
Aus der Abteilung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie der
ATOS-Klinik Heidelberg
Prof. Dr. med. Peter Habermeyer

**Einfluss von SLAP-Läsionen auf die Entstehung
glenohumeraler Knorpelschäden**

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

vorgelegt von
Matthias Martin Sauter
aus
Reutlingen

Jahr
2012

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Peter Habermeyer
Mitberichterstatter:	Priv. Doz. Dr. med. Matthias Pietschmann Prof. Dr. med. Ricardo Giunta Prof. Dr. med. Peter Müller
Mitbetreuung durch die promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. Thilo Patzer Dr. med. Petra Magosch
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR
Tag der mündlichen Prüfung:	11.10.2012

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung und Ziel der Studie	1
2	Allgemeiner Teil.....	2
2.1	SLAP	2
2.1.1	Definition SLAP-Läsion	2
2.1.2	Anatomie.....	2
2.1.3	Ätiologie	7
2.1.4	Klassifikation der SLAP-Läsion.....	10
2.1.5	Diagnostik der SLAP-Läsion.....	14
2.1.6	Therapie der SLAP-Läsion	18
2.2	Gelenkknorpel.....	21
2.2.1	Allgemein/Anatomie	21
2.2.2	Biomechanik.....	23
2.2.3	Chondralschaden	24
2.2.4	Klassifikation nach Outerbridge ⁶⁴	25
3	Spezieller Teil: Material und Methodik	28
3.1	Untersuchung	28
3.2	Patientengut.....	28
3.2.1	Studienkollektiv	28
3.2.2	Kontrollgruppe.....	29
3.3	Intraoperative Diagnostik	29
3.3.1	OP-Lagerung.....	29
3.3.2	Narkoseuntersuchung	30
3.4	Arthroskopische Untersuchung	33
3.4.1	Untersuchungsschema.....	33
3.5	Dokumentation.....	37
3.6	Auswertung.....	37
4	Ergebnisse	38
4.1	Befunde der Studiengruppe	38
4.1.1	SLAP-Typen nach Snyder ⁹⁹ und Maffet ⁶⁴	38
4.1.2	SLAP II nach Morgan	39
4.2	Befunde der Kontrollgruppe	39
4.3	Knorpelläsionen	41
4.3.1	Inzidenz.....	41
4.3.2	Läsionsgrad des Knorpeldefekts	42
4.3.3	Läsionsort am Humerus bzw. Glenoid	44
4.4	Trauma und SLAP-Läsion.....	47
4.5	Alter, Chondralschaden und SLAP-Läsion	48
4.6	Begleitverletzungen	49
4.6.1	Rotatorenmanschette	49
4.6.2	Lange Bizepssehne (LBS).....	51
4.6.3	Instabilität/Laxizität	52
5	Diskussion	54
6	Schlussfolgerung/Ausblick.....	60
7	Zusammenfassung	61
8	Literaturverzeichnis	62

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Abd.	Abduktion
ABER	Abduction External Rotation
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
CT	Computertomographie
et al.	et alii (m)/et aliae (f), deutsch: und andere
Ex	Extension
Flex	Flexion
IGHL	inferiores glenohumerales Ligament
LBS	Lange Bizepssehne
Lig./Ligg.	Ligamentum/Ligamenta
M./Mm.	Musculus/Musculi
mm	Millimeter
MGHL	mediales glenohumerales Ligament
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl (Patient)
n.s.	nicht signifikant
p	p-Wert, Signifikanzwert
PSI	Posterosuperiores Impingement
r	Korrelationskoeffizient
RM	Rotatorenmanschette
S.	Seite
SSC	Musculus subscapularis und Subscapularissehne
SGHL	superiores glenohumerales Ligament
SLAP	Superiores Labrum von anterior nach posterior
sog.	so genannt
SSP	Musculus supraspinatus und Supraspinatussehne
Tab.	Tabelle

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: links/rechts:Anatomie des Labrum-LBS-Komplexes.....	2
Abbildung 2: Insertionstypen der LBS am superioren (Vangsness et al. ¹⁰³)	3
Abbildung 3: SLAP-Läsion Typ I nach Snyder et al. ⁹⁹	10
Abbildung 4: SLAP-Läsion Typ II nach Snyder et al. ⁹⁹	10
Abbildung 5: SLAP-Läsion Typ III nach Snyder et al. ⁹⁹	11
Abbildung 6: SLAP-Läsion Typ IV nach Snyder et al. ⁹⁹	11
Abbildung 7: SLAP-Läsion Typ V, Einteilung nach Maffet et al. ⁶⁴	12
Abbildung 8: SLAP-Läsion Typ VI, Einteilung nach Maffet et al. ⁶⁴	12
Abbildung 9: SLAP-Läsion Typ VII, Einteilung nach Maffet et al. ⁶⁴	13
Abbildung 10: Unterteilung der SLAP-II-Läsion (nach Morgan ⁷⁵)	13
Abbildung 11: Phasen der Wurfbewegung.....	8
Abbildung 12: Bizeps-Load-Test nach Kim ⁵⁵	15
Abbildung 13: Active-Compression-Test nach O'Brien ⁸²	16
Abbildung 14: Supine-Flexion-Resistance-Test nach Ebinger et al. ²⁴	16
Abbildung 15: Schematische Darstellung des SLAP-Repairs	18
Abbildung 16: Schematische Darstellung der LBS-Tenodese.....	19
Abbildung 17: Extrazelluläre Matrix des Knorpels.....	22
Abbildung 18: Proteoglykanstruktur	22
Abbildung 19: Morphologie des Gelenkknorpels.....	23
Abbildung 20: Outerbridge Grad 1	25
Abbildung 21: Outerbridge Grad 2	26
Abbildung 22: Outerbridge Grad 3	26
Abbildung 23: Outerbridge Grad 4	27
Abbildung 24: Einschlusskriterien des SLAP-Kollektiv	29
Abbildung 25: OP-Lagerung in Beach-chair Position	30
Abbildung 26: Sulcus Sign nach Neer/Foster ⁷⁸	31
Abbildung 27: Gagey-Test nach Gagey ³²	31
Abbildung 28: Schubladentest nach Emery ²⁶	32
Abbildung 29: Dokumentationserklärung von Knorpelschäden am Glenoid	34
Abbildung 30: Schema zur Dokumentation der Läsionsorte am Glenoid	35
Abbildung 31: Schema zur Dokumentation der Läsionsorte am Humerus	35
Abbildung 32: Einteilung der Rupturen der SSC nach Romeo und Fox	36
Abbildung 33: Verteilung der SLAP-Typen nach Snyder ⁹⁹ und Maffet ⁶⁴	38
Abbildung 34: Verteilung der SLAP-Typen nach Morgan ⁷⁵	39

Abbildung 35: Zusammensetzung der Kontrollgruppe	40
Abbildung 36: Lokalisation der humeralen Knorpelschäden bei SLAP-Läsionen	44
Abbildung 37: Lokalisation der humeralen Knorpelschäden ohne SLAP-Läsion	44
Abbildung 38: Lokalisation der glenoidalen Knorpelschäden bei SLAP-Läsionen	45
Abbildung 39: Lokalisation der glenoidalen Knorpelschäden ohne SLAP-Läsionen	46

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Chondralschäden in SLAP- und Kontrollgruppe	41
Tabelle 2: Humerale Knorpelschäden in SLAP- und Kontrollgruppe	42
Tabelle 3: Glenoidale Knorpelschäden in SLAP- und Kontrollgruppe	43
Tabelle 4: Kombinierte Knorpelschäden in SLAP- und Kontrollgruppe	43
Tabelle 5: Einfluss von Traumata auf Chondralschäden.....	47
Tabelle 6: Alter der Patienten mit Knorpelschäden	48
Tabelle 7: Häufigkeit der SSP-Läsionen innerhalb der Gruppen.....	49
Tabelle 8: SSC-Partialrupturen nach Romeo und Fox in SLAP- und Kontrollgruppe	50
Tabelle 9: Assoziation von RM-Partialrupturen mit Chondralschäden innerhalb der SLAP- Gruppe	51
Tabelle 10: LBS-Pathologien der SLAP- und Kontrollgruppe	51
Tabelle 11: Stabilität nach SLAP-Läsion.....	52

1 Einführung und Ziel der Studie

SLAP-Verletzungen gewannen in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung. Problematisch ist es nach wie vor, SLAP-Läsionen klinisch oder auch durch bildgebende Verfahren eindeutig zu diagnostizieren. Das Arthro-MRT, bei dem Kontrastmittel ins Gelenk gespritzt wird, bietet die Möglichkeit wenig invasiv SLAP-Läsionen festzustellen, wobei hier die Sensitivität sehr hoch, die Spezifität hingegen sehr gering ist. Selbst eine Arthroskopie des Glenohumeralgelenkes bringt nicht immer eine eindeutige diagnostische Sicherheit, hierbei werden sowohl SLAP-Läsionen übersehen, vor allem aber als falsch positiv diagnostiziert und refixiert, was nicht selten zu Schultersteifen führt.^{47, 59}

SLAP-Läsionen sind häufig bei sportlich aktiven jüngeren Patienten zu finden. Hierbei spielt auch die heutige Freizeitgestaltung eine wichtige Rolle. So genannte Überkopfsportarten, zu denen zum einen Wurf sportarten wie Baseball oder Speerwerfen und zum anderen Schlägersportarten wie Squash oder Tennis zählen, gehen mit einer besonders großen Belastung für das Schultergelenk und speziell für den oberen Labrum-LBS-Komplex einher. Degenerative Prozesse am Glenohumeralgelenk sind nichts Ungewöhnliches und können eine erhebliche Morbidität bei bis zu 20%⁶⁷ bzw. 33%²⁵ der älteren Personen verursachen. Ursachen hierfür sind neben der mechanischen Belastung auch Defekte der Rotatorenmanschette und Zustände nach Operationen.¹¹⁰

Als Folge der Zunahme von intensiven Sportarten erlebt man Knorpelveränderungen zunehmend bereits bei jüngeren Personen.

Ziel dieser Studie ist es, die Assoziation von SLAP-Läsionen mit glenohumeralen Knorpelschäden zu untersuchen. Diese Knorpelschäden können zur Entstehung einer glenohumeralen Früharthrose führen. Nicht zuletzt auf Grund des jungen Alters der SLAP-Patienten ist diese Verknüpfung von besonderem sportorthopädischem Interesse.

Außerdem erhofft sich die Studie Erkenntnisse hinsichtlich des zugrunde liegenden Pathomechanismus. Abnutzung im Sinne einer Schürfwundverletzung durch die instabile LBS oder eine durch die SLAP-Läsion entstehende glenohumerale Instabilität werden als mögliche Entstehungsursachen vermutet. Diese Verknüpfung zwischen SLAP-Läsion und der Entstehung eines glenohumeralen Knorpelschadens wurde bis zum heutigen Zeitpunkt in keiner Arbeit beschrieben.

2 Allgemeiner Teil

2.1 SLAP

2.1.1 Definition SLAP-Läsion

Die Läsion des anterosuperioren Labrums wurde erstmalig von Andrews beschrieben.² Der Terminus SLAP-Läsion wurde erstmals von Snyder 1990⁹⁹ als Schulterverletzung der superioren Labrumanteile des Glenoids definiert. Der Begriff SLAP ist ein Akronym und steht für ‚Superiores Labrum von Anterior nach Posterior‘.

Das Verletzungsausmaß der SLAP-Läsion nach Snyder ist der superiore Labrum-Glenoid-Bereich von der 9 Uhr Position bis hin zur 3 Uhr Position.

2.1.2 Anatomie

Anatomie des Labrum-LBS-Komplexes

Das Labrum glenoidale liegt als keilförmige Struktur dem Randbereich der Cavitas glenoidalis an.

Makroskopisch zeigt sich das Labrum im superioren Anteil meniskusartig, locker dem Glenoid angeheftet (siehe Abbildung 1 und 2), wohingegen es in den posteroinferioren Abschnitten fest mit dem Glenoid verbunden ist.^{4, 21} Inferior erscheint das Labrum als die Gelenkfläche vergrößernde und vertiefende Struktur.⁴

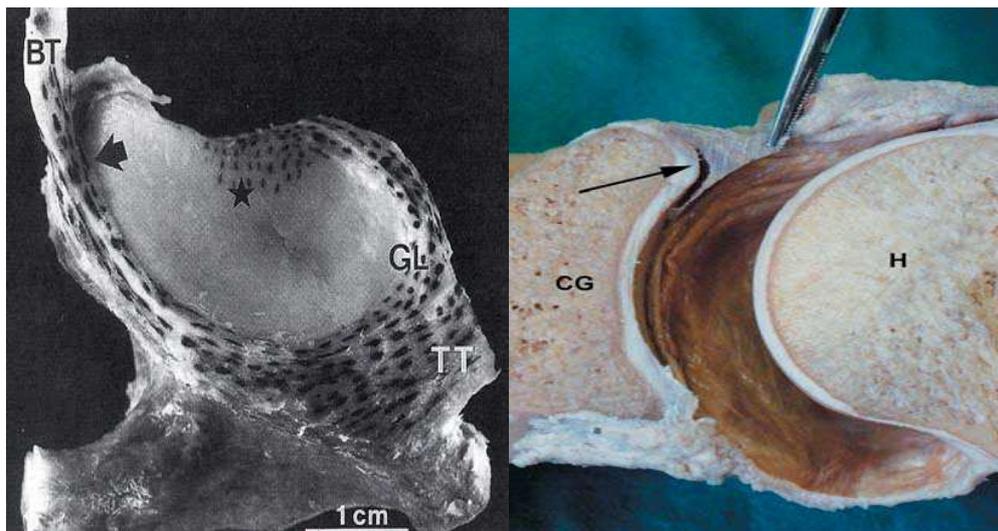


Abbildung 1: links: Anatomie des Labrum-LBS-Komplexes aus Huber/Putz 1997⁴⁵, S.684/690
rechts: Anatomie des Labrum-LBS-Komplexes aus Imhoff 2003⁴⁷, S. 574

Histologisch besteht das Labrum glenoidale überwiegend aus dichtem fibrösem Gewebe.⁷⁶ Faserknorpelige Anteile bestehen lediglich in der Übergangszone von hyalinem Knorpel der Gelenkfläche und des Labrum. Dieser scherengitterartig verflochtene Faserknorpel ist als Verankerungszone im anteroinferioren Segment kräftig ausgebildet. Für die superioren Labumbereiche lässt sich eine Übergangs- bzw. Verankerungszone nicht nachweisen.⁴

Das Labrum glenoidale steht in Verbindung mit der Gelenkkapsel, den Ligg. glenohumeralia, sowie den Sehnen von Bizeps und Trizeps.^{4, 21, 43, 45, 76}

Im superioren Bereich zieht das Labrum über die LBS hinweg und steht mit ihr in Kontakt. In einer Studie an 23 Leichenschultern konnten Cooper et al.²¹ einen ineinander führenden Kollagenfaserverlauf von Labrum und LBS nachweisen (S.47).

1994 unterschieden Vangsness et al.¹⁰³ anhand ihrer Studie an 100 Leichenschultern vier verschiedene Insertionstypen der LBS am superioren Labrum (Abbildung 3).

Typ I mit einem Vorkommen von 22% entspricht einem komplett posterosuperioren Labrumursprung ohne anteriorem Zügel.

Typ II (33%) zeigt eine hauptsächlich posterior einstrahlende LBS mit geringem anteriorem Anteil.

Der mit 37% am häufigsten vertretene Typ III beschreibt die in gleichen Anteilen anterior und posterior einstrahlende LBS am oberen Labrumkomplex.

Typ IV zeigt den vermehrt anterior einlaufenden Faserverlauf mit geringem posterioreren Zügel. In der Studie von Vangsness et al.¹⁰³ war Typ IV mit 8% am wenigsten vertreten.

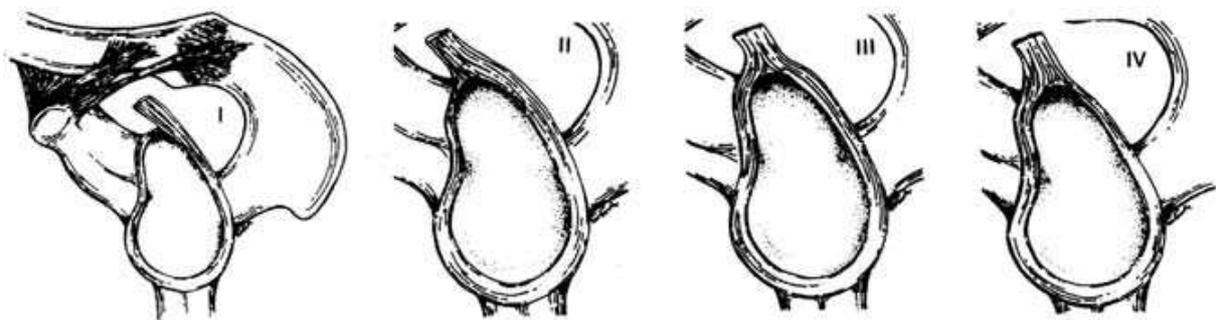


Abbildung 2: Insertionstypen der LBS am superioren Labrum nach Vangsness et al.¹⁰³, S. 952

Barthel et al.⁴ bestätigten in ihrer anatomisch-histologischen Untersuchung von 36 Leichenschultern diese Zügelbildung. Jedoch war hier Typ II mit 50% am häufigsten vertreten. Typ I, III und IV mit 16,6%, 19,4% bzw. 13,8% hingegen deutlich seltener.

Anatomie des anterioreren Kapsel-LBS-Komplex

Die Kapsel des Schultergelenkes besteht aus zirkulär und radiär angeordneten Kollagenfasern.³⁶

Das Labrum ist Ansatzpunkt der Gelenkkapsel und ihrer glenohumeralen Verstärkungsbänder.^{44, 81, 103} Durch diese Interaktion spielt das Labrum eine entscheidende Rolle bei der ligamentären Sicherung des Gelenkes.⁴³ Huber und Putz⁴⁵ sehen den Labrum-LBS-Komplex als Teil des von ihnen beschriebenen periartikulären Fasersystems, in dem er neben Kapsel und glenohumeralen Bändern als Einheit für die Schulterstabilität verantwortlich ist.

Habermeyer/Schuller³⁸ sehen eine weitere Funktion des labrokapsulären Komplexes in der Sicherung des negativen intrakapsulären Druckes. Diesem kommt speziell bei Traktionsimpulsen eine gelenkstabilisierende Funktion zu.

Zwei Normvarianten des superioren Labrum-LBS-Komplexes können Anlass zur Fehldiagnose SLAP-Läsion führen.

Zum einen der von Williams und Snyder¹⁰⁸ 1994 beschriebene Buford-Komplex, bei dem im 1-2-Uhr-Bereich (für die rechte Schulter = 10-11-Uhr-Bereich linke Schulter) das superioantere Labrum komplett fehlt und an dessen Stelle ein kräftiges strangförmiges mittleres Glenohumeralband („cord like ligament“) am Glenoid oder am Bizepsanker inseriert. Zum anderen das von Rames et al.⁹³ als sublabrales Foramen beschriebene physiologische Ablösen des superioanterioren Labrumbereichs.

Inwieweit diese Normvarianten das Entstehen einer SLAP-Läsion begünstigen ist nicht gesichert.⁵⁹

Funktionelle Anatomie

Wie von vielen Autoren beschrieben, spielt der superioere Labrum-LBS-Komplex eine entscheidende Rolle in der Stabilisation des Glenohumeralgelenkes in parasagittaler Ebene.^{11, 21, 45, 54, 70, 85, 94, 106}

Das Labrum glenoidale gehört zu den passiv stabilisierenden Strukturen des Glenohumeralgelenkes. Es vergrößert die Glenoidfläche um etwa ein Drittel. Außerdem führt die lateral zirkuläre Erhöhung zur größeren Kongruenz der Gelenkpartner am Glenoidrand, was mit einer verbesserten Spannungsverteilung einhergeht.^{43, 62} Lippitt/Matsen⁶² zeigten zudem eine verminderte Dezentrierungsneigung in Abhängigkeit von der Höhe der Randzone des Glenoids.

Eine Entfernung des Labrums glenoidale vermindert die Tiefe des Glenoids um 50%.⁴⁴

Die biomechanischen Untersuchungen von Rodosky et al.⁹⁴ (S. 129) zeigten, dass die LBS und die superioren Labrumanteile durch eine Erhöhung der Drehsteifigkeit zur anterioren Schulterstabilität beiträgt. Dadurch wird die Schulter gegen starke Rotationskräfte, wie sie in abduzierter und außenrotierter Armposition vorkommen, geschützt.⁹⁴

Warner/McMahon¹⁰⁶ (S.371) sehen die Funktion der LBS in der Depression und Zentrierung des Humeruskopfes während Abduktion.

Entscheidend für die Stabilität im Glenohumeralgelenk ist jedoch die Art und das Ausmaß der Verbindung von LBS mit Labrum bzw. Tuberculum supraglenoidale.

Alexander et al.¹ untersuchten die stabilisierende Wirkung der LBS, indem sie Schultern nach isolierter LBS-Tenotomie mit denen mit intaktem LBS Ursprung verglichen. Es zeigte sich, dass eine isolierte Tenotomie der LBS die anteriore Instabilität erhöht. Allerdings wurde in der Arbeit von Alexander et al.¹ die Rolle der superioren Labrumanteile auf die Stabilität nicht berücksichtigt.

Healey et al.⁴¹ (S.379) untersuchten an Leichenschultern die biomechanischen Veränderungen nach Durchtrennung der LBS am Ursprung. Es zeigte sich, dass die Stabilität durch alleiniges Durchtrennen des Ursprungs am Labrum nicht wesentlich beeinträchtigt war. Eine Durchtrennung des Ursprungs am Tuberculum supraglenoidale führt hingegen zu einer signifikanten Stabilitätsveränderung. Sie gehen davon aus, dass die wesentlich stabilisierenden Fasern der LBS am Tuberculum supraglenoidale inserieren. Fasern Richtung Labrum hätten indessen formgebende Funktion.⁴¹

Pagnani et al.⁸⁵ (S. 1008) veröffentlichten, dass isolierte anterosuperiore Labrumverletzungen ohne supraglenoidale Ansatzbeteiligung der LBS keinen Einfluss auf glenohumerale Translationsbewegungen haben. Allerdings zeigten gesamte Läsionen der superioren Labrumanteile mit Destabilisierung des LBS Ursprungs eine signifikante Erhöhung der anteroposterioren und superioinferioren Translationsbewegungen.

Burkart et al.¹¹ publizierten die biomechanische Untersuchung von Leichenschultern, bei der SLAP-Läsionen die anterioren und anteroinferioren Translationsbewegungen vor allen bei Abduktionsbewegungen erhöhen. Keine signifikante Steigerung wurde hingegen für posteriore Translationsbewegungen beschrieben.

Biomechanische Untersuchungen von Patzer et al. 2010 an 21 Leichenschultern bestätigen die Ergebnisse der beschriebenen Studien. Es konnte die signifikante Erhöhung der anterioren, anteroinferioren und anterosuperioren Translationsbewegungen nach arthroskopisch induzierter SLAP-Läsion (SLAP IIC) gezeigt werden. Vor allem bei anterosuperioren Translationsbewegungen unterstützt das superiore Labrum den

stabilisierenden Effekt der LBS. Auch konnte bestätigt werden, dass ein defekter SLAP-Komplex inklusive instabiler LBS (SLAP IIC) zu einem größeren Stabilitätsverlust führt als eine isolierte LBS-Tenotomie mit intaktem superiorem Labrum.

Gefäßversorgung

Die Gefäßversorgung des Labrum glenoidale erfolgt durch kapsuläre und periostale Gefäße. Das Labrum wird nicht vom darunter liegenden Knochen versorgt.²¹ (S.49)

Jedoch gibt es auch hier Unterschiede zwischen superioren und inferioren Labrumanteilen. Cooper et al.²¹ (S.48) zeigten, dass die superioren und anterosuperioren Teile des Labrums schlechter vaskularisiert sind als die inferioren und posterosuperioren Anteile. Lediglich die Peripherie des gesamten Labrums sei durch zirkumferentiell laufende Arterien gleichmäßig versorgt.

2.1.3 Ätiologie

Zum heutigen Zeitpunkt werden verschiedene Pathomechanismen der Entstehung einer SLAP-Läsion diskutiert. Lichtenberg et al.⁵⁹ teilten sie in 3 Hauptgruppen. Neben der makro- und mikrotraumatischen Entstehung mit anschließender Instabilität gibt es die SLAP-Läsion als Folgeverletzung der Instabilität.

Makrotraumatische Entstehung

Im Wesentlichen werden bei der makrotraumatischen Entstehung zwei Unfallmechanismen unterschieden.

Zum einen ist das der schon von Snyder et al.⁹⁹ beschriebene Sturz auf den ausgestreckten Arm in leicht abduzierter anteflektierter Position. Hierbei kommt es zu einem kranialen translatorischen Schub bis hin zur Subluxation des Humeruskopfes. Dieser mechanische Stress führt zur Kompression bzw. zum Abscheren des Labrum-Bizeps-Komplexes.

Zum anderen gilt das ruckartige Anspannen der LBS in flektierter Ellenbogenposition, wie es z.B. beim plötzlichen Auffangen schwerer Gegenstände vorkommt, als Entstehungsmechanismus. Anders als beim Sturz kommt es hierbei zu einer inferioren Subluxation des Humeruskopfes, die zu einem Dehnungsstress auf den superioren Labrumkomplex führt. Der durch Bizepsaktivität erzeugte Zug auf den Labrum-LBS-Komplex begünstigt seinen Ausriss. Dieser Pathomechanismus wurde 1998 durch Bey et al.⁶ experimentell an 16 Leichenschultern nachgewiesen.

Bei Kontakt- und Ballsportarten kann ein passiver Zug am Arm, gefolgt von einer reaktiven Anspannung des Bizeps über denselben Pathomechanismus zur Läsion führen.

Mikrotraumatische Entstehung und Instabilität

Hierbei wird von einer sich häufig wiederholenden, über einen längeren Zeitraum gehenden Mikrotraumatisierung des Labrum-LBS-Komplexes ausgegangen. Bereits 1985 sah Andrews² einen Zusammenhang zwischen der SLAP-Läsion (bzw. Andrews-Läsion) und Sportarten, bei denen viel geworfen wird (Baseball, Football, Softball, Tennis etc.). Er schloss daraus, dass es sich hierbei um einen Überlastungsschaden handeln müsse. Biomechanisch begründete er dies durch die starke Bizepsaktivität zum Schutz vor Ellenbogenhyperextension bei der Dezeleration des Armes in der „follow through“ Phase (Durchzugsphase). Andrews machte die repetitiven Traktionsimpulse auf den Labrum-LBS-Komplex verantwortlich für die Läsionsentstehung.

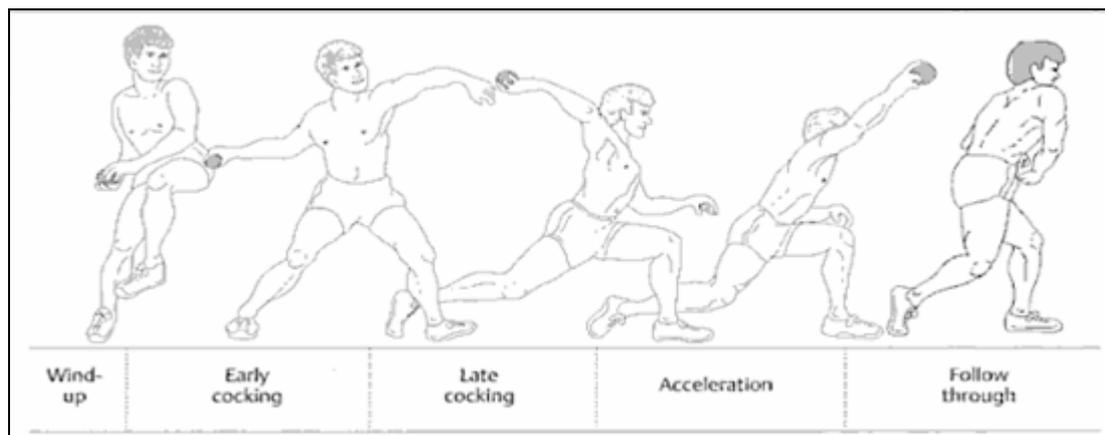


Abbildung 3: Phasen der Wurfbewegung, aus Schulterrehabilitation in Orthopädie und Traumatologie, Cornelia Hauser-Bischof, S.55, Thieme Verlag 2003⁴⁰

Barber³ und Mitarbeiter 1999 denken, dass die „late cocking position“ (späte Ausholposition), in der der Arm in starker Abduktion und Außenrotation liegt, für die SLAP-Läsion verantwortlich ist. In dieser Wurfposition kommt es zu einer Torsionsbewegung und Kompression der LBS samt Anker mit angrenzendem postero-superiorem Labrum.

Auch Burkhart und Morgen¹² (1998) beschrieben dies und machten den von ihnen im Folgenden als „peel-back-Mechanismus“ geprägten Ablauf für ein langsames Abschälen des Labrum-LBS-Komplexes verantwortlich. Besteht zusätzlich eine posteriore Kapselkontraktur, kommt es dadurch zur vermehrten superioren Translationsbewegung des Humeruskopfes, welche den mechanischen Stress auf den SLAP-Komplex weiter verstärkt. Diese Kombination führt zu einer abnehmenden postero-superioren Stabilität des glenohumeral Gelenkes. Durch diesen Stabilitätsverlust kommt es zur vermehrten Dehnungsbelastung der gesamten Rotatorenmanschettensehnen, die letztlich in Partial- und Komplett rupturen endet.

Auch Rodosky und Mitarbeiter⁹⁴ sahen die hohe Inzidenz der SLAP-Läsionen bei Wurfsporlern. Sie vermuteten, dass die late-cocking-position des Wurfs die LBS und ihre Verbindung zum superioren Labrum stark beansprucht. Sie gehen davon aus, dass der Labrum-LBS-Komplex gerade in dieser Position zur anterioren Stabilität beiträgt. Sie zeigten, dass es bei experimentell erzeugten SLAP II-Läsionen durch den insuffizienten Labrum-LBS-Komplex schon bei geringem Kraftaufwand zu anterioren Translationsbewegungen kommt. Hieraus resultiert eine starke Krafteinwirkung auf das inferiore Glenohumeralband (IGHL).

Zu einem vergleichbaren Ergebnis führte die Studie von Pagnani et al.^{85, 86} an Leichenschultern. Eine isolierte Verletzung des anterosuperioren Labrums bei intaktem LBS-Anker hatte keinerlei Einfluss auf die glenohumerale Stabilität. Erst die komplette superioren Labrumläsion inklusive resultierendem instabilem LBS-Anker führte zur Zunahme der anteroposterioren und superoinferioren Translation.

Auch Warner et al.¹⁰⁶, Kessler et al.⁵⁴, McMahon et al.⁷⁰ und Panossian et al.⁸⁷ beschreiben in ihren Arbeiten den Einfluss der SLAP Läsion bzw. der LBS auf glenohumerale Translationsbewegung und Stabilität.

SLAP als Folgeverletzung der Instabilität

Wie oben beschrieben, kann Instabilität Folge einer SLAP-Verletzung sein. Manche Autoren sehen aber auch die Entstehung der SLAP-Läsion als Folge einer bestehenden Instabilität anderer Genese.

Nach Maffet et al.⁶⁴ kann es im Rahmen einer ventralen Instabilität traumatisch bedingt zur Bankart-Läsion kommen. Das Ablösen des ventralen Labrums vom Glenoid kann sich dann je nach Unfallmechanismus weiter ausbreiten. Zum einen nach unten in den inferioren Labrumbereich, zum anderen nach oben in den superioren Labrum-Bizeps-Komplex im Sinne einer SLAP-Verletzung.

Kim⁵⁶ und Mitarbeiter gehen davon aus, dass SLAP-Läsionen, die so entstehen, verglichen mit jenen mikro- oder makrotraumatischen Ursprungs immer SLAP-Läsionen höheren Grades (nach Snyder et al.⁹⁹ und Maffet et al.⁶⁴) sind.

Des Weiteren vermuteten Maffet et al.⁶⁴ eine durch wiederholte Mikrotraumata induzierte sukzessive Überdehnung des anteroinferioren Kapsel-Band-Apparates (IGHL). Die daraus resultierende Instabilität führt zu vermehrten anterioren Translationsimpulsen des Humeruskopfes. Durch das von Walch et al.¹⁰⁴ beschriebene posterosuperiore Impingement (PSI) kann es neben RM-Verletzungen zu Überlastung des superioren Labrum-LBS-Komplexes kommen.^{11, 52, 64}

2.1.4 Klassifikation der SLAP-Läsion

Klassifikation nach Snyder⁹⁹:

Die erste Klassifikation der SLAP-Verletzungen erfolgte 1990 durch Snyder et al.. Anhand der retrospektiven Studie von 700 Schulterarthroskopien wurden 4 verschiedene Läsionstypen der SLAP Verletzung definiert.

SLAP I nach Snyder:

Typ I ist die Auffaserung des superioren Labrums und des Bizepsankers. Es zeigt sich ein degeneratives Erscheinungsbild. Der proximale Bizepsanteil ist nicht vom Glenoid abgelöst.

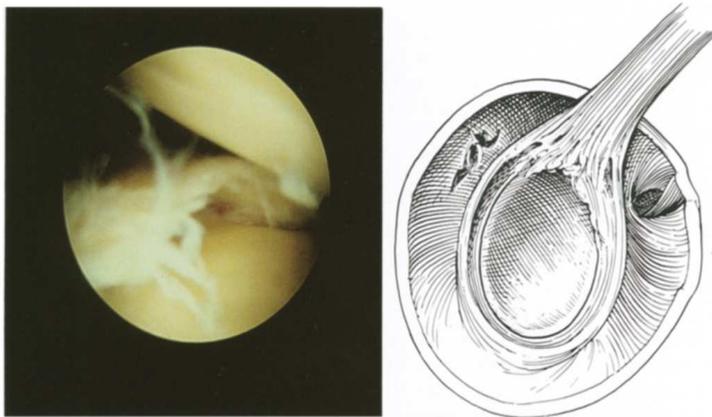


Abbildung 4: SLAP-Läsion Typ I nach Snyder et al.⁹⁹

SLAP II nach Snyder:

Typ II beschreibt die Ablösung des superioren Labrum-Bizeps-Komplex vom Glenoid mit daraus resultierender Instabilität des Bizepsankers (siehe Abb. 5)

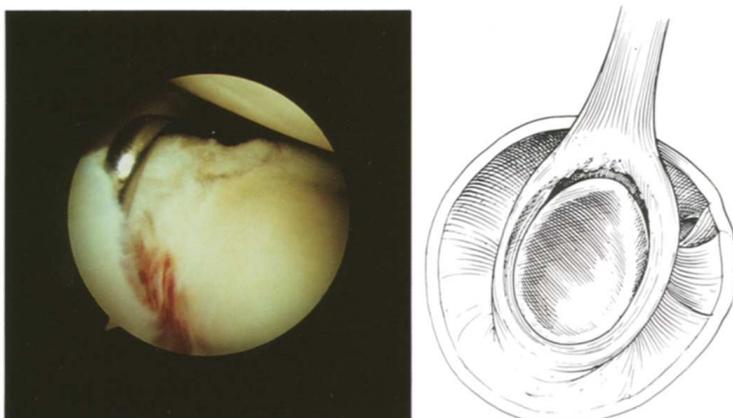


Abbildung 5: SLAP-Läsion Typ II nach Snyder et al.⁹⁹

SLAP III nach Snyder:

Typ III beschreibt das korbhenkelartige Reißen des Labrums, wobei sich das Labrum in den Gelenkspalt einschlagen kann (siehe Abb. 6).

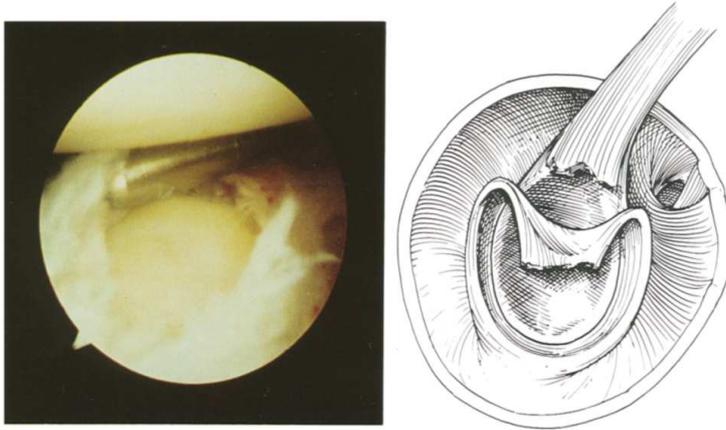


Abbildung 6: SLAP-Läsion Typ III nach Snyder et al.⁹⁹

SLAP IV nach Snyder:

Bei Typ IV kommt es zum korbhenkelartigen Einreißen des Labrums mit Längsspaltung sowohl des Labrums als auch der LBS. Die kaudalen Anteile des Labrum-Bizeps-Komplexes können hierbei in den Gelenkspalt eingeschlagen sein.

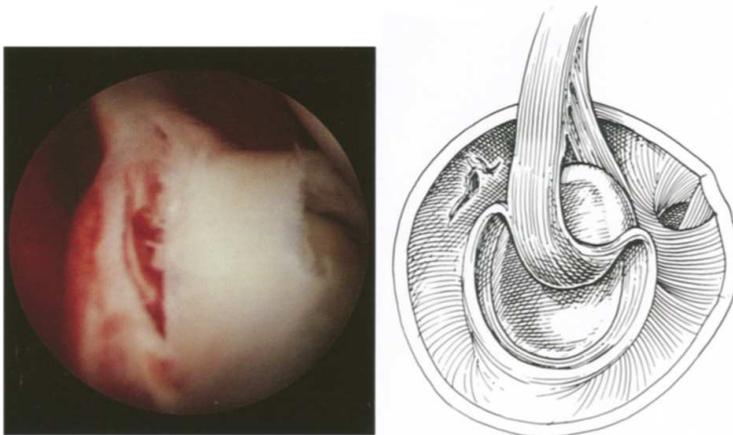


Abbildung 7: SLAP-Läsion Typ IV nach Snyder et al.⁹⁹

Klassifikation nach Maffet⁶⁴:

Im Zeitraum zwischen 1987 und 1992 arthroskopierten Maffet et al.⁶⁴ 712 Schulterpatienten. Neben 52 SLAP-Verletzungen nach Snyder fanden sie 32 ‚untypische‘ SLAP-Verletzungen, die aufgrund ihrer Komplexität nicht adäquat zu klassifizieren waren. Aufgrund dessen erweiterten Maffet et al. 1995 die Einteilung nach Snyder um Typ V, VI und VII.

SLAP V nach Maffet

Beim Typ V handelt es sich um eine SLAP-Läsion, die sich im Sinne eines Bankart-Defekts in anteroinferiorer Richtung ausbreitet. Typ V kann somit als eine Art Bankart-SLAP II-Kombinationsverletzung verstanden werden.

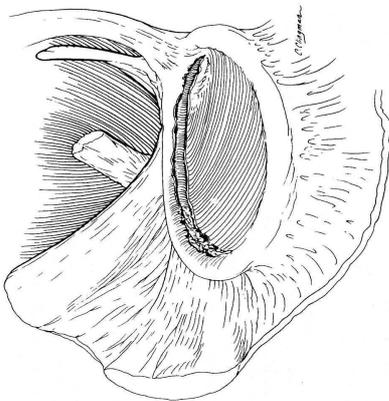


Abbildung 8: SLAP-Läsion Typ V, Einteilung nach Maffet et al.⁶⁴

SLAP VI nach Maffet

Typ VI ist durch einen instabilen superioren Lappenriss (sog. Labrum-Flap) charakterisiert. Dieser steht unmittelbar im Kontakt zum abgelösten Bizeps-Anker. Die Basis des Flaps kann sowohl anterior als auch posterior des Bizepsankers liegen.

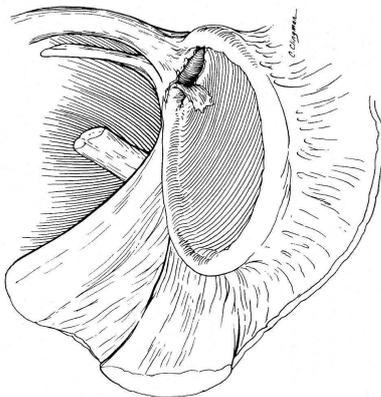


Abbildung 9: SLAP-Läsion Typ VI, Einteilung nach Maffet et al.⁶⁴

SLAP VII nach Maffet

Typ VII entspricht einem Labrumdefekt, der sich bis ins Ansatzgebiet des mittleren glenohumeralen Bandes (MGHL) ausbreitet. Hier ist die Stabilitätsfunktion des MGHL beeinträchtigt.

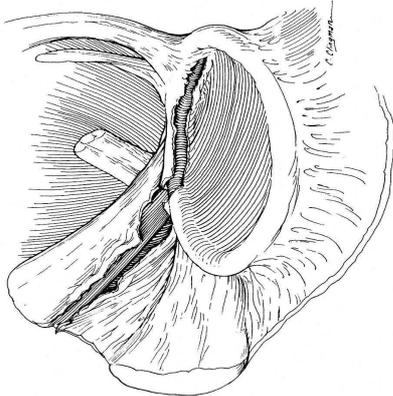


Abbildung 10: SLAP-Läsion Typ VII, Einteilung nach Maffet et al.⁶⁴

Klassifikation nach Morgan⁷⁵

1998 veröffentlichten Morgan et al.⁷⁵ eine weitere Unterteilung der von Snyder 1990 definierten SLAP II-Verletzung. Anhand der anatomischen Lokalisation des abgelösten Labrum-Bizeps-Komplexes erfolgte die Differenzierung in 3 Untertypen.

Als Typ IIA wurde eine Ablösung im anterioren Viertel und als Typ IIB im posterioren Viertel des Labrum-Bizeps-Komplexes definiert (siehe Abb.10). Die Kombination der A und B Verletzung, also eine komplett abgelöste superiore Labrumhälfte, wurde als Typ IIC beschrieben.

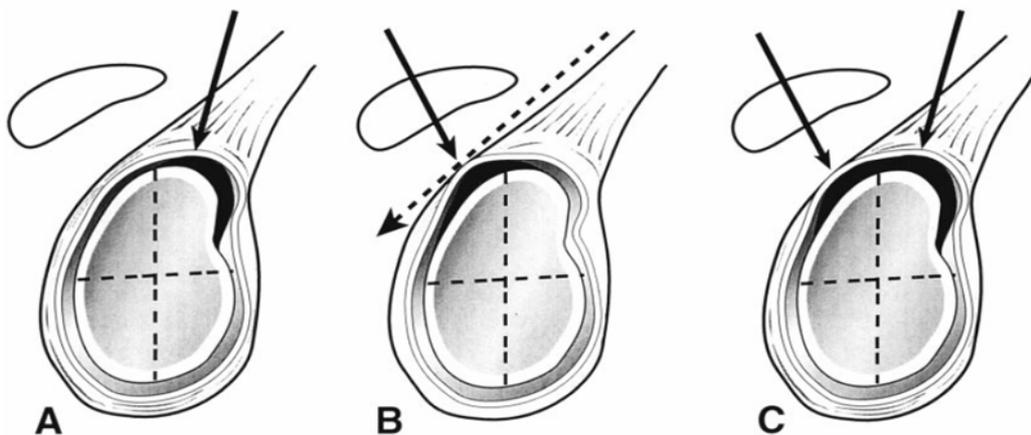


Abbildung 11: Unterteilung der SLAP-II-Läsion in 3 Untertypen anhand ihrer Anatomie, (A) anterior, (B) posterior und (C) kombiniert anterior und posterior (nach Morgan⁷⁵) aus Burkhart/Morgan¹², S. 638

2.1.5 Diagnostik der SLAP-Läsion

Klinische Untersuchung

Die klinische Diagnostik der SLAP-Verletzung ist schwierig und nicht eindeutig möglich.^{23, 24, 63, 88} Die klinische Präsentation der Symptome kann sehr komplex sein.⁵⁹

Gartsman/Hammerman³³ schreiben, dass tief im Gelenk liegender Schmerz, Blockierung, sowie ein subjektives „Schnapp-“ bzw. Instabilitätsgefühl Symptome der SLAP-Läsion seien. Waldherr/Snyder¹⁰⁵ berichten, dass SLAP-Verletzungen häufig in Kombination mit anderen Läsionen auftreten. Dadurch komme es zum Mischen der Symptome. Nur wenn instabile Labrumfragmente in den Gelenkspalt ragten, seien die Symptome klar reproduzierbar.

Die allgemeine Anamnese kann bei der Diagnostik hilfreich sein. Speziell die Trauma-, Sport-, und Schmerzanamnese kann Hinweis auf eine SLAP-Verletzung geben.⁶³

Bei der körperlichen Untersuchung werden in der klinischen Routine spezielle SLAP-, LBS- und Instabilitätstests eingesetzt.

Im Rahmen einer Studie von O'Brien et al.⁸⁰ brachte es der gleichnamige Test auf eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 98,5%.

Ebinger et al.²⁴ beschrieben 2008 einen neuen SLAP-Test den Supine-Flexion-Resistance-Test (Abb. 14). Die Untersuchung von 150 Patienten ergab für isolierte SLAP-Läsionen eine Sensitivität von 92%. Der dem Supine-Flexion-Resistance-Test gegenübergestellte O'Brien-Test ergab hier eine Sensitivität von 75%.

Kim et al.⁵⁵ sahen im Bizeps-Load Test II einen adäquaten Test zur Diagnose einer SLAP II-Läsion. In einer Doppelblindstudie an 127 Patienten untersuchten sie die Genauigkeit, die Sensitivität und Spezifität des Bizeps-Load-Tests. Die Sensitivität und Spezifität zur SLAP II-Erkennung betrug 89,7% bzw. 96,6%. Auch Hegedus et al.⁴² (2008, 90) beschrieben den guten diagnostischen Wert des Bizeps-Load-Tests II.

Parentis et al.⁸⁸ untersuchten die Zuverlässigkeit verschiedener Tests zur SLAP II-Diagnostik. (Yergason-, vorderer Schublade-, Crank-, Speed-, Relokations-, Neer-, Hawkins- und aktiver Kompressionstest). Keiner dieser Tests zeigte eine ausreichende Sensitivität und Spezifität. Auch Dessaur/Magarey²³ kommen in ihrer Review-Studie zu einem ähnlichem Ergebnis. Sie stimmen somit mit Snyder et al.⁹⁸ überein, die zeigten, dass kein einzelner SLAP-Test oder aber auch die Kombination aus mehreren Tests eine SLAP-Läsion verlässlich diagnostizieren oder klassifizieren können.

Laut Waldherr/Snyder¹⁰⁵ ist die Diagnose SLAP-Läsion durch den Ausschluss anderer Pathologien zu stellen. Parentis et al.⁸⁸ gehen davon aus, dass das beste diagnostische Mittel die Arthroskopie sei.

Trotz der kontroversen Studienlage werden in Folge drei Tests zur körperlichen Untersuchung auf SLAP-Läsion vorgestellt. Für den Bizeps-Load-Test II⁵⁵ und den O'Brien-Test⁸⁰ geben die Autoren gute Sensibilitäts- und Spezifitätswerte an. Der „Supine-Flexion-Resistance-Test“ ist mit seiner hohen Spezifität in der Lage, falsch-positive Ergebnisse anderer Tests mit höherer Sensitivität zu eliminieren.²⁴ (S.504)

Bizeps-Load-Test II⁵⁵

Der Patient befindet sich in Rückenlage. Der zu untersuchenden Arm wird 120° abduziert und maximal außenrotiert. Der Ellenbogen wird 90° flektiert und supiniert. Aus dieser Position heraus wird der Ellenbogen gegen Widerstand gebeugt. Der Test ist positiv, wenn es durch die Anspannung zur Schmerzprovokation oder Schmerzverstärkung kommt.

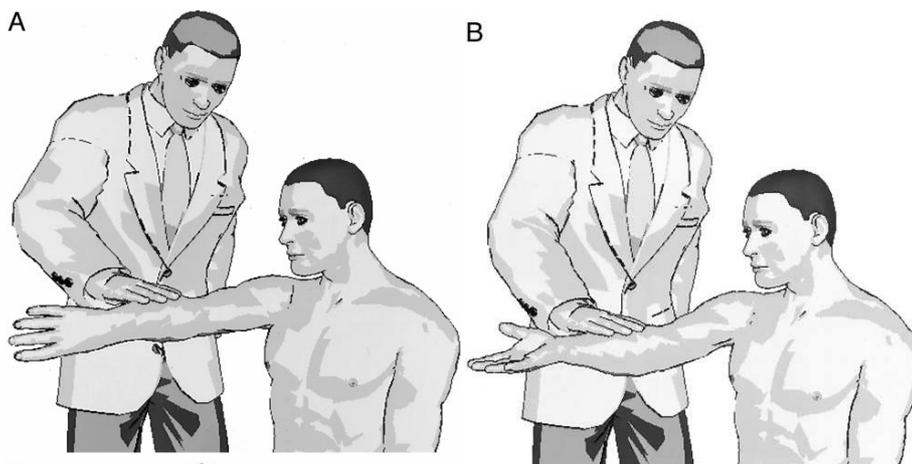


Abbildung 12: Bizeps-Load-Test nach Kim⁵⁵, Abbildung aus Tennent et al.¹⁰⁰, S. 306

O'Brien-Test⁸²

Der gestreckte innenrotierte Arm des stehenden oder sitzenden Patienten wird in 90° Flexion der Schulter bis auf 10° adduziert. Aus dieser Position drückt der Untersuchende den Arm gegen Widerstand durch den Patienten nach unten (siehe Abb.14 A). Nun wird der Arm so rotiert, dass die Handfläche nach oben schaut (Abb.14 B).

Bei einer Schmerzprovokation in Position A, die in Position B wieder verschwindet oder schwächer wird, ist der Test positiv. Eine Schädigung des superioren Labrum-Bizepssehnen-Komplexes kann angenommen werden.



**Abbildung 13: Active-Compression-Test nach O'Brien⁸², Abbildung aus Tennent¹⁰⁰, S. 304
(A)=Position 1, (B)=Position 2**

Supine-Flexion-Resistance-Test²⁴

Der Patient befindet sich in Rückenlage. Der zu untersuchende Arm liegt in maximaler Elevation seitlich neben dem Kopf (Abb.14). Der Arm des Untersuchenden liegt leicht distal der Ellenbeuge des Patienten. Nun wird der Patient aufgefordert, gegen den Widerstand des Untersuchenden eine Anteflexionsbewegung durchzuführen. Der Test ist positiv, wenn der Patient Schmerzen tief im Schultergelenk oder dorsal auf Höhe des Gelenkspaltes verspürt.

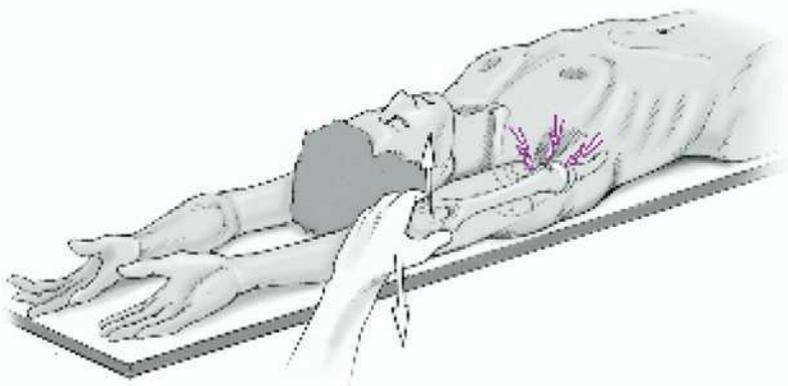


Abbildung 14: Supine-Flexion-Resistance-Test nach Ebinger et al.²⁴

Apparative Diagnostik:

Im konventionellen Röntgen sind bei SLAP-Verletzungen keinerlei knöcherne Veränderungen zu sehen. Auch die CT hat in der Diagnostik von Labrumläsionen deutlich an Bedeutung verloren.^{48, 50, 60}

Die Arthro-MRT mit intraartikulärer Kontrastmittelgabe ist Mittel der Wahl zur nicht-invasiven Diagnose einer SLAP-Läsion.^{5, 51, 101} Sie hat sich in den letzten Jahren als Standardverfahren in der Schulterdiagnostik etabliert. Als Kontrastmittel kommt hierbei Gadolinium (u.a. Bencardio et al.⁵) aber auch Kochsalzlösung (u.a. Cartland et al.¹⁸) zum Einsatz.

Laut Jee et al.⁵¹ sind superiore Labrumverletzungen mit einer Sensitivität von 92% und einer Spezifität von 83% zu diagnostizieren.

Für die Detektion von Typ II, III, IV-Verletzungen erzielten Wörtler et al.¹⁰⁹ eine Sensitivität von 88% und eine Spezifität von 97%. Eine Diagnose der Typ-I-Läsion war für Wörtler et al. wie für Bencardio et al.⁵ nicht verlässlich möglich.

Beim Typ II gaben Wörtler et al. die meisten diagnostischen Probleme an. Wie Bencardio et al.⁵, Jee et al.⁵¹ und De Maeseneer et al.²² beschrieben sie die Gefahr der Verwechslung mit einem sublabralen Recessus.

Bencardio et al.⁵ und Jee et al.⁵¹ definierten Kriterien, anhand derer pathologische Veränderungen des superioren Labrum-Komplexes von anatomischen Normvarianten wie einem sublabralen Recessus zu unterscheiden sind. Diese sind ein nach kranial oder lateral gerichteter Kontrastmitteleintritt in das superiore Labrum und den Bizepsanker sowie eine irreguläre Berandung eines vermeintlichen Recessus und eine sehr weite Trennung zwischen Labrum und Glenoid.

Trotz dieser Kriterien und einer Kombination mit der CT halten De Maeseneer et al.²² eine sichere Unterscheidung für schwierig.

Typ III nach Snyder et al.⁹⁹ zeigt sich am besten auf parakoronaren MR-Aufnahmen durch einen Kontrastmitteleintritt in das Labrum sowie zwischen Labrum und intakten Bizepsanker (De Maeseneer et al.²²). Das Korbhenkelfragment kann nach kaudal verschoben sein. Das im Querschnitt meist dreieckig imponierende Fragment ist durch zwei signalintensive Grenzflächen von den angrenzenden Strukturen zu unterscheiden. Nach Wörtler et al.¹⁰⁹ ist Typ III meist relativ eindeutig diagnostizierbar und von anatomischen Varianten des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes abgrenzbar.

Beim Typ IV zeigt sich der radiologische Unterschied zum Typ III im zusätzlichen Fragment des eingerissenen Bizepsankers. In der parakoronaren Aufnahme kommt es durch

Kontrastmitteleintritt zur Separation des noch mit der Bizepssehne verbundenen Fragments (De Maeseneer et al.²²). Laut De Maeseneer et al.²² kann es je nach Dislokation dem Humeruskopf anliegen oder im Gelenkspalt eingeklemmt sein.

Lichtenberg et al.⁵⁹ sind der Meinung, dass das Vorliegen pathologischer Veränderungen des Labrum-LBS-Komplexes ohne Zweifel nur mittels Arthroskop sicher diagnostiziert werden könne.

Burkhart et al.¹³ stellten 5 Kriterien zur arthroskopischen SLAP-Diagnostik auf: Neben der Auffaserung der superioren Labrumanteile, dem sublabralen Sulcus tiefer als 5mm, der freiliegenden Labrum-Ansatz-Zone und dem verschiebbaren LBS Ursprung wird das positive „peel-back Zeichen“ in Abduktions-/Aussenrotationsstellung (=ABER-Position) genannt.

2.1.6 Therapie der SLAP-Läsion

Zur Therapie der SLAP-Verletzungen liegen zahlreiche Publikationen vor. Die Therapie ist abhängig vom jeweiligen SLAP-Typ.^{33, 61, 92} Die Operationen am superioren Labrum-LBS-Komplex können gut arthroskopisch durchgeführt werden.⁹⁸

SLAP Typ I nach Snyder, bei der keine Ablösung des superioren Labrumbereiches vorliegt wird konservativ behandelt.⁹² Bei einem intraoperativen Befund kann ein mechanisches oder elektrothermisches Débridement erfolgen.⁶¹

Beim Typ II und IV wird das abgelöste Labrum an der Glenoidkante mittels Naht-Anker-Technik refixiert. Hierdurch kann ein weiteres Einklemmen der abgelösten Labrumteile im Gelenkspalt verhindert werden. Die Wiederherstellung der Anatomie dient biomechanisch der Stabilität im Glenohumeralgelenk.⁶¹

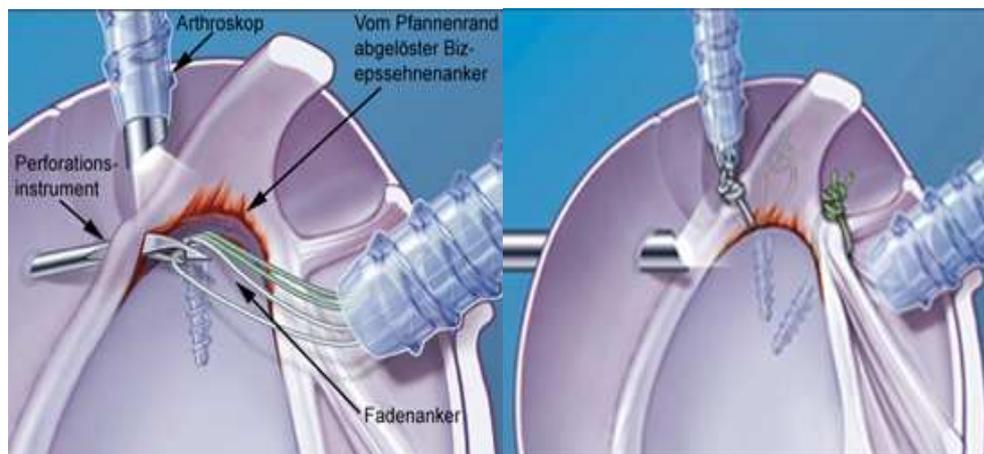


Abbildung 15: SLAP-Repair, Abbildung Homepage ATOS-Klinik Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer:

http://www.schulterchirurgie.de/de/Erkrankungen_und_Verletzungen_der_langen_Bizepssehne_SLAP-Repair_arthroskopische_Bizepssehnenentodese_.htm, Juni 2010

Beim Typ III können im Falle oberflächlicher Korbhenkeleinrisse betroffene Labrumbereiche reseziert werden. Bei großen Rissen halten Lichtenberg⁵⁹ und Mitarbeiter nach Anfrischen des Labrums eine Naht für sinnvoll, um viel Substanz zur superioren Stabilisierung zu erhalten.

Die höhergradigen SLAP-Typen nach Maffet sind Kombinationsverletzungen.⁵⁹ Neben der SLAP-Läsion muss hier die Begleitpathologie, wie Bankart-Läsion (Typ V) oder MGHL-Läsion (Typ VII) mitbehandelt werden.

Grundsätzlich ist beim Typ II-VII vor allem beim jungen Patienten eine Refixierung der Labrumanteile am Glenoid sinnvoll. Bei älteren, wenig sportlich aktiven Patienten mit degenerativen Veränderungen der LBS kann eine Tenodese oder Tenotomie der LBS mit Débridement der Labrumanteile erwogen werden.⁶¹

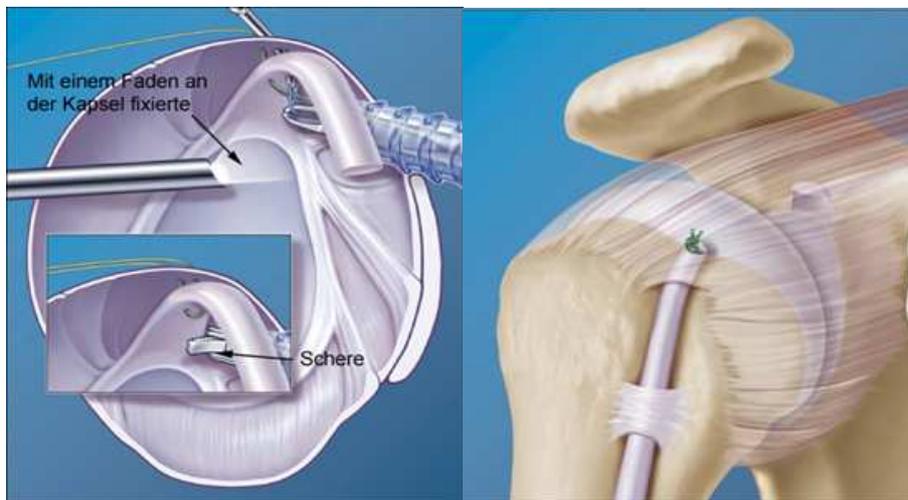


Abbildung 16: Tenodese der langen LBS, Abbildung Homepage ATOS-Klinik Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer:

http://www.schulterchirurgie.de/de/Erkrankungen_und_Verletzungen_der_langen_Bizepssehne_SLAP-Repair_arthroscopische_Bizepssehnentenodese_.htm, Juni 2010

In seiner Übersichtsarbeit von 2003 zum Thema SLAP-Repair weist McFarland⁶⁹ auf Probleme der Studien zur Beurteilung der SLAP-Therapie hin. Mangelndes Wissen über die genaue Pathophysiologie sowie das Auftreten der SLAP-Läsion mit vielen Begleitpathologien seien problematisch. Das führe zusammen mit Schwierigkeiten bei der Kontrolle von Behandlungsergebnissen dazu, dass die Therapie der SLAP-Läsion weiterhin umstritten sei.⁶⁹

Franceschi et al.³⁰ publizierten 2007 eine randomisierte kontrollierte Studie an 63 Patienten über 50 Jahren mit kombinierter SLAP II- und RM-Läsion. Die Patienten wurden hier in zwei

Gruppen eingeteilt. In Gruppe 1 erfolgte arthroskopisch die RM-Naht und der SLAP-Repair. In Gruppe 2 wurde die RM genäht, jedoch die LBS tenotomiert.

Nach einem durchschnittlichen Follow-up von 2,9 Jahren waren die Ergebnisse der Tenotomie dem SLAP-Repair hinsichtlich Bewegungsumfang und funktionellem Ergebnis überlegen.

Auch Boileau et al.⁷ verglichen die operativen Ergebnisse nach SLAP-II-Läsion bei 25 Patienten. Sie stellten das Outcome nach SLAP-Repair (n=10) dem nach LBS-Tenodese (n=15) gegenüber. In der Tenodese-Gruppe hatten nach einem durchschnittlichen Follow-up von 35 Monaten 87% der Patienten ihren sportlichen Ausgangswert wiedererreicht. Wohingegen nur 20% der Patienten nach SLAP-Repair ihr Ausgangsniveau wiederherstellen konnten. Boileau et al. gehen davon aus, dass die LBS-Tenodese somit eine gute Alternative zum SLAP-Repair darstellt.

Dem entgegen stehen Studien von Yung et al.¹¹¹ und Brockmeier et al.⁸

Yung et al.¹¹¹ untersuchten bei 16 SLAP II-Patienten (Durchschnittsalter 24 Jahren, r=15-38) die Effektivität des arthroskopischen SLAP-Repairs. Sie berichteten von guten klinischen und funktionellen Ergebnissen auf Ausgangsniveau. Die Mehrheit der Patienten benötigte hierfür durchschnittlich 9,4 Monaten.

Bei Brockmeier et al. wurden 47 Patienten mit symptomatischer SLAP-II-Läsion mittels SLAP-Repair versorgt und nach 2 Jahren reevaluiert. 87% der Patienten bewerteten das Operationsergebnis als gut oder exzellent und 74% der teilnehmenden Sportler erreichten ihr Ausgangsniveau.

Die guten Ergebnisse nach SLAP-Repair von Brockmeier et al.⁸ im Vergleich zu oben beschriebener Studie von Boileau et al.⁷ erklärt sich dadurch, dass bei der SLAP-Refixation der Brockmeier-Gruppe bewusst das arthroskopische „Port of Wilmington“ gemieden wurde. Der Zugang über das Wilmington-Portal bietet zwar einen guten Zugang zum superioren Labrum-LBS-Bereich, soll jedoch maßgeblich über RM-Schäden für die Entstehung von Schultersteifen verantwortlich sein.⁴⁶

2.2 Gelenkknorpel

2.2.1 Allgemein/Anatomie

Die artikulierenden Knochenanteile des Glenohumeralgelenkes sind wie bei allen Diarthrosen mit hyalinem Knorpel überzogen. Hyaliner Gelenkknorpel gehört histologisch gesehen zur Gruppe der Binde- und Stützgewebe. Er besteht aus Knorpelzellen (Chondrozyten) und aus der die Knorpelzellen umgebenden Extrazellulärmatrix (EZM).⁵³

Die Chondrozyten des hyalinen Knorpels sind hochdifferenzierte Zellen. Pluripotente Zellen, die zur Gewebsregeneration befähigt sind, kommen nicht vor.⁶⁶

Der Zellanteil am Gesamtvolumen des Knorpels beträgt je nach Lokalisation im Gelenk nur zwischen 1 und 3 Prozent. Chondrozyten sind einzelne Zellen und bilden keine interzellulären Kontakte. Da sie keine direkte Blutversorgung haben, werden Chondrozyten per Diffusion aus der Synovialflüssigkeit des Gelenkspaltes versorgt.^{10, 53}

Die Extrazellulärmatrix macht 97-99% des Knorpelgewebes aus und besteht zum größten Teil aus Wasser (60-80%). Weitere Bestandteile sind Makromoleküle wie Kollagene, Proteoglykane und Glykoproteine.^{49, 66} Die Bildung dieser Makromoleküle erfolgt durch die Chondrozyten.¹⁰

Die verschiedenen Kollagenfasertypen bilden die Rahmenkonstruktion des Knorpels und verleihen ihm Form und Festigkeit. Kollagentyp II als Hauptkomponente der Fibrillen macht 90-95% des Gesamtkollagens aus.

Der quantitativ geringer repräsentierte Kollagentyp VI spielt eine Rolle bei der Einbindung der Chondrozyten in die EZM. Die Kollagentypen IX und XI tragen durch Quervernetzung der einzelnen Kollagenfibrillen wesentlich zur Stabilisierung des Kollagengerüsts bei.^{10, 27}

Die Proteoglykane bestehen aus einem zentralen Protein, an das Polysaccharide, vor allem Glykosaminoglykane wie Chondroitinsulfat oder Keratansulfat, gebunden sind. Die einzelnen Proteoglykan-Monomere binden an Hyaluronsäure, so dass große Proteoglykan-Polymere entstehen.

Die Hauptaufgabe der Proteoglykane ist die Bindung von Wasser.⁹⁵ Dies geschieht durch die große Anzahl der negativ geladenen Carboxyl- und Sulfatgruppen, die positiv geladene Ionen aus dem Interstitium anziehen.⁶⁶

Weiterer Bestandteil der EZM sind die nicht-kollagenen Proteine und Glykoproteine. Sie stellen einen weitgehend wenig erforschten Teil des Knorpels dar. Man geht davon aus, dass sie das makromolekulare Netzwerk und die Anbindung der Chondrozyten organisieren.¹⁰

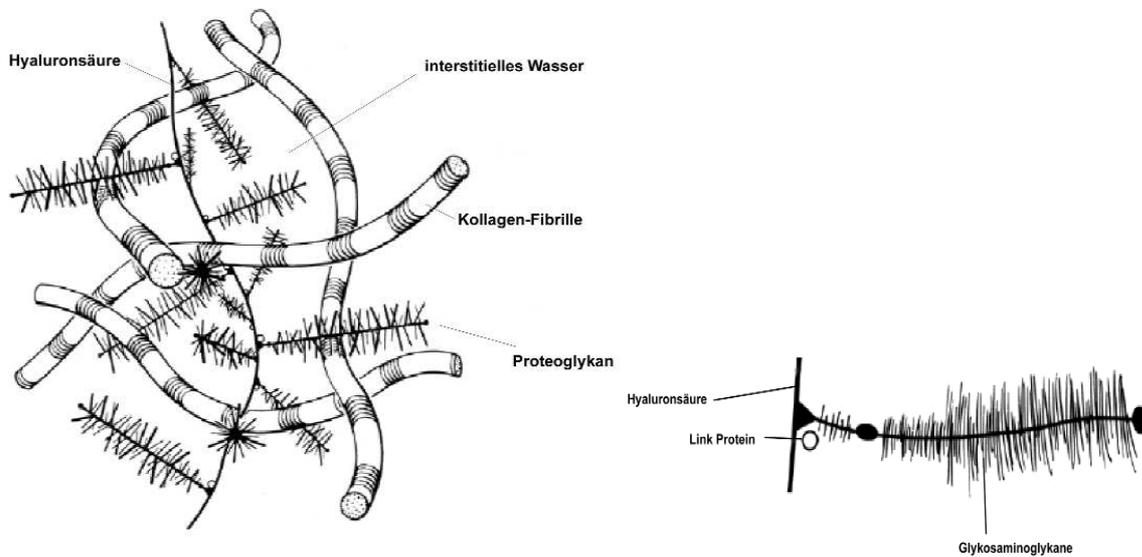


Abbildung 17: links: Extrazelluläre Matrix des Knorpels aus Martinek 2003, Seite 167

Abbildung 18: rechts: Proteoglykanstruktur aus Martinek 2003, Seite 168

Histologische Gliederung

Der histologische Querschnitt durch hyalinen Knorpel zeigt eine zonale Gliederung in 4 verschiedene Schichten (Abb. 18). Sie unterscheiden sich hinsichtlich Dichte, Form und Ausrichtung der Chondrozyten. Auch für die EZM zeigt sich je nach Zone ein spezifische Zusammensetzung und Faserrichtung.⁴⁹

Die oberflächlichste Schicht wird Superficial- oder Tangentialschicht genannt. Sie ist dünn und macht nur ca. 10-20% des Knorpels aus. Sowohl die Kollagenfasern als auch die hier spindelförmigen Chondrozyten sind tangential zur Knorpeloberfläche angeordnet.

In Richtung Knochen folgt die dicke Radiärfaserzone oder auch mittlere Schicht (50-60%). Hier sind die Chondrozyten oval bis rundlich und zunehmend in isogenen Gruppen säulenartig angeordnet. Die hier dicken Kollagenfasern wechseln von tangentialer in eine lotrechte Position zur Oberfläche.

Die tiefe Schicht entspricht ca. 30% der Knorpeldicke. Die runden Chondrozyten der tiefen Schicht sind wie die der mittleren Schicht säulenartig angeordnet. Die Kollagenfasern ragen bis in die Tidemark, der Grenze zwischen kalzifizierter und nicht kalzifizierter Matrix hinein.

Die vierte Schicht ist die des kalzifizierten Knorpels. Über diese erfolgt zapfenartig der Übergang zum subchondralen Knochen. Die senkrecht in den subchondralen Knochen einstrahlenden Kollagenfasern verleihen zusätzliche Stabilität.^{49, 66}

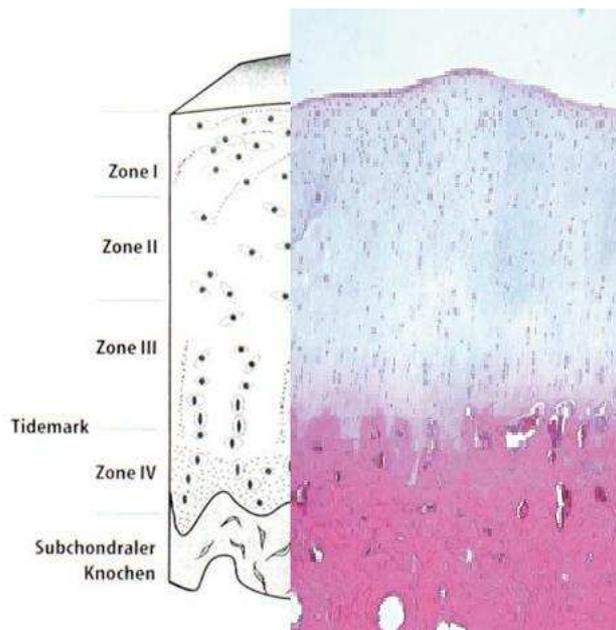


Abbildung 19: Morphologie des Gelenkknorpels modifiziert nach Martinek 2003⁶⁶

2.2.2 Biomechanik

Der hyaline Gelenkknorpel hat Materialeigenschaften, die von keinem hergestellten Werkstoff erreicht werden.^{10, 49, 66} Durch seine Oberflächenbeschaffenheit ermöglicht er ein praktisch reibungsfreies Bewegen der Gelenke. Bei intakter Gelenkoberfläche liegt der Reibungskoeffizient mit 0,02-0,002 unter Stoffen wie Teflon (0,2) oder Stahl (0,6)⁷⁷.

Außerdem kann Gelenkknorpel großen Druck- und Scherkräften standhalten. Er schützt vor Überlastungen der Knochen, indem einwirkende Kräfte vom Knorpel absorbiert und gleichmäßig verteilt werden. Diese Eigenschaft wird im Wesentlichen der EZM und ihrem spezifischen Aufbau zugeschrieben. Neben den Kollagenfasern spielen hier vor allem die über Hyaluronsäure verbundenen Proteoglykanpolymere eine entscheidende Rolle. Durch ihren biochemischen Aufbau (Carboxyl- und Sulfatgruppen) und der daraus resultierenden Hydrophilie tragen sie wesentlich zur biomechanischen Eigenschaften des Gelenkknorpels bei.^{10, 49, 57, 91}

2.2.3 Chondralschaden

Der Begriff Knorpelschaden wird vielseitig eingesetzt und beinhaltet keine Angaben zur Entstehungsursache.

Umschriebene Knorpeläsionen entstehen meist durch Traumata oder infolge biomechanischer Fehlbelastungen. Sie entstehen durch direkte Kontusion oder indirekt durch Distorsion und Luxation. Außerdem können auch repetitive Impulsbelastungen über Mikrotraumata zu einem umschriebenen Knorpeldefekt führen. Hierbei kann auch die Kombination zwischen repetitiver Belastung und biomechanischer Fehlbelastung im Sinne einer Gelenkfehlstellungen oder chronischen Instabilität eine begünstigende Rolle spielen.⁴⁹

Davon abzugrenzen sind diffuse Läsionen, die durch entzündliche Ursachen eine Rolle spielen. Hierzu zählen Gicht, Chondrokalzinose und Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, die primär mit einer Synovialitis einhergehen. Außerdem können genetische Krankheiten wie Ehlers-Danlos- und Marfan-Syndrom zur Entstehung diffuser Knorpelschäden führen.^{9, 83}

Studien haben gezeigt, dass Knorpeldefekte unabhängig ihrer Ursache selten spontan heilen.^{68, 73}

Die schlechte Regenerationsfähigkeit wird zum einen durch den avaskulären und aneuralen Aufbau des Knorpels begründet. Zum anderen wird sie der Immobilität der Chondrozyten und der geringen Proliferationsfähigkeit von adulten Chondrozyten zugeschrieben.⁶⁵

Allerdings gibt es intrinsische Reparaturmechanismen des Knorpels, die der Arthroseentstehung entgegen wirken. Entscheidend hierfür scheint die Lage und Tiefe des Defektes, aber auch das Alter der Patienten zu sein.^{9, 35, 65, 96}

Bei oberflächlichen Schäden führt der Substanzverlust zur reaktiven Erhöhung des Chondrozytenstoffwechsels und somit zur Steigerung der Proteoglykansynthese. Außerdem lagern sich die hypertrophierten Chondrozyten in Clustern (dt.: Zellnester) zusammen.

Hierbei handelt es sich jedoch lediglich um eine Reparatur und keine Regeneration des Knorpelgewebes^{9, 74, 83}. Obwohl eine Regeneration im Sinne einer restitutio ad integrum nicht erreicht wird⁴⁹, haben Langzeitstudien gezeigt, dass oberflächliche Auffaserungen des Knorpels nicht zwangsläufig zur Arthrose führen.^{9, 49, 65, 83}

Werden tiefere Knorpelschichten eröffnet, wird die Kollagenarchitektur bis auf die tiefe Basalschicht zerstört.^{9, 74, 83} Außerdem bilden Synovialzellen proinflammatorische Enzyme, die die Knorpeldestruktion weiter vorantreiben. Ein Gleichgewicht zwischen Auf- und Abbau

von Matrix existiert nicht mehr. Die frustranen Reparaturversuche dekompensieren, so dass die Knorpeldicke progressiv abnimmt.⁹

Bei Knorpelschäden, die zur Eröffnung des subchondralen Knochens führen, kommt es durch die Entstehung eines Blutkoagels, zum Einwandern von mesenchymalen Stammzellen aus dem Knochenmark.^{9, 17, 65} Diese Stammzellen differenzieren zu Chondrozyten, die wiederum Proteoglykane bilden und als Füllgewebe Defekte verschließen können.⁶⁵

Allerdings handelt es sich dabei um mechanisch und biochemisch „minderwertigeren“ Faserknorpel, da anstelle von Kollagentyp II der Kollagentyp I eingebaut wird.⁹

Dieser Faserknorpel zeigt einen rascheren Verschleiß als der ursprüngliche hyaline Gelenknorpel.

2.2.4 Klassifikation nach Outerbridge⁸⁴

Zur klinischen Beschreibung und Klassifikation von Knorpelschäden hat sich die Einteilung nach Outerbridge⁸⁴ aus dem Jahre 1961 durchgesetzt.⁷⁹

Outerbridge definiert den Normalbefund als Grad 0. Hier ist der Knorpel intakt und zeigt eine glatte weiße Oberfläche. Die Palpation mit dem Tasthaken zeigt eine feste Konsistenz.⁸⁴

Grad 1

Beim Grad 1 handelt es sich um eine Knorpelerweichung ohne sichtbare Schädigungen. Die unversehrte Oberflächenstruktur erscheint glatt und weiß. In der Untersuchung mit dem Tasthaken ist sie weich und leicht einzudrücken (siehe Abbildung 20). Veränderungen zeigen sich nur auf zellulärer und molekularbiologischer Ebene.¹⁵

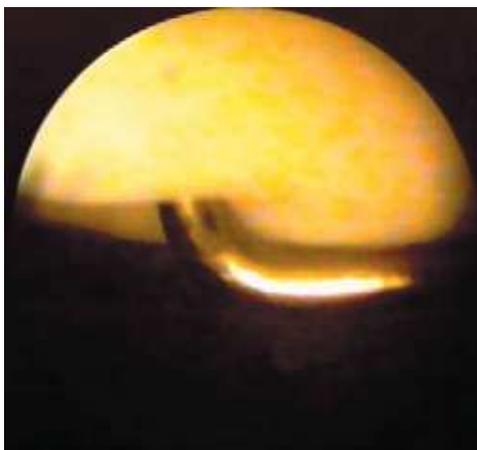


Abbildung 20: Bild der Knochenerweichung, Outerbridge Grad 1, arthroskopische Aufnahme retropatellar, aus Bös/Ellermann 2003

Grad 2

Grad 2 ist gekennzeichnet durch die Fibrillation genannte Auffaserung der Knorpeloberfläche. Neben dieser in Abb. 21 abgebildeten Fibrillation zeigen sich Knorpelrinne, welche die halbe Schichtdicke des Knorpels betreffen können.



Abbildung 21: Arthroskopisches Bild eines zweitgradigen Knorpelschadens nach Outerbridge, Bös/Ellermann 2003

Grad 3

Die drittgradige Läsion zeigen tiefe Fissuren im Knorpel (siehe Abb. 22). Der subchondrale Knochen ist beim Grad 3 jedoch noch nicht erreicht. Tiefgehende Auffaserungen mit großem Durchmesser stellen die Vorstufe der Grad 4-Läsionen dar.



Abbildung 22: Arthroskopisches Bild eines Knorpelschadens Grad 3 nach Outerbridge, aus Bös/Ellermann 2003

Grad IV

Abbildung 23 zeigt das arthroskopische Bild eines viertgradigen Knorpelschadens am Trochleagleitlager. Es handelt sich um einen Vollschichtschaden, bei dem der komplette Knorpel bis auf den subchondralen Knochen abgenutzt ist. Der subchondrale Knochen kann bereits Deformitäten aufweisen.

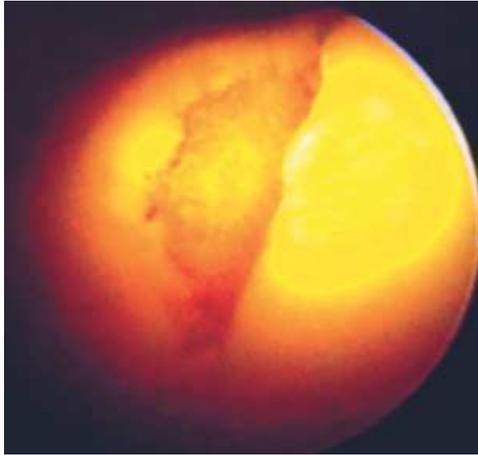


Abbildung 23: Grad 4 nach Outerbridge, arthroskopisches Bild des Trochleagleitlagers, aus Bös/Ellermann 2003

3 Spezieller Teil: Material und Methodik

3.1 Untersuchung

Die im Rahmen des routinemäßigen Diagnose-Algorithmus durchgeführten klinischen, apparativen und arthroskopischen Untersuchungsergebnisse der Abteilung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie der ATOS-Klinik Heidelberg waren Grundlage für diese Studie.

3.2 Patientengut

Das Gesamtkollektiv waren alle im Zeitraum von 2004 bis 2008 von Herrn Professor Dr. med. Peter Habermeyer und Herrn Dr. med. Sven Lichtenberg arthroskopierten Schulterpatienten (n=3395).

3.2.1 Studienkollektiv

Einschlusskriterien in das Studienkollektiv (Kollektiv I) waren SLAP-Verletzungen \geq Typ II nach Snyder und Maffet.

Ausschlusskriterien waren die SLAP I-Verletzungen nach Snyder, begleitende Schulterluxationen (n=221), RM-Komplettrupturen (n=16) und subtotale RM-Partialrupturen Grad IV ABC nach Snyder (n=12).

Somit ergab sich für die SLAP-Gruppe ein Restkollektiv von 182 Patienten (♂ =138, ♀ = 44). Das Durchschnittsalter betrug 47 Jahren \pm 12,4 (range=21-73 Jahre).

In der SLAP-Gruppe hatten 70% der Patienten ihre Verletzungen an ihrer rechten, 30% an ihrer linken Schulter.

Bei 70% der Patienten war die dominante Seite betroffen.

35% konnten ihre Beschwerden auf ein adäquates Trauma in Abduktions-/Aussenrotationsstellung (=ABER-Position) zurückführen.

Der Fitnesszustand konnte bei 65% mit nicht sportlich aktiv, bei 20% mit „Freizeitsport“- und bei 15% mit „Leistungssportniveau“ angegeben werden.

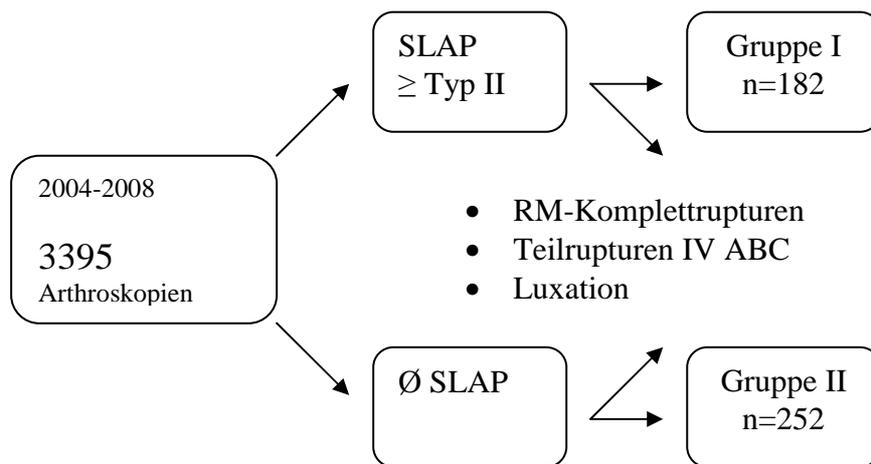


Abbildung 24: Einschlusskriterien des SLAP-Kollektiv

3.2.2 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe (Gruppe II) wurde wie die SLAP-Gruppe aus dem Gesamtkollektiv aller Arthroskopien (n=3395) ausgewählt. Bedingung war der arthroskopisch gesicherte Ausschluss einer SLAP-Läsion \geq Typ II.

Weitere Ausschlusskriterien waren die auch für Gruppe I definierten Kriterien: Luxation, RM Komplet- und subtotale Partialrupturen Grad IV ABC nach Snyder.

Das Kontrollkollektiv umfasste 252 Patienten (♂ =169, ♀ = 83) mit einem Durchschnittsalter von 49 Jahren \pm 11.8 (range 17-73). 57% der Verletzungen waren rechts, 43% links. Bei 57% der Patienten war die dominante Seite betroffen. 37% der Patienten hatten ein Trauma in ABER-Position.

3.3 Intraoperative Diagnostik

Alle Patienten wurden durch Herrn Prof. Dr. med. Peter Habermeyer oder Herrn Dr. med. Sven Lichtenberg standardisiert untersucht. Die präoperative und intraoperative Befundevaluation erfolgte standardisiert anhand üblicher Klassifikationen.

3.3.1 OP-Lagerung

Die intraoperative Lagerung des Patienten erfolgte auf einem Maquet-Operationstisch (Maquet, Rastatt, Deutschland) mit separatem Kopfteil in halb sitzender "Beach-Chair" Position. Es wurde kein Armhalter angebracht, so dass die zu operierende Schulter jederzeit frei beweglich blieb.

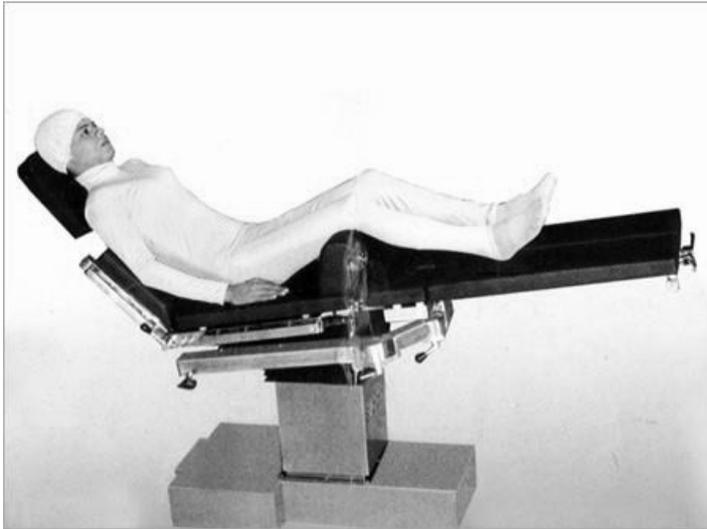


Abbildung 25: OP-Lagerung in Beach-chair Position, Copyright © 2009 by STAAN BIO-MED ENGINEERING PVT. LTD. All Rights Reserved.
http://staanbiomedengg.tradeindia.com/Exporters_Suppliers/Exporter9255.121227/Beach-Chair-Position-For-Shoulder-Surgery.html

3.3.2 Narkoseuntersuchung

In Vollnarkose wurde die passive Gelenkbeweglichkeit, die allgemeine Gelenkslaxizität, sowie die ventrale und dorsale Stabilität untersucht. Alle Tests wurden an beiden Armen durchgeführt, um Translationsbewegungen im Seitenvergleich beurteilen zu können.

Im Folgenden werden die durchgeführten Untersuchungstechniken dargestellt.

Zur Hyperlaxizitätsprüfung dienten das Sulcuszeichen und der Hyperabduktionstest nach Gagey.

Auf Schulterinstabilität wurde mittels anteriorem und posteriorem Schubladentest untersucht.

Sulcus Sign (Neer/Foster⁷⁸)

Beim gelagerten Patient wird in Neutral-Null-Stellung am Arm ein axialer Zug in distaler Richtung ausgeübt. Die andere Hand des Untersuchenden fixiert das Schulterdach durch Greifen des Acromions und der lateralen Clavicula. Der Test gilt als positiv, wenn im subacromialen Raum ein Sulcus zu erkennen ist. Das Sulcus Zeichen gibt Auskunft über die inferiore Stabilität des Glenohumeralgelenkes.

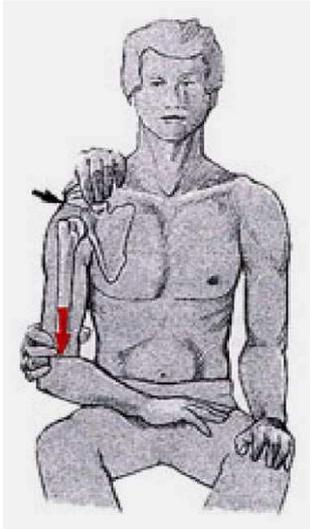


Abbildung 26: Sulcus Sign nach Neer/Foster⁷⁸, Abb. aus Brunner et al.¹⁰²

Gagey-Test (Gagey 2001³², S. 70)

Das Acromion und Teile der lateralen Clavicula der zu untersuchenden Seite werden durch den Untersuchenden manuell fixiert. Mit der anderen Hand abduziert der Untersucher die Schulter maximal im Glenohumeralgelenk (Abb. A). Kann der Arm auf über 100° abduziert werden, gilt der Gagey-Test als positiv (Abb. B). Ein positiver Test spricht für eine Hyperlaxizität im Bereich des inferioren glenohumeralen Kapsel-Band Apparates.



Abbildung 27: Gagey-Test, Position A und B, Abb. aus Originalarbeit Gagey³²

Schubladen-Test (Emery 1991²⁶)

Die zu untersuchende Schulter wird von der einen Hand des Untersuchenden zangenartig fixiert. Die andere Hand greift den Oberarm in der proximalen Hälfte, so dass der Humeruskopf nach ventral und dorsal bewegt werden kann. Dadurch lässt sich das Ausmaß der translatorischen Bewegung im Glenohumeralgelenk und somit die ventrale bzw. dorsale Stabilität beurteilen.

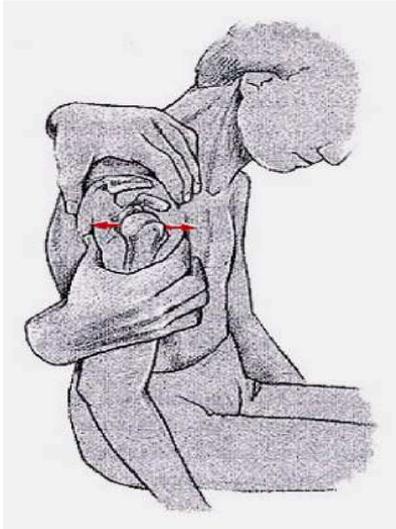


Abbildung 28: Schubladentest nach Emery²⁶, Abb. Aus Brunner et al.¹⁰²

3.4 Arthroskopische Untersuchung

Es erfolgte eine ausgiebige chirurgische Desinfektion des OP-Gebietes. Nach sterilem zirkulärem Abdecken mit U-Tüchern und Stockinette wurden die knöchernen Landmarken (Acromion, Clavicula, Spina scapulae und Processus coracoideus mit Lig. coracoacromiale) eingezeichnet. Im Anschluss wurde der so genannte „soft spot“ 2-3 cm inferior und 1-2 cm medial der posterolateralen Acromionecke zur Positionierung des dorsalen Portals palpirt. Nach Stichinzision wurde die Gelenkkapsel mit dem Trokar am Gelenkspalt perforiert. Anschließend konnte der Trokar durch das 4 mm Standardarthroskop mit 30°Winkeloptik ausgetauscht werden (Arthrex, Karlsfeld, Deutschland).

Durch das Absenken des Blutdrucks des Patienten durch den Anästhesisten und das Auffüllen des Gelenkes mit Ringerlösung (Druck 50 mmHg) sollten intraoperative Blutungen vermieden werden. Bei maximalem Flow der Rollenpumpe ist eine optimale Inspektion des intraartikulären Raumes des Glenohumeralgelenkes möglich.

3.4.1 Untersuchungsschema

Die diagnostische Untersuchung verlief nach standardisiertem Schema und diente der Beurteilung der gesamten Gelenkbinnenstruktur.

Folgende Auflistung gibt einen Überblick über die für die Fragestellung wichtigen Gelenkanteile:

3.4.1.1 Posterolaterales Kameraportal glenohumeral:

- **Labrum-LBS-Komplex:**

- Inspektion der LBS: intraartikulärer und intertuberkulärer Verlauf. Tendinitis?, Luxationstendenz?, Ruptur?
- Inspektion des Labrum glenoidale inklusive exakter Defektdokumentation. Läsionsbeschreibung anhand eines imaginären Zifferblattes der Uhr. Abb. 29 zeigt den lateralen Blick auf die Gelenkfläche des rechten Glenoids. Zur besseren Vergleichbarkeit von rechter und linker Schulter werden ventrale Verletzungen der linken Schulter ebenso als Läsionen in 3 Uhr Position definiert. Posteriore Verletzungen entsprechen einer Läsion in 9 Uhr Position.

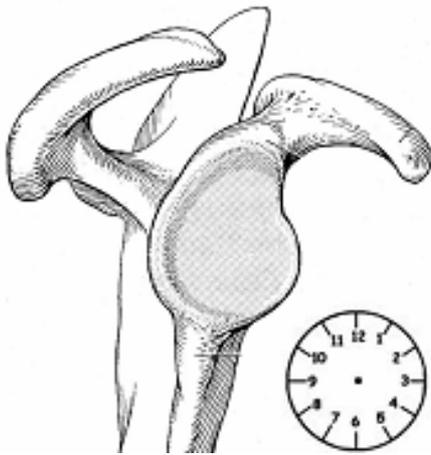


Abbildung 29: Läsionseinteilung anhand dem Zifferblatt einer Uhr, Blick auf die Gelenkfläche der Scapula von rechts-lateral

- Beurteilung hinsichtlich der 5 arthroskopischen SLAP-Kriterien nach Burkhart.¹³
 - „Fraying“ (dt: Durchscheuern) des superioren Labrums.
 - Vorkommen eines mehr als 5mm tiefen sublabralen Sulcus der superioren Labrumanteile.
 - Freiliegende Labrum-Ansatz-Zone.
 - Verschieblichkeit des LBS-Ursprunges, Stabilitätsuntersuchung mittels Tasthaken.
 - Stabilitätsbeurteilung des Labrum-LBS-Komplexes unter kombinierter Außenrotation/Abduktion → positives „peel-back-Zeichen“.

- **Glenohumeralgelenk:**

Inspektion der korrespondierenden Gelenkflächen des Glenohumeralgelenkes und Klassifikation des Knorpelbefundes nach Outerbridge.

Zur exakten Dokumentation des Läsionsortes wurden die Gelenkflächen von Humerus und Glenoid in 6 Zonen eingeteilt. Zusätzlich zu den 4 Quadranten (anterosuperior, posterosuperior, anteroinferior und posteroinferior) erfolgte die Einteilung in 2 zentral gelegene Bereiche (superozentral und zentral).

- Glenoid:

A	Anterosuperior
B	Posterosuperior
C	Anteroinferior
D	Posteroinferior
E	Superozentral
F	Zentral

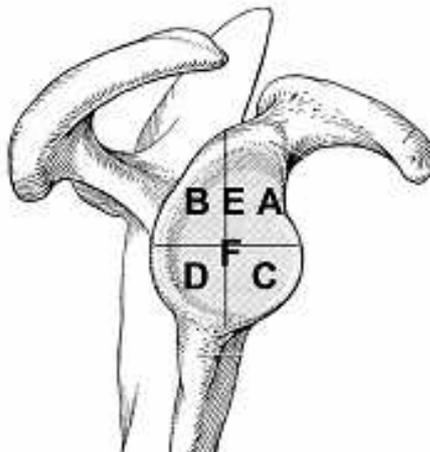


Abbildung 30: Schema zur Dokumentation der Läsionsorte am Glenoid

- Humerus:

A	Anterosuperior
B	Posterosuperior
C	Anteroinferior
D	Posteroinferior
E	Superozentral
F	Zentral

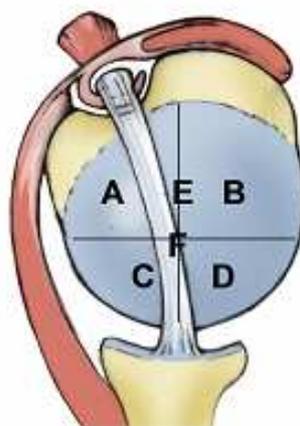


Abbildung 31: Schema zur Dokumentation der Läsionsorte am Humerus

- **Rotatorenmanschette:**

statische und dynamische Untersuchung zum Ausschluss kleinster intraartikulärer Sehnenläsionen.

- **Subscapularissehne (SSC)**, Einteilung nach Romeo und Fox²⁹

- Typ I: Partialruptur
- Typ II: Komplette Ruptur der oberen 25% der Sehne
- Typ III: Komplette Ruptur der oberen Hälfte der Sehne
- Typ IV: Komplette Ruptur der Sehne

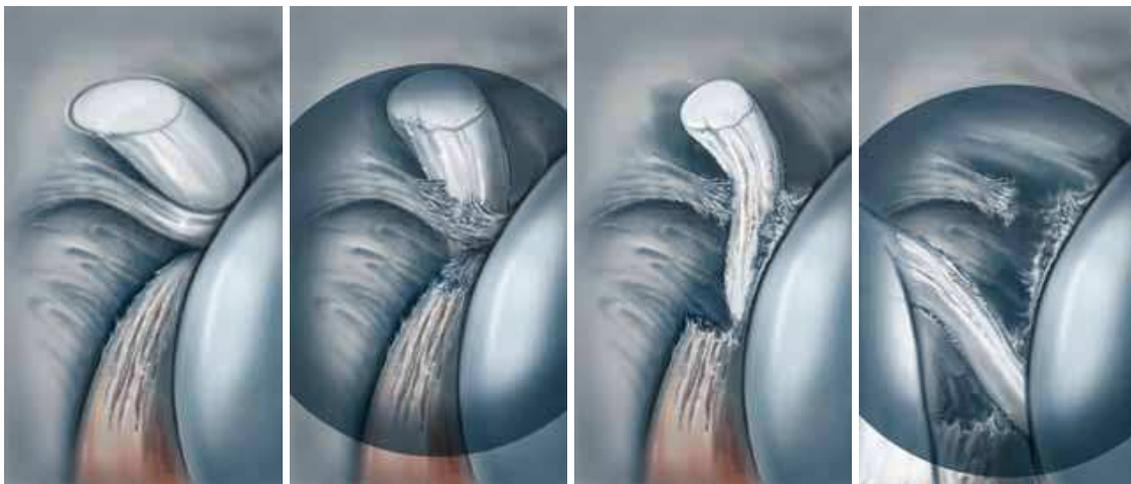


Abbildung 32: Einteilung der Rupturen der SSC nach Romeo und Fox von links (Typ I) nach rechts (Typ IV)

- **Supraspinatussehne (SSP)**, Einteilung nach Snyder⁹⁷

Die Einteilung durch Snyder beinhaltet zum einen die anatomische Beziehung der Ruptur:

- Klasse A: artikulareseitige Rupturen
- Klasse B: bursaseitige Rupturen
- Klasse C: komplette Rupturen

Und zum Anderen die jeweilige Läsionsgröße:

- Grad 0: intakte Rotatorenmanschette
- Grad I: < 1 cm, Synovitis
- Grad II: 1 cm, Sehnen-Splicing, Sehnenpartialruptur
- Grad III: < 3 cm, Fragmentation
- Grad IV: > 3 cm, schwerwiegende proximale RM-Partialruptur, Lappenriss

3.4.1.2 Posterolaterales Kameraportal subacromial

Durch Umstecken der Optik auf einen subacromialen Port war es möglich:

- die RM-Oberfläche
- Acromionunterfläche
- und das Lig. coracoacromiale

zu beurteilen.

3.5 Dokumentation

Alle Untersuchungs- und Operationsergebnisse wurden mittels Photoprinter (Sony, Berlin, Deutschland) und anhand eines standardisierten Dokumentationsbogens intraoperativ festgehalten.

Die Abbildung im Anhang zeigt den zur Dokumentation verwandten Bogen (Befundix-Bogen, FileMaker Pro, FileMaker).

3.6 Auswertung

Die Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS® (statistical package for the social science; Version 13.0, Chicago, Illinois, USA).

Die Signifikanzbestimmung erfolgte mittels bivariatem Korrelationskoeffizienten nach Pearson und binärer logistischer Regression nach Wald.

Zur Signifikanzprüfung der beiden unabhängigen Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test benutzt. Mittels Wilcoxon-Test wurden die einzelnen Variablen der Gruppen analysiert.

p-Werte <0,05 wurden als signifikant definiert.

4 Ergebnisse

4.1 Befunde der Studiengruppe

4.1.1 SLAP-Typen nach Snyder⁹⁹ und Maffet⁶⁴

Im Zeitraum 2004-2008 wurden in der ATOS-Klinik Heidelberg 3385 Arthroscopien des Schultergelenkes durchgeführt. Bei 431 Patienten wurde eine SLAP-Läsion größer Grad I diagnostiziert (12,7%). Nach Ausschluss der Kombinationsverletzungen (Luxation, RM-Komplettrupturen und Teilrupturen IV ABC) ergab sich ein Kollektiv von n=182 (5,4%).

Abbildung 32 zeigt die Verteilung der arthroscopisch befundeten SLAP-Typen in der Studiengruppe I (n=182).

Mit n=164 (90,1 %) war Typ II (nach Snyder) die dominierende SLAP-Läsion. Typ III und IV waren mit n=8 (4,4%) bzw. n=7 (3,8%) Patienten vertreten.

Die höhergradigen SLAP-Läsionen nach Maffet (V, VI, VII) wurden im Patientenkollektiv bei n=1 (SLAP V), n=0 (SLAP VI) bzw. n=2 (SLAP VII) Patienten diagnostiziert.

Insgesamt 3 der 182 Patienten (1,7%) hatten somit höhergradige SLAP-Verletzungen nach Maffet.

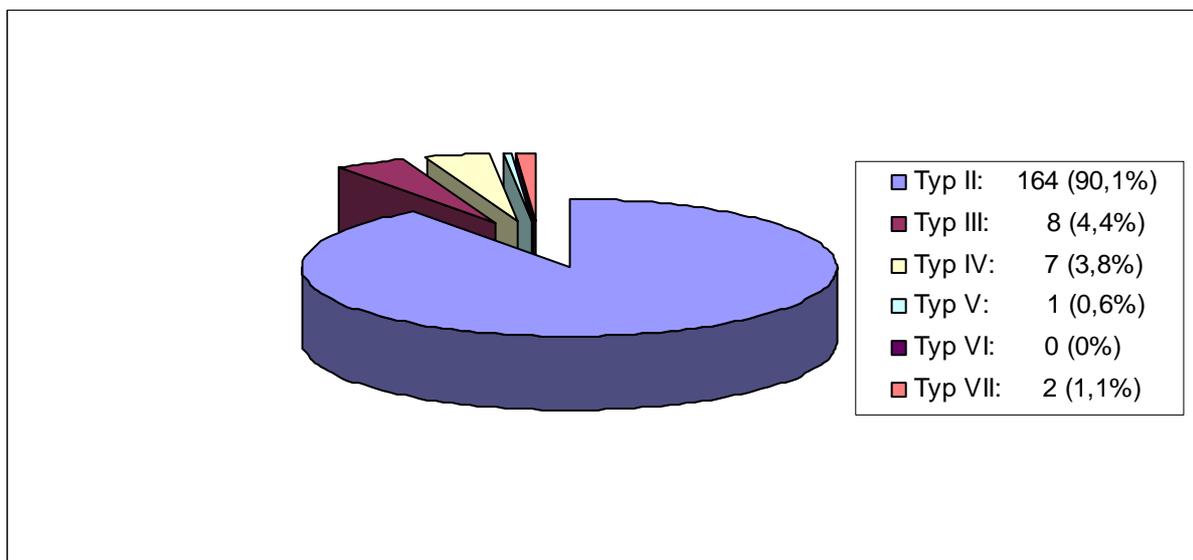


Abbildung 33: Verteilung der SLAP-Typen nach Snyder⁹⁹ und Maffet⁶⁴ in unserer Studie

4.1.2 SLAP II nach Morgan

Berücksichtigt man die SLAP II-Unterklassifikation nach Morgan⁷⁵ waren 57 % der SLAP II-Verletzungen kombinierte Läsionen im Sinne einer Typ IIC-Läsion. Die isoliert anterioren Typ IIA bzw. isoliert posterioren Typ IIB Läsionen wurden bei 34% bzw. 9 % der SLAP II-Patienten gefunden (Siehe Abb. 33).

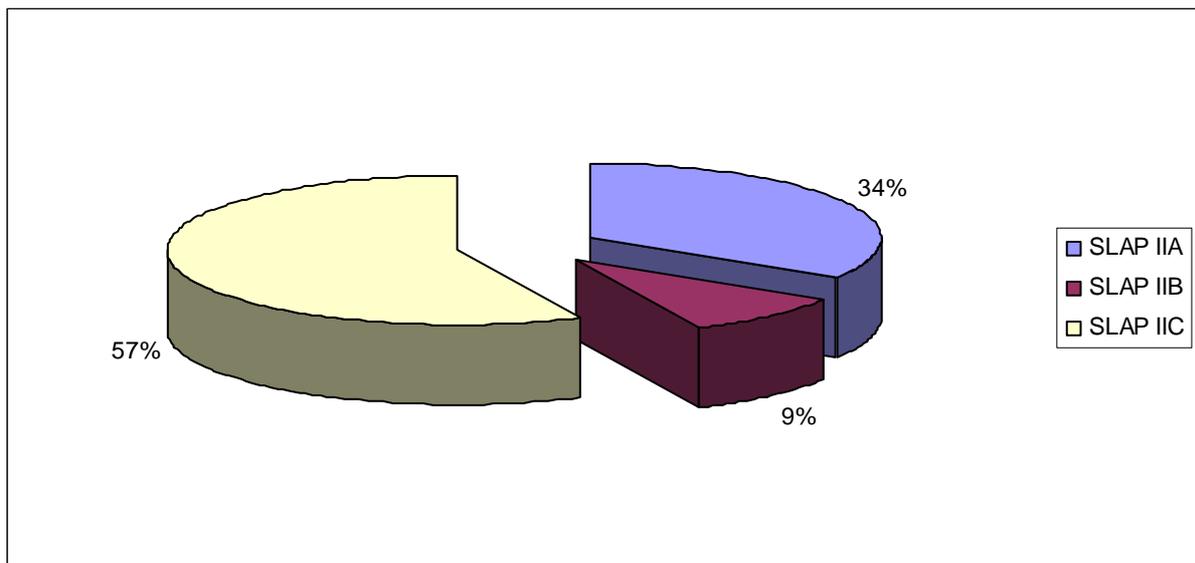


Abbildung 34: Verteilung der SLAP-Typen nach Morgan⁷⁵ in unserer Studie

4.2 Befunde der Kontrollgruppe

Wie beschrieben bestand die Kontrollgruppe aus konsekutiv von 2004-2008 an der Schulter arthroskopierten Patienten ohne SLAP-Läsion \geq Typ I, ohne stattgehabte Schulterluxation, ohne RM-Komplett- und ohne subtotale RM-Partialrupturen Grad IV ABC nach Snyder⁹⁷.

Abbildung 35 zeigt die intraoperativ gestellten Diagnosen. Mehrere Befunde bei einem Patienten ergeben eine Prozentsumme über 100%.

Mit einer Häufigkeit von 58,3% bzw. 54,8% wurde bei den Patienten intraoperativ eine Bursitis subacromialis bzw. ein glenohumerales Impingement diagnostiziert. Eine Synovialitis fand sich bei 31,7%. SSP-Partialrupturen (<Grad IV), Tendinosis calcarea und AC-Gelenksarthrose folgen in einer Häufigkeit von 23,0%, 21,0% und 18,7%. Eine LBS-Pathologie wie Tendinitis oder Partialruptur ließ sich bei 12,3 % bzw. 11,9% der Patienten diagnostizieren.

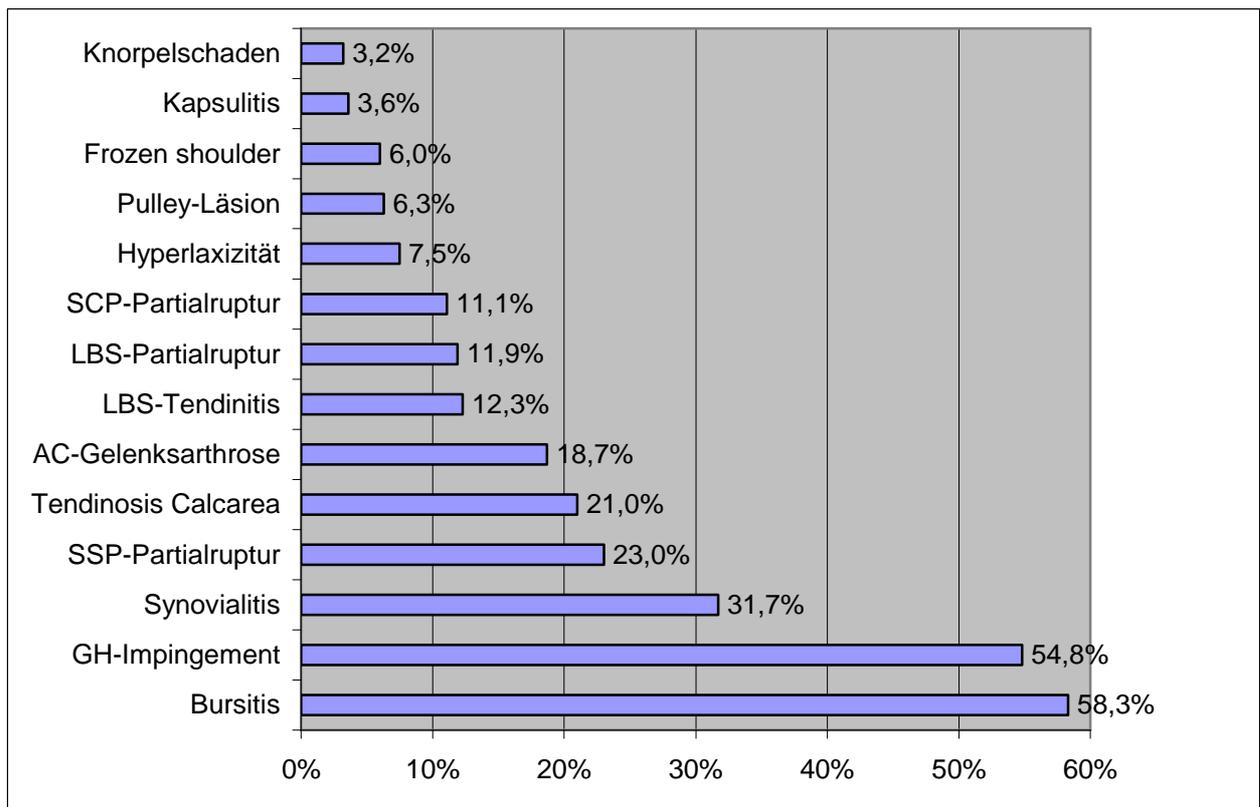


Abbildung 35: Diagnosen der Kontrollgruppe

4.3 Knorpelläsionen

4.3.1 Inzidenz

In beiden Gruppen lagen sowohl isolierte als auch kombinierte Knorpelläsionen im Glenohumeralgelenk vor.

Tabelle 1 zeigt die Gegenüberstellung von SLAP- (I) und Kontrollgruppe (II). Es imponierten in Gruppe I 20%, in Gruppe II 4% isoliert humeraleseitige Chondralläsionen. Isoliert glenoidale Läsionen sind in Gruppe I bei 18%, in Gruppe II bei 5% zu finden. Kombinierte Knorpelläsionen zeigten sich bei 14% (I) bzw. 3% (II).

Die Inzidenz lag in der SLAP-Gruppe somit deutlich höher als in der Kontrollgruppe.

Chondralschäden	mit SLAP	ohne SLAP	p-Wert
humeral	20%	4%	0,005
glenoidal	18%	5%	0,05
kombiniert	14%	3%	0,041

Tabelle 1: Chondralschäden in SLAP- und Kontrollgruppe (humeral, glenoidal, kombiniert)

Korrelationen

Sowohl für die isolierten Knorpelläsionsorte als auch für kombinierte Läsionen bestanden signifikante Korrelationen zwischen Knorpelschädigung und SLAP-Verletzung.

In der Korrelationsanalyse nach Pearson ergab sich für den Läsionsort Humerus der Korrelationskoeffizient $r = 0,24$ [$p < 0,01$], für das Glenoid $r = 0,21$ [$p < 0,01$] und für kombinierten Verletzungen $r = 0,18$ [$p < 0,01$].

4.3.2 Läsionsgrad des Knorpeldefekts

Im Folgenden wird der Grad der Knorpelschädigung in SLAP- und Kontrollgruppe dargestellt. Die Klassifikation der Knorpelschäden erfolgte nach Outerbridge⁸⁴ 1961 in Grad 1-4.

Je nach Lokalisation am Glenohumeralgelenk wurden die Knorpelschäden beider Gruppen in isoliert humerale, isoliert glenoidale oder in kombinierte Läsion unterteilt (Tabelle 2-4).

Läsionsgrad am Humerus

Am Humeruskopf wurden bei 20% der SLAP-Patienten und 4 % der Kontrollgruppe Knorpelschädigungen diagnostiziert.

Tabelle 2 zeigt die Schädigungsverteilung für die Gruppe mit SLAP-Läsion in Grad 1: 2%, Grad 2: 6%, Grad 3: 5% und Grad 4: 7%. Ohne SLAP-Läsion liegt die Verteilung bei Grad 1: 0,5%, Grad 2: 1%, Grad 3: 0,5% und Grad 4: 2%.

Knorpelschaden nach Outerbridge			
	Typ	mit SLAP [%]	ohne SLAP [%]
Humerus	1	2	0,5
	2	6	1
	3	5	0,5
	4	7	2
	Gesamt	20	4

Tabelle 2: Verteilung der Knorpelschäden am Humerus in SLAP- und Kontrollgruppe

Läsionsgrad am Glenoid

Für den Läsionsort Glenoid verteilten sich die Knorpelschäden in „mit SLAP“: Grad 1: 3%, Grad 2: 5%, Grad 3: 7% und Grad 4: 3% und „ohne SLAP“: Grad 1: 2%, Grad 2: 0,5%, Grad 3: 2% und Grad 4: 0,5%. (siehe Tabelle 3). Diese Verteilung entspricht einer Gesamtprävalenz von glenoidalen Knorpelschäden in der SLAP-Gruppe von 18% und in der Gruppe ohne SLAP von 5%.

Knorpelschaden nach Outerbridge			
	Typ	mit SLAP [%]	ohne SLAP [%]
Glenoid	1	3	2
	2	5	0,5
	3	7	2
	4	3	0,5
	Gesamt	18	5

Tabelle 3: Verteilung der Knorpelschäden am Glenoid in SLAP- und Kontrollgruppe

Läsionsgrad am Humerus und am Glenoid (=kombiniert)

Kombinierte Knorpelläsionen wurden bei 14% der SLAP-Patienten und 3% der Patienten ohne SLAP-Läsion diagnostiziert. Hierbei zeigte sich die Verteilung in Grad 1: 1%, Grad 2: 2%, Grad 3: 5% und Grad 4: 6% bzw. Grad 1: 0,2%, Grad 2: 0,2%, Grad 3: 2% und Grad 4: 0,6%.

Knorpelschaden nach Outerbridge			
	Typ	mit SLAP [%]	ohne SLAP [%]
Kombiniert	1	1	0,2
	2	2	0,2
	3	5	2
	4	6	0,6
	Gesamt	14	3

Tabelle 4: Verteilung der kombinierten Knorpelschäden in SLAP- und Kontrollgruppe

4.3.3 Läsionsort am Humerus bzw. Glenoid

4.3.3.1 Humeruskopf

SLAP Gruppe

Die humeralen Chondralläsionen in der SLAP-Gruppe (I) dominierten im antero-superioren (A; 25%) und supero-zentralen (B; 53%) Bereich. In 9% bzw. 7% der Fälle war der Läsionsort postero-superior bzw. zentral am Humerus gelegen. Die inferiore Hälfte war mit insgesamt 6% (C und D) betroffen.

Somit waren in der SLAP-Gruppe insgesamt 78% der Chondralschäden (A+E) antero-superior (A) und supero-zentral (E) gelegen, was einer Lokalisation im Verlauf der LBS entspricht (Abb. 36).

antero-superior (A)	25%
postero-superior (B)	9%
antero-inferior (C)	3%
postero-inferior (D)	3%
supero-central (E)	53%
central (F)	7%

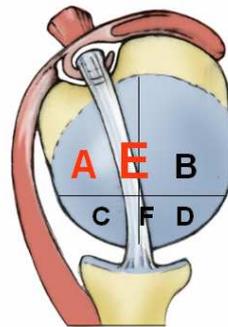


Abbildung 36: Lokalisation der humeralen Knorpelschäden bei SLAP-Läsionen

Kontrollgruppe

Die Verteilung der Chondralläsionen in der Kontrollgruppe (II) ergab: 91% Läsionen im zentralen Humerusbereich (82% zentral und 9% supero-zentral). Lediglich 9% antero-inferior (C). Superior (A+B) und postero-inferior (D) wurden keine Knorpelschäden gefunden.

antero-superior (A)	0%
postero-superior (B)	0%
antero-inferior (C)	9%
postero-inferior (D)	0%
supero-central (E)	9%
central (F)	82%

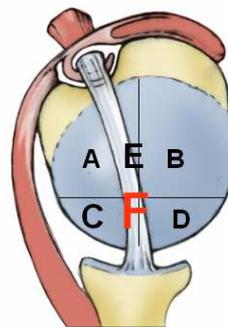


Abbildung 37: Lokalisation der humeralen Knorpelschäden ohne SLAP-Läsion

Die humeralen Knorpelschäden der SLAP-Gruppe fanden sich signifikant häufiger im Verlauf der LBS (Läsionsort A+E) als in der Kontrollgruppe ($p < 0,005$). Für den Läsionsort A+E stehen 78% der SLAP-Gruppe den 9% der Kontrollgruppe gegenüber.

4.3.3.2 Glenoid

Auch am Glenoid ergab die Studie eine unterschiedliche Verteilung der Läsionsorte bei Patienten mit und ohne SLAP-Läsion.

SLAP Gruppe

In der SLAP-Gruppe hatten 63% die Chondralläsionen im Bereich der vorderen Hälfte des Glenoids (antero-superior 43%; antero-inferior 20%). 17% waren auf der posterioren Hälfte des Glenoids zu finden (postero-superior 10%, postero-inferior 7%).

13% der Knorpelläsionen befanden sich zentral (F), 7% supero-zentral (E) am Glenoid (Abb. 37).

Somit lagen insgesamt 63% (A+C) der Chondralläsionen mit SLAP-Verletzung im ventralen Glenoidbereich.

Zentrale Schäden (E+F) waren mit insgesamt 20%, posteriore (B+D) mit 17% deutlich seltener vertreten.

antero-superior (A)	43%
postero-superior (B)	10%
antero-inferior (C)	20%
postero-inferior (D)	7%
supero-central (E)	7%
central (F)	13%

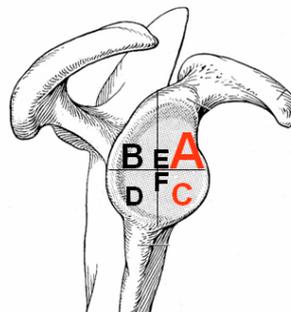


Abbildung 38: Lokalisation der glenoidalen Knorpelschäden bei SLAP-Läsionen

Kontrollgruppe

In Gruppe II ohne SLAP-Verletzungen zeigten sich antero-superior (A) 27% und antero-inferior (C) 18% der Chondralschäden. Auf der anterioren Hälfte lagen somit insgesamt 45% der Knorpelschäden.

55% der Läsionen lagen zentral (F) am Glenoid. Supero-zentral wurden keine Läsionen gefunden (Abb.38).

Auch in der posterioren Hälfte (postero-superior und postero-inferior) traten keine Schädigungen auf (B=0, D=0).

antero-superior (A)	27%
postero-superior (B)	0%
antero-inferior (C)	18%
postero-inferior (D)	0%
supero-central (E)	0%
central (F)	55%

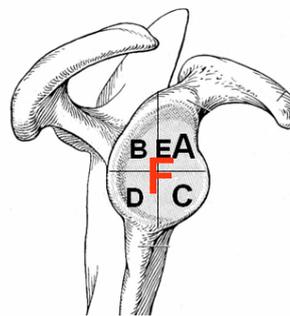


Abbildung 39: Lokalisation der glenoidalen Knorpelschäden ohne SLAP-Läsionen

Am Glenoid ergab sich im Vergleich von SLAP- und Kontrollgruppe eine signifikante Häufung der Knorpelschäden in der ventralen Hälfte der SLAP Patienten ($p < 0,05$). 63% (A+C) der SLAP Gruppe stehen den 48% der Kontrollgruppe gegenüber.

4.4 Trauma und SLAP-Läsion

In der SLAP-Gruppe führten n=64 (35%) der Patienten ihre Beschwerden auf ein adäquates Schultertrauma zurück, bei der Kontrollgruppe n=93 (37%). So ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p=0,35$).

Ein signifikanter Trauma-Einfluss auf die Chondralschäden wurde in beiden Gruppen nicht gefunden. Die Evaluation präoperativer Traumata zeigte keine signifikante Häufung der chondralen Schädigungen am Glenohumeralgelenk mit oder ohne Traumata. Für die einzelnen Läsionsbereiche (humeral, glenoidal und kombiniert) ergaben sich die p-Werte von 0,233, 0,236 und 0,396 (siehe Tabelle 5).

Auch in der Korrelationsanalyse nach Pearson wurden keine positive Korrelationen zwischen Traumata und den einzelnen Läsionsorten am Glenohumeralgelenk gefunden (Humerus: $r=0,03$ [$p=0,54$]; Glenoid: $r=0,04$ [$p=0,39$]; $r=0,01$ [$p=0,81$]).

Chondralschäden	mit präoperativem Trauma		ohne präoperatives Trauma		p-Wert
humeral	n=14	8%	n=21	12%	0,233
glenoidal	n=13	7%	n=19	16%	0,236
kombiniert	n=14	9%	n=24	13%	0,396

Tabelle 5: Einfluss von Traumata auf Chondralschäden (humeral, glenoidal, kombiniert)

4.5 Alter, Chondralschaden und SLAP-Läsion

Das Durchschnittsalter der SLAP-Gruppe lag bei 47 Jahren ($\pm 12,4$; range=21-73 Jahre). Im Vergleich dazu lag das Durchschnittsalter der Gruppe ohne SLAP-Läsion bei 49 Jahren ($\pm 11,8$; range: 17-73 Jahre). Hieraus ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,09$).

Das Durchschnittsalter der Patienten mit humeralen Knorpelschäden lag bei SLAP-Patienten bei 50 Jahren $\pm 13,4$ (range: 21-73) und ohne SLAP bei 50 Jahren $\pm 13,6$ (range: 17-67). Für kombinierte Schäden lag das Durchschnittsalter mit SLAP bei 48 Jahren $\pm 14,6$ (range: 21-73) ohne SLAP 53 Jahren $\pm 9,6$ (range: 44-67).

Diese Unterschiede zwischen SLAP- und Kontrollgruppe waren nicht signifikant ($p>0,05$). (siehe Tabelle 6).

Für glenoidale Knorpelschädigungen ergab sich der signifikante Wert von $p=0,04$. Es zeigte, dass glenoidale Knorpelschäden bei SLAP-Patienten (49 Jahre $\pm 14,0$ (range: 21-73)) signifikant früher auftreten als bei Patienten ohne SLAP-Läsion (55 Jahre $\pm 10,4$ (range: 37-67)).

Lokalisation	Durchschnittsalter der Patienten mit Knorpelschäden [in Jahren \pm SD (range)]		p-Wert
	mit SLAP	ohne SLAP	
humeral	50 \pm 13,4 (21-73)	50 \pm 13,6 (17-67)	>0,05
glenoidal	49 \pm 14,0 (21-73)	55 \pm 10,4 (37-67)	0,04
kombiniert	48 \pm 14,6 (21-73)	53 \pm 9,6 (44-67)	>0,05

Tabelle 6 Durchschnittsalter der Patienten mit Knorpelschäden nach Lokalisation und Studiengruppe.

In der Korrelationsanalyse nach Pearson konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen Patienten Alter und Knorpelschäden evaluiert werden.

Für die einzelnen Schädigungsbereiche (humeral, glenoidal und kombiniert) ergaben sich die Korrelationskoeffizienten $r=0,07$ [$p=0,14$], $r=0,08$ [$p=0,1$] und $0,04$ [$0,47$].

4.6 Begleitverletzungen

4.6.1 Rotatorenmanschette

Supraspinatussehne (SSP)

Die Ausschlusskriterien der Studie beinhalteten RM-Komplett rupturen und SSP-Partialrupturen IV ABC nach Snyder.

Tabelle 7 zeigt die Häufigkeiten der SSP-Partialrupturen in SLAP- und Kontrollgruppe.

Bei insgesamt 37,9% Personen der SLAP-Gruppe wurden SSP-Partialrupturen diagnostiziert. Die Verteilung zeigte artikulareseitige Läsionen (A) bei 35,8%, die sich in I: 14,3%; II: 8,9%; III: 12,6% aufgliedern, bursaseitige bei lediglich 2,1%.

In der Kontrollgruppe hatten 18,7% der Patienten eine Partialruptur der SSP, wobei 18,3% dem Typ A entsprachen und sich aus I: 2,0%; II: 6,7%; III: 9,6% zusammensetzen. Bursaseitige SSP-Partialläsionen wurden bei 0,4% der Patienten ohne SLAP-Läsion gefunden.

Supraspinatussehnenläsion	SLAP Gruppe [in %]	Kontrollgruppe [in %]
A I	14,3	2,0
A II	8,9	6,7
A III	12,6	9,6
A total	35,8	18,3
B I	0,5	0,4
B II	0,5	0,0
B III	1,1	0,0
B total	2,1	0,4
Total	37,9	18,7
Keine	62,1	81,3

Tabelle 7: Häufigkeit der SSP-Läsionen innerhalb der Gruppen

Subscapularissehne (SSC)

Die SSC-Totalrupturen (Grad IV) waren von der Studie ausgeschlossen. Die Einteilung der Partialrupturen erfolgte nach Romeo und Fox²⁹.

Tabelle 8 zeigt die Häufigkeit der SSC-Läsionen in SLAP- und Kontrollgruppe.

In der SLAP-Gruppe wurden bei insgesamt 7,7% der Patienten SSC-Partialrupturen gefunden. Sie verteilten sich auf Grad I:4,4%; II:3,3%; und III:0%.

Bei insgesamt 8% der Patienten der Kontrollgruppe wurden SSC-Partialrupturen in einer Zusammensetzung von (Grad I: 0,8%; Grad II: 4,4%; Grad III: 2,8%) gefunden.

Subscapularissehnenläsion	SLAP Gruppe in %	Kontrollgruppe in %
I	4,4	0,8
II	3,3	4,4
III	0,0	2,8
Total	7,7	8,0
Keine	92,3	92,0

Tabelle 8: SSC-Partialrupturen nach Romeo und Fox in SLAP- und Kontrollgruppe

Korrelation

Tabelle 9 zeigt die Korrelationen von RM-Läsionen mit Chondralschäden, Patientenalter und Sport.

Für humerale, glenoidale und kombinierte Chondralschäden konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen Knorpelschaden und SSP-Läsion gefunden werden ($r=0,03$ [$p=0,56$]; $r=0,04$ [$p=0,43$] und $r=0,01$ [$p=0,83$]).

Auch für Läsionen der SSC wurden keine positiven Korrelationen zu Knorpelschäden evaluiert ($r=0,01$ [$p=0,82$]; $r=0,02$ [$p=0,75$]; $r=-0,04$ [$p=0,39$]).

Jedoch ergab sich der signifikante Wert von $r=0,27$ [$p<0,05$] für die Korrelation zwischen Patientenalter und SSP-Partiälläsion.

Mit steigender sportlicher Aktivität der Patienten zeigte sich eine signifikant höhere Inzidenz von SSP-Partiälläsionen ($p=0,017$).

Supraspinatussehnenläsion		Korrelation r
Chondralläsion humeral		0,03 [p=0,56]
Chondralläsion glenoidal		0,04 [p=0,43]
Chondralläsion kombiniert		0,01 [p=8,83]
Patientenalter		0,27 [p<0,01]
Subscapularissehnenläsion		
Chondralläsion humeral		0,01 [p=0,82]
Chondralläsion glenoidal		0,02 [p=0,75]
Chondralläsion kombiniert		-0,04 [0,39]

Tabelle 9: Assoziation von RM-Partialrupturen mit Chondralschäden in der SLAP-Gruppe

4.6.2 Lange Bizepssehne (LBS)

Die arthroskopische Evaluation der LBS ergab LBS-Partialrupturen, -Subluxationen und -Tendinitiden in SLAP- und Kontrollgruppe.

Partialrupturen lagen bei 30% der SLAP-Patienten und 12 % der Kontrollgruppe vor. Mit $p<0,001$ konnte die signifikante Häufung von Partialrupturen bei SLAP-Läsion gefunden werden (Tabelle 10).

Subluxationen der LBS wurden in der SLAP-Gruppe bei 18% in der Kontrollgruppe bei 10% gefunden. Dies entspricht einer signifikanten Häufung bei SLAP Patienten ($p=0,02$).

Eine LBS-Tendinitis konnte bei 37% der SLAP-Patienten diagnostiziert werden (Kontrollgruppe 29%). Hier ergab sich jedoch keine signifikante Häufung der LBS-Pathologie bei SLAP-Läsion ($p=0,07$).

LBS	Gruppe		p-Wert
	SLAP	Kontrolle	
Partialruptur	30%	12%	<0,001
Subluxation	18%	10%	$p=0,02$
Tendinitis	37%	29%	$p=0,07$

Tabelle 10: LBS-Pathologien der SLAP- und Kontrollgruppe

LBS und Stabilität

In beiden Gruppen wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen LBS-Subluxation und anteriorer Instabilität evaluiert $r=0,15$ [$p=0,001$].

Eine Korrelation zwischen Partialruptur der LBS und anteriorer Instabilität wurde nicht gefunden $r=-0,11$ [$p=0,02$].

Auch für den Zusammenhang Tendinitis und anteriore Instabilität ergab sich keine Korrelation $r=-0,18$ [$p=0,02$].

4.6.3 Instabilität/Laxizität

Die prä-/intraoperativ getestete Instabilität des Glenohumeralgelenkes ergab für die SLAP-Gruppe in 34% ein positives (einfach positiv: +, zweifach positiv: ++) anteriores Schubladenzeichen nach Emery²⁶ (21%: +, 13 %: ++). In der Kontrollgruppe war der Test bei 12% der Patienten positiv (2%: +, 10%: ++).

Der posteriore Schubladentest wurde bei 6,5% der SLAP-Patienten positiv getestet (6%: +, 0,5%: ++). In der Kontrollgruppe ergab der Test bei 6% der Patienten einen pathologischen Befund (3%: +, 3%: ++).

Tabelle 11 zeigt die signifikante Korrelation von SLAP-Läsion zur anterioren Schulterinstabilität $r=0,26$ [$p<0,001$].

Eine signifikante Korrelation der posterioren Instabilität zu SLAP-Läsion konnte nicht gefunden werden $r=0,06$ [$p=0,31$].

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Instabilität und dem Vorkommen glenohumeraler Chondralläsionen wurde nicht gefunden $r=0,08$ [$p=0,11$].

Instabilität	Häufung SLAP-Läsion / Instabilität	Korrelation
SLAP Gruppe		
<u>anteriore Schublade:</u>		
+	21%	$r=0,26[<0,001]$
++	13%	
total	34%	
<u>posteriore Schublade:</u>		
+	6%	$r=0,06[p=0,31]$
++	0,5%	
total	6,5%	

Tabelle 11: Stabilität nach SLAP-Läsion

Hyperlaxizität

Die Laxizitätsuntersuchung erfolgt durch das Sulcuszeichen (sulcus sign) und den Hyperabduktionstest nach Gagey.

Im SLAP-Kollektiv wurden insgesamt 14% der Patienten positiv auf das Sulcuszeichen (13%: +, 1%: ++) getestet. In der Kontrollgruppe war ein positives Sulcuszeichen bei 8% der Patienten zu finden (4%: +, 4%: ++).

Der Hyperabduktionstest wurde bei 8% der SLAP-Patienten und 8% der Patienten der Kontrollgruppe als positiv bewertet.

Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen Hyperlaxizität der Schulter und dem Vorkommen von glenohumeralen Knorpelschäden gefunden werden $r=0,05$ [$p>0,33$].

5 Diskussion

Unsere Studie zeigt eine signifikante Koexistenz von glenohumeralen Knorpelschäden und SLAP-Läsionen. 20% humerale-, 18% glenoidale- und 14% kombinierte Knorpelschäden der SLAP-Gruppe stehen den 4%, 5% und 3% der Gruppe ohne SLAP-Läsion gegenüber. Des Weiteren zeigte sich ein signifikant typisches Verteilungsmuster der Knorpelschäden sowohl glenoidal als auch humeral. Bei Patienten mit SLAP-Läsion wurden am Glenoid 63% der Knorpelschäden in der anterioren Hälfte gefunden. Davon lagen 43% der Läsionen im antero-superioren Quadranten. Ohne SLAP-Läsion hingegen konnte am Glenoid ein zentral gelegener Hauptschädigungsbereich evaluiert werden.

Betrachtet man das Vorkommen der Chondralschäden am Humeruskopf, waren in unserer Studie 78% der Knorpelschäden in der SLAP-Gruppe anterosuperior (25%) oder superozentral (53%) gelegen. Die typische Lokalisation der SLAP-Läsion assoziierten Knorpelschäden liegt somit direkt unter bzw. direkt neben den intraartikulär verlaufenden Anteilen der LBS. Im Gegensatz zur SLAP-Gruppe wurden in der Kontrollgruppe ohne SLAP-Läsion 82% der Chondralschäden zentral am Humeruskopf gefunden. Es ergab sich ein signifikanter Unterschied der humeralen Chondralläsionen zwischen Kontroll- und SLAP-Gruppe ($p < 0,005$).

Es zeigt sich kein signifikanter Einfluss des Patientenalters auf die Inzidenz von glenohumeralen Chondralläsionen. Das Durchschnittsalter der Patienten der SLAP-Gruppe von 47 Jahren ($\pm 12,4$ Jahre) unterschied sich nicht signifikant vom Patientenalter der Kontrollgruppe den 49 Jahren ($\pm 11,8$ Jahre).

Es konnte kein signifikanter Einfluss eines präoperativ erlittenen schulterassoziierten Traumas auf die Entstehung eines Knorpelschadenes gefunden werden ($p > 0,05$). Zusätzlich ergab sich kein signifikanter Unterschied der Traumahäufigkeit innerhalb beider Studiengruppen. Für die SLAP- bzw. Kontrollgruppe lagen die Traumahäufigkeiten bei 35% bzw. 37% ($p = 0,35$).

Korrespondierend zu den Ergebnissen unserer Studie konnten Lehmann et al.⁵⁸ 2009 und Byram et al.¹⁴ 2011 eine Assoziation von SLAP-Läsionen mit Knorpelschäden bestätigen. Lehmann et al.⁵⁸ untersuchten 20 SLAP-Patienten nach Schulter-Arthroskopie mit einem Follow-Up von 36 Monaten (26-54 Monate). Mittels MR-Arthrographie konnten glenohumerale Knorpelschädigungen dargestellt werden und mit dem initial erhobenen intraoperativen Befund verglichen werden. In 11 von 20 Fällen fanden Lehmann et al. eine Zunahme der glenohumeralen Arthrose. Bei 4 Patienten konnte ein komplett freiliegender Knochen im Sinne einer Schädigung Outerbridge Grad 4 evaluiert werden. In 6 Fällen konnten Lehmann et al. insuffiziente Labrum-LBS-Bereiche darstellen. Diese korrelierten

jedoch nicht mit den beschriebenen Knorpelbefunden. Trotz der eher geringen Fallzahl von 20 Patienten sehen Lehmann et al. eine gewisse Tendenz zur Entstehung von Knorpelschädigungen auf dem Boden einer SLAP-Läsion.

Byram et al.¹⁴ untersuchten retrospektiv anhand intra- und postoperativer sowie klinischer Befunde ein Studienkollektiv von 253 Patienten mit Pathologien des superioren Labrum-LBS-Komplexes. Das Kollektiv setzte sich aus Patienten mit isolierten SLAP-Läsionen, Patienten mit isolierter LBS-Tendinitis und der Kombination aus beidem zusammen. Außerdem waren Patienten mit insuffizientem SLAP-Repair eingeschlossen. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen Knorpelschäden am Humeruskopf und dem Vorliegen von Pathologien des SLAP-Komplexes. Knorpelschäden wurden bei 13 von 18 Patienten mit insuffizientem SLAP-Repair (72,2%) und bei 8 von 18 Patienten (44,4%) mit LBS-Tendinitis gefunden. Bei 11 von 20 Patienten (55%) mit SLAP-Läsion und LBS-Tendinitis konnten typisch lokalisierte Knorpelschäden im Bereich des Humeruskopfes evaluiert werden. Somit zeigte auch die Studie von Byram et al., dass Läsionen des SLAP-Komplexes und der LBS häufig mit Knorpelschäden im Bereich des Humeruskopfes einhergehen.

Sowohl diese beiden Studien als auch unsere Untersuchung konnten einen Einfluss von SLAP-Läsionen auf die Entstehung von glenohumeralen Chondralläsionen aufzeigen. Die Ätiologie und der genaue Pathomechanismus konnten von diesen Studien nicht evaluiert werden.

Als möglicher Pathomechanismus für die Entstehung von Knorpelschäden bei SLAP-Läsionen kann die Folge glenohumeraler Instabilität diskutiert werden.

Unabhängig von der Genese wird die Häufigkeit von Knorpelschäden durch Instabilität in der Literatur je nach Autor mit 25% (Cameron et al.¹⁶) bzw. 57% (Werner et al.¹⁰⁷) angegeben.

Bei Schulterinstabilität infolge von RM-Verletzungen ist die Entstehung glenohumeraler Schäden in der Literatur beschrieben. Feeney et al.²⁸ zeigten, dass Knorpelschäden an Humerus und Glenoid bei Patienten mit RM-Ruptur signifikant häufiger vorkommen als bei Patienten mit intakter RM.²⁸ Die Häufigkeit bei kompletter RM-Ruptur wird in der Literatur zwischen 7 und 28% angegeben.^{34,72}

Um den Einfluss der RM-Rupturen auf die Entstehung einer glenohumeralen Chondralläsion zu minimieren, wurden Patienten mit kompletten Rupturen der Rotatorenmanschette in unserer Studie aus der SLAP- und Kontrollgruppe ausgeschlossen. Ein Einfluss von partiellen RM-Rupturen (nach Snyder et al.⁹⁷ und Romeo et al.²⁹) und Knorpelschäden an Glenoid und Humerus konnte in unserer Studie nicht aufgezeigt werden.

Unserer Arbeit konnte in der präoperativen Narkoseuntersuchung mittels vorderem Schubladentest (Emery 1991²⁶) eine signifikante Korrelation zwischen SLAP-Läsionen und dem Vorliegen einer anterioren Instabilität im Glenohumeralgelenk im Vergleich zur

Kontrollgruppe zeigen $r=0,26$ [$p<0,001$]. Die Untersuchung der posterioren Instabilität ergab mit $p=0,85$ keine signifikante Korrelation zur SLAP-Läsion.

Diese Erkenntnisse entsprechen den Ergebnissen der Literatur, in der die Rolle des gesamten anterioren Labrum-LBS-Komplexes als passiver Stabilisator des Glenohumeralgelenkes in parasagittaler Ebene hinreichend beschrieben wurde.^{1, 11, 21, 45, 54, 70, 85, 86, 89, 94, 106}

Alexander et al.¹ konnten in einer biomechanischen Studie eine vermehrte anteriore Schulterstabilität nach isolierter LBS-Tenotomie zeigen. Bei dieser Studie wurde jedoch isoliert die LBS betrachtet und der SLAP-Komplex negiert. In der Betrachtung der anterosuperioren Labrumanteile konnten Pagnani et al.⁸⁵ und Warner et al.¹⁰⁶ zeigen, dass isolierte Läsionen der anterosuperioren Labrumanteile bei intaktem supraglenoidalen LBS-Ursprung keinerlei signifikanten Einfluss auf die anterior-posterioren und superior-inferioren Translationsbewegungen im Glenohumeralgelenk haben, hingegen komplette Läsionen der superioren Labrumanteile, die auch den LBS-Ursprung destabilisieren, zu vermehrten Translationsbewegungen im Glenohumeralgelenk führen. Patzer et al.⁸⁹ untersuchten 21 Leichenschultern und differenzierten genauer nach Translationsrichtung. Sie konnten zeigen, dass die stabilisierende Funktion in anteriorer und anteroinferiorer Richtung hauptsächlich vom anterosuperioren Labrum ausgeht, wohingegen die LBS der dominante Faktor für die Stabilisierung des Glenohumeralgelenks in anterosuperiorer Richtung darstellt. Es zeigte sich dabei, dass die LBS-stabilisierende Wirkung bei SLAP-Läsionen nur bedingt erfolgen kann. Die Rolle der glenohumeralen Bänder wurde von Patzer et al.⁸⁹ nicht untersucht.

Burkart et al.¹¹ kamen zum Ergebnis, dass die Ablösung der im fixierten anterosuperioren Labrumbereich ansetzenden superioren- und mittleren glenohumeralen Bänder^{64, 71, 98} eine entscheidende Rolle in der Instabilitätsentstehung bei SLAP-Läsionen spielen.^{33, 106} Die Hauptrichtung der Instabilität nach Typ-II-Läsion liegt nach Burkart et al.¹¹ in anteroinferiorer Richtung.

Die vorangehende Literatur verdeutlicht den Zusammenhang von SLAP-Läsion und glenohumeraler Instabilität. Kombiniert man die bei SLAP-Läsion evaluierten glenoidalen Knorpelschädigungen mit der Erkenntnis, dass SLAP-Läsionen eine anteriore Instabilität begünstigen, scheint der kausale Zusammenhang von glenoidalen Chondralschäden des anterosuperioren, pfannenrandnahen Quadranten und Instabilität nach SLAP-Läsionen wahrscheinlich. In der vorliegenden Studie wurden die Knorpelschäden am Glenoid zu 63% in der anterioren Hälfte gefunden, 43% davon lagen im antero-superioren Quadranten. Erklärung hierfür könnte sein, dass der Humeruskopf über unphysiologische Translationsbewegungen in Kontakt mit der anterioren Glenoidkante kommt. Vor allem in Abduktion/Außenrotation kommt es nun durch den repetitiv über die Glenoidkante

rutschenden Humeruskopf zur Knorpelschädigung in den anterioren Glenoidbereichen. In einer Studie von Cameron et al.¹⁶ wird die Häufigkeit von Knorpelschäden nach Instabilität mit 25% angegeben. Allerdings sehen Cameron et al. kein spezielles Schädigungsmuster des Knorpels. Ihre Untersuchung ergab keine Assoziation zwischen Instabilitätsrichtung und dem Ort der Knorpelschäden.

Die Knorpelschäden am Humeruskopf waren in der SLAP-Gruppe unserer Studie vor allem anterosuperior (25%) oder superozentral (53%) gelegen. Der Hauptschädigungsbereich liegt somit direkt unter bzw. direkt neben den intraartikulär verlaufenden Anteilen der LBS.

Denkbar wäre für Patzer et al.⁸⁹ die Erklärung, dass es durch Zunahme der anterioren Translation zur Druckbelastung durch den Humeruskopf auf die LBS kommt. Anteriore Translation könnte somit den Humeruskopf verstärkt auf die LBS pressen. Aufgrund des intraartikulären Verlaufs der LBS wären vor allem die von uns gefundenen anterosuperioren und superozentralen Humerusbereiche verstärkt diesem Druck ausgesetzt. Die Knorpelschäden könnten somit das Resultat einer Art „kissing-disease“ zwischen Humeruskopf und LBS sein.

Durch seine Wirkung als Drehpunkt könnte nach Patzer et al.⁸⁹ die Belastung für den Humeruskopf durch eine Erhöhung der LBS-Last weiter verstärkt werden. Gerade das gleichzeitige Belasten des Humeruskopfes durch anteriore Translation und LBS-Spannung könnte eine hohe Belastung für den anterosuperioren Humeruskopfbereich darstellen.

Auch Byram et al.¹⁴ veröffentlichten, dass der Kontakt von LBS und Humeruskopf als Pathomechanismus für Knorpelschäden denkbar ist. Sie gehen jedoch initial von chronischen inflammatorischen LBS-Verletzungen aus, die durch Strukturunebenheiten der LBS zur erhöhten Reibung am Humeruskopf führen. Diese könnten so den Kontaktdruck auf den Humeruskopf deutlich erhöhen. Darüber hinaus könnten sie auch ihrerseits die Entstehung von SLAP-Läsionen begünstigen.

Byram et al. vermuten, dass der in solchen Fällen häufig durchgeführte SLAP-Repair die LBS weiter einengt und so die Druckbelastung auf den Humeruskopf weiter verstärkt wird.

Neben der bereits diskutierten anterioren Instabilität könnten glenohumerale Knorpelschäden bei SLAP-Läsionen auch durch die LBS-Instabilität selber im Sinne eines „windshield-wiper-effects“ (dt: Scheibenwischereffekt) entstehen.

Diese Theorie besagt, dass der aus SLAP-Läsionen resultierende instabile LBS-Komplex bei Bewegung am Humeruskopf entlang schert und für die Entstehung der Knorpelschäden verantwortlich ist. Dieser von Habermeyer et al.³⁷ bei Pulley-Läsionen als „windshield-wiper-effect“ bezeichnete Mechanismus könnte auch hier durch repetitive Belastung zur Entstehung von Knorpelläsionen im Sehnenursprungsbereich führen.

Gestützt wird diese These durch Castagna et al.¹⁹ Sie beschreiben Druckstellen am humeralen Knorpel im Ursprungsbereich der LBS bei Patienten mit instabilem LBS-Ursprung durch Pulley-Läsion im Sinne eines humeralen Chondral-Prints. Ein ähnlich instabiler LBS-Ursprung könnte auch das Resultat eines instabilen Labrum-LBS-Komplexes bei SLAP-Läsion sein. Patzer et al.⁹⁰ konnten jedoch eine signifikante Assoziation von LBS-Pulley-Läsionen und glenohumeralen Chondralläsionen in einer therapeutischen Fallserie mit einer deutlich höheren Fallzahl nicht bestätigen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die in unserer klinischen Studie gefundenen Knorpelschäden und ihre Lokalisationen am Glenohumeralgelenk deutlich sind. Jedoch kann auch nach Abschluss und Auswertung der Studienergebnisse weiterhin kein Pathomechanismus beschrieben werden, der eindeutig klärt, auf welche Art SLAP-Läsionen zur glenohumeralen Schädigung der Gelenkflächen führen. Der „windshield-wiper-effect“ aber auch die Konsequenz der anterioren Instabilität sowie eine Kombination aus beidem scheinen plausibel, sind bis zum heutigen Zeitpunkt jedoch lediglich Erklärungsmodell. Biomechanische Untersuchungen an Leichenschultern könnten hier neue Erkenntnisse bringen.

Aufgrund des Studiendesigns hat die vorliegende Studie Bereiche mit begrenztem Aussagewert. Dies beginnt bei der Detektion der Studiengruppen und hier vor allem in der Diagnostik der SLAP-Läsionen.

Die Diagnose von SLAP-Läsionen wird von mehreren Autoren als Herausforderung beschrieben.^{47, 59} Studien wie die von Wörtler et al.¹⁰⁹ geben für die nicht-invasive Detektion von SLAP-Läsionen mittels Arthro-MRT eine Sensitivität von 88% und Spezifität von 97% an. Um für unsere Studie ein möglichst exaktes Patientenkollektiv zu finden, resultierte die Einteilung daher aus den Ergebnissen der Schulter-Arthroskopie. Um Fehler gering zu halten, wurde sie ausschließlich von den langjährigen Schulterspezialisten Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer und Dr. med. Sven Lichtenberg durchgeführt und die arthroskopische Evaluierung der Diagnose erfolgte gemäß standardisierter Kriterien nach Burkhart et al.¹³

Das Vorliegen eines nicht mehr weiter ausgleichbaren „interobserver errors“ lässt sich jedoch nicht ausschließen.

Ein weiterer Schwachpunkt der Studie ist die Anamnesedauer der Patienten. Bei relativ geringer Traumaassoziation von ca. 1/3 der Patienten mit SLAP-Läsion, kann der Entstehungszeitpunkt der Läsion nicht genau terminiert werden. Somit bleibt unklar, in welchem zeitlichen Rahmen die Chondralläsionen apparent waren.

Interessant wäre auch der Einsatz von prä- und postoperativer Scores gewesen, um die klinische Bedeutung der Knorpelschäden für die Patienten abzuschätzen. Schulderscores wie

der Constant-Score²⁰, bei dem die subjektiven Befunde wie Schmerz und Alltagsaktivität mit objektiven Befunden wie Beweglichkeit und Kraft bewertet werden, könnten in puncto Alltagsrelevanz Antworten geben. Diese Scores wurden leider nicht bei allen Patienten prä- und postoperativ erhoben, so dass die Analyse der Scores aus der Studie eliminiert wurde.

Trotz der oben beschriebenen nicht zu behebbenden Schwächen, kann die hohe Fallzahl der evaluierten Patienten als Stärke dieser Studie gesehen werden. Das Patientenkollektiv unserer Studie wurde aus der Gesamtzahl der 3395 im Zeitraum von 2004-2008 im Schulterzentrum der ATOS-Klinik Heidelberg arthroskopierten Patienten ausgewählt. Für SLAP-Läsionen ließ sich eine Inzidenz von 5,4% errechnen. Die bislang umfangreichste Studie ist die von Snyder et al.⁹⁹ 1990, bei der 2375 Arthroskopien des Schultergelenkes untersucht wurden. Hieraus ergab sich eine SLAP-Inzidenz von 6%, welche 1998 von Handelberg et al.³⁹ bestätigt wurde.

Die SLAP-Inzidenz unserer Studie ist somit vergleichbar mit den von Snyder et al. und Handelberg et al.³⁹ beschriebenen 6%.

Als weitere Stärke kann die standardisierte Evaluation und Dokumentation mittels eines speziell für die Dokumentation von Schulterverletzungen entwickelten Befundbogen („Befundix-Bogen“) gesehen werden. Anhand international anerkannter Klassifikationen und durch die Arthroskopie erfahrener Schulterarthroskopeure konnten Fehler so klein wie möglich gehalten werden.

6 Schlussfolgerung/Ausblick

Diese Studie ist nicht zuletzt auf Grund des verhältnismäßig jungen Alters der SLAP-Patienten interessant. Die Knorpelschädigung als Folge einer SLAP-Läsion waren wesentliche Erkenntnisse dieser Studie. Biomechanische Überlegungen hinsichtlich eines möglichen „windshield-wiper effects“ der LBS, sowie das Resultat einer Schulterinstabilität durch Labrum-LBS-Schaden wurden diskutiert.

Unabhängig der Ursache, können Knorpelläsionen als progressive Erkrankung auf lange Sicht gesehen zur manifesten Omarthrose führen. Deshalb wäre es wichtig, SLAP-Läsionen als möglichen prädiktiven Faktor einer Omarthrose frühzeitig zu erkennen und zu therapieren. Wie die Therapie der SLAP-Läsion erfolgen soll, um die Entstehung der Chondralläsionen zu minimieren, bedarf weiterer Studien. Eine biomechanische Studie zu dieser Fragestellung wurde vor kurzem von Patzer et al. durchgeführt. Die Ergebnisse dazu sind bis dato noch nicht veröffentlicht.

Die gängige Therapie der SLAP-Läsion ist abhängig vom SLAP-Typ.^{33, 61, 92} Meist werden Typ I und III debridiert und Typ II und IV durch Nahtankertechnik fixiert.⁶³

Die Versorgung der SLAP-Läsion mittels SLAP-Refixation ergibt eine signifikante Verbesserung der Funktion und führt zur Schmerzreduktion.^{31, 111} Unter biomechanischen Gesichtspunkten stellt sich jedoch die Frage, wie stabil der wieder hergestellte obere Labrum-LBS-Komplex nach der Operation ist. Burkart et al.¹¹ zeigen anhand von Leichenmodellen, dass die Labrumrefixation Translationen des Humeruskopfes signifikant reduziert. Eine vollständige Restitutio wird allerdings nicht erreicht. Es bleibt also unklar, ob die Fixierung mittels Nahtankertechnik dem bereits beschriebenen „windshield-wiper-effect“ der instabilen LBS vollständig vorbeugen kann.

Neuere Studien wie die von Boileau et al.⁷ 2009 beschreiben bessere Behandlungsergebnisse nach Tenotomie oder Tenodese der LBS verglichen mit denen einer klassischen SLAP-Refixation. Brockmeier et al.⁸ widerlegten diese These jedoch mit einer zeitgleich veröffentlichten Studie mit sehr guten Ergebnissen nach SLAP-Refixation. Es bleibt jedoch offen, ob eine Tenotomie oder Tenodese der LBS durchgeführt werden könne, ohne eine Instabilität im Glenohumeralgelenk zu verstärken.^{1, 89} Die Problematik der glenohumeralen Instabilität für die Entstehung von Knorpelschäden wurde in der Diskussion ausführlich beschrieben.

Es wäre zu überlegen, SLAP-Läsionen mittels LBS-Tenotomie und SLAP-Refixation zu versorgen. Dadurch könnte der mögliche „windshield-wiper-effect“ aufgehoben, jedoch aufgrund der LBS-Tenotomie möglicherweise nicht die glenohumerale Stabilität wiederhergestellt werden. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, inwieweit diese Kombination mittel- und längerfristig der Entstehung einer Arthrose entgegen wirken kann.

7 Zusammenfassung

Einleitung: Die Ätiologie von Arthrosen ist vielfach ungeklärt. Traumatische Knorpelschäden aber auch Gelenkluxationen haben einen erwiesenen Einfluss auf die Arthroseentwicklung der Schulter.

Ziel dieser Studie war es, den Einfluss von SLAP-Läsionen auf die Entstehung von glenohumeralen Knorpelschäden im Sinne einer Früharthrose zu untersuchen. Die Hypothese der Studie war, dass SLAP-Läsionen einen signifikanten Einfluss auf typisch lokalisierte glenohumerale Chondralläsionen haben.

Material und Methodik: Es wurden die Daten der 3395 im Zeitraum von 2004 bis 2008 konsekutiven an der ATOS-Klinik Heidelberg durchgeführten Schulterarthroskopien ausgewertet. Nach Ausschluss von Rotatorenmanschetten-Komplettrupturen und subtotalen Partialrupturen Grad IV ABC nach Snyder⁹⁹ sowie Schulterluxationen ergab sich ein Kollektiv von 182 Patienten (♂=138, ♀= 44) mit SLAP-Läsion \geq Grad II nach Snyder und Maffet⁶⁴. Die Kontrollgruppe umfasste 252 Patienten (♂=169, ♀= 83) ohne SLAP-Läsion und oben beschriebene Ausschlusskriterien. Es wurden prä- und intraoperative Befunde der Patienten ausgewertet.

Ergebnisse: Es wurden 20% humerale, 18% glenoidale und 14% kombinierte Knorpelschäden in der SLAP-Läsion-Gruppe und 4% humerale, 5% glenoidale und 3% kombinierte Knorpelschäden in der Gruppe ohne SLAP-Läsion evaluiert. Die typische Lokalisation der SLAP-Läsion assoziierten Knorpelschäden war unter bzw. direkt neben den intraartikulär verlaufenden Anteilen der LBS.

Es zeigte sich kein signifikanter Einfluss eines Traumas und des Patientenalters auf die Präsenz der Chondralläsionen.

Diskussion: Die gefundene signifikante Häufung von SLAP-Läsionen und typisch lokalisierten glenohumeralen Chondralläsionen bestätigen die Studienhypothese. Diese wird ebenfalls durch die klinischen Studien von Lehmann et al.⁵⁸ und Byram et al.¹⁴ bestärkt.

Die Ätiologie und der genaue Pathomechanismus konnte bislang allerdings von keiner Studie evaluiert werden.

8 Literaturverzeichnis

1. Alexander S SD, Hill A, Wallace A, Bull A. The role of the biceps tendon in passive translation of the glenohumeral joint. SECEC/ESSE Annual Conference, Brugge, Belgium; 2008.
2. Andrews J, Carson WJ, McLeod W. Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med.* 1985;13(5):337-341.
3. Barber F, Morgan C, Burkhart S, Jobe C. Current Controversies. Point counterpoint. Labrum/biceps/cuff dysfunction in the throwing athlete. *Arthroscopy.* 1999;15(8):852-857.
4. Barthel T, König U, Böhm D, Loehr J, Gohlke F. Anatomy of the glenoid labrum. *Orthopäde.* 2003;32(7):578-585.
5. Bencardino J, Beltran J, Rosenberg Z, et al. Superior labrum anterior-posterior lesions: diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology.* 2000;214(1):267-271.
6. Bey M, Elders G, Huston L, Kuhn J, Blasier R, Soslowsky L. The mechanism of creation of superior labrum, anterior, and posterior lesions in a dynamic biomechanical model of the shoulder: the role of inferior subluxation. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998;7(4):397-401.
7. Boileau P, Parratte S, Chuinard C, Roussanne Y, Shia D, Bicknell R. Arthroscopic treatment of isolated type II SLAP lesions: biceps tenodesis as an alternative to reinsertion. *Am J Sports Med.* 2009;37(5):929-936.
8. Brockmeier SF, Voos JE, Williams RJ, et al. Outcomes after arthroscopic repair of type-II SLAP lesions. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91(7):1595-1603.
9. Buckwalter J, Mankin H. Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation. *Instr Course Lect.* 1998;47:487-504.
10. Buckwalter J, Mankin H. Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *Instr Course Lect.* 1998;47:477-486.
11. Burkart A, Debski R, Musahl V, McMahon P. Glenohumeral translations are only partially restored after repair of a simulated type II superior labral lesion. *Am J Sports Med.* 2003;31(1):56-63.
12. Burkhart S, Morgan C. The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. *Arthroscopy.* 1998;14(6):637-640.
13. Burkhart SS LI, Brady PC. A Cowboy's Guide to Advanced Shoulder Arthroscopy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:65-67.
14. Byram IR, Dunn WR, Kuhn JE. Humeral head abrasion: an association with failed superior labrum anterior posterior repairs. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011;20(1):92-97.
15. Bös L, Ellermann A. Arthroskopische Diagnostik und Klassifikation von Knorpelschäden. Vol 54. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin; 2003.
16. Cameron M, Kocher M, Briggs K, Horan M, Hawkins R. The prevalence of glenohumeral osteoarthritis in unstable shoulders. *Am J Sports Med.* 2003;31(1):53-55.
17. Campbell C. The healing of cartilage defects. *Clin Orthop Relat Res.* 1969;64:45-63.
18. Cartland J, Crues Jr, Stauffer A, Nottage W, Ryu R. MR imaging in the evaluation of SLAP injuries of the shoulder: findings in 10 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(4):787-792.
19. Castagna A, Mouhsine E, Conti M, et al. Chondral print on humeral head: an indirect sign of long head biceps tendon instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(5):645-648.
20. Constant CR, Gerber C, Emery RJ, Sjøbjerg JO, Gohlke F, Boileau P. A review of the Constant score: modifications and guidelines for its use. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008;17(2):355-361.

21. Cooper D, Arnoczky S, O'Brien S, Warren R, DiCarlo E, Allen A. Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1992;74(1):46-52.
22. De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, et al. CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics.* 2000;20 Spec No:S67-81.
23. Dessaur W, Magarey M. Diagnostic accuracy of clinical tests for superior labral anterior posterior lesions: a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38(6):341-352.
24. Ebinger N, Magosch P, Lichtenberg S, Habermeyer P. A new SLAP test: the supine flexion resistance test. *Arthroscopy.* 2008;24(5):500-505.
25. Edelson J. Patterns of degenerative change in the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77(2):288-292.
26. Emery R, Mullaji A. Glenohumeral joint instability in normal adolescents. Incidence and significance. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73(3):406-408.
27. Eyre D, Wu J. Collagen structure and cartilage matrix integrity. *J Rheumatol Suppl.* 1995;43:82-85.
28. Feeney M, O'dowd J, Kay E, Colville J. Glenohumeral articular cartilage changes in rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003;12(1):20-23.
29. Fox J RA. Arthroscopic Subscapularis Repair. Annual meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons; 2003.
30. Franceschi F, Longo U, Ruzzini L, Rizzello G, Maffulli N, Denaro V. No advantages in repairing a type II superior labrum anterior and posterior (SLAP) lesion when associated with rotator cuff repair in patients over age 50: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2008;36(2):247-253.
31. Friel N, Karas V, Slabaugh M, Cole B. Outcomes of type II superior labrum, anterior to posterior (SLAP) repair: Prospective evaluation at a minimum two-year follow-up. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010.
32. Gagey O, Gagey N. The hyperabduction test. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83(1):69-74.
33. Gartsman G, Hammerman S. Superior labrum, anterior and posterior lesions. When and how to treat them. *Clin Sports Med.* 2000;19(1):115-124.
34. Gartsman G, Taverna E. The incidence of glenohumeral joint abnormalities associated with full-thickness, reparable rotator cuff tears. *Arthroscopy.* 1997;13(4):450-455.
35. Gelber A, Hochberg M, Mead L, Wang N, Wigley F, Klag M. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2000;133(5):321-328.
36. Gohlke F, Daum P, Bushe C. [The stabilizing function of the glenohumeral joint capsule. Current aspects of the biomechanics of instability]. *Orthopäde.* 1994;132(2):112-119.
37. Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel M, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2004;13(1):5-12.
38. Habermeyer P, Schuller U. Significance of the glenoid labrum for stability of the glenohumeral joint. An experimental study. *Unfallchirurg.* 1990;93(1):19-26.
39. Handelberg F, Willems S, Shahabpour M, Huskin J, Kuta J. SLAP lesions: a retrospective multicenter study. *Arthroscopy.* 1998;14(8):856-862.
40. Hauser-Bischof C. Schulterrehabilitation in Orthopädie und Traumatologie. Thieme Verlag; 2003
41. Healey J, Barton S, Noble P, Kohl Hr, Ilahi O. Biomechanical evaluation of the origin of the long head of the biceps tendon. *Arthroscopy.* 2001;17(4):378-382.
42. Hegedus E, Goode A, Campbell S, et al. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med.* 2008;42(2):80-92; discussion 92.

43. Hertz H, Weinstabl R, Grundschober F, Orthner E. Macroscopic and microscopic anatomy of the shoulder joint and the limbus glenoidalis. *Acta Anat (Basel)*. 1986;125(2):96-100.
44. Howell S, Galinat B. The glenoid-labral socket. A constrained articular surface. *Clin Orthop Relat Res*. 1989(243):122-125.
45. Huber W, Putz R. Periarticular fiber system of the shoulder joint. *Arthroscopy*. 1997;13(6):680-691.
46. Hurt J, Mair S. Rotator cuff tears associated with the Port of Wilmington. Vol March 22-26. American Academy of Orthopaedic Surgeons 2006 Annual Meeting: Chicago, Illinois; 2006:Paper 435.
47. Imhoff A, Burkart A. [The superior labrum biceps tendon complex. Bringing more light into the darkness]. *Orthopäde*. 2003;32(7):571.
48. Imhoff A, Hodler J, Perrenoud A. Possibilities of shoulder arthroscopy in comparison with magnetic resonance tomography and arthro-computerized tomography. *Z Unfallchir*. 1993;86(1):4-17.
49. Bruns J. Der Knorpelschaden als präarthrotische Deformität- Biologische Grundlagen. In: J. S, ed. Vol 51 (2). Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin; 2000:42-47.
50. Jahnke AJ, Petersen S, Neumann C, Steinbach L, Morgan F. A prospective comparison of computerized arthrotomography and magnetic resonance imaging of the glenohumeral joint. *Am J Sports Med*. 1992;20(6):695-700; discussion 700-691.
51. Jee W, McCauley T, Katz L, Matheny J, Ruwe P, Daigneault J. Superior labral anterior posterior (SLAP) lesions of the glenoid labrum: reliability and accuracy of MR arthrography for diagnosis. *Radiology*. 2001;218(1):127-132.
52. Jobe C. Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum. *Arthroscopy*. 1995;11(5):530-536.
53. Junqueira L, Carneiro J. Histologie: Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen unter Berücksichtigung der Histopathologie. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag; 1996:151-202.
54. Kessler M, Burkart A, Weiss M, Imhoff A. SLAP lesions as a cause of posterior instability. *Orthopäde*. 2003;32(7):642-646.
55. Kim S, Ha K, Ahn J, Choi H. Biceps load test II: A clinical test for SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy*. 2001;17(2):160-164.
56. Kim T, Queale W, Cosgarea A, McFarland E. Clinical features of the different types of SLAP lesions: an analysis of one hundred and thirty-nine cases. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(1):66-71.
57. Junqueira LC, Carneiro J, Histologie: Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen unter Berücksichtigung der Histopathologie. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag; 1996:151-202.
58. Lehmann LJ, Dinter D, Monateseri S, Scharf HP, Weckbach S. Osteoarthritis after SLAP Lesion? Clinical and arthro-MRI evaluation after arthroscopic SLAP refixation. *Sportverletz Sportschaden*. 2009;23(3):155-160.
59. Lichtenberg S, Magosch P, Habermeyer P. Superior labrum-biceps anchor complex. *Orthopäde*. 2003;32(7):616-626.
60. Lill H, Lange K, Reinbold W, Echtermeyer V. MRI arthrography--improved diagnosis of shoulder joint instability. *Unfallchirurg*. 1997;100(3):186-192.
61. Linke R, Burkart A, Imhoff A. The arthroscopic SLAP refixation. *Orthopäde*. 2003;32(7):627-631.
62. Lippitt S, Matsen F. Mechanisms of glenohumeral joint stability. *Clin Orthop Relat Res*. 1993(291):20-28.
63. Thomas M, SLAP-Läsion der Schulter: Ätiologie, Klassifikation, Diagnostik und Therapie. Vol 6 (1). Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine; 2005:9-18.
64. Maffet M, Gartsman G, Moseley B. Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med*. 1995;23(1):93-98.
65. Mankin H. The response of articular cartilage to mechanical injury. *J Bone Joint Surg Am*. 1982;64(3):460-466.

66. Martinek, V. Anatomy and pathophysiology of articular cartilage. Vol 54 (6). Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin; 2003:166-170.
67. Matsen FA III, Rockwood CA, Wirth MA, Lippitt SB, M P. Glenohumeral arthritis and its management. Philadelphia ed. Rockwood CA, Matsen FA III, Wirth MA, Lippitt SB, eds. The shoulder.: WB Saunders; 2003:879-1007.
68. McCarty Lr, Cole B. Nonarthroplasty treatment of glenohumeral cartilage lesions. *Arthroscopy*. 2005;21(9):1131-1142.
69. McFarland E, Park H, Chronopolous E, Yokota A, Kim T. Results of repair of SLAP lesion. *Orthopäde*. 2003;32(7):637-641.
70. McMahon P, Burkart A, Musahl V, Debski R. Glenohumeral translations are increased after a type II superior labrum anterior-posterior lesion: a cadaveric study of severity of passive stabilizer injury. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13(1):39-44.
71. McMahon P, Dettling J, Sandusky M, Tibone J, Lee T. The anterior band of the inferior glenohumeral ligament. Assessment of its permanent deformation and the anatomy of its glenoid attachment. *J Bone Joint Surg Br*. 1999;81(3):406-413.
72. Miller C, Savoie F. Glenohumeral abnormalities associated with full-thickness tears of the rotator cuff. *Orthop Rev*. 1994;23(2):159-162.
73. Millett P, Huffard B, Horan M, Hawkins R, Steadman J. Outcomes of full-thickness articular cartilage injuries of the shoulder treated with microfracture. *Arthroscopy*. 2009;25(8):856-863.
74. Mohr W. [Pathogenesis and morphology of progressive joint destruction]. *Orthopäde*. 1983;12(2):78-96.
75. Morgan C, Burkhart S, Palmeri M, Gillespie M. Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy*. 1998;14(6):553-565.
76. Moseley H. Recurrent dislocation of the shoulder. *Postgrad Med*. 1962;31:23-29.
77. Mow V, Holmes M, Lai W. Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review. *J Biomech*. 1984;17(5):377-394.
78. Neer Cn, Foster C. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62(6):897-908.
79. Noyes F, Stabler C. A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med*. 1989;17(4):505-513.
80. O'Brien S, Allen A, Coleman S, Drakos M. The trans-rotator cuff approach to SLAP lesions: technical aspects for repair and a clinical follow-up of 31 patients at a minimum of 2 years. *Arthroscopy*. 2002;18(4):372-377.
81. O'Brien S, Neves M, Arnoczky S, et al. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med*. 1990;18(5):449-456.
82. O'Brien S, Pagnani M, Fealy S, McGlynn S, Wilson J. The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med*. 1998;26(5):610-613.
83. Otte P. [Etiologic and pathogenetic conceptions of arthrosis]. *Z Rheumatol*. 1983;42(4):242-248.
84. Outerbridge R. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br*. 1961;43-B:752-757.
85. Pagnani M, Deng X, Warren R, Torzilli P, Altchek D. Effect of lesions of the superior portion of the glenoid labrum on glenohumeral translation. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(7):1003-1010.
86. Pagnani M, Deng X, Warren R, Torzilli P, O'Brien S. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. *J Shoulder Elbow Surg*. 1996;5(4):255-262.
87. Panossian V, Mihata T, Tibone J, Fitzpatrick M, McGarry M, Lee T. Biomechanical analysis of isolated type II SLAP lesions and repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 2005;14(5):529-534.

88. Parentis M, Mohr K, ElAttrache N. Disorders of the superior labrum: review and treatment guidelines. *Clin Orthop Relat Res.* 2002(400):77-87.
89. Patzer T, Habermeyer P, Hurschler C, et al. Increased glenohumeral translation and biceps load after SLAP lesions with potential influence on glenohumeral chondral lesions: a biomechanical study on human cadavers. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011.
90. Patzer T, Kircher J, Lichtenberg S, Sauter M, Magosch P, Habermeyer P. Is there an association between SLAP lesions and biceps pulley lesions? *Arthroscopy.* 2011;27(5):611-618.
91. Poole A, Kojima T, Yasuda T, Mwale F, Kobayashi M, Laverty S. Composition and structure of articular cartilage: a template for tissue repair. *Clin Orthop Relat Res.* 2001(391 Suppl):S26-33.
92. Pujol N, Hardy P. SLAP lesions: treatment. *Chir Main.* 2006;25 Suppl 1:S70-74.
93. Rames RD, Morgen C, Snyder SJ. Anatomical variations of the glenohumeral ligaments. Vol 7. *Arthroscopy;* 1991:328.
94. Rodosky M, Harner C, Fu F. The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med.* 1994;22(1):121-130.
95. Roughley P, Lee E. Cartilage proteoglycans: structure and potential functions. *Microsc Res Tech.* 1994;28(5):385-397.
96. Sahlström A, Johnell O, Redlund-Johnell I. The natural course of arthrosis of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1997(340):152-157.
97. Snyder S. Evaluation and treatment of the rotator cuff. *Orthop Clin North Am.* 1993;24(1):173-192.
98. Snyder S, Banas M, Karzel R. An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J Shoulder Elbow Surg.* 1995;4(4):243-248.
99. Snyder S, Karzel R, Del Pizzo W, Ferkel R, Friedman M. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy.* 1990;6(4):274-279.
100. Tennent T, Beach W, Meyers J. A review of the special tests associated with shoulder examination. Part II: laxity, instability, and superior labral anterior and posterior (SLAP) lesions. *Am J Sports Med.* 2003;31(2):301-307.
101. Tung G, Entzian D, Green A, Brody J. High-field and low-field MR imaging of superior glenoid labral tears and associated tendon injuries. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;174(4):1107-1114.
102. UH B. *Klinische Untersuchung der Schulter.* 3. Aufl. Urban & Fischer, München: Habermeyer P; 2002.
103. Vangsness CJ, Jorgenson S, Watson T, Johnson D. The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76(6):951-954.
104. Walch G, Liotard J, Boileau P, Noël E. [Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1991;77(8):571-574.
105. Waldherr P, Snyder S. SLAP-lesions of the shoulder. *Orthopäde.* 2003;32(7):632-636.
106. Warner J, McMahon P. The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(3):366-372.
107. Werner A, Lichtenberg S, Nikolic A, Habermeyer P. [Intraarticular pathology of atraumatic shoulder dislocations. An arthroscopic study]. *Unfallchirurg.* 2003;106(2):110-113.
108. Williams M, Snyder S, Buford DJ. The Buford complex-the "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: a normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy.* 1994;10(3):241-247.
109. Wörtler K, Waldt S, Burkhart A, Imhoff A, Rummery M. [MR imaging of variants of the superior labral-bicipital complex and SLAP lesions]. *Orthopäde.* 2003;32(7):595-599.
110. Wülker N. [Omarthrosis]. *Orthopäde.* 2000;29(10):909-916.

-
- 111.** Yung P, Fong D, Kong M, et al. Arthroscopic repair of isolated type II superior labrum anterior-posterior lesion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008;16(12):1151-1157.

Dokumentationsbogen **Schulter- und Ellenbogenchirurgie** Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer
Schulteroperation ATOS Proxisklinik, Heidelberg Dr. med. Sven Lichtenberg

ohne Befund Hämatom Zone A ohne Befund
 hypertroph Plus Zone B longitudinal
 entzündlich Zone C transversal
 RI triangel förmig L-förmig

offene OP Retraktionsgrad

offene OP Sehnenqualität
 ohne Befund ohne Befund
 frische Hämatom synovialisch wasserdicht
 hypertropher Rand verbreitert margin convergence
 fragil zottiger Rand subluxiert Partialrekonstruktion nach Burkhart
 intratendinöse Ruptur luxiert Delta Flap Pectoralis minor Transfer
 gelenkeftig ausgeümt teilluxuriert Latissimus dorsi Transfer n Gerber
 weiche Konsistenz rupturiert mod L'Episcopo Latissimus dorsi Transfer als SCP-En
 atrophisch induriiert starr L'Episcopo Teres major Transfer als SCP-Ersatz
 Corticrow Naht Pectoralis major Transfer Sonstiges...

offene OP Technik
 mini open wasserdicht Pectoralis minor Transfer
 vord Acromioplastik OP nach Burkhart
 lat Clavicularesektion Partialrekonstruktion nach Burkhart
 AC Osteophytenabtragung Delta Flap LBS Tenotomie
 Bursanahit Latissimus dorsi Transfer n Gerber RI Naht LBS Tenodesse
 Bursaresektion mod L'Episcopo Latissimus dorsi Transfer als SCP-En
 direkte Naht L'Episcopo Teres major Transfer als SCP-Ersatz
 transossäre Naht nach Walch Corticrow Naht Pectoralis major Transfer

offene OP Zusatzinfo

Offene OP Instabilität
offene OP Subscapularis
 ohne Befund Foramen Weitbrecht offene OP Kapsel
 ausgedünnt geschlossen verbleitert ohne Befund defekt
 abgeißt vergrößert vergrößert synovialisch HAGL
 atrophiert vergrößert vergrößert vergrößert hyperelastisch
 retrahiert vergrößert vergrößert vergrößert zu weit

offene OP Foramen Weitbrecht Länge mm

offene OP Bankart Defekt
 1 bis 1 Uhr 3 bis 5 Uhr 7 bis 9 Uhr
 1 bis 3 Uhr 5 bis 7 Uhr 9 bis 11 Uhr

offene OP Bankart Defekt mm dick

offene OP Arthroscopie

offene OP Arthroscopie

Dokumentationsbogen **Schulter- und Ellenbogenchirurgie** Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer
Schulteroperation ATOS Proxisklinik, Heidelberg Dr. med. Sven Lichtenberg

offene OP Flanennanddefekt

offene OP OP Technik
 Neer Bankart Bankart Neer Matesen Bankart / Matesen Korrekturosteotomie Bankart Fx Span Plastik Weber Bristow Jobe ventral dorsal

offene OP Zusatzinfo

offene OP Zusatzinfo
 RI Naht Subscapularis Verlängerung Pectoralis Transfer Labrumaugumentation Limbus Osteotomie Kapselaugumentation Netzinterposition

offene OP hintere Instabilität
 OP n. Scott Mc Laughlin BOP n. Neer Anterolationsosteotomie ventral Matsen

offene OP Kommentar

Danksagung

Ganz herzlich möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. P. Habermeyer für die Überlassung des Dissertationsthemas und die Voraussetzungen zur Durchführung dieser Studie an der ATOS-Klinik in Heidelberg bedanken.

Zu größtem Dank bin ich Frau Dr. med. P. Magosch verpflichtet, die mir in allen Fragen und Problemen bei der Erstellung der Dissertation mit unglaublicher Hilfsbereitschaft und Geduld zur Seite gestanden ist.

Herrn Dr. med. T. Patzer möchte ich für die Unterstützung bei der Arbeit und die gute Zusammenarbeit herzlichst danken.

Meiner Familie gilt ein ganz besonderer Dank für die allseitige Unterstützung und immer aufmunternden Worte. Danke Marie für die Geduld und Motivation während dieser Zeit.