%) vorgezogen. Bei 12 Patienten (92,3%) wurde eine subakromiale Dekompression durchgeführt, bei 5 Patienten (38,5%) eine LBS-Tenotomie.

Anschließend sind wichtige Resultate zusammenfassend aufgelistet.

		Pulley-Läsions-Grade nach Habermeyer							
		Anzahl der Patienten (N)				Relative Häufigkeit (%)			
Geschädigte Struktur	Befund	I°	II°	III°	IV°	I°	II°	III°	IV°
SGHL	SGHL elongiert	6	2	7	9	85,7	50	53,8	69,2
	SGHL rupturiert	1	2	6	4	14,3	50	46,2	30,8
SCP	SCP-Partialruptur	0	0	13	13	0	0	100	100
SSP	SSP-Partialruptur	0	4	0	13	0	100	100	100
LBS	Synovitis	3	1	4	3	42,9	25	30,8	23,1
	Synovitis und Subluxation	0	1	0	0	0	25	0	0
	Partiälläsion und Subluxation	0	1	5	3	0	25	38,5	23,1
	Partiälläsion und Luxation	0	0	1	0	0	0	7,7	0
	Ruptur	0	0	0	1	0	0	0	7,7
	Subluxation	1	1	2	4	14,3	25	15,4	30,8
	Luxation	0	1	1	0	0	25	7,7	0
	Labrum fraying	4	4	8	8	10,3	10,3	20,5	20,5
	Acromion fraying	2	3	10	12	28,6	75	76,9	92,3
	AC-Gelenks-Arthrose	3	3	5	3	42,9	75	38,5	23,1

Tab. 8 Arthroskopisch erhobene Befunde der einzelnen Pulley Läsions Grade nach Habermeyer (Werte: N = Anzahl der Patienten, % = relative Häufigkeit)

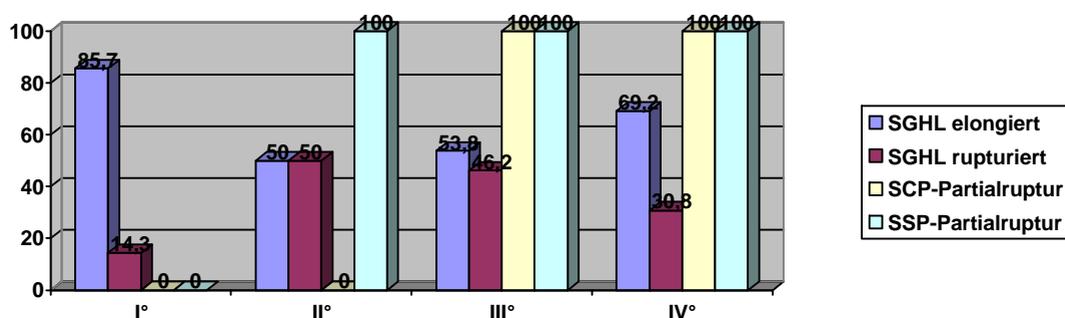


Abb. 35 Rotatorenintervall (SGHL) –, SCP – und SSP-Läsionen der einzelnen Pulley-Läsions-Grade nach Habermeyer (arthroskopisch erhobene Befunde). Werte: % relative Häufigkeiten.

		Pulley-Läsions-Grade nach Habermeyer							
Struktur	Maßnahmen	Anzahl N				% rel. Häufigkeit			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
Pulley	SGHL Shrinking	5	2	3	3	71,4	50	23	23,1
	SGHL Naht	2	1	2	1	28,6	25	15	7,7
	CHL Shrinking	0	0	1	0	0	0	7,7	0
AC-OP	Coplaning	0	0	2	1	0	0	15	7,7
	laterale Clavicularesektion	1	3	5	2	14,3	75	39	15,4
	Subacromiale Dekompression	3	3	3	12	42,9	75	23,1	92,3
SCP	Debridement	0	0	1	0	0	0	7,7	0
	Naht	0	1	10	11	0	25	77	84,6
SSP	Debridement	0	1	0	7	0	25	0	53,8
	Naht	0	0	1	0	0	0	7,7	0
	Shrinking	0	1	0	1	0	25	0	7,7
LBS	Tenotomie	0	3	6	5	0	75	46	38,5
	Alte LBS Ruptur	0	0	0	1	0	0	0	7,7
Labrum	Debridement	6	1	0	8	85,7	25	0	61,5
	Naht	0	0	0	1	0	0	0	7,7

Tab. 9 Operative Maßnahmen (arthroskopisch) der einzelnen Pulley Läsions Grade nach Habermeyer (N = Anzahl der Patienten, % = relative Häufigkeiten in Prozent)

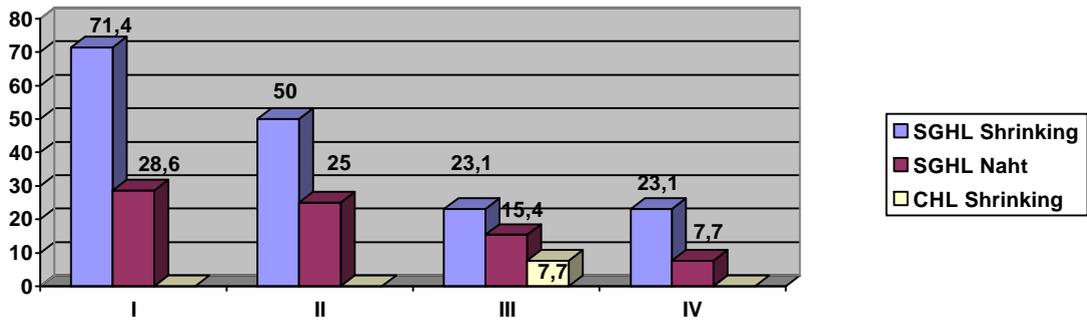


Abb. 36 Operative Maßnahmen (arthroskopisch) am Rotatorenintervall bei Patienten abhängig vom Pulley Läsions Grad nach Habermeyer (Werte: %=relative Häufigkeit)

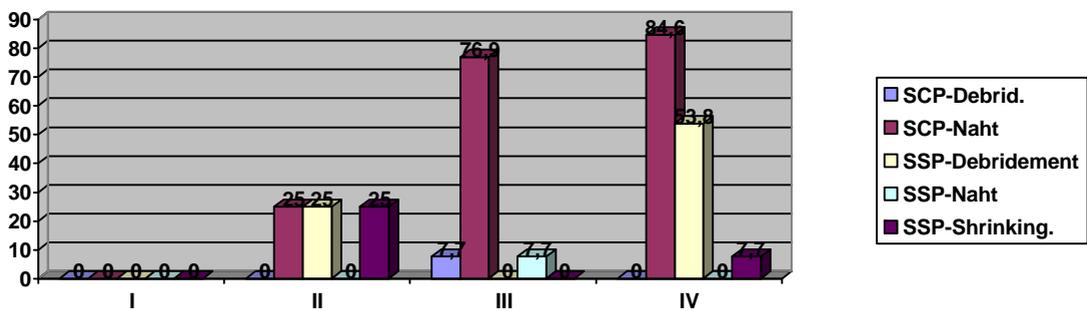


Abb. 37 Operative Maßnahmen (arthroskopisch) am SSP und SCP abhängig vom Pulley Läsions Grad nach Habermeyer (Wert: %=relative Häufigkeit)

5.8. Gegenüberstellung der einzelnen Pulley-Läsions-Grade I – IV

5.8.1. Betrachtung der Patientengruppen ohne und mit Subscapularis Läsion

Zur Betrachtung der einzelnen Gruppen wurden Patienten ohne Subscapularis Läsion (Pulley-Läsions-Grad I und II) und Patienten mit Subscapularis Läsion (Pulley-Läsions-Grad III und IV) in jeweils eine Gruppe zusammengefasst. Bei den Patienten ohne Subscapularis Läsion wurde bei 8 von 11 Patienten (73%) ein elongiertes SGHL gefunden. Bei 3 Patienten (27,3%) war das SGHL rupturiert. Bei den Patienten mit Subscapularis Läsion war das SGHL bei 16 von 26 Patienten (61,5%) elongiert und bei 10 Patienten (38,5%) rupturiert. Zur Luxation oder Subluxation der LBS kam es bei 3 der 11 Patienten (27,3%) ohne Subscapularis Läsion. Bei den Patienten mit Subscapularis Läsion fand sich bei 7 der 26 Patienten (27%) eine Luxation oder Subluxation der LBS. Zu Acromion fraying kam es bei 5 der 11 Patienten (45,5%) ohne Subscapularis Läsion, bei Patienten mit Subscapularis Läsion wurde Acromion fraying bei 22 Patienten (84,6%) nachgewiesen. Degenerative Veränderungen und fraying des anterosuperioren Labrums wurden bei 8 der 11 Patienten (73%) ohne Subscapularis Läsion diagnostiziert, bei den Patienten mit Subscapularis Läsion war bei 16 der 26 Patienten (61,5%) ein fraying des Labrums zu erkennen.

Folgende Maßnahmen wurden bei Patienten ohne Subscapularis Läsion durchgeführt:

Bei 7 von 11 Patienten (63,6%) wurde ein SGHL Shrinking durchgeführt, bei 3 Patienten (27,3%) eine SGHL Naht. 6 Patienten (54,5%) wurden durch eine subakromiale Dekompression therapiert, und bei 7 Patienten (63,6%) wurde ein Labrum Debridement durchgeführt. 3 Patienten (27,3%) erhielten eine LBS-Tenotomie und bei 4 Patienten (36,3%) wurde die laterale Klavikula reseziert (siehe Tab. 10).

Pulley Läsion Grad I + II			
Struktur	Maßnahmen	N	%
Pulley	SGHL Shrinking	7	63,6
	SGHL Naht	3	27,3
	CHL Shrinking	0	0
AC-OP	Coplaning	0	0
	laterale Clavicularesektion	4	36,3
	Subacromiale Dekompression	6	54,5
SCP	Debridement	0	0
	Naht	1	9
SSP	Debridement	1	9
	Naht	0	0
	Shrinking	1	9
LBS	Tenotomie	3	27,3
	Alte LBS Ruptur	0	0
Labrum	Debridement	7	63,6
	Naht	0	0

Tab. 10 Maßnahmen bei Patienten ohne Subscapularisläsion. N = Anzahl der Patienten, % = relative Häufigkeit

Folgende Maßnahmen wurden bei Patienten mit Subscapularis Läsion durchgeführt:

Bei 6 von 26 Patienten (23,1%) wurde ein SGHL Shrinking durchgeführt, bei 3 Patienten (11,5%) eine SGHL Naht. 1 Patient (3,8%) erhielt ein CHL Shrinking. 15 Patienten (57,7%) wurden durch eine subakromiale Dekompression therapiert und bei 11 Patienten (42,3%) wurde eine LBS-Tenotomie durchgeführt. Die Subscapularis Läsion wurde bei 21 Patienten (80,8) genäht und bei 1 Patienten (3,8%) durch Debridement therapiert. Eine zusätzliche Supraspinatus Läsion bei Pulley Läsionsgrad IV wurde bei 7 Patienten (26,9%) durch Debridement rekonstruiert, bei jeweils 1 Patienten (3,8%) wurde die SSP durch Naht und Shrinking therapiert. 8 Patienten (30,8%) erhielten ein Labrum Debridement und bei 1 Patient (3,8%) wurde das Labrum genäht. Bei 7 Patienten (26,9%) wurde die laterale Klavikula reseziert und bei 3 Patienten (11,5%) wurde ein Coplaning durchgeführt (siehe Tab. 11, nächste Seite).

Pulley Läsion Grad III+ IV			
Struktur	Maßnahmen	N	%
Pulley	SGHL Shrinking	6	23,1
	SGHL Naht	3	11,5
	CHL Shrinking	1	3,8
AC-OP	Coplaning	3	11,5
	laterale Clavicularesektion	7	26,9
	Subacromiale Dekompression	15	57,7
SCP	Debridement	1	3,8
	Naht	21	80,8
SSP	Debridement	7	26,9
	Naht	1	3,8
	Shrinking	1	3,8
LBS	Tenotomie	11	42,3
	Alte LBS Ruptur	0	0
Labrum	Debridement	8	30,8
	Naht	1	3,8

Tab. 11 Maßnahmen bei Patienten mit Subscapularisläsion. N = Anzahl der Patienten, % = relative Häufigkeit

5.8.2. Maßnahmen bei Patienten mit SSP Läsionen (Pulley Läsionsgrade II und IV)

Zusätzlich wurden Gruppe II und IV der Pulley-Läsionen zusammengefasst um Aufschlüsse über therapeutische Maßnahmen an der Supraspinatussehne zu erhalten. Bei 8 von 17 (47,5%) Patienten wurde ein Debridement durchgeführt. Bei 1 Patient (5,9%) wurde der SSP genäht und 2 Patienten (11,7%) wurden durch ein SSP Shrinking versorgt.

Zusätzlich erhielten 15 der 17 Patienten (88,2%) eine subakromiale Dekompression und bei 8 Patienten (47%) wurde eine LBS-Tenotomie durchgeführt.

5.8.3. Therapieerfolg der einzelnen Gruppen (I-IV) im Vergleich zueinander

Mit 7 und 4 Patienten sind Gruppen I und II jeweils zu klein um gegenseitige Vergleiche anstellen zu können, oder im Einzelnen mit Gruppe III oder IV verglichen werden zu können. Der Therapieerfolg, der anhand der klinischen Untersuchung nach der Operation ermittelt wurde, war in Gruppe III und IV gleichermaßen vorhanden. Bei einer Gegenüberstellung der Ergebnisse kam es also zwischen diesen Gruppen zu keinen signifikanten Unterschieden. Folgende Tabellen (siehe Tab. 12 – 19) geben Aufschluss über die einzelnen Ergebnisse. P-Werte sind hier mit angegeben, um signifikante bzw. nicht-signifikante Unterschiede deutlich zu machen.

	Grad	% - Sport- einschränkung
Prä-OP	III°	70,71
	IV°	57,5
P-Wert		0,402
Post-OP	III°	8,75
	IV°	3,75
P-Wert		0,715

Tab. 12 Sparteinschränkung (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) Werte in % relative Häufigkeit

	Grad	Ruhe	Bewegung	Belastung	Nacht
Prä-OP	III°	36,4	91,7	0	50
	IV°	38,5	92,3	92,3	53,8
P-Wert		0,918	0,954	0,337	0,851
Post-OP	III°	12,5	12,5	25	12,5
	IV°	0	0	9,1	9,1
P-Wert		0,241	0,241	0,361	0,816

Tab. 13 Schmerz (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) Werte in % relative Häufigkeit

	Neer	Hawkins	Matsen
Prä Op III°	58,3	58,3	75
Prä Op IV°	76,9	76,9	61,5
P-Wert	0,329	0,329	0,48
Post Op III°	0	0	0
Post Op IV°	0	0	0
P-Wert	1,00	1,00	1,00

Tab. 14 Impingement Tests (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) Werte in % relative Häufigkeit

	Patte	Jobe	Lift off	ARO sign	lag	Belly press	Painful arc 90-120°
Prä Op III°	75	75	8,3	0	0	0	33,3
Prä Op IV°	76,9	92,3	7,7	0	0	0	30,8
P-Wert	0,912	0,248	0,954	1,00	1,00	1,00	0,893
Post Op III°	14,3	14,3	0	0	0	0	0
Post Op IV°	0	10	10	0	0	0	0
P-Wert	0,232	0,793	0,403	1,00	1,00	1,00	1,00

Tab. 15 Rotatorenmanschettentests (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) Werte in % relative Häufigkeit

		Abd Kraft	Flex Kraft	IRO Kraft	ARO Kraft
III	Prä Op	4,09	3,71	4,25	2,5
IV	Prä Op	4,42	4,56	4,73	5
P-Wert		0,976	0,212	0,957	0,157
III	Post Op	5	5	5	5
IV	Post Op	5	5	5	5
P-Wert		1,00	1,00	1,00	1,00

Tab. 16 Kraft in Abd, Flex, IRO, ARO (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) – Durchschnittswerte

	Painful arc 120-180°	Druck-schmerz ACG	Horizontal-adduktions-test	ERR Test	Palm up	O'Brien	Gerber <90° Elevation	Gerber >90° Elevation
Prä Op III°	0	25	58,3	0	61,5	53,8		
Prä Op IV°	0	15,4	46,2	0	61,5	53,8		
P-Wert	1,00	0,556	0,551	1,00	1,00	1,00		
Post Op III°	0	14,3	14,3	0	0	0	0	0
Post Op IV°	0	0	0	0	0	0	0	0
P-Wert	1,00	0,232	0,232	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00

Tab. 17 AC-Gelenks-Tests, LBS-Tests und Gerber-Tests (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) Werte in % relative Häufigkeit

		P Constant	% Constant	Schmerz	ADL	Motilität	Kraft
III	Prä Op	66,49	70,99	6,63	11,25	36,67	14,115
IV	Prä Op	63,956	63,915	6,13	11,88	36	10,953
P-Wert		0,61	0,174	0,541	0,495	0,439	0,61
III	Post Op	87,48	102,56	13,95	18,9	37,6	14,112
IV	Post Op	82,629	104,467	14,33	18,75	37,33	13,403
P-Wert		0,394	0,792	0,221	0,515	0,824	0,916

Tab. 18 Constant-Score (P=Punkte,%=Prozent) und Einzelparameter (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) – Durchschnittswerte

		mm AHA
III	Prä Op	10,44
IV	Prä Op	10,85
P-Wert		0,866
III	Post Op	9,86
IV	Post Op	10,44
P-Wert		0,517

Tab. 19 Akromiohumeraler Abstand (Prä-OP III° vs Prä-OP IV° und Post-OP III° vs Post-OP IV°) – Werte = Durchschnittswerte in mm

6. Diskussion

6.1. Pathomechanismus des ASI

Bisher wurde noch keine optimale Therapie zur Behandlung von Patienten mit ASI definiert. Das liegt vor allem daran, dass es bislang nicht möglich war, eine allgemein anerkannte These zum Pathomechanismus des ASI und dessen Zusammenhang mit Pulley-Läsionen und Rotatorenmanschettenläsionen aufzustellen. Folgende Ätiologien erscheinen plausibel:

- Le Huec und Dumontier beschreiben den Mechanismus des subkorakoidalen Impingement als anteriore Subluxation des Humeruskopfes, der gegen das korakoakromiale Ligament und das Korakoid drückt und so das Rotatorenintervall und Anteile der Rotatorenmanschette beschädigt [Le Huec 1996, Dumontier 1999]. Bei Beobachtung der Position der Subscapularissehne während der Bewegung der Schulter ist nach Gerber ein Einklemmen unter dem vorderen Akromion, bzw. dem korakoakromialen Ligament nicht plausibel. Obwohl diese Form des Impingement nicht abgestritten wird, sind hier gelenkseitige Läsionen der Subscapularissehne eher unwahrscheinlich [Gerber 2000]. Auch ein subacromiales Impingement scheint nicht die Ursache für ASI zu sein. Habermeyer et al. zeigten auf, dass subakromiales Fraying (engl. Ausfransen, Durchscheuern) keinen signifikanten Einfluss hat bei Patienten ASI zu verursachen. In 47.5% der Patienten mit ASI, die arthroskopisch untersucht wurden lag subacromiales Fraying vor in 36,7% konnte keine subacromiale Läsion gefunden werden. Sie schließen deshalb subakromiales Impingement als Ursache für ASI aus [Habermeyer 2004]. Überzeugender als die These von Le Huec und Dumontier stellte sich eine Kadaver Studie von Valadie et al. dar, die Kontakt zwischen den Sehnen der Rotatorenmanschette und dem anterosuperioren Glenoid bewies, nachdem der Arm in Hawkins Stellung positioniert wurde [Valadie 2000]. Struhl argumentierte, dass dieser Kontakt physiologisch ist. Bei kleinen Defekten der Rotatorenmanschette könnte dieser Kontakt aber pathologisch werden, da geschädigtes Gewebe, zwischen Humeruskopf und Glenoid einklemmt und komprimiert wird [Struhl 2002].

- Gerber und Sebesta greifen die These von Valadie et al. auf und argumentieren, dass die Ursache einer Pulley-Läsion in einem Friktionsschaden des Rotatorenintervalls und des M. subscapularis liegt. Er entsteht, wenn diese Strukturen zwischen Tuberculum minus des Humerus und Glenoidalrand einklemmen. Sie evaluierten 16 Patienten, im Mittel 45 Jahre alt, durch klinische Untersuchung, MRT der Schulter und diagnostischer Arthroskopie. Alle Patienten klagten über Schmerzen, die sich nicht durch subakromiale Infiltration mit Lidocain besserten. Bei allen Patienten wurde inneres ASI des Pulley-Systems und der Subscapularissehne gegen das anterosuperiore Glenoid beobachtet. Die betroffene Schulter wurde dabei horizontal adduziert, innenrotiert und in verschiedenen Graden anterior eleviert. Bei 3 (18,8%) Patienten lag eine isolierte Pulley-Läsion vor, bei 3 (18,8%) Patienten konnte eine gelenkseitige isolierte SSP-Läsion festgestellt werden, und bei 10 (62,5%) Patienten war eine kombinierte Läsion von Pulley-Läsion und SSP-Läsion vorhanden. 12 der 16 Patienten (75%) verrichteten regelmäßig Überkopftätigkeiten. Aus diesen Ergebnissen schlossen die Autoren, dass wiederholte, forcierte Innenrotation der Schulter in horizontaler Ebene zu Friktionsschäden zwischen Pulley-System und M. subscapularis einerseits und dem vorderen Glenoidalrand andererseits führt und schließlich in ASI resultiert [Gerber 2000].
- Habermeyer et al. argumentieren, dass eine aktive Anspannung des Bizeps bei Innenrotation und Adduktion zu nach medial dislozierenden Kräften führt. Dadurch entsteht Zug auf das Rotatorenintervall und es kommt zu Einrissen des Pulley-Systems. Als Folge schließlich disloziert die LBS, die ein wichtiger Stabilisator des glenohumeralen Gelenks ist. Zum einen kann es durch diese Subluxation der LBS zum gelenkseitigen Einriss der Subscapularissehne und Supraspinatussehne kommen, wenn die LBS ungehalten über den Humeruskopf schert [Walch 1998]; Zum anderen führt die Instabilität zu anterosuperiorer Migration des Humeruskopfes und so zum Impingement des Pulley-Systems, der LBS und der Rotatorenmanschette gegen das vordere Glenoid [Habermeyer 2004].

Die Pulley-Läsion ist nach Habermeyer also die Ursache, nach Gerber aber das Resultat eines Impingement zwischen Humeruskopf und Glenoid. Nach Le Huec und Dumontier schließlich entsteht die Pulley-Läsion durch Impingement zwischen Humeruskopf und Akromion. Nach Argumentation von Habermeyer müsste sich die ASI-Symptomatik bessern, wenn die Ursache, d.h. die Pulley-Läsion saniert wird.

Von den oben genannten Ansätzen zum Pathomechanismus des ASI, stützen die Ergebnisse dieser Studie klar die These von Habermeyer. 39 Patienten mit arthroskopisch gesichertem ASI wurden arthroskopisch operiert. Bei Operation waren sie im Mittel 51 Jahre alt und wurden durchschnittlich 47 Monate post-operativ nachuntersucht. Wie in anderen Studien, zeigte sich auch hier ein Zusammenhang zwischen Läsionen der LBS, des Pulley-Systems, Supraspinatussehne und der Subscapularissehne [Slätis 1979, Walch 1994, Sakurai 1998, Weishaupt 1999]. Bei 24 Patienten (64,9%) war das SGHL elongiert, bei 13 Patienten (33%) rupturiert. 26 Patienten (70,3%) zeigten eine SCP-Läsion und 17 Patienten (45,9%) eine SSP-Läsion. LBS-Pathologien fanden sich bei allen Patienten (100%). LBS-Subluxationen konnten bei 18 Patienten (46%) nachgewiesen werden, Luxationen fanden sich bei 2 Patienten, eine LBS-Ruptur bei 1 Patient. Eine Synovitis der LBS lag bei 12 Patienten (30%) vor.

Von den 39 Patienten konnten 23 (59%) klinisch nachuntersucht werden und 9 Patienten (23%) sendeten einen Fragebogen (Constant-Score) ausgefüllt zurück. Die subjektiven Beschwerden besserten sich signifikant nach der arthroskopischen Operation. Schmerzen in Ruhe wurden vor der Operation von 10 Patienten (29,4%) angegeben, nach der Operation von 1 Patienten (3,8%). Bewegungsschmerzen waren bei 32 Patienten (91,4%) präoperativ vorhanden, postoperativ bei 3 Patienten (11,5%). Belastungsschmerzen stellten sich vor der Operation bei 33 Patienten (94,3%) ein, nach der Operation nur bei 5 Patienten (19,2%). Über Nachtschmerzen klagten vor der Operation 19 Patienten (54,3%), nach der Operation waren es 2 Patienten (7,7%). Auch bei der klinischen Untersuchung zeigte sich ein signifikanter Unterschied der postoperativen im Vergleich zu den präoperativen Werten. Mit Tests nach Neer, Hawkins und Matsen wurden die Patienten auf Impingement untersucht. Präoperativ positiv war der Test nach Neer bei 23 Patienten (65,7%; $P < 0,0001$), der Test nach Hawkins bei 22 Patienten (62,9%; $P < 0,0001$) und der Test nach Matsen bei 19 Patienten (54,3%; $P = 0,002$). Postoperativ waren diese Tests bei keinem der untersuchten Patienten positiv.

Auch bei den Rotatorenmanschettentests zeigte sich eine deutliche Besserung der ASI-Symptomatik nach arthroskopischer Intervention. Tests nach Patte und Jobe, schmerzhafter Bogen zwischen 60° und 120° Abduktionskraft und Flexionskraft zeigten signifikante Unterschiede zwischen den prä – und postoperativen Untersuchungen. Im Einzelnen war der Test nach Patte vor der Operation bei 26 Patienten (74,3) positiv, bei der postoperativen Nachuntersuchung nur noch bei 1 Patienten (4,3%%; $P < 0,0001$). Der Test nach Jobe zeigte sich präoperativ bei 29 Patienten (82,9%) positiv, postoperativ nur noch bei 2 Patienten (8,7%; $P < 0,0001$). Ein Painful arc (60°-120°) konnte vor der Operation bei 9 Patienten (25,7%) ausgelöst werden, postoperativ bei keinem der Patienten ($P = 0,014$). Die untersuchten Patienten erreichten präoperativ im Mittel bei Messung der Abduktionskraft M (1-5) einen Wert von 4,41, postoperativ lag der Wert bei 4,96 ($P = 0,01$). Die Flexionskraft wurde präoperativ im Durchschnitt bei 4,36 gemessen, postoperativ bei 4,96 ($P = 0,02$). Zur Überprüfung der Langen Bizepssehne wurden der Palm-up-Test und der O'Brien Test durchgeführt. Bei beiden kam es zu signifikanten Unterschieden im Vergleich vor und nach der Operation. Der Palm-up-Test war vor der Operation bei 22 Patienten (56,4%; $P < 0,0001$) positiv, während der Nachuntersuchung bei keinem der untersuchten Patienten. Der O'Brien-Test führte vor der Operation bei 21 Patienten (56,8%; $P < 0,0001$) zu Schmerzen, nach der Operation fiel der Test bei keinem der untersuchten Patienten positiv aus. Zusätzlich unterstrichen Steigerungen im Constant-Score nach der Operation eine deutliche Genesung der Patienten. Präoperativ wurden von allen Untersuchten im Mittel 64,8 Punkte (66, 9%) erreicht. Postoperativ steigerten sich die Patienten signifikant auf 82,5 Punkte (100,99%; $P < 0,0001$).

Zusammenfassend lassen alle aufgeführten postoperativen Variablen eine deutliche Besserung der ASI-Beschwerden der Patienten erkennen und somit einen klaren Erfolg in den durchgeführten Therapieansätzen. Bei allen Patienten wurde das Augenmerk auf die Sanierung der Pulley-Läsion, Subscapularissehnenruptur und Supraspinatussehnenruptur gelegt, die von Habermeyer et al. als Ursache der ASI-Symptomatik angenommen wurde. Somit unterstreichen die Ergebnisse die Argumentation von Habermeyer.

6.2. Ätiologie des ASI

Des Weiteren zeigte die Studie, dass die Patienten mit ASI im Mittel 51 Jahre alt waren und bei 32 von 39 Patienten degenerative Prozesse Ursache für die Beschwerden waren. Im Vergleich zur Studie von Gerber und Sebasta übten nur 9 der 39 Patienten mit ASI übermäßige Überkopftätigkeit aus, 26 Patienten gaben an keinen Sport zu treiben [Gerber 2000]. Eine mögliche Erklärung für dieses Ergebnis sind degenerative Prozesse [MacNab 1974] und chronisch repetitive Überlastung [Habermeyer 2004], die durch starken Zug in den Fasern der schlecht durchbluteten tiefen Anteile der Subscapularissehne und Supraspinatussehne auftreten. Andererseits ist die traumatische Komponente in der Ätiologie der Pulley Läsion als Erklärung für ASI weit verbreitet. Nobuhara und Ikeda schlossen aus ihrer Studie mit 101 Patienten, dass Rotatorenintervall-Läsionen meist in jüngeren Patienten zu finden sind. Im Mittel waren die Patienten hier 26 Jahre alt und eine Instabilität des Humeruskopfes, als auch ASI trat meist bei Arbeitern oder Sportlern auf [Nobuhara 1987]. Offensichtlich handelt es sich bei diesem Kollektiv um eine differente Ätiologie, da die Patienten alle Instabilitätskriterien aufwiesen, welche in den Kollektiven der anderen Studien nicht vorhanden waren.

Prädisponierend für die Entstehung eines ASI ist typischerweise Überkopftätigkeit, z.B. bei Sportarten wie Tennis, aber auch bei Überkopfarbeiten wie z.B. Maurerarbeiten. Patienten der Studie von Gerber und Sebasta waren meist in Berufen oder Sportarten tätig, bei denen wiederholte Bewegungen des betroffenen Arms in dieser Position nötig waren [Gerber 2000].

Insgesamt kann keine der oben genannten Hypothesen zur Ätiologie von Rotatorenintervall-Läsionen ausgeschlossen werden, d.h. sowohl degenerative Prozesse als auch traumatische Einflüsse können die Ursache von Pulley-Läsionen sein.

6.3. Therapie des ASI

Eine weitere Erkenntnis dieser Studie ist, dass Pulley-Läsionen nicht standardisiert therapiert werden können, sondern eine komplexe Therapieplanung benötigen. Es ist dabei wichtig das gesamte Ausmaß der Läsion zu kennen und sich nicht nur auf ein geschädigtes Pulley-System zu konzentrieren. Es ist nicht ausreichend ein Pulley-System wiederherzustellen, ohne zusätzlich geschädigte Strukturen zu rekonstruieren. Andererseits kann manchmal durch Behandlung anderer Läsionen die Rekonstruktion des Pulley-Systems überflüssig werden [Habermeyer 2003]. Hilfreich bei der Planung des erforderlichen Eingriffs ist die Klassifizierung der Pulley-Läsion nach den Schweregraden von Habermeyer (siehe Tab. 20), durch die sich therapeutische Konsequenzen ableiten lassen [Habermeyer 2004].

Grad	Geschädigte Strukturen
I	SGHL
II	SGHL + SSP
III	SGHL + SCP
IV	SGHL + SSP + SCP

Tab. 20 Gradeinteilung der Pulley-Läsion nach Habermeyer

Anschließend wird aufgelistet, welche Eingriffe bezogen auf die jeweiligen Schweregrade der Pulley-Läsion bei den Patienten durchgeführt wurden.

- I. Es wird deutlich, dass Pulley-Läsionen Grad I (SGHL) durch isolierte Sanierung des Pulley Systems behandelt wurden. Bei 5 von 7 Patienten mit Pulley-Läsion Grad I (71,4%) geschah dies durch SGHL-Shrinking, bei 2 Patienten (28,6%) durch SGHL-Naht. Eine subakromiale Dekompression wurde bei 3 Patienten (42,9%) durchgeführt. Kein Patient erhielt eine LBS-Tenotomie.
- II. Bei Pulley-Läsionen Grad II (SGHL+SSP) wurden bei 2 von 4 Patienten (50%) SGHL-Shrinking durchgeführt, bei 1 Patienten (25%) eine SGHL-Naht. Jeweils 1 Patient (25%) wurde mit SCP-Naht, SSP-Debridement und SSP-Shrinking behandelt. In 3 Fällen (75%) wurde eine subakromiale Dekompression als auch eine LBS-Tenotomie durchgeführt.

- III. 10 von 13 Patienten (77%) mit Pulley-Läsionen Grad III (SGHL+SCP) wurden mit SCP-Naht behandelt. Nur bei jeweils 1 von 13 Patienten (7,7%) kam SSP-Naht, SCP-Debridement und SGHL-Naht zur Anwendung. Bei 3 von 13 Patienten (23%) wurde SGHL-Shrinking durchgeführt. Eine subakromiale Dekompression erhielten 3 Patienten (23%). Eine LBS-Tenotomie wurde bei 6 Patienten (46%) durchgeführt.
- IV. Bei Patienten mit Pulley-Läsionen Grad IV (SGHL+SSP+SCP) wurden vor allem SSP und SCP saniert. Der SSP-Läsionen wurden meist durch Debridement (in 7 Patienten, 53,8%) behandelt, bei SCP-Läsionen wurde zumeist eine Naht (in 11 Patienten, 84,6%) vorgezogen. Bei 12 Patienten (92,3%) wurde eine subakromiale Dekompression durchgeführt, bei 5 Patienten (38,5%) eine LBS-Tenotomie.

Um einen Überblick zu gewähren wurden Patienten ohne Subscapularis Läsion (Pulley-Läsions-Grad I und II) und Patienten mit einer Subscapularis Läsion (Pulley-Läsions-Grad III und IV) jeweils in eine Gruppe zusammengefasst.

Bei 7 von 11 Patienten (63,6%) ohne Subscapularis Läsion wurde ein SGHL Shrinking durchgeführt, bei 3 Patienten (27,3%) eine SGHL Naht. 6 Patienten (54,5%) wurden durch eine subakromiale Dekompression therapiert und bei 7 Patienten (63,6%) wurde ein Labrum Debridement durchgeführt. 3 Patienten (27,3%) erhielten eine LBS-Tenotomie.

In der Patientengruppe mit Subscapularis Läsion wurde diese bei 21 Patienten (80,8) genäht und bei 1 Patienten (3,8%) durch Debridement versorgt. Bei 6 von 26 Patienten (23,1%) wurde ein SGHL Shrinking durchgeführt, bei 3 Patienten (11,5%) eine SGHL Naht. 1 Patient (3,8%) erhielt ein CHL Shrinking. 15 Patienten (57,7%) wurden durch eine subakromiale Dekompression therapiert und bei 11 Patienten (42,3%) wurde eine LBS-Tenotomie durchgeführt.

Um Aufschlüsse über therapeutische Maßnahmen and der Supraspinatussehne zu erhalten wurden die Gruppen II und IV der Pulley Läsionen zusammengenommen betrachtet. Bei 8 von 17 (47,5%) Patienten wurde ein Debridement durchgeführt. Bei 1 Patient (5,9%) wurde der SSP genäht und 2 Patienten (11,7%) wurden durch ein SSP Shrinking versorgt. Außerdem erhielten 15 der 17 Patienten (88,2%) eine subakromiale Dekompression und bei 8 Patienten (47%) wurde eine LBS-Tenotomie durchgeführt.

Ferner wurden postoperative Ergebnisse der einzelnen Gruppen miteinander verglichen. In Gruppen I und II waren die Patientenzahlen zu gering, um gegenseitige Vergleiche anstellen zu können. Bei Gegenüberstellung der Gruppen III und IV konnte in der Therapie kein signifikanter Unterschied zwischen den postoperativen Ergebnissen gefunden werden. Alle Befunde waren gleichermaßen erfolgreich. Das bedeutet, dass für jede Gruppe die bestmögliche Therapieoption gewählt wurde.

Vornehmliches Ziel sollte also sein, die Biomechanik des Schultergürtels so wenig wie möglich zu verändern und Strukturen möglichst anatomisch zu rekonstruieren. Dies bedeutet ein pathologiekonformes Vorgehen: In niedrigen Graden I und II der Pulley Läsion sollte vor allem Wert auf die Sanierung des Pulley System gelegt werden, in Graden III und IV ist die Wiederherstellung der Stabilität von SSP und SCP vorrangig. SCP Läsionen wurden vor allem durch Naht rekonstruiert, während SSP Läsionen vornehmlich durch Debridement versorgt wurden. Bei Patienten mit SCP Läsionen, aber vor allem bei Patienten mit SSP Läsionen muss an eine subakromiale Dekompression gedacht werden. Bei einer LBS-Pathologie kann zusätzlich eine Tenotomie oder Tenodese erwogen werden.

7. Zusammenfassung

Der Begriff „Impingement“ beschreibt das Einklemmen von Gewebe zwischen zwei Strukturen. Generell kann das Impingement der Schulter in intraartikuläre und extraartikuläre Formen eingeteilt werden. Subakromiales und subkorakoidales Impingement werden extraartikulär ausgelöst, während die Ursache von posterosuperiorem Impingement (PSI) und anterosuperiorem Impingement (ASI) intraartikulär zu suchen ist.

ASI tritt häufig im Zusammenhang mit Läsionen des Pulley-Systems und der Rotatorenmanschette auf. Ziel dieser prospektiven Studie war es die arthroskopische Behandlung von Pulley-Läsionen in Kombination mit Rotatorenmanschettenläsionen anhand von postoperativen Langzeitergebnissen zu evaluieren. Dadurch sollten Faktoren bestimmt werden, die zu ASI führen, um so eine optimale Therapieplanung zu definieren. 39 Patienten mit arthroskopisch diagnostiziertem und therapiertem ASI wurden dazu im Durchschnitt 47 Monate postoperativ nachuntersucht.

Die Ergebnisse bestätigen, dass Läsionen des Pulley-Systems, sowie Läsionen der Subscapularissehne und Supraspinatussehne als ursächliche Faktoren gesehen werden können, die zu einem ASI führen. Aktive Anspannung des Bizeps bei Innenrotation ist hier die auslösende Bewegung, die durch schlagartige Kontraktion des Bizeps bei Dezelerationsbewegung des Unterarms verstärkt werden kann.

Neben diesem traumatischen Mechanismus können degenerative Prozesse und chronisch repetitive Überlastung als Ursache für ASI genannt werden. Die dadurch resultierende Pulley-Läsion führt zur Instabilität der LBS, die normalerweise als wichtiger Stabilisator den Humeruskopf in der Schulterpfanne hält. Dies bringt im Verlauf eine vermehrt nach anterior und superior gerichtete Migration des Humeruskopfes mit sich. Die Folge ist schließlich ASI, das zum Einklemmen des Pulley-Systems, der LBS und der Ansätze der Rotatorenmanschette führt. Läsionen der Subscapularissehne und Supraspinatussehne verstärken das ASI. Die Ursache der Pulley-Läsion kann zum einen degenerativer, zum anderen traumatischer Natur sein.

Therapeutisch sollte Wert auf die Sanierung der Läsionen von Pulley-System, Subscapularissehne und Supraspinatussehne gelegt werden. Dadurch kann auch das ASI behoben werden. Erfolgreiche Therapieansätze können durch die Einteilung der Pulley-Läsion nach Habermeyer geplant werden. Diese teilt Pulley-Läsionen in 4 Gruppen ein. (1) Isolierte Läsionen des SGHL, (2) Läsionen des SGHL und des M. supraspinatus, (3) Läsionen des SGHL und des M. subscapularis und (4) kombinierte Läsion der SGHL, M. supraspinatus und M. subscapularis. In niedrigen Graden I und II der Pulley Läsion wird vor allem Wert auf Sanierung des Pulley System gelegt, in Graden III und IV ist die Wiederherstellung der Stabilität von SSP und SCP vorrangig. Zusätzlich können subakromiale Dekompression und Tenodese oder Tenotomie der LBS erwogen werden.

8. Literaturverzeichnis

1. Aoki M, Ishi S, Usui M, Maiyno S. The slope of the Acromion and rotator cuff tear: A cadaveric study. In: Takagishi N. (ed.): The shoulder, S. 215-219. Professional Postgraduate Services, Tokyo 1986
2. Barnett CH, Davies DV, Conaill MA. Synovial Joints. Their structure and mechanics. CC Thomas, Springfield USA 1961
3. Bernau A. Orthopädische Röntgendiagnostik. Kapitel Einstelltechnik. 3. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore 1995
4. Bigliani LU, Morrison D, April EW. Morphology of the Acromion and its relationship to rotator cuff tears. Orthop Trans. 10: 228, 1986
5. Boileau P, Walch G. A new technique for tenodesis of the long head of the biceps using bioabsorbable interference screw fixation. Presented: 7th ICSS Congress. Sydney, Australia 5.-8. Okt.1998
6. Boehm D, Wollmerstedt N, Doesch M, Handwerker M, Mehling E, Gohlke F. Entwicklung eines Fragebogens basierend auf dem Constant-Murely-Score zur Selbstevaluation der Schulterfunktion durch den Patienten. Der Unfallchirurg. 5: 397-402, 2004
7. Brunner U. Klinische Untersuchung der Schulter. In: Schulterchirurgie. Hrsg.: Habermeyer P. Urban & Fischer. ISBN 3-437-22340-0 2002
8. Chamblor A, Emery R. Acromial morphology: the enigma of terminology. Knee Surg, Sports Traumat, Arthrosc. 5: 268-272, 1997
9. Codman EA. Rupture of the supraspinatus tendon. 1911. Clin Orthop Relat Res. 254: 3-26, 1990
10. Constant CR. Schulterfunktionsbeurteilung, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK. 20: 289 – 294 Orthopädie, Springer Verlag 1991
11. Dumontier C, Sautet A, Gagey O, Apoil A. Rotator interval lesions and their relation to coracoid impingement syndrome. J of Shoulder and Elbow Surg. 8(2): 130-5, 1999
12. Gartsman GM, Hammerman SM. Arthroscopic biceps tenodesis: Operative Technique. Arthroscopy. 16: 550-552, 2000
13. Gerber C, Terrier F, Ganz R. The role of the coracoid process in the chronic impingement syndrom. J Bone Joint Surg. 67B: 703-8, 1985

14. Gerber C, Schneeberger AG, Peren SM, Nyffeler RW. Experimental rotator cuff repair. A preliminary study. *J Bone Joint Surg Am.* 81(9): 1281-90, 1999
15. Gerber C, Sebesta A. Impingement of the deep surface of the Subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior Glenoid rim: A preliminary report. *J Shoulder and Elbow Surg.* 9(6): 483-90, 2000
16. Golser K, Smekal V, Resch H. Konventionelle Radiologie und Computertomographie der Schulter. In: *Schulterchirurgie.* Hrsg.: Habermeyer P. Urban & Fischer. ISBN 3-437-22340-0 2002
17. Gruber G, Konermann W. Topographie und funktionelle Anatomie des Schultergürtels und des Schultergelenkes. In: *Schulterchirurgie.* Hrsg.: Habermeyer P. Urban & Fischer. ISBN 3-437-22340-0 2002
18. Habermeyer P. Isokinetische Kräfte am Glenohumeralgelenk. Hefte zur Unfallheilkunde. Springer Verlag, Berlin 1989
19. Habermeyer P. Sehnenrupturen im Schulterbereich. *Der Orthopäde.* 18 (4): 257-66, 1989
20. Habermeyer P, Lichtenberg S, Lehmann M, Werner A (1995). A new arthroscopic technique of biceps tenodesis. 6th International Congress on Shoulder Surgery. Helsinki/Finland/Stockholm/Schweden 27. Juni – 4. Juli 1995
21. Habermeyer P. *Schulterchirurgie.* Urban & Fischer. ISBN 3-437-22340-0 2002
22. Habermeyer P, Lichtenberg S. Antero-Superior-Impingement of the Shoulder as a Result of Pulley Lesions - a prospective arthroscopic Study. In: *Shoulder Arthroscopy.* Kapitel: Pulley Lesions Hrsg: Lajtai G, Snyder S, Applegate G, Aitzetmüller G (eds.) 2003
23. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel T, Lichtenberg S. Anterosuperior Impingement of the Shoulder as a Result of Pulley Lesions-A Prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg.* 13: 5-12, 2004
24. Harrymann DT, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 74-A: 53-66, 1992
25. Hawkins RJ, Kennedy JC. Impingement syndrome in athletes. *Am J Sports Med.* 8: 151-8, 1980

26. Hessmann M, Kirchner R, Baumgaertl F, Gehling H, Gotzen L. Treatment of unstable distal klavikular fractures with and without lesions of the acromioklavikular joint. *Injury* 27: 47-52, 1996
27. Hitchcock HF, Bechtol CO. Painful shoulder: Observation on the role of the tendon of the long head of the biceps brachii in its causation. *J Bone Joint Surg.* 30: 263-273, 1948
28. Howell G. The Glenoid-Labral Socket: A constrained Articular Surface. *Clin Orthop and Related Research.* 243: 122-5, 1989
29. Inman VT, Saunders JB. Observation on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg. Am* 26: 1-30, 1944
30. Jobe FM, Pink M. The athlete's shoulder. *J Hand Ther.* 7: 107-10, 1994
31. Jobe CM. Posterior superior Glenoid impingement: expanded spectrum. *Arthroscopy.* 11(5): 530-6, 1995
32. Jobe CM. Superior Glenoid impingement. Current concepts. *Clin Orthop Relat Res.* 330: 98-107, 1996
33. Karpandji Ibrahim A. Funktionelle Anatomie der Gelenke: schematische u. kommentierte Zeichnung zur menschlichen Biomechanik. Band 1 – Obere Extremität. Übers. Von Koebke. 2-70. Enke Verlag Stuttgart. ISBN 3-432-94231-1 1984
34. Lazarus M, Guttman D. Complications of instability surgery: Diagnosis and Management. In: Ianotti & Williams; Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999
35. Le Huec JC, Schaefferbeke T, Moinard M, Kind M, Diard F, Dehais J, Le Rebeller A. Traumatic tear of the rotator interval. *J Shoulder and Elbow Surg.* 5(1): 41-6, 1996
36. MacNab I. Degenerative changes in the rotator cuff of the shoulder: a pathological and clinical study. *Jefferson Orthopedic Journal.* Vo III 1: 7-20, 1974
37. Matsen FA, Craig TA. Subacromial Impingement. In: Rockwood CA, Matsen FA: *The Shoulder.* Saunders Company. Philadelphia 1990
38. Matsen FA, Lippitt S, John S, Harryman D. Practical Evaluation and Management of the Shoulder. Kapitel 2: Shoulder Motion. Saunders Company. ISBN 0-7216-4819-3 1994

39. McLaughlin HL. Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder. The exposure and treatment of tears with retraction. 1944. Clin Orthop. 304: 3-9, 1994
40. Miller. Review of Orthopaedics. Saunders Company. 2. Auflage ISBN 0-7216-5901-2 1996
41. Neer CS 2nd, Welsh RP. The shoulder in sports. Orthop Clin North Am. 8: 583-591, 1977
42. Neer C. Impingement lesions. Clin Orthop. 173: 71-77, 1983
43. Neer CS. Shoulder reconstruction. Kapitel 4. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo 1988
44. Neer, C.S. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. 1972. J Bone Joint Surg Am. 87(6): 1399, 2005
45. Netter F, Netters Orthopädie. Kapitel Schultergelenk-Grundlagen. Georg Thieme Verlag 2001
46. Nobuhara K, Ikeda H. Rotator interval lesion. Clin Orthop. 233: 44-50, 1987.
47. Patte D. Diagnosis of painful shoulder: think of the subcoracoid impingement syndrome. J Traumatol. Sport. 4: 92-5, 1987
48. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. Radiographic joint space in normal acromioklavikular joints. Acta Orthop Scand. 54: 431, 1983
49. Post M, Benca P. Primary tendinosis of the long head of biceps. Clin Orthop. 246: 117-125, 1989
50. Putz R. Topographie und funktionelle Anatomie des Schultergürtels und des Schultergelenkes. In: Schulterchirurgie. S. 1-20. Hrsg.: Habermeyer P. Urban & Fischer. ISBN 3-437-22340-0 2002
51. Reed SC, Clossop N, DJ Oglivie-Harris. Full thickness rotator cuff tears. A biomechanical comparison of suture versus bone anchor techniques. Am J Sports Med 24: 46-48, 1996
52. Rockwood C, Matsen F. The shoulder. Saunders, Philadelphia/PA 1990
53. Rockwood CA Jr, Lyons FR. Shoulder impingement syndrome: diagnosis, radiographic evaluation and treatment with a modified Neer acromioplasty. J Bone Joint Surg Am. 75: 409-424, 1993

54. Rodosky MW, Harner CD, Fu FH. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med.* 22: 121-30, 1994
55. Rubin SA, Gray RL, Green WR. The scapular "Y:" a diagnostic aid in shoulder trauma. *Radiology* 110: 725, 1974
56. Sakurai G, Ozaki J, Tomita Y, Kondo T, Tamai S. Incomplete tears of the subscapularis tendon associated with tears of the supraspinatus tendon: cadaveric and clinical studies. *J Shoulder Elbow Surg.* 7: 510-5, 1998
57. Scheibel M, Habermeyer P. Aktuelle klinische Untersuchung der Schulter. *Der Orthopäde.* 3: 267-81, 2005
58. Slätis P, Aalto K. Medial dislocation of the long head of the biceps brachii. *Acta Orthop Scand.* 50: 53-7, 1979
59. Struhl S. Anterior internal impingement: an arthroscopic observation. *Arthroscopy.* 18: 2-7, 2002
60. Valadie AL III, Jobe CM, Pink MM, Ekman E, Jobe FW. Anatomy of provocative tests for impingement syndrome of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 9: 36-46, 2000
61. Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noel E. Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 77(8): 571-4, 1991
62. Walch G. La pathologie de la longue portion du biceps. Conference d'enseignement de la SOFCOT, Paris 1993
63. Walch G, Nové-Josserand L, Levigne C. Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg.* 353-60, 1994
64. Walch G, Madonia G, Pozzi J, Riand N, Levigne C. Arthroscopic tenotomy of the long head of the biceps in rotator cuff ruptures. In: DF Gazielly, P Gleyze, Thomas T: *The Cuff*, Elsevier, Paris: 350-335, 1997
65. Walch G, L Nove-Josserand, P Boileau, C Levigne. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg.* 7(2): 100-8, 1998
66. Weishaupt D, Zanetti M, Tanner A, Gerber C, Hodler J. Lesions of the reflection pulley of the long biceps tendon. *Invest Radiol.* 34(7): 463-9, 1999

67. Werner A, Müller T, Böhm D, Gohlke F. The stabilizing sling for the head of the biceps tendon in the rotator cuff interval. A histoanatomic study. *Am J Sports Med* 1: 28-31, 2000
68. Wiedemann E. Pathophysiologie und Pathomechanik der Schulterinstabilität. In: *Schulterchirurgie*. Hrsg.: Habermeyer P. Urban & Fischer. ISBN 3-437-22340-0 2002
69. Yocum LA. Assessing the shoulder: history, physical examination, differential diagnosis, and special tests used. *Clinics in Sports Medicine*. 2: 283-9, 1983
70. Zavlav KR. Internal rotation resistance strength tests: a new diagnostic test to differentiate intra-articular pathology from outlet (Neer) impingement syndrome in the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 10:23-27, 2001

9. Anhang

9.1. ASI Nachuntersuchungsbogen

Patienteninformationen

Patient Nr.

OP-Seite ü li ü re
 Dominante Seite ü li ü re
 Unfallsdatum ____/____/____
 Unfallart

Sportart Einschränkung (%)
 Prä-OP: Post-OP:

Tätigkeit Einschränkung (%)
 Prä-OP: Post-OP:

Subjektive Beschwerden

ü o.B.

Wenn ja, Lokal. Ausstr.
 ü Ruheschmerz
 ü Bewegungsschmerz
 ü Belastungsschmerz
 ü Nachtschmerz

Inspektion

ü o.B.

ü Schonhaltung
 ü Atrophische Muskulatur (Delta, Supra, infra)

Impingement

ü o.B.

ü Neer ü Hawkins ü Matson

Gerber-Tests

ü Gerber-1(elev.< 90°) ü Gerber-2 (elev.> 90°)

Rotatorenmanschettentests

ü o.B.

 Kraft M (1-5)
 ü 90° SSP-Test AR/ Patte Abd.: ____
 ü 90° SSP-Test IR/ Jobe Flex.: ____
 ü Lift off Test ARO ____
 ü AR-Lag-Sign: IRO ____
 ü 0°-Abd-Test
 ü painful arc (60 - 120°)

9.2. Constant-Score

Constant Score		Schulter- und Ellenbogenchirurgie ATOS Proxisklinik, Heidelberg		Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer Dr. med. Sven Lichtenberg	
Kontaktnummer	Patientennummer				
Untersuchungsdatum	Name				
Untersucher	Vorname				
Untersuchte Seite	Geburtsdatum		Alter		
Schmerz					
Schmerz Anamnese					
<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5 <input type="radio"/> 6 <input type="radio"/> 7 <input type="radio"/> 8 <input type="radio"/> 9 <input type="radio"/> 10 <input type="radio"/> 11 <input type="radio"/> 12 <input type="radio"/> 13 <input type="radio"/> 14 <input type="radio"/> 15					
Schmerz					
Aktivität					
Arbeitsfähigkeit	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4				
Sportfähigkeit	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4				
ungestörter Schlaf	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2				
Aktivität des Armes schmerzlos					
<input type="radio"/> unterhalb der Taille <input type="radio"/> bis Xiphoid <input type="radio"/> bis Nacken <input type="radio"/> bis Scheitel <input type="radio"/> über Kopf					
Aktivität					
Beweglichkeit					
Flexion		Abduktion		Außenrotation	
<input type="radio"/> 0-30° <input type="radio"/> 31-60° <input type="radio"/> 61-90° <input type="radio"/> 91-120° <input type="radio"/> 121-150° <input type="radio"/> 151-180°		<input type="radio"/> 0-30° <input type="radio"/> 31-60° <input type="radio"/> 61-90° <input type="radio"/> 91-120° <input type="radio"/> 121-150° <input type="radio"/> 151-180°		<input type="radio"/> hinter den Kopf, Ellenbogen vorne <input type="radio"/> auf den Kopf, Ellenbogen vorne <input type="radio"/> hinter den Kopf, Ellenbogen hinten <input type="radio"/> auf den Kopf, Ellenbogen hinten <input type="radio"/> volle Elevation	
Innenrotation					
<input type="radio"/> seitl Oberschenkel <input type="radio"/> Gesäß <input type="radio"/> Sakroiliakalgelenk <input type="radio"/> LWS <input type="radio"/> Th 12 <input type="radio"/> Schulterblatt					
Punkte Flexion	Punkte Abduktion	Punkte Aussenrotation	Punkte Innenrotation		
Kraft					
Kraftmessung	kg (max. 12 kg)		Kraft in Punkten		
erreichte Punkte					
Prozent					

9.3. Modifizierter Constant – Score nach Boehm und Gohlke zur Selbsteinschätzung des Patienten

Liebe Patienten!

Auf den folgenden Seiten finden Sie Fragen zu gesundheitlichen Einschränkungen. Wir möchten Sie bitten, für **beide Schultern** möglichst genaue Angaben zu machen. Bitte kreuzen sie die entsprechenden Antworten an! **Wir danken Ihnen für Ihre Mitarbeit.**

Patientendaten

Code:	Datum:
-------	--------

Bitte zutreffendes ankreuzen:

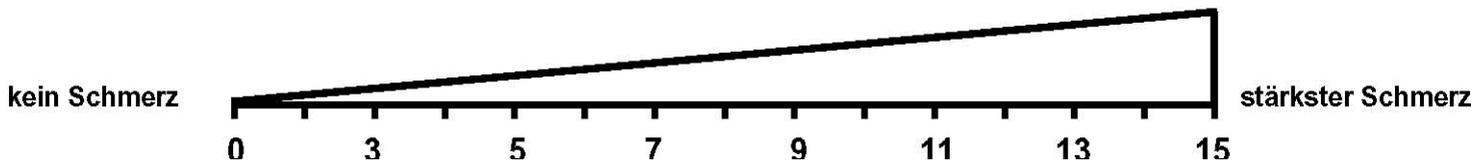
Beeinträchtigte Schulter (bzw. aktuell behandelte Schulter): rechts links

Sind Sie Rechtshänder oder Linkshänder

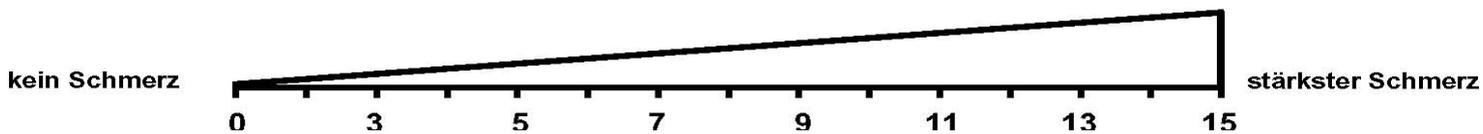
I. Schmerz

Bitte kreuzen Sie für **beide Schultern** die durchschnittliche Stärke Ihrer Schmerzen während der letzten Woche an:

rechte Schulter:



linke Schulter:



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

	rechte Schulter	linke Schulter
a. nicht eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. weniger als zur Hälfte eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. zur Hälfte eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. mehr als zur Hälfte eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. vollständig eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

	rechte Schulter	linke Schulter
a. nicht eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. weniger als zur Hälfte eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. zur Hälfte eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. mehr als zur Hälfte eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. vollständig eingeschränkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

	rechte Schulter	linke Schulter
a. Gürtelhöhe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Brusthöhe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Nackenhöhe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Scheitelhöhe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. über den Kopf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

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

	rechte Schulter	linke Schulter
a. nicht gestört	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. gelegentliches Aufwachen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. regelmäßiges Aufwachen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

IX. Schmerzfreie Außenrotation



- rechts
 links

Hand im
Nacken
Ellenbogen
vorne



- rechts
 links

Hand auf
Scheitel
Ellenbogen
vorne



- rechts
 links

Hand im
Nacken
Ellenbogen
seitlich



- rechts
 links

Hand auf
Scheitel
Ellenbogen
seitlich



- rechts
 links

Hand über
Kopf

Keine der Bewegungen ist
schmerzfrei möglich!

- rechts
 links

X. Kraftmessung Zur Kraftmessung füllen Sie bitte eine **Tasche mit Gewichten** z.B. 1 Liter

Tetra-Pak-Tüten (Milch/Saft) 1 Liter Plastikflaschen ,1 kg Zucker oder Mehl und halten Sie diese in der unten abgebildeten Stellung für **5 Sekunden**. Geben Sie dann an wie viel kg sie halten können



Arm im rechten Winkel vom Körper
abspreizen und ihn leicht vor den
Körper halten

rechts:
Gewicht: _____kg

links:
Gewicht: _____kg

Anmerkungen:

Vielen Dank!

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Michael Held
Geboren	1978 in München
E-Mail	held.med@web.de

Weiterbildung

Schulterchirurgie	Heidelberg, ATOS-Klinik	2007
-------------------	-------------------------	------

Akademische Laufbahn

klinisches Studium	Heidelberg	2001 – 2006
Vorklinik	Freiburg	1999 – 2001
High School und College	USA	1995 – 1998
Gymnasium	München	1988 – 1995

Praktisches Jahr

Intensivmedizin	Heidelberg	2005 Winter
Unfallchirurgie	Kapstadt, Südafrika	2005 Herbst
Neurochirurgie	Rio de Janeiro, Brasilien	2005 Sommer
Herzchirurgie	Sydney, Australien	2005 Frühling

Famulaturen

Innere Medizin	Peking, China	2004
Plastische Chirurgie	Rio de Janeiro, Brasilien	2004
Chirurgie	Madrid, Spanien	2003
Orthopädie	Montpellier, Frankreich	2002