

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie

der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Eulert

**Retrospektive Analyse von Pulley-Läsionen an
einem großen Patientenkollektiv**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Kathrin Genning

aus Friedrichshafen

Würzburg, August 2007

Referent: Professor Dr. med. F. Gohlke

Koreferent: Priv.- Doz. Dr. med. N. Schütze

Dekan: Professor Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 15.04.2008

Die Promovendin ist Ärztin

1	Einleitung	1
1.1	<i>Pulley-Läsionen als „neue“ Entität von Schultererkrankungen</i>	1
1.2	<i>Funktionelle Anatomie der langen Bizepssehne</i>	1
1.2.1	<i>Sulkus intertubercularis</i>	1
1.2.2	<i>Lange Bizepssehne (LBS)</i>	2
1.2.3	<i>Rotatorenintervall und Bizepspulley</i>	2
1.3	<i>Klinik der Pulley-Läsionen</i>	5
1.3.1	<i>Definition</i>	5
1.3.2	<i>Ätiologie</i>	7
1.3.3	<i>Abgrenzung gegenüber anderen Pathologien der LBS</i>	8
1.3.4	<i>Diagnostik, Klinik und Therapie</i>	10
1.3.5	<i>Klassifikation</i>	13
1.4	<i>Fragestellung</i>	14
2	Material und Methoden	15
2.1	<i>Studiendesign</i>	15
2.2	<i>Patientenrekrutierung</i>	15
2.3	<i>Patientenkollektiv</i>	17
2.4	<i>Chirurgische Technik</i>	18
2.5	<i>Datenerhebung</i>	19
2.5.1	<i>Präoperativ</i>	19
2.5.2	<i>Intraoperativ</i>	19
2.5.3	<i>Postoperativ</i>	19
2.6	<i>Statistik</i>	25
3	Ergebnisse	26
3.1	<i>Hauptzielvariablen</i>	26
3.1.1	<i>Inzidenz und Ätiologie von Pulley-Läsionen</i>	26
3.1.2	<i>Klinisches Outcome von Pulley-Läsionen</i>	27
3.1.3	<i>Koinzidenzen von assoziierten Pathologien</i>	29
3.2	<i>Nebenzielvariablen</i>	34
3.2.1	<i>Klinische präoperative Untersuchungsbefunde</i>	34
3.2.2	<i>Operative Maßnahmen</i>	34
3.2.3	<i>Postoperative Untersuchungsbefunde</i>	37
3.2.4	<i>OP-Ergebniszufriedenheit</i>	38
3.2.5	<i>Sonographische Befunde</i>	39
4	Diskussion	41
4.1	<i>Epidemiologische Relevanz von Pulley-Läsionen</i>	41

4.2	<i>Pulley-Läsion und Instabilitäten der LBS</i>	42
4.3	<i>Bedeutung von Begleitpathologien</i>	46
4.4	<i>Pathogenese der Pulley-Läsion</i>	46
4.5	<i>Wertigkeit der präoperativen Diagnostik</i>	51
4.6	<i>Klinisches „Outcome“ und therapeutische Konsequenz</i>	52
5	Zusammenfassung	55
6	Literaturverzeichnis	57

Abkürzungsverzeichnis

LBS	Lange Bizepssehne
SSC	Musculus subscapularis
SSP	Musculus supraspinatus
ISP	Musculus infraspinatus
IGHL	Ligamentum glenohumerale inferius
SGHL	Ligamentum glenohumerale superius
MGHL	Ligamentum glenohumerale medius
CHL	Ligamentum coracohumerale
LCHL	Lateraler Anteil des CHL
MCHL	Medialer Anteil des CHL
RM	Rotatorenmanschette
AC-Gelenk	Acromioklavikulargelenk
L	Lendenwirbel
Th	Thorakalwirbel
Lig.	Ligamentum
M.	Musculus
Proc.	Processus
MRT	Magnetresonanztomographie
ESD	Endoskopische subakromiale Dekompression
OP	Operation

1 Einleitung

1.1 Pulley-Läsionen als „neue“ Entität von Schultererkrankungen

Schultererkrankungen nehmen in sozioökonomischer Hinsicht einen Spitzenplatz unter den Erkrankungen des Bewegungsapparates ein.⁵⁸ Die häufigen „klassischen“ Schultererkrankungen wie Schulterinstabilitäten, Rotatorenmanschettenrupturen und Omarthrosen sind schon sehr lange bekannt und durch viele Studien gut untersucht. Demgegenüber stellen Läsionen des Aufhängeapparates der langen Bizepssehne (LBS) eine sehr junge Schulterpathologie dar, über die es noch wenige Daten gibt. Im Jahre 1994 formten Walch et al.⁶² für diese komplexe intraartikuläre Halteschlinge der LBS den Begriff des „stabilizing pulley“, oder Bizepspulley. Im Folgenden sollen Anatomie, Funktion und Pathologie des Bizepspulleys mit allen wichtigen anatomischen Strukturen kurz erläutert werden.

1.2 Funktionelle Anatomie der langen Bizepssehne

1.2.1 Sulcus intertubercularis

Die lange Bizepssehne (LBS) verläuft zwischen dem Tuberkulum minus und majus in einem osteofibrösen Kanal, der von lateral kranial nach medial kaudal verläuft und als Sulcus intertubercularis bezeichnet wird. Dieser wird vom Lig. transversum überdacht, wobei Ausläufer der Sehne der Pars sternocostalis des M. pectoralis major einstrahlen.²⁵ Die Ausformung des Sulcus intertubercularis ist wie eine rinnenförmige Vertiefung mit einer Ausziehung des Tuberkulum minus nach kranial bis an das Collum anatomicum und hat eine mittlere Tiefe von 4,3 mm (4-6mm).²⁵ Auch die Lage des Sulcus in Bezug auf die Retroversion des Caput humeri ist für die an der Sehne angreifenden Scherkräfte von Bedeutung und korreliert daher mit der Humerusretrotorsion.²⁵ Vor dem Eintauchen in den Sulcus besteht bereits eine wannenförmige Vertiefung und ist als sog. „Supratubercular Ridge“²⁵ sehr variabel beschrieben. Bei 8% der Patienten besteht sie komplett, bei 59% partiell, und bei 33% fehlt sie.

1.2.2 Lange Bizepssehne (LBS)

Die LBS entspringt zu 50% am posterosuperioren Labrum, zu 20% am Tuberkulum supraglenoidale und zu 30% an diesen beiden Strukturen.^{25, 56} Sie ist im Durchschnitt 9,2 cm lang.²⁷ Die Sehne ist von der Synovia des Glenohumeralgelenkes bedeckt. Diese Hülle endet blind am Ende des Sulkus, die LBS läuft somit intraartikulär, aber extrasynovial.⁵⁶ Die arterielle Versorgung entspringt dem aufsteigenden Ast der Arteria circumflexa anterior humeri, die Innervation aus dem Nervus musculocutaneus (C 5-7).⁵⁶ Die Bizepsfunktion liegt primär in der Unterarmsupination und sekundär in der Ellenbogenflexion.⁵⁶ Bei Studien an Leichen wird dem Bizepsmuskel auch eine Rolle als Depressor des Humeruskopfes, als vorderer und hinterer Stabilisator, in der Begrenzung der Innen- und Außenrotation⁶⁶ sowie bei der aktiven Flexion und Abduktion bei Schulterbewegung zugeschrieben.³⁸ Anhand elektromyographischer Studien identifizierten Habermeyer et al.²⁷ den Bizepsmuskel als aktiven Stabilisator, Andrews et al.¹ beobachteten eine Zentrierung des Humeruskopfes. Yamaguchi et al.⁶⁶ gaben ihm nur geringe Aktivität im Vergleich zu anderen Muskeln der Rotatorenmanschette (RM). Nach Levy et al.³⁸ fungierte der Bizepsmuskel als Ellenbogenbeschleuniger bei Wurfbewegungen und war in isolierten Schulterbewegungen nicht aktiv, da bei kontrollierter Position des Ellenbogens und Unterarmes keine Aktivität gemessen werden konnte. Dies wurde bereits in der Vergangenheit in Versuchen mit Werfern beschrieben.^{38, 56, 66} Demzufolge hat der Bizepsmuskel isoliert nur eine Rolle als passiver Stabilisator;⁵⁶ für die Propriozeption und in Kombination mit Unterarmbewegungen evtl. auch eine Rolle als aktiver Stabilisator.

1.2.3 Rotatorenintervall und Bizepspulley

Der Begriff des Rotatorenintervalls wurde erstmals in Berichten von Nobuhara und Ikeda 1987⁴⁶ nach Läsionen der anterosuperioren Kapsel beschrieben. Zusammengefasst versteht man darunter das dreieckige anatomische Areal, das den Übergang zwischen den Rändern der Sehnen des M. supraspinatus (SSP) und M. subscapularis (SSC) bildet.⁶² Biomechanische Untersuchungen des Rotatorenintervalls ergaben, dass es die

LBS Gelenk führt, das Glenohumeralgelenk stabilisiert,^{18, 29, 51} und den Arm vorwiegend bei der Außenrotation des adduzierten Armes^{16, 33, 65} sowie bei der inferioren Translation des Humeruskopfes unterstützt.^{4, 21, 29, 42} Man unterscheidet im lateralen Teil vier Schichten des Rotatorenintervalls (s.Abb.1.2.A): Als oberflächliche Schicht verlaufen schräg Fasern des Lig. coracohumerale (CHL), die das Rotatorenintervall dicht unter dem Boden der Bursa subacromialis bedecken. Diese inserieren auf beiden Seiten des Sulcus bicipitalis mit einem dorsalen Zügel am Vorderrand der SSP-Insertion am Tuberkulum majus und bilden eine fibröse Umschlagsfalte für den ventralen Rand der SSP-Sehne (s.Abb.1.2.A, Bild B). Zudem strahlen die Fasern des CHL in die oberflächliche, an der Bursaseite gelegene Schicht des SSP ein, sowie mit wenigen ventralen Fasern am Oberrand des Tuberkulum minus.^{11, 16, 18, 29} Das CHL formt somit eine Schlinge^{20, 57} bzw. Tunnel über dem Rotatorenintervall.¹⁸ Nach Habermeyer et al.²⁷ ist es durch das SGHL verstärkt. Eine zweite Schicht, die weniger als 1 mm dick ist, besteht aus Fasern des SSP und SSC, die sich miteinander vermischen und sich mit Fasern des CHL verbinden. Als dritte Schicht folgen tiefe Fasern des CHL. Die oberen drei Schichten bilden dabei eine fibröse Platte. In der vierten Schicht befinden sich das SGHL^{20, 37, 57} und die Verstärkung der Kapsel^{18, 44, 46} mit einer zirkulären Verlaufsrichtung, bekannt als kapsulotendinöses Ligament oder „Rotator Cable“.²⁵ Wichtig in Bezug auf die Bizepssehne ist das obere glenohumerale Ligament (SGHL). Es entspringt am kranialen Glenoidrand in der Nähe des Ursprungs des Caput longum des M. biceps und befindet sich unter dem CHL. Es ist mit dem medialen Teil des CHL verbunden und setzt am lateralen Teil des Tuberkulum minus an.⁶² Hinsichtlich der Beteiligung des SGHL am Rotatorenintervall gehen die Meinungen in der Literatur auseinander: Einerseits wird es als konstanter Bestandteil, der aber minder ausgeprägt ist wie das CHL,^{23, 33} andererseits als Hauptstabilisator des Rotatorenintervalls gesehen.^{16, 25} In der oberen Kapsel ist ein komplexes Muster aus zirkulären Fasern, die vom Lig. transversum der RM abstammen, zu sehen. In der vorderen unteren Kapsel überkreuzen sich diese Fasern spiralig.²⁴ Diese oberflächliche zirkuläre Schicht (s.Abb.1.2.A, Bild A) wurde als Erstes von Delorme et al.¹⁵ als „Fasciculus obliquus“ beschrieben und von Werner et al.⁶⁵ mikroskopisch bestätigt. Auf die oberflächliche

Schicht wirkt eine größere Spannung, die zuerst von den zirkulären Fasern aufgefangen wird.²⁵

Abbildung 1.2.A: Anatomie des Rotatorenintervalls

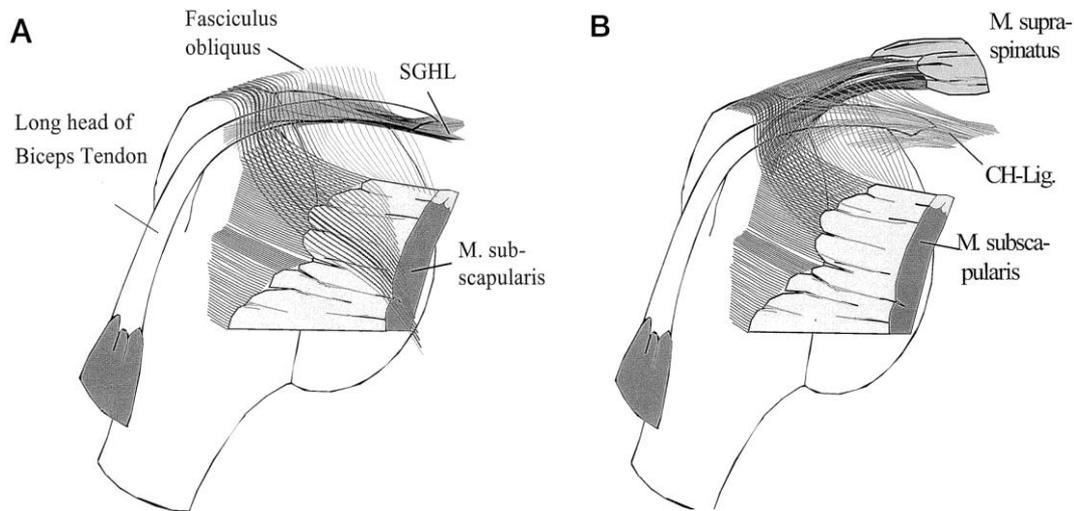


Bild A: Tiefe Schicht des lateralen Rotatorenintervalls	Bild B: Oberflächliche Schicht des lateralen Rotatorenintervalls
---	--

Der laterale Anteil des Rotatorenintervalls bildet nun eine fibröse Schlinge für die LBS. Wie bereits von Harrymann und Cooper²⁹ beschrieben, überbrückt nach Walch et al.⁶¹ das CHL die SSP- und SSC-Sehne und bildet die oberflächliche Überdachung der LBS, aber auch in der Tiefe eine Art medialen Stabilisierungszügel vor Eintritt in den Sulkus durch Zusammenschluss mit dem darunter liegenden SGHL. Walch et al.⁶² formten hierfür als erste den Begriff des „stabilizing pulley“. Nach Werner et al.⁶⁵ stellt der mediale Teil des SGHL eine U-förmige Schlinge dar, welche die LBS unterkreuzt und am oberen Rand des Sulkus ansetzt. Somit bildet das SGHL eine halbkreisförmige Unterstützung für den lateralen Teil der intraartikulären LBS. Am Eingang zum Sulkus sind die Fasern des SGHL in Richtung der LBS angeordnet. Diese Orientierung der Fasern in Richtung des Stress weist in biomechanischer Hinsicht auf die vorderen besonders hohen Scherkräfte hin,²⁵ und erklärt die wichtigste Funktion des SGHL als einen Stabilisator des intraartikulären Teils der LBS.^{20, 27, 65} Das CHL verstärkt vor allem die SSP-Sehne, so dass Läsionen in diesem Bereich mit RM-Defekten assoziiert

sind.^{11, 36} Da der Pulley auch direkten Kontakt mit dem Ansatz des SSC hat, führt in Außenrotation eine Läsion in diesem Bereich zur Instabilität der LBS und verursacht häufig Schulterschmerzen.⁶⁵ Der Bizepspulley besitzt zwei Funktionen: Als erste die Stabilisierung der LBS gegen vordere Scherkräfte und Führung der LBS bei Armbewegungen.^{9, 63} Die LBS und das SGHL selbst stabilisieren den Humeruskopf gegen vordere Scherkräfte mit dem Arm in 60° Abduktion und 90° Außenrotation.³² Das CHL fungiert als Resistenz bei Außenrotation der Schulter, unter 60 Grad glenohumeraler Abduktion, Außenrotation und Extension sowie bei Zug des Armes nach unten. Bei einer Läsion des CHL oder des SGHL kann die LBS luxieren. Die zweite Funktion des Bizepspulleys ist die intraartikuläre Positionierung der LBS. Die LBS ist bei seitlich anliegendem Arm und in Neutralstellung verlängert. Bei extremer Abduktion und Außenrotation bewegt sich der Bizepspulley zum proximalen Teil der LBS und verkürzt die intraartikuläre Länge der LBS.⁹

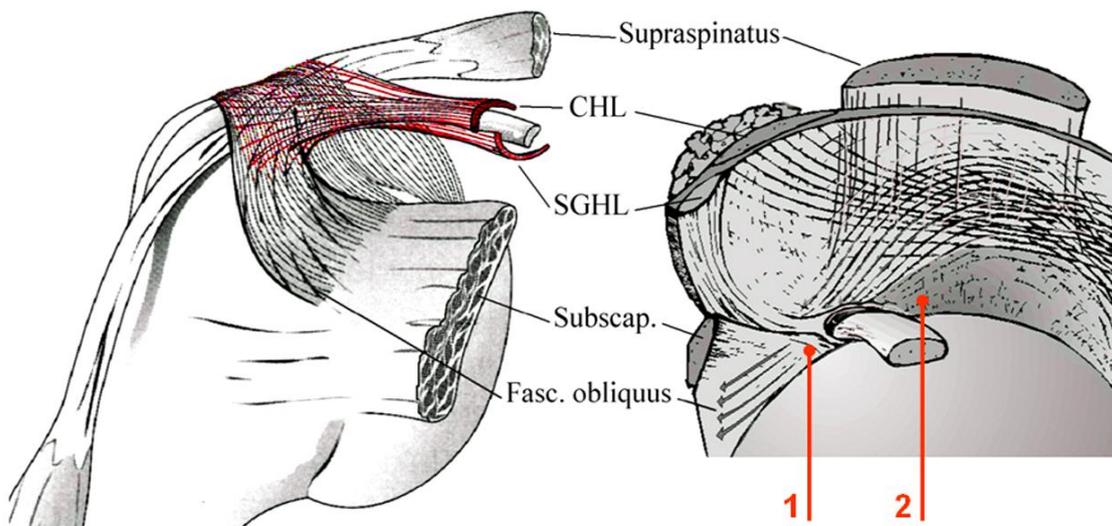
1.3 Klinik der Pulley-Läsionen

1.3.1 Definition

Eine Pulley-Läsion ist eine pathologische Veränderung eines oder mehrerer Teile der oben definierten Bizepssehenschlinge. Läsionen des Pulley, die mit partiellen SSC-Rupturen, verbreiteter und subluxierter LBS assoziiert sind, werden häufig übersehen, wenn sie nur von der Seite der Oberfläche der RM her untersucht werden,^{55, 62} da man auf diese Weise die entscheidenden tiefen Strukturen nur unzulänglich beurteilen kann. Autopsien,^{16, 55} Bildgebung⁶⁸ und chirurgische Studien⁴⁷ zeigen, dass SSC-Läsionen in der tiefen Schicht am oberen Rand der Sehneninsertion auftreten, durch die Anatomie bedingt mit Läsionen des SGHL und CHL verbunden sind, und deshalb oft durch diesen Ausriss des Pulleys eine Subluxation der LBS zur Folge haben.^{52, 57, 61} In der Studie von Werner et al.⁶⁵ hatten 50% der Patienten mit einer SSC-Partialruptur eine LBS-Läsion. Der Riss im SSP kann zusätzlich zur LBS-Subluxation beitragen, da dies einen Verlust der Zugkraft bzw. der Festigkeit der ligamentösen Schlinge durch die gemeinsame Insertion des SGHL und CHL bedeutet.^{62, 63} Die Folge sind Instabilität der LBS in ihrem intraartikulären Verlauf,^{9, 28} erhöhte passive vordere Scherkräfte und ein Hochwandern des Humeruskopfes. Eine arthroskopische Studie von Choi⁹ zeigte, dass bei einer

medialen Luxation der LBS der intraartikuläre Teil der LBS noch kürzer wird und den normalen „peel-back“-Mechanismus des oberen Labrums hindert. Hierdurch wird die Hypothese des posterosuperioren Impingements unterstützt. Dieser „detached“ Bizepspulley⁹ wird vermehrt bei Werfern, bei vorderer Instabilität und im Falle eines Traumas gefunden.

Abbildung 1.3.A: Pathoanatomische Lokalisationen von Pulley-Läsionen



Nach Gohlke et al.²⁴ wurden die Läsionen nach der Lokalisation in Bezug auf die lange Bizepssehne klassifiziert. Wie in der Abb.1.3.A veranschaulicht ist, können Läsionen ventral (1), oder dorsal der LBS (2) oder an beiden Stellen auftreten. Bei Habermeyer et al.²⁸ führt das anterosuperiore Impingement zu einer artikulärseitigen SSC-Partialruptur in Kombination mit einer Pulley-Läsion. Sie entwickelten eine Kaskade der Ereignisse: Die Pulley-Läsion führt zu einer Instabilität der LBS. Durch die folgende mediale Subluxation der LBS kommt es zu einer Dezentralisierung des Humeruskopfes. Der Humeruskopf wandert dadurch nach oben und schert gegen das Glenoid. Es entwickelt sich schließlich eine artikulärseitige SSC-Partialruptur mit weiterem Höherentreten des Humeruskopfes. Begleitend zu einer Pulley-Läsion treten daher korrespondierende RM-Defekte auf. In der arthroskopischen Studie von Kim et al.³⁴ waren Abnormalitäten des LBS-Ankers, des SGHL und des hinteren oberen Labrums bei einer SSC-Partialruptur signifikant. In der Studie von Weishaupt und Zanetti⁶³ hatten 13 der 14 Patienten mit

einer Pulley-Läsion einen SSP-Partialriss. Es gibt allerdings keine Berichte über die klinischen Symptome einer SSC-Partialruptur, zudem fehlt es an einer genauen Definition, da nur 25% der Sehne intraartikulär verlaufen.²⁵

1.3.2 Ätiologie

Die Ätiologie der Pulley-Läsionen ist noch unklar,^{47, 55, 62} und in der gegenwärtigen Literatur sind die Daten ungenügend. Folgende Ursachen werden in der Literatur definiert:

- Trauma: Bei einem Trauma kommt es häufig zu Rupturen der mechanisch schwächsten Stelle der RM respektive des Rotatorenintervalls mit Beschädigung des LBS-Halteapparates. Häufig wird ein Sturz auf den ausgestreckten Arm in Kombination mit voller Außen- und Innenrotation, wie auch rückwärts auf die Hand oder den Ellenbogen angegeben.³⁶ Der Humeruskopf wird hierbei unter das Akromion und das CHL gedrückt, dadurch kann es zum Riss des CHL und infolgedessen zur Luxation der LBS kommen.
- Mikrotraumata: Hierbei ist der Pulley zuerst geschädigt, dann breitet sich die Läsion auf die oberen äußeren Fasern des Ansatz des SSC aus.⁶² Das Durchschnittsalter bei solch einer SSC-Partialruptur ist höher, und der dominante Arm häufiger betroffen. Diskutiert werden rezidivierende Mikrotraumata mit kleinen Einrissen in den Bizepspulley, die häufig unvollständig mit geweiteten anatomischen Strukturen ausheilen, und bei starker körperlicher Belastung wie z.B. bei Wurfsporarten oder Überkopparbeiten vorkommen.
- Anterosuperiores Impingement: Gerber et al.²³ beschrieben den Begriff dieser intraartikulären Form des Impingements im Rahmen einer arthroskopischen Studie und versuchten mit diesem Ansatz die möglichen Lokalisationen der LBS-, Pulley-, und SSC-Läsionen zu erklären. Mit dem Arm in Adduktion und Innenrotation entstehe eine Enge, so dass die Unterfläche des Pulleys, sowie die SSC-Sehne am oberen vorderen Glenoidrand anstoßen. So kann es ihrer Meinung nach in der Folge zu Pulley- und SSC- Läsionen kommen. Zudem beobachteten sie sehr häufig Läsionen des LBS-Ankers, des SGHL und des

posterosuperioren Labrums. Es zeigte sich keine Signifikanz zwischen den Läsionen, subjektiven Beschwerden, der Läsion, der physikalischen Untersuchung und den späteren Befunden im OP. Diese Bewegungen, die eben dieses Impingement provozieren, treten sehr häufig bei Wurfkopfsportarten und Überkopfarbeit auf. Gerber et al.²³ unterstützten mit dieser Studie auch die Hypothese der degenerativen Genese, da bei höherem Alter und die dominante Seite vermehrt Läsionen zeigten.

- Degeneration: Hier wird von einer primären altersbedingten Abnutzung der Strukturen ausgegangen, die im weiteren Verlauf zu wachsenden Schäden führen kann.

1.3.3 Abgrenzung gegenüber anderen Pathologien der LBS

1.3.3.1 LBS-Tendinitis

Eine entzündliche Veränderung der LBS bzw. LBS-Tendinitis kann in eine primäre und sekundäre eingeteilt werden.

Der Begriff der primären Tenosynovitis steht für die isolierte Entzündung der LBS im Sulkus bicipitalis ohne eine assoziierte Schulterpathologie und ohne erkennbare Ursache. Sie ist selten, die Diagnose wird erst gestellt, wenn andere mögliche Ursachen wie RM-Defekte oder subakromiales Impingement ausgeschlossen sind.¹⁷ Genannt werden Anomalien des Sulkus, wiederholtes Trauma sowie degenerative Faktoren.¹⁶ Neer⁴³ beschrieb eine „primäre Bizepstendinitis“ bei jungen Patienten und schätzte sie auf 5% aller symptomatischen LBS-Affektionen. Einen ähnlichen Wert gaben auch Walch et al.⁶⁰ an. In der Studie von Murthi et al.⁴² hatten 53% der Schultern ohne einen vorliegenden RM-Defekt eine signifikante, chronische Entzündung und abnormale Pathologien, welche direkt proportional zum Alter waren.

In der Regel erklärt man hingegen die sekundäre Tenosynovitis im Rahmen von RM-Defekten oder durch die Beteiligung an dem Impingementsyndrom. Der Einsatz von Lokalanästhetika im Bereich des Rotatorenintervalls und der LBS kann durch Schmerzausschaltung bei den Impingementzeichen auch darauf hindeuten, dass die LBS und die Intervallzone Impingement zumindest mitverursachen können. Die LBS ist allein durch ihre Lage im Zusammenhang mit RM-Erkrankungen regelrecht

prädisponiert.⁵⁶ Da die Sehnenscheide der LBS eine Verlängerung der Synovia des Glenohumeralgelenkes darstellt, greifen entzündliche Prozesse nicht nur der RM leicht auf die LBS über.^{27, 60} Zudem ist die LBS dem selben mechanischen Stress ausgeliefert wie die RM-Sehnen.^{7, 56} Wird bei RM-Defekten die Intervallzone miteinbezogen, verläuft die LBS von der Kapsel unbedeckt im Subakromialraum.²⁵ In der Studie von Murthi et al.⁴² waren LBS-Pathologien direkt proportional zu RM-Defekte. So fanden sich chronische Veränderungen der LBS bei 63% der Patienten mit einem RM-Partialdefekt und bei 75% mit kompletter RM-Ruptur. Sekundäre LBS-Tendinitiden treten im Gefolge der häufigen Frühläsionen an der Vorderkante der SSP-Insertion auf und werden in der Regel im Segment innerhalb des Sulkus bicipitalis unter dem Lig. transversum gefunden.⁵⁶ Im Anfangsstadium ist die LBS geschwollen, matt und verfärbt, aber immer noch mobil. Diese Befunde korrelieren mit den akuten Schmerzen der Patienten.⁵⁶ Später wird sie zunehmend aufgerauht, kann atroph zu Spontanrupturen neigen, aber auch hypertroph erscheinen. Dabei findet man Rundzellinfiltrationen, eine Degeneration der Fasern, sowie ein Ödem.⁵⁶

1.3.3.2 Veränderungen des Sulkus bicipitalis

Pfahler et al.⁵³ suchten einen Zusammenhang zwischen der Anatomie und den klinischen Symptomen der LBS-Veränderungen. Primäre LBS-Tendinitiden sind sehr oft durch die anatomischen Variabilitäten der Sulkusform verursacht und werden dennoch vernachlässigt. Es wurde eine Korrelation der Kantenbildung mit degenerativ bedingten Osteophyten gefunden und darin eine der Ursachen für einen verstärkten Abrieb der Sehne vermutet. Degenerationen im Sulkus und wiederholter Stress führen zur Tenosynovialitis.^{14, 53, 54} Radiologische Zeichen einer Degeneration des Sulkus bicipitalis korrelieren in 43,6% mit sonographisch nachweisbaren Erkrankungen der Bizepssehne.⁵³ Bei Rotationsbewegungen des Armes wird die LBS gegen den medialen und lateralen Rand des Sulkus gedrückt.⁵³ Die Ausformung des Sulkus korreliert daher mit der Subluxationsneigung der LBS. So macht eine zu gering ausgeprägte mediale Wand des Sulkus eine Subluxation der LBS sehr wahrscheinlich. Nach Pfahler et al.⁵³ war der kritische Winkel bei 20 Grad, 46% dieser Patienten besaßen einen Halo in der Sonographie. Bei anderen Autoren²⁵ waren es allerdings nur 8%. Im Falle eines flachen

Sulkus kann ein zusätzlich insuffizientes CHL, oder Läsionen der Rotatorenmanschette zu einer spontanen medialen Subluxation führen.^{27,37, 52, 57} Eine Dysplasie des Tuberkulum minus gilt als weiterer Risikofaktor für eine Luxation der LBS.²⁵ Am Eintritt des Sulkus findet sich eine vaskuläre Insuffizienz,²⁵ nach Pfahler et al.⁵³ besteht eine Tendenz zur LBS-Degeneration am distalen Ende des Sulkus. Eine LBS-Degeneration wurde uniform am Übergang oder distal des Lig. transversum gefunden.^{42.}⁵³ Zusätzlich scheint die Form des Sulkus von der mechanischen Belastung durch die Bizepssehne abhängig zu sein, da eine Korrelation zur Dominanz des Armes beobachtet wurde.²⁵ So ist die Abfolge von Sulkus- und Sehnenveränderungen noch nicht geklärt.

1.3.4 Diagnostik, Klinik und Therapie

Die Diagnose von Pulley-Läsionen ist sehr schwierig, da die Patienten kein einheitliches Beschwerdebild zeigen und keine signifikanten Korrelationen zu klinischen Symptomen bestehen.^{4, 34, 35} Anamnestisch genannt werden meistens Kraftnachlass sowie chronische oder progressive Schulterschmerzen bei vorderer Elevation und Innenrotation, die sich bei Aktivität oder in der Nacht verstärken.^{4, 34, 61} In Verbindung einer LBS-Luxation mit großen RM-Defekten können 37% der Patienten plötzlich den Arm nicht mehr heben, was einer sog. Pseudoparalyse entspricht. Klinisch sind die Symptome bei Luxation der LBS nicht spezifisch und geben Verdacht auf eine RM-Ruptur. Allerdings meinten Walch et al.,⁶¹ dass sich Subluxationen (90% Schulterschmerz) klinisch anders als Luxationen (50% Schmerz) verhielten und in Verbindung mit kleineren SSC- und SSP-Läsionen existieren. Ein tastbares Schnappen über der LBS kann ein Anhalt für eine LBS-Luxation sein. Häufig besteht ein allgemeiner Bewegungsschmerz, eine Druckdolenz über dem Sulkus, wie auch eine limitierte Innen- und Außenrotation der Schulter bei Wurf- oder Überkopfbewegung, welche vergleichbar mit einer Impingement- und/oder LBS-Tendinitis-Symptomatik ist.^{4,14,34} Bei den Muskelfunktionstests herrscht oft eine Schwäche der RM bei fortgeschrittenem Verlauf. Es existieren keine spezifischen klinischen Tests für eine Instabilität der LBS.⁶¹ Ein positiver O'Brien-Test oder Palm up-Test zeigte in bisherigen Studien in Bezug auf Pulley-Läsionen keine Korrelation.^{3, 35}

1.3.4.1 Ultraschall

Benutzt werden am häufigsten Linearsonden mit 7,5 und 10 MHz, um die LBS im Sulkus längs und quer darzustellen. Der intraartikuläre Anteil der LBS kann wegen Überlagerung durch das Akromion nicht dargestellt werden.⁶⁷ Die Luxationstendenz der LBS ist dagegen zuverlässig darstellbar.⁶⁷ Die Distanz der LBS zur SSP-Sehne nimmt in Außenrotation zu und in Neutralstellung wieder ab, was im Falle einer Instabilität der LBS sonographisch als sog. Pendelzeichen zu erfassen ist.²⁵ Der Nachweis von Flüssigkeit um die LBS herum (Halo) ist allerdings uncharakteristisch.⁴

1.3.4.2 Magnetresonanz-Aufnahmen

Dem MRT wird der Vorzug gegeben, da es detaillierte Information hinsichtlich der proximalen Anteile der LBS der assoziierten Veränderungen liefert. Die intraartikulären Anteile der LBS sind in allen Ebenen gut darstellbar, besonders aber in den sagittalen und koronaren Schnitten. Die axialen Schnitte eignen sich besonders für die Darstellung extraartikulären Teile,⁴² also die distale Portion der LBS und die Sehnenscheide, aber auch die Insertion der LBS am Labrum. Nachweisbare Pathologien sind Verdickungen der LBS, komplette Rupturen, Veränderungen der Form oder der Scheide als Zeichen für eine Tenosynovitis. So findet man bei einer Intervallläsion mit fokaler Synovitis um die LBS Flüssigkeit am Eintritt in den Sulkus. In axialen und parasagittalen Aufnahmen sieht man indirekte Zeichen einer Pulley-Läsion durch Abnormalitäten wie erhöhte Signalität am oberen Rand des SSC.^{8, 63, 67} Die Sensitivität beträgt im MR 86/93% (Leser1/Leser2), die Spezifität 90/80% (Leser1/Leser2),⁶⁷ wobei keine Differenzierung zwischen isolierten SSC-Läsionen möglich ist.

1.3.4.3 MRT-Arthrographie

Hier sind das Rotatorenintervall und die Bänder gut darstellbar.^{8, 10, 31} Bei Benutzung von intraartikulärem Kontrastmittel als „Pulley Sign“ in Kombination mit verdickter SSC-Sehne und subluxierter LBS beträgt die Sensitivität 43%/71% (Leser1/Leser2) und die Spezifität 100/90% (Leser1/Leser2).⁶³ Bei einer Tendinitis ist die LBS nicht mehr scharf abgegrenzt,^{26, 45, 67} oder die Sehnenscheide füllt sich nicht mehr vollständig mit Kontrastmittel.⁴² Als Kontrastmittel wird Gadolinium benutzt.^{45, 63, 67} Es erhöht den T1-

und T2-Kontrast,⁴⁵ dadurch sind auch Pulley-Läsionen gut sichtbar. Eine Luxation der LBS kann sich durch Kontrastmittelanreicherung am Tuberkulum minus zeigen.⁶¹ Nach Nidecker et al.⁴⁵ zeigt eine Luxation der LBS allerdings keinen Einfluss auf den Zustand der KM-Anreicherung.

1.3.4.4 Arthroskopie

Die Arthroskopie ist der Goldstandard für die Diagnosestellung einer Pulleyläsion. Allerdings wurden nach Murthi et al.⁴² nur 49% der LBS-Pathologien arthroskopisch erkannt. Möglicher Grund hierfür ist, dass das Rotatorenintervall häufig nicht regelhaft untersucht und/oder der RAMP-Test nicht durchgeführt wird. Beim RAMP-Test wird die LBS mit einem Tasthaken nach unten gezogen, wodurch die Unterfläche der RM und ihre Insertion um die LBS eingesehen werden kann. Nach weiterem Ziehen zeigt die LBS eine V-Form, wenn der Halteapparat intakt ist, bei Läsionen eine Erweiterung mit dem Bild einer U-Form.⁴¹

1.3.4.5 Therapie

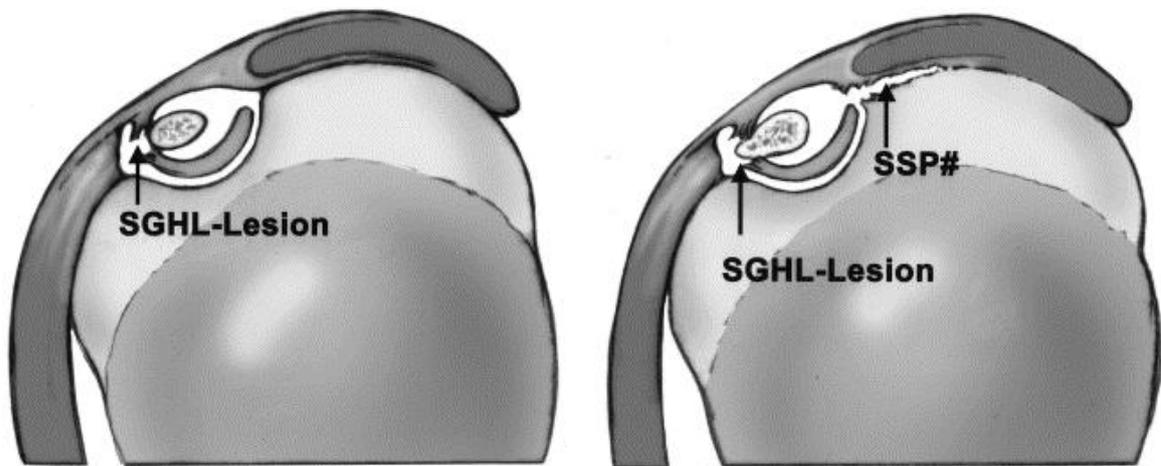
Es wurde noch keine validierte Behandlung gefunden.⁶¹ Solange noch keine gravierenden strukturellen Veränderungen der LBS eingetreten sind, empfehlen viele Autoren eine konservative Therapie. Da wären zu nennen: Friktionsmassagen, Ultraschalltherapie, bei sehr prominenter Lokalisation der Schmerzsymptomatik Steroidinfiltrationen, adäquate zentrierende Krankengymnastik. Operativ können LBS-Tendinitiden bei Defekten der RM mit Einbeziehung des Rotatorenintervalls durch ausschließliche Rekonstruktion der RM oder isolierte Rekonstruktion der Intervallzone behandelt werden, wenn die LBS in der Substanz weitgehend erhalten ist. Falls diese durch eine Läsion der supratuberkulären Haltestrukturen und des Lig. transversum subluxiert ist, ist es möglich eine Rezentrierung in den Sulkus vorzunehmen und die LBS mit ortständigem Gewebe zu bedecken (z.B. SSC-Sehne).²⁵ Es kann auch eine Intervall-Revision angebracht sein.⁶⁴ Ist die Sehne aber zu sehr geschwollen oder liegt eine Teilruptur vor, ist bisher in der Literatur eine Tenodese empfohlen, bei funktionell geringerem Anspruch eine Tenotomie.²⁵ Der Bizepsmuskel ist mit 15-20% an der Flexionskraft beteiligt, wie experimentell und klinisch gemessen wurde. Dennoch ist

kein signifikanter Funktionsverlust zu erwarten. Bei isolierter Ruptur der Schlinge kann eine arthroskopische Naht im Rotatorenintervall durchgeführt werden.^{12, 59}

1.3.5 Klassifikation

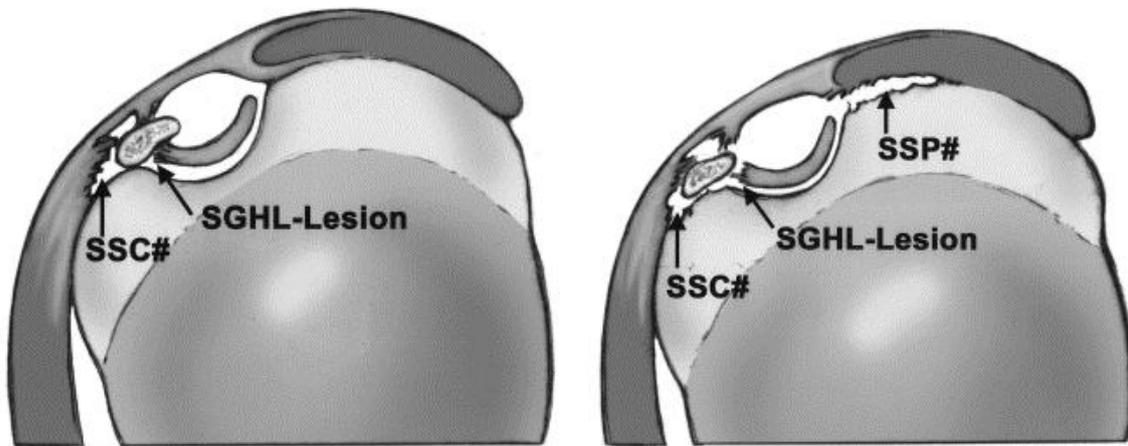
In einer prospektiven Studie von Habermeyer et al.²⁸ werden vier Arten von Pulley-Läsionen beschrieben (s.Abb.1.3.B). Der erste Typ zeigt eine isolierte Läsion des SGHL. Der zweite Typ zeigt eine SGHL-Läsion, die mit einer partiellen artikulärseitigen SSP-Ruptur kombiniert ist. Der dritte Typ wird eine SGHL-Läsion kombiniert mit einer artikulärseitigen SSC-Ruptur definiert. Der vierte Typ zeigt eine Läsion des SGHL kombiniert mit einer partiellen artikulärseitigen SSP- und SSC-Ruptur. Eine Weiterentwicklung von einer isolierten SGHL-Läsion mit einer LBS-Instabilität zu partiellen RM-Defekten wird angenommen.

Abbildung 1.3.B: Klassifikation von Pulley-Läsionen nach Habermeyer et al.²⁸



Typ 1: Isolierte SGHL-Läsion

Typ 2: SGHL-Läsion kombiniert mit partieller artikulärseitiger SSP-Ruptur



Typ 3: SGHL-Läsion kombiniert mit artikulärseitiger SSC-Ruptur

Typ 4: SGHL-Läsion kombiniert mit partieller artikulärseitiger SSP- und SSC-Ruptur

1.4 Fragestellung

Ziel unserer Arbeit war es, die Häufigkeit, Ätiologie, Symptomatik, begleitende Pathologien, sowie die Behandlungsergebnisse von Bizepspulley-Läsionen zu beschreiben. Die Studie von Habermeyer et al.²⁸ zeigt zum ersten Mal epidemiologische Daten über die Ätiologie von Pulley-Läsionen, dennoch sind weitere Studien nötig, um diese zu bestätigen.

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Im Rahmen dieser retrospektiven Studie wurden 1007 konsekutive Schulterarthroskopien analysiert, die am König-Ludwig-Haus der Uniklinik Würzburg von 1997 bis 2002 durchgeführt wurden. Unter Anwendung von strengen Ein- und Ausschlusskriterien (s.Tab.2.1.A) wurden 72 Patienten, die eine arthroskopisch gesicherte Pulley-Läsion als Hauptpathologie aufwiesen, in die Studie eingeschlossen.

Tabelle 2.1.A: Ein- und Ausschlusskriterien

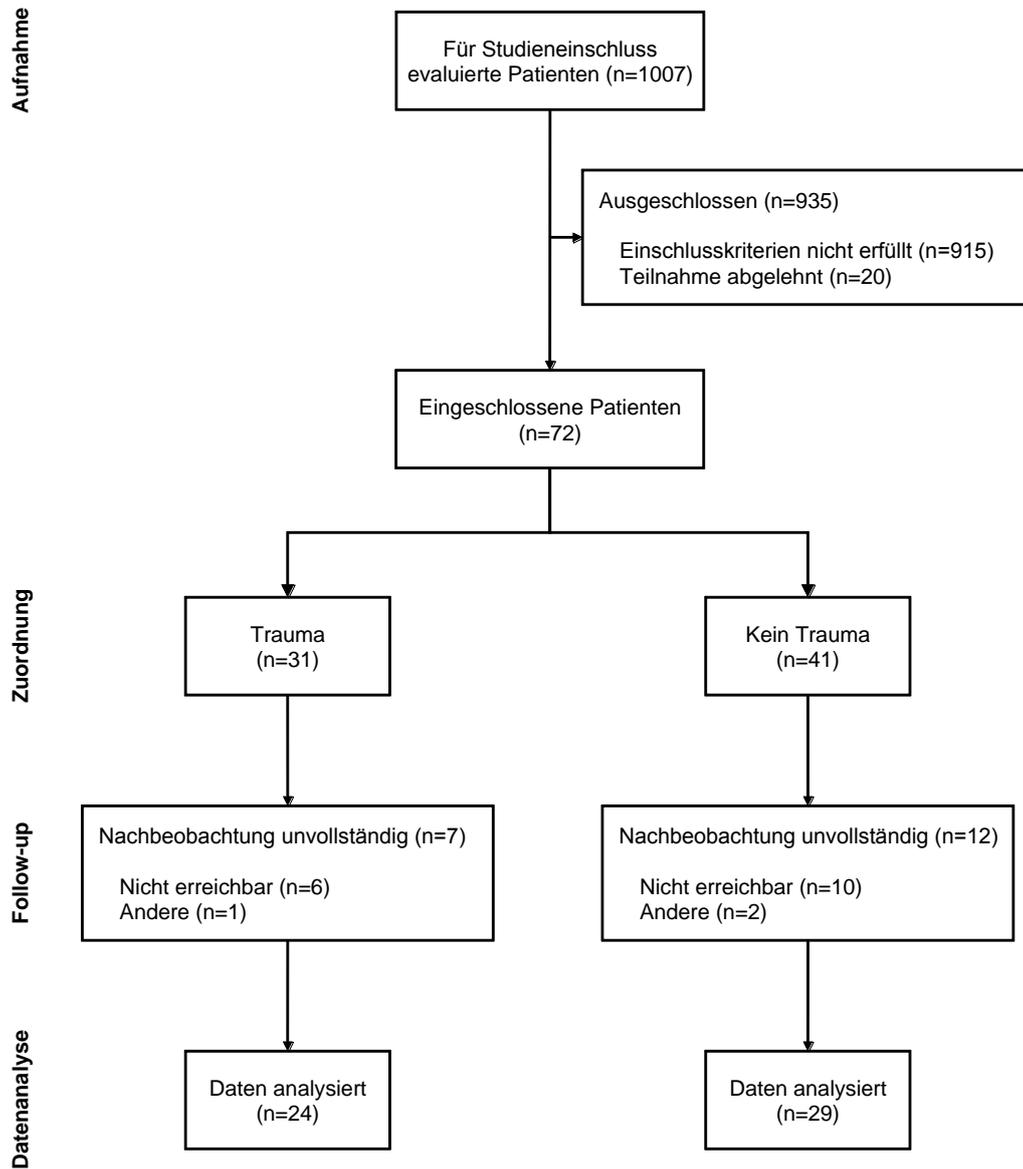
Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none">• Pulley-Läsion (SGHL-Läsion nur oder in Kombination mit einer partiellen SSC- oder SSP-Ruptur <50% Dicke und keinen folgenden notwendigen transossären RM-Rekonstruktionen) sowie kein Vorhandensein anderer relevanter Schulterpathologien	<ul style="list-style-type: none">• Komplette RM-Ruptur• Partielle RM-Ruptur (>50%)• Komplette LBS-Ruptur• Synovitis oder Entzündung der Kapsel (außer eine isolierte Tendinitis der LBS)• SLAP-Läsionen• Hypertrophe Bursa subacromialis• Schulterinstabilität• Chondromalazie (> 1°)• Bereits vorbestehende Schulteroperationen

2.2 Patientenrekrutierung

Es wurden 72 Patienten rekrutiert. Diese 72 Patienten informierten wir per Post über die Studie und luden sie zu einer klinischen Untersuchung nach einem Mindest-Follow-up von 2 Jahren ein. In Abb.2.2.A ist der Studienablauf mittels Flussdiagramm, anlehnend

an das „Consent statement“ für randomisierte Studien,⁴⁰ dargestellt. Von den 72 Patienten konnten 53 Patienten nachuntersucht werden.

Tabelle 2.2.A: Flussdiagramm des Studienablaufs gemäß Consent Statement⁴⁰



Die Zuordnung zur traumatischen und atraumatischen Gruppe erfolgte aufgrund der Unfallanamnese, wobei von den Patienten folgende Mechanismen angegeben wurden: 11 Patienten stürzten auf den angewinkelten Arm, 1 Patient auf den ausgestreckten Arm, 1 Patientin verdrehte sich den Arm während des Sturzes. 4 Patienten erlitten einen

Fahrradunfall, weitere 2 einen Mopedunfall, bei dem sie auf die Schulter stürzten. 1 Patient erlitt einen Autoauffahrunfall, bei dem er sich die Schulter stauchte. 1 Patientin prallte eine Leiter gegen die Schulter. 2 Patienten wollten einen schweren, abrupt davon rollenden Schubkarren halten und verspürten sofort ein Stechen in der Schulter. 1 Patient erlitt zusätzlich eine Clavikula-Fraktur nach einem Sturz vom Fahrrad. 1 Patient stützte sich zu stark auf seinem Arm ab. 6 Patienten gaben Arbeitsunfälle an. Hier wurden als Mechanismen genannt: Abstützen einer schweren Platte über dem Kopf, Aufprallen eines schweren Gewichtes gegen die Schulter oder Abrutschen mit folgendem Sturz auf die meist angewinkelte Schulter.

2.3 Patientenkollektiv

Unter den eingeschlossenen 72 Patienten waren 20 Frauen und 52 Männer, im Alter von 23 bis 79 Jahren, das Durchschnittsalter betrug $50,9 \pm 11,8$ Jahre und das durchschnittliche Follow-up $3,1 \pm 1,5$ Jahre.

Tabelle 2.3.A: Demographische Daten

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl der Patienten			
Eingeschlossen	31	41	72
Erreichbar für Follow-up	24	29	53
Durchschnittsalter (Jahre)	51.2 ± 12.4	50.8 ± 11.3	50.9 ± 11.8
Geschlecht (männlich/weiblich)	8/23	12/29	20/52

31 Patienten konnten sich an ein Trauma, das sie ursächlich mit den aktuellen Schulterschmerzen in Verbindung brachten, erinnern. Von diesen konnten 24 Patienten nachuntersucht werden. 3 Patienten konnten nicht erreicht werden, 3 Patienten sind nicht zum Untersuchungstermin erschienen, 1 Patient wollte aus persönlichen Gründen nicht kommen. 41 Patienten konnten sich nicht an ein Trauma erinnern, von diesen konnten 29 Patienten nachuntersucht werden. 7 Patienten wollten an der Studie nicht teilnehmen, 2 Patienten konnten aus gesundheitlichen Gründen nicht anreisen. Die

demographischen Daten sind in Tabelle 2.3.A zusammengefasst. Die statistische Auswertung letzterer zeigte keine signifikanten Unterschiede, so dass die Homogenität der Gruppen gewährleistet ist.

2.4 Chirurgische Technik

Alle Patienten wurden in der „Beach chair“ Position für Schulterarthroskopie gelagert. Bei der routinemäßigen Untersuchung in Narkose zeigten die Patienten einen normalen Bewegungsumfang und keine Zeichen von Instabilität. In allen Fällen benutzten wir ein 30°-Arthroskop. Für die diagnostische Arthroskopie wurde der hintere und vordere Standardzugang gewählt. Der hintere liegt 2-3 cm kaudal und medial des hinteren Akromioclaviculargelenks. Über diesen Zugang wurde primär das Arthroskop in Richtung Processus coracoideus in das Glenohumeralgelenk eingebracht. Weitere Zugänge für Instrumente, Zulaufkanülen oder zum Wechseln der Position der Optik wurden ventral im Intervall zwischen Vorderrand der SSP-Sehne und sehnigem Oberrand des SSC in unterschiedlichen Höhen angelegt. Weitere Zugänge waren in Einzelfällen für Eingriffe am AC-Gelenk notwendig. Nach Anlegen der Zugänge wurde die standardisierte arthroskopische Untersuchung des Schultergelenks durchgeführt. Die lange Bizepssehne wurde auf der Höhe des Sulcus intertubercularis durch Ellenbogenflexion und Elevation des Armes eingesehen, dann bediente man sich des Tasthakens, um sie aus dem Sulcus herauszuziehen und sie auf Aufrauungen, partielle Risse oder Tendinitis und Instabilität (RAMP-Test) zu untersuchen. Um das obere laterale Rotatorenintervall detailliert zu untersuchen, wurde die Schulter auf ca. 60° abduziert, so dass die Ansätze der Sehne des M. subscapularis und des Bizepspulleys vollständig zu sehen waren. Um rekurrende Instabilitäten der LBS zu erfassen, wurden intraoperativ Rotationsbewegungen unter Sicht durchgeführt. Falls nötig, wurde mit dem Arthroskop der vordere Zugang gewählt, der eine bessere Sicht des Bizepspulleys erlaubt. Eine komplette Luxation der LBS lag in unserer Untersuchung vor, wenn kein Kontakt mehr zwischen der LBS und dem Sulcus bestand. In Anlehnung an Walch⁶¹ diagnostizierten wir eine Subluxation, wenn die LBS nicht vollständig aus dem Sulcus luxiert war und sich durch Innenrotation nicht spontan reponierte. Eine rekurrende Subluxation diagnostizierten wir, wenn die Subluxation durch Außenrotation des Armes provoziert

werden konnte, sich aber bei Rückbewegung in normale Ausgangslage spontan reponierte. Die dynamischen Impingementtests für das vordere obere Impingement, wie es Gerber et al. beschrieben,²³ wurden nicht in jedem Fall durchgeführt. Bei allen Patienten wurde der subakromiale Raum untersucht. Alle arthroskopischen Befunde wurden auf einem standardisierten Schulterbogen festgehalten.

2.5 Datenerhebung

2.5.1 Präoperativ

Die präoperativen Daten wurden durch Analyse von Kranken- und Ambulanzakten der Patienten erhoben. Alle Patienten hatten präoperativ Schulterschmerzen, die häufig durch Impingementtests provoziert und durch eine subakromiale Infiltration mit Lidocain nicht behoben werden konnten. Alle Patienten erhielten präoperativ eine Röntgenuntersuchung in vier Ebenen (a.p., axial, Outlet-Projektion und AC-Gelenk-Zielaufnahme) sowie eine Ultraschalluntersuchung.

2.5.2 Intraoperativ

Dem OP-Bericht wurden die Diagnose und die durchgeführten Eingriffe, wie etwa eine LBS-Tenodese, eine Rotatorenintervall- oder RM-Rekonstruktion oder eine Akromioplastik entnommen. Schwierig war es, die OP-Berichte richtig zu interpretieren, da der Begriff der „Pulley-Läsion“ erst während des Zeitraumes der Erhebung der Daten entwickelt wurde und dadurch nach und nach in den OP-Berichten exakter verwendet wurde.

2.5.3 Postoperativ

Die Nachuntersuchung bestand aus einer klinischen Untersuchung, einem Fragebogen für die Patienten, sowie einer gezielten direkten Befragung der Patienten nach prä- und postoperativen Angaben über Trauma, Schmerz und den Beruf. Besondere Aufmerksamkeit galt dem Schmerz zum Zeitpunkt der Untersuchung, im Vergleich zum präoperativen Zustand, wie auch der Zufriedenheit und der subjektiven Beweglichkeit der Patienten.

2.5.3.1 *Klinische Untersuchung*

Bei der standardmäßigen klinischen Schulteruntersuchung wurde mit der Beweglichkeit im Schultergelenk, orientierend mittels Nacken- und Schürzengriff, begonnen. Weiter wurden die Beweglichkeiten der glenohumeraler Abduktion, der Flexion und Extension und der Innen- und Außenrotation in 0° und 90° erhoben. Ein painful arc wurde, falls vorhanden, festgehalten. Es folgte die Palpation des AC-Gelenks, des Sulkus bicipitalis und der Ansatzstellen der Rotatorenmanschette auf Druckschmerzhaftigkeit. Dann wurden die speziellen Muskelfunktionstests für die Muskulatur der RM, die Provokationstests für die LBS, das AC-Gelenk und die Impingementtests durchgeführt. Beim Yergason-Test³⁰ wird der Arm gegen den Widerstand des Untersuchers im Ellenbogen supiniert und flektiert.

Beim O'Brien-Test³⁰ wird der innenrotierte Arm aus einer Flexions- und leichter Adduktionsstellung gegen Widerstand zu heben versucht. Die Außenrotation des Unterarms bei gehaltenem Widerstand soll bei Schmerzverstärkung auf eine Affektion der LBS hinweisen. Es handelt sich hierbei vorwiegend um einen Test für die SLAP-Läsionen, ist aber auch bei AC-Gelenkaffektionen sowie Intervallläsionen positiv.

Beim Palm up-Test³⁰ wird der im Ellenbogen fast gestreckte und supinierte Arm in reiner Flexionsrichtung (oder in Schulterblattebene) aus ca. 60° (90°) gegen den zunehmenden Widerstand des Untersuchers isometrisch gehoben. Der entstehende Schmerz deutet auf Läsionen der LBS hin, ist aber auch bei Läsionen des Rotatorenintervalls oft positiv, wie auch bei Subakromialsyndromen. Der Schmerz sollte ventral und gegebenenfalls im Verlauf der LBS projiziert werden. Bei anderen Lokalisationen ist von einem unspezifisch positiven Testergebnis auszugehen. Der Test ist sehr sensitiv, aber nicht spezifisch.

Beim Impingementzeichen nach Neer³⁰ wird der hängende Arm des Patienten vom Untersucher in leichter Innenrotationsstellung flektierend gehoben. Dabei wird im positiven Fall in einem Sektor wie beim schmerzhaften Bogen zwischen 60° und 90° ein Schmerz angegeben. Ein Schmerz unterhalb von etwa 45° entspricht dabei einer kapsulären Schmerzsache und kann nicht als Impingementzeichen klassifiziert werden. Der Arm sollte dabei nicht über 150° hochgehoben werden, um einen

Endanschlag- oder Dehnungsschmerz intra- oder extraartikulärer Ursache oder eine AC-Gelenksymptomatik nicht fälschlich als Impingement zu identifizieren.

Das Impingementzeichen nach Jobe³⁰ wird in Neutralrotationsstellung des gebeugten Ellenbogens durchgeführt. Aus dieser Stellung heraus wird ein rasches, passives Innenrotationsmanöver vorgenommen. Der Test fällt häufig abweichend zum Neer-Zeichen aus, woraus manche Untersucher ableiten, dass sie bestimmte Lokalisationen des Impingements am korakoakromialen Bogen oder an bestimmten Sektoren der RM-Oberfläche besser differenzieren können.

Beim Impingementzeichen nach Hawkins/Kennedy³⁰ wird aus der Abduktion in Schulterebene innenrotiert. Der Test fällt ebenfalls häufig abweichend zum Neer-Zeichen aus.

2.5.3.2 *Constant-Score*

Im Anschluss wurde der Constant-Score¹³ erhoben. Dieser wird häufig bei Schulterkranken zur standardisierten vergleichbaren Beurteilung eingesetzt und von der Europäischen Gesellschaft für Schulter und Ellenbogenchirurgie (SECEC / ESSSE)² empfohlen. Untersucht wird die Kraft (max. 25 Punkte), der Schmerz (15 Punkte bei Schmerzfreiheit), die Aktivität (max. 20 Punkte) und die Beweglichkeit (40 Punkte). Der subjektive Schmerz wurde anhand einer Schmerzskala von 1- 15 bestimmt. Die Beurteilung der subjektiven Aktivität (Tab.2.5.A) wurde über Aussagen zu den Bereichen Arbeitsfähigkeit (max. 4 Punkte), Freizeitaktivität (max. 4 Punkte), Schlaf (max. 2 Punkte) und Arbeitshöhe, in welcher die Hand der betroffenen Seite für gewöhnlich eingesetzt werden konnte, eruiert (max. 10 Punkte). Die aktive Beweglichkeit wurde objektiv (Tab.2.5.B) gemessen: Elevation (10 Punkte), Abduktion (10 Punkte), Außenrotation (10 Punkte) und Innenrotation (10 Punkte).

Tabelle 2.5.A: Punktetabelle für die Aktivität (subjektiv)

<u>Aktivität (max. 20 Punkte)</u>			
<u>Einschränkung der Arbeitsfähigkeit</u>		<u>Beeinträchtigung des Schlafes</u>	
Keine	4 Punkte	Keine	2 Punkte
Teilweise	2 Punkte	teilweise	1 Punkt
Voll	0 Punkte	Stark	0 Punkte
<u>Einschränkung der Freizeitgestaltung</u>		<u>Einsetzbarkeit der Hand</u>	
Keine	4 Punkte	Überkopf	10 Punkte
Teilweise	2 Punkte	Kopfhöhe	8 Punkte
Voll	0 Punkte	Nacken	6 Punkte
		Xiphoid	4 Punkte
		Gürtelhöhe	2 Punkte

Tabelle 2.5.B: Punktetabelle für die Aktivität (objektiv)

<u>Mobilität (max. 40 Punkte)</u>		
<u>Flexion</u>		<u>Außenrotation</u>
0 - 30°	0 Punkte	Hand am Hinterkopf, Ellenbogen nach vorne
31 – 60°	2 Punkte	2 Punkte
61 – 90°	4 Punkte	Hand am Hinterkopf, Ellenbogen nach hinten
91 – 120°	6 Punkte	4 Punkte
121 – 150°	8 Punkte	Hand auf dem Scheitel, Ellenbogen nach vorne
151 – 180°	10 Punkte	6 Punkte
		Hand auf dem Scheitel, Ellenbogen nach hinten
		8 Punkte
<u>Abduktion</u>		<u>Innenrotation</u>
0 - 30°	0 Punkte	Volle Elevation ausgehend vom Scheitel
31 – 60°	2 Punkte	10 Punkte
61 – 90°	4 Punkte	
91 – 120°	6 Punkte	
121 – 150°	8 Punkte	Handrücken am Gesäß
151 – 180°	10 Punkte	2 Punkte
		Handrücken am Os sacrum
		4 Punkte
		Handrücken an L 3
		6 Punkte
		Handrücken an Th 12
		8 Punkte
		Handrücken an Th 7/8
		10 Punkte

Die Kraft wurde mit Hilfe eines Kraftmessers (Modell: Isobex Muskelkraft-Analysegerät; Cursor AG, Bern, Schweiz) in 90° Abduktion und 30° Anteversion in der Skapulaebene und dem Unterarm in Pronation, in sitzender Position gemessen. Zu dieser Messung benutzte Constant selbst eine Federwaage.² Die erreichte Punktzahl war

der Mittelwert aus drei Messungen. Für jedes erreichte Pfund gibt es 1 Punkt. Die maximal erreichbare Punktzahl beträgt 25 Punkte bei gemessenen 12,5 kg. Hier ist aber anzumerken, dass für viele Patienten diese Durchführung der Kraftmessung durch eingeschränkte Beweglichkeit sowie Schmerzen unzureichend durchgeführt werden konnte und somit 0 Punkte im Kraftwert des Constant-Scores vergeben werden mussten. Die Summe dieser Werte aus Schmerz, Aktivität, aktive Beweglichkeit und Kraft ergaben den Gesamt-Constant-Score. Dieser Gesamt-Constant-Score wurde dann in den alters- und geschlechtsadaptierten und schließlich den kraftadaptierten, alters- und geschlechtsadaptierten Constant-Score (AES) umgerechnet und mit den normalen Werten verglichen.²² Der AES dient der Betrachtung verschiedener Altersgruppen, so wird der vom Patienten erreichte Wert im Durchschnitt zur Gesamtbevölkerung gesehen und infolgedessen in Prozent angegeben.⁶ Im Vergleich der Geschlechter oder des Alters werden unterschiedliche Werte erreicht. Ein älterer Patient hat beispielsweise auch bei gesunder RM weniger Kraft und somit eine geringere Punktzahl als ein junger Patient. Der AES hat daher den Vorteil, dass er die Ergebnisse an die verschiedenen Altersgruppen und Geschlechter durch Umrechnung anpasst, und man so die erreichten Scores im Gesamtbild untereinander vergleichen kann. Anhand der Tabelle 2.5.C kann in der Folge die Wertung abgelesen werden.⁶

Tabelle 2.5.C: Wertung der Score Ergebnisse⁶

Wertung der Score Ergebnisse	
Ausgezeichnet	91% - 100%
Gut	81% - 90%
Befriedigend	71%- 80%
Ausreichend	61% - 70%
Schlecht	< 60%

2.5.3.3 Sonographie

Zusätzlich zur klinischen Kontrolle erfolgte bei jedem Patienten eine Sonographie am betroffenen Arm und bei Beschwerden an beiden Armen. Die Rotatorenmanschette, die Lage der LBS, einen eventuell bestehenden Halo um die LBS, sowie die Bursa subacromialis mit Frage nach Entzündungszeichen wurden beurteilt.

2.6 Statistik

Alle Ergebnisse wurden mit Zahlen codiert und in eine SPSS-Datenbank mit Hilfe des Computerprogramms SPSS 11.0 für Windows übertragen. Die im Ergebnisteil aufgeführten Werte sind durch dieses Programm errechnet. Bei allen Analysen wurden die Signifikanzniveaus für alpha bei 0,05 und für beta bei 0,8 gesetzt. Die Analyse der metrischen Daten erfolgte durch Anwendung des Mann-Whitney U-Tests für unabhängige Stichproben. Um Häufigkeiten statistisch zu vergleichen, benutzten wir den modifizierten chi-Quadrat Test.

3 Ergebnisse

3.1 Hauptzielvariablen

3.1.1 Inzidenz und Ätiologie von Pulley-Läsionen

Als wesentliches Ergebnis dieser Studie kann die Inzidenz von Pulley-Läsionen im vorliegenden Patientenkollektiv von 1007 konsekutiven Schulterarthroskopien mit 7,1% angegeben werden. Hinsichtlich der Ätiologie fand sich in 43% der Fälle eine traumatische Genese als wahrscheinlichste Ursache. Die restlichen 41 Patienten (57%) konnten sich an kein Trauma im Vorfeld erinnern. 20 Patienten (27,7%) übten regelmäßig Aktivitäten über Kopf aus, sei es am Arbeitsplatz oder beim Sport. 12 Patienten der 41 atraumatischen Patienten (29,2%) gaben regelmäßige Überkopfarbeiten an, im Vergleich zu nur 8 Patienten der 31 traumatischen Patienten (25,8%), wobei der Unterschied nicht signifikant war ($p=0,113$). Wie man in der Tabelle 3.1.A sehen kann, waren unter den gesamten 72 Patienten 49 Rechtshänder (68,1 %) und 23 Linkshänder (31,9%). Der dominante Arm war in der weitaus größeren Anzahl betroffen. Bei den atraumatischen Patienten hatten 28 von 29 (96%) Patienten im dominanten Arm Beschwerden, bei den traumatischen 18 von 20 (90%) Patienten.

Tabelle 3.1.A: Ätiologische Faktoren für Pulley-Läsionen

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl der Patienten	31	41	72
Seite			
rechts	18 (25%)	28 (38,9%)	46 (63,9%)
links	13 (18%)	13 (18,1%)	26 (35,6%)
Dominanter Arm			
rechts	20 (27,4%)	29 (40,3%)	49 (68,1%)
links	11 (15,3%)	12 (16,7%)	23 (32%)
Überkopftätigkeiten/ sportarten	8 (11,1%)	12 (16,7%)	20 (27,8%)

3.1.2 Klinisches Outcome von Pulley-Läsionen

Der postoperative Constant-Score aller nachuntersuchten Patienten mit einer Pulley-Läsion betrug 66,9 (42-100), der alters- und geschlechtsadaptierte Constant-Score 80,1% (41-135%) bei einem durchschnittlichen Follow-up von 37,2 Monaten (24-49 Monate). Wir erreichten 18 ausgezeichnete, 12 gute, 8 befriedigende, 2 ausreichende und 2 mangelhafte Resultate. Der durchschnittliche, postoperativ erhobene alters- und geschlechtsadaptierte Constant-Score war in der Gruppe der traumatischen Patienten mit 76% im Vergleich zu den atraumatischen mit 74% (s.Abb.3.1.B) etwas höher, wobei sich keine signifikanten Unterschiede ergaben. In der visuellen Analogskala gaben die Patienten der traumatischen Gruppe in geringem Maße, mit durchschnittlich 11 Punkten, größere Schmerzen als die Patienten der atraumatischen Gruppe an. Patienten mit einer Tendinitis erreichten einen niedrigeren alters- und geschlechtsadaptierten Constant-Score (75,0%), als die Patienten ohne eine LBS-Tendinitis. Im Gesamtvergleich mit den anderen Untergruppen erreichten die Patienten mit einer LBS-Tendinitis einen niedrigeren Constant-Score. Die Patienten, bei denen eine partielle RM-Ruptur behandelt wurde, erreichten einen alters- und geschlechtsadaptierten Constant-Score von 77,5%.

Tabelle 3.1.B: Constant-Scores Trauma - Kein Trauma

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch
Anzahl Patienten	24	29
Constant Score	66,6+23,3	66,4+23,3
Alters- und geschlechtsadaptierter Constant Score	76,1+24,7%	74,4+25,0%
Visuelle Analogskala (VAS)	11,4+0,8	10,7+0,7
Alltagsaktivitäten (ADL)	13,8+6,1	13,5+6,6
Beweglichkeit und Muskelkraft	41,3+15,3	42,2+14,5

Der präoperative Zustand wurde durch Erfragen abgeschätzt. Eine Kraftmessung wurde präoperativ leider nicht durchgeführt, daher konnten wir keinen präoperativen Constant-Score erheben. Die 24 Patienten der Traumagruppe gaben präoperativ durchschnittlich

10,5 von 15 Punkten auf der visuellen Schmerzskala an. Bei den Patienten der atraumatischen Gruppe bestand eine Durchschnittspunktzahl von 11,2 von 15 Punkten. Beweglichkeit und Kraft waren nach subjektiven Antworten der Patienten in der traumatischen Patientengruppe wesentlich stärker eingeschränkt. So konnten 11 Patienten (45,8%) aufgrund der Schmerzen keine Einkaufstasche am seitlich hängenden Arm mehr tragen.

3.1.2.1 Subgruppenanalyse

Die statistische Analyse der Untergruppen ergab als wesentliches Ergebnis einen signifikanten ($p=0,047$) besseren alters- und geschlechtsadaptierten Constant-Score bei Patienten, die nur eine SGHL-Läsion hatten (85,7%), im Vergleich zu den Patienten, die zusätzlich auch unter einer partiellen RM-Ruptur litten (73,1%). Keine signifikanten Unterschiede wurden im Vergleich von LBS-Tenodese oder nicht, Trauma oder ESD gefunden. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3.1.C zusammengefasst.

Tabelle 3.1.C. Klinisches Outcome der Subgruppen

Vergleich der Subgruppen		Anzahl Patiente n	Constant-Score (geschlechts- und altersadaptiert)	P Wert
Isolierte SGHL-Läsion	vs. SGHL-Läsion + partielle artikulärseitige SSP-Ruptur	36/17	85.7% / 73.1% 73-135% / 47-95%	0.047
Tenodese der LBS mit Intervallrekon- struktion	vs. Elektrothermische SGHL Behandlung	40/13	79.1% / 81.3% 47-135% / 61-107%	0.745
Traumatisch	vs. Atraumatisch	24/29	81.9% / 79.4% 71-135% / 47-103%	0.524
Subakromiale Aufrauhung	vs. Keine subakromiale Aufrauhung	21/32	80.9% / 78.9% 47-135% / 71-107%	0.314

Auch die Patienten, bei denen eine LBS-Tenodese (Constant-Score: 76, 6) oder eine subakromiale Dekompression (Constant-Score: 77,5) durchgeführt wurde, zeigten gute Constant-Scores.

Die statistische Analyse der verschiedenen Untergruppen ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den demographischen Daten. Es gab keine Komplikationen, die man der durchgeführten Operation hätte zuschreiben können.

3.1.2.2 Komplikationen

Zwei Patienten mit mangelhaftem Ergebnis wurden mit einer offenen LBS-Tenodese und einer Intervall-Rekonstruktion versorgt und entwickelten im Verlauf eine sekundäre Schultersteife. Beide erhielten eine arthroskopische Arthrolyse mit Bridenlösung nach erfolgloser konservativer Therapie. Ein Patient mit offener LBS-Tenodese zeigte in der Nachuntersuchung eine Distalisierung des Bizeps-Muskelbauches und in der sonographischen Nachkontrolle einen leeren Sulkus.

3.1.3 Koinzidenzen von assoziierten Pathologien

Im Rahmen der diagnostischen Arthroskopie wurden die in Tab.3.1.D festgehaltenen Ergebnisse erhoben. Zusammengefasst waren bei 90,3% der 72 Patienten eine pathologische Veränderung an der Bizepssehne, bei 26,4% der Patienten eine RM-Partialruptur arthroskopisch nachweisbar. Die Untersuchung des subakromialen Raumes zeigte keine bursaseitige RM-Partialruptur. Eine hypertrophe Bursa subacromialis war ein Ausschlusskriterium. In 31 Fällen wurde eine subakromiale Aufrauhung beobachtet. Geringfügige Knorpelschäden wurden bei 18 (25%) Patienten gefunden. Von den traumatischen Patienten hatten 2 (8,3%), von den atraumatischen ebenfalls 2 (6,9%) Patienten ein Os acromiale, wobei der statistische Vergleich keine Signifikanz zeigte. Im Folgenden werden die diversen Pathologien im Einzelnen beschrieben.

Tabelle 3.1.D: Arthroskopische Befunde

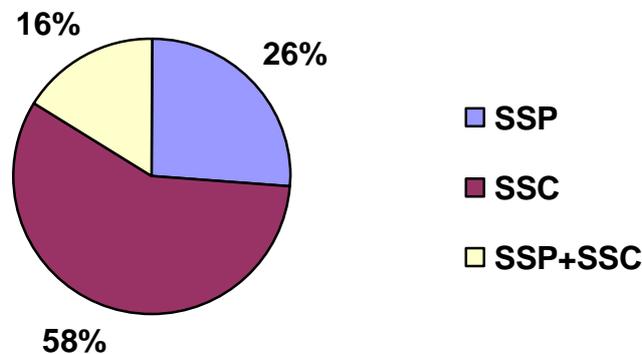
Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl Patienten	31	41	72
Partielle RM-Ruptur	8 (26 %)	11 (27 %)	19 (26.4%)
SSP	1 (12,5%)	4 (36,4%)	5 (6,9%)
SSC	6 (75%)	5 (45,5%)	11 (15,3%)
SSP+SSC	1 (12,5%)	2 (18,2%)	3 (4,2%)
LBS-Pathologien	29 (94%)	36 (88%)	65 (90.3%)
Aufrauhungen	5 (17%)	10 (28%)	15 (21%)
Partieller Riss	8 (28%)	8 (22%)	16 (22%)
Tendinitis	12 (41%)	15 (42%)	27 (37%)
Tendinitis + partieller Riss	4 (14%)	3 (8%)	7 (10%)
LBS-Instabilität	31 (100%)	41 (100%)	72 (100%)
Reversible Subluxation	9 (29%)	15 (36%)	24 (33%)
Permanente Subluxation	18 (58%)	20 (49%)	38 (53%)
Luxation	4 (13%)	6 (15%)	10 (14%)
Subakromiale Aufrauhung	17 (55%)	14 (34%)	31 (43.1%)
Chondromalazie 1°	8 (26%)	10 (24%)	18 (25.0%)

3.1.3.1 Pulley-Läsionen und Rotatorenmanschettenpartialrupturen

53 Patienten hatten eine isolierte SGHL-Ruptur (73,6%), 19 (26,4%) Patienten hatten zusätzlich eine artikulärseitige RM-Partialruptur. Die Sehnen-Partialrupturen gemäß der Ein- und Ausschlusskriterien waren weniger als 50% der Dicke und mussten nicht durch eine transossäre RM-Naht rekonstruiert werden. Nach der Klassifikation von Habermeyer et al.²⁸ trat die Pulley-Läsion in 5 Fällen mit einer artikulärseitigen SSP-Partialruptur auf, in 11 Fällen mit einer artikulärseitigen SSC-Partialruptur und in 3 Fällen mit einer artikulärseitigen SSP-Partialruptur und SSC-Ruptur. Diese Verteilung ist in der Abb.3.1.A zur besseren Übersicht im Kreisdiagramm dargestellt. Beim

Vergleich atraumatisch zu traumatischen Patienten fanden sich arthroskopisch bei den atraumatischen im Verhältnis mit 36,4% mehr artikulärseitige SSP-Partialrupturen sowie mit 18,2% mehr artikulärseitige SSP-Partialrupturen und SSC-Rupturen, wohingegen die artikulärseitige SSC-Partialruptur im Verhältnis mit 75% bei den traumatischen Patienten vermehrt gefunden wurden (s.Tab.3.1.D). Diese Ergebnisse waren allerdings nicht signifikant.

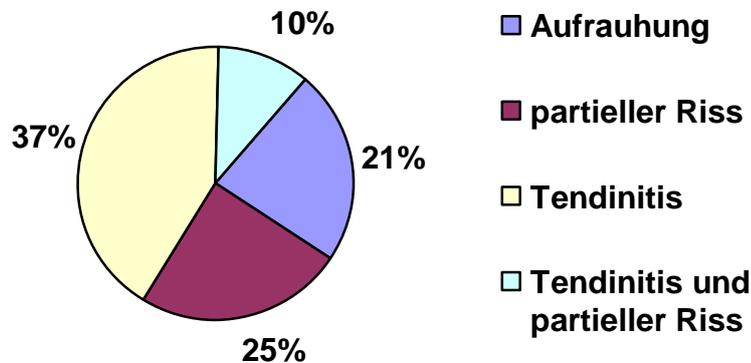
Abbildung 3.1.A: RM-Partialrupturen, die in Kombination mit Pulley-Läsionen gefunden werden



3.1.3.2 Pathologische Veränderungen der LBS

Wie man der Tab.3.1.D entnehmen kann, wurden bei 65 (90,3%) Patienten pathologische Veränderungen der LBS gefunden. Die folgende Abb.3.1.B zeigt nun die weitere Aufsplittung: 15 (21%) Patienten zeigten Aufrauhungen, 27 (37%) eine Tendinitis und 16 (22%) einen partiellen Riss der LBS. 7 (10%) Fälle zeigten beides, eine Tendinitis wie auch eine Partialruptur der LBS.

Abbildung 3.1.B: Pathologische LBS-Veränderungen, die in Kombination mit Pulley-Läsionen gefunden werden



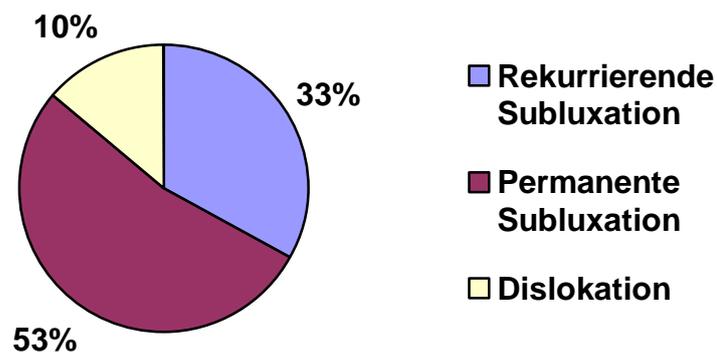
Beim Vergleich der beiden Gruppen atraumatisch und traumatisch wurde eine Aufrauhung der LBS mit 28% mehr bei den atraumatischen Patienten gefunden. Es bestanden in der Gruppe der traumatischen Patientengruppe vermehrt partielle Risse der LBS (28%), sowie Kombinationen aus partiellem Riss und Tendinitiden (14%) im Vergleich zu den atraumatischen. Eine isolierte Tendinitis kam bei beiden Gruppen in etwa gleich häufig vor. Insgesamt hatten von den 53 untersuchten Patienten 31 (58,5%) eine LBS-Tendinitis. Der Altersdurchschnitt lag dabei bei $53,8 \pm 10,6$ Jahren. Bei 16 der 24 (66,7%) traumatischen Patienten und bei 15 der 29 atraumatischen (51,7%) Patienten zeigte sich intraoperativ eine LBS-Degeneration. Der Altersdurchschnitt lag bei $58,8 \pm 8,5$ Jahren.

3.1.3.3 Stabilität der LBS

Wir beobachteten intraoperativ bei allen Patienten eine Instabilität der LBS (s.Tab. 3.1.D). Rekurrierende Subluxationen der LBS sahen wir bei 24 (33%) Patienten, permanente Subluxation bei 38 (53%) und LBS-Luxationen bei 10 (14%). Dies wird in der Abb.3.1.C gezeigt. Alle Subluxationen und Luxationen der LBS befanden sich intraartikulär. Eine extraartikuläre Luxation der LBS über eine intakte SSC-Sehne wurde nicht in diese Studie mit eingeschlossen, da sie nur bei kompletten SSP-Rupturen auftreten kann. Wir fanden keine LBS-Instabilität mit einem intakten Pulley des SGHL

und CHL wie es Walch et al.^{61, 62} in seltenen Fällen beschrieben. In der Unterscheidung atraumatischer und traumatischer Patienten war bei den atraumatischen bei 36% der Patienten die Subluxation der LBS reversibel, hingegen nur bei 29% der traumatischen Patienten. 58% der traumatischen Patienten zeigten eine permanente Subluxation, gegenüber bei 49% der atraumatischen Patienten. Auch litten mit 55% bei den traumatischen Patienten mehr an einer subakromiale Bridenbildung, als bei den atraumatischen. Insgesamt wurde bei 14% der Patienten eine Luxation diagnostiziert, die in beiden Gruppen zu gleichen Anteilen vorkamen (Tabelle 3.1.D).

Abbildung 3.1.C: LBS-Instabilität, die in Kombination mit Pulley-Läsionen gefunden wurde



Bei 21 Patienten mit LBS-Instabilität wurde eine Tenodese durchgeführt. Der Altersdurchschnitt lag bei 56,7 Jahren. Bei 8 Patienten wurde zusätzlich eine AC-Gelenkresektion durchgeführt. 11 Patienten gaben postoperativ in unserer Nachuntersuchung einen Druckschmerz über dem Sulkus an, bei 8 Patienten war der Palm up-Test positiv, bei 6 Patienten war der SSP-Test schmerzhaft, aber kraftvoll. 7 Patienten hatten in der sonographischen Nachuntersuchung einen Halo um die LBS. 1 Patient gab das Gefühl der Instabilität in der Schulter an.

3.2 Nebenzielvariablen

3.2.1 Klinische präoperative Untersuchungsbefunde

Die präoperativen Röntgenaufnahmen zeigten in 19 (26,4%) Fällen arthrotische Veränderungen des AC-Gelenks. Ein Os acromiale kam in 4 (5,6 %) Fällen vor. Die klinische Untersuchung ergab bei 48 (66,7%) Patienten einen positiven O'Brien-Test,⁴⁸ bei 41 (56,9%) Patienten einen positiven Hawkins-Test und bei 37 (51,4%) Patienten einen lokalen Druckschmerz über dem Sulkus bicipitalis. Die detaillierten Häufigkeiten in Bezug auf die Traumaanamnese sind in Tabelle 3.2.A zu sehen. Der statistische Vergleich zwischen der traumatischen und atraumatischen Gruppe ergab keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 3.2.A: Klinische und präoperative Tests in Bezug auf Traumaanamnese

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl der Patienten	31	41	72
Palm up-Test			
positiv	20(64,5%)	28(68,3%)	48(66,7%)
negativ	11(35,5%)	13(31,7%)	24(33,3%)
Druckschmerz über Sulkus			
ja	15(48,4%)	22(53,7%)	37(51,4%)
nein	16(51,6%)	19(46,3%)	35(48,6%)
O'Brien-Test			
positiv	23(74,2%)	25(61%)	48(66,7%)
negativ	8(25,8%)	16(29%)	24(33,3%)
Hawkins-Test			
positiv	19(61,3%)	22(53,7%)	41(56,9%)
negativ	12(38,7%)	19(46,3%)	31(43,1%)

3.2.2 Operative Maßnahmen

Bei den 53 nachuntersuchten Patienten wurden bei 35 (66%) Patienten eine LBS-Tenodese durchgeführt, bei 18 (34%) eine AC-Gelenkresektion, bei 19 (35,8%) eine subakromiale Dekompression, bei 9 (17%) eine Intervall-Rekonstruktion. In 54 Fällen (75%) erfolgte eine offene Tenodese der LBS mit einer Rotatorenintervall-

Rekonstruktion unter Verwendung einer transossären Naht oder eines bioresorbierbaren Ankers. In 18 Fällen (25%) wurde die LBS belassen und der Pulley rekonstruiert. Voraussetzung hierfür waren das Fehlen von pathologischen Veränderungen der LBS bis auf leichte Aufrauungen. 17 (23,6%) Patienten mit einer isolierten Erweiterung des SGHL wurden arthroskopisch mit dem bipolaren VAPR (Mitek, Norderstedt) behandelt. Bei einem Patienten mit einem isolierten Riss des SGHL ohne pathologische Veränderungen der LBS wurde eine Naht des Rotatorenintervalls mit einer Rekonstruktion des Bizepspulleys mit PDS (Ethicon, Norderstedt) durchgeführt. In 19 (26,4%) Fällen erfolgte eine offene laterale Klavikularesektion aufgrund einer symptomatischen Arthrose im AC-Gelenk. Tabelle 3.2.B gibt eine Übersicht der durchgeführten Operationen.

Tabelle 3.2.B: Operation

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl Patienten	24	29	53
Pulley-Rekonstruktion	16 (66,7%)	17(58,6%)	33(62,3%)
ESD	12 (50%)	7 (24,1%)	19 (35,8%)
LBS-Tenodese	18 (75%)	17 (58,6%)	35 (66%)
Keine Tenodese	6 (25%)	12 (41,4%)	18 (34%)
Intervall-Rekonstruktion	4 (16,7%)	5 (17,2%)	9 (17%)

Bei den 35 Patienten mit LBS-Tenodese wurden bei 12 (34%) zusätzlich eine AC-Gelenkresektion durchgeführt. 18 (51%) Patienten darunter hatten ein Trauma. 23 (65,7%) Patienten litten unter einer intraoperativ nachgewiesenen Tendinitis, 24 (68,6%) Patienten an einer LBS-Degeneration. Bei 8 Patienten wurde zusätzlich eine partielle RM-Ruptur diagnostiziert. 10 Patienten zeigten eine Chondromalazie 1. Grades. Den 9 Patienten mit Intervall-Rekonstruktion ging allen ein Trauma voraus. Bei 19 Patienten wurde intraoperativ eine LBS-Degeneration und bei 12 Patienten eine Tendinitis festgestellt. 5 Patienten litten zusätzlich an einer partiellen RM-Ruptur.

3.2.2.1 Altersverteilung

Die Altersverteilung bezieht sich auf die 53 nachuntersuchten Patienten. Patienten, bei denen eine LBS-Tenodese durchgeführt wurde, waren im Durchschnitt 2 Jahre älter, als diejenigen, bei denen keine durchgeführt wurde. Der größte Sprung in der Altersdifferenz zeigte sich bei der AC-Gelenkresektion, hier waren die Patienten im Schnitt 5 Jahre älter, als diejenigen, die keine erhielten. Das Durchschnittsalter bei der jeweils durchgeführten Operation ist in Tabelle 3.2.C zur Übersicht dargestellt.

Tabelle 3.2.C: Altersverteilung

	Durchschnittsalter	Standardabweichung
Intervall-Rekonstruktion	Ja	8,8
	Nein	11,5
AC-Gelenkresektion	Ja	11,0
	Nein	9,6
LBS-Rekonstruktion	Ja	9,0
	Nein	10,8
LBS-Tenodese	Ja	10,8
	Nein	9,4

3.2.2.2 Zusätzliche Operationen

Darunter verstanden wir eine subakromiale Dekompression oder eine Glättung bei partiellem RM-Defekt. Bei 31 (43,1%) Patienten wurde eine subakromiale Bridenlösung durchgeführt. Bei 23 (31,9%) Patienten erfolgte eine endoskopische subakromiale Dekompression (ESD) nach Elleman et al.¹⁹. In der Nachuntersuchung hatten 18 einen Druckschmerz über dem Sulcus bicipitalis, bei 10 Patienten war der Palm up-Test positiv. 6 Patienten hatten einen positiven painful arc, bei 9 war der Impingementtest nach Neer positiv.

3.2.3 Postoperative Untersuchungsbefunde

In unserer Nachuntersuchung der 53 Patienten waren in 62,3% der Fälle der O'Brien-Test positiv und in 56,5% der Hawkins-Test. Diese beiden Tests waren sich im Vergleich in der Gruppe der traumatischen Patienten vermehrt positiv. Bei 43,4% aller Patienten und mit 56,6% zu einem größeren Anteil bei den atraumatischen Patienten bestand ein Druckschmerz über dem Sulkus bicipitalis. Bei 54,7% der Patienten zeigte sich ein positiver Palm up-Test, dieser fand sich bei traumatischen und atraumatischen Patienten in etwa gleich häufig. 16 Patienten mit LBS-Tenodese gaben einen Druckschmerz über dem Sulkus an. 14 der 31 (45%) Patienten mit einer LBS-Degeneration hatten einen Druckschmerz über dem Sulkus bicipitalis, 8 Patienten einen positiven Palm up-Test, bei 6 Patienten war der SSP kraftvoll, aber schmerzhaft. Bei 2 Patienten war der Hawkins-Test positiv, bei 8 Patienten der Test nach Neer. 5 Patienten hatten einen positiven painful arc. 7 Patienten gaben nach erfolgter Rotatorenintervall-Rekonstruktion einen Druckschmerz über dem Sulkus bicipitalis an, bei 6 Patienten war der Palm up-Test positiv, bei 7 war der Impingement Test nach Neer positiv.

Tabelle 3.2.D: Postoperative klinische Tests

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl Patienten	24	29	53
O'Brien-Test Positiv	16 (66,7%)	17(58,6%)	33(62,3%)
O'Brien-Test Negativ	8 (33,3%)	12 (41,4%)	20 (37,7%)
Hawkins-Test Positiv	15 (62,5%)	15 (51,7%)	30 (56,6%)
Hawkins-Test Negativ	9 (37,5%)	14 (48,3%)	23 (43,3%)
DS über Sulkus	10 (41,7%)	13 (56,6%)	23 (43,4%)
Kein DS über Sulkus	14 (58,3%)	16 (55,2%)	30 (56,6%)
Palm up-Test positive	13 (54,2%)	16 (55,2%)	29 (54,7%)
Palm up-Test negative	11 (45,8%)	13 (44,8%)	24 (45,3%)

Bei allen Patienten war der SSC-Muskelfunktionstest intakt. Der SSP-Muskelfunktionstest war allerdings bei 7 Patienten auffällig: 2 Patienten hatten keine

Kraft und Schmerzen, 3 hatten keine Kraft, aber auch keinen Schmerz und 2 Patienten hatten Kraft, aber Schmerzen. 1 Patient hatte das Gefühl einer Instabilität. In Tabelle 3.2.D ist eine Übersicht der postoperativen klinischen Tests dargestellt.

3.2.4 OP-Ergebniszufriedenheit

Insgesamt waren 44 (83%) der 53 nachuntersuchten Patienten mit dem postoperativen Ergebnis zufrieden. Bei 45 (84,9%) hat sich die Funktionsfähigkeit durch den operativen Eingriff verbessert, und bei 46 (86,6%) Patienten sind die Schmerzen zurückgegangen. Unter den 8 Patienten, bei denen keine Verbesserung der Funktionsfähigkeit erzielt werden konnte, fanden sich 6 Patienten mit einer LBS-Tendinitis und/oder 7 Patienten mit einer LBS-Degeneration und/oder 2 Patienten mit einer partiellen RM-Ruptur bzw. 2 mit einer Intervall-Rekonstruktion. Unter den 7 Patienten, bei denen der Schmerz durch die OP nicht gelindert werden konnte, litten jeweils 3 Patienten unter einer persistierenden LBS-Tendinitis. 4 Patienten, bei denen eine LBS-Tenodese durchgeführt wurde, gaben einen unveränderten Schmerz an. 9 Patienten waren mit dem OP-Ergebnis unzufrieden. Darunter waren 4 Patienten mit einer LBS-Tendinitis und/oder 5 Patienten mit einer LBS-Auffaserung und/oder 3 Patienten, bei denen eine Intervall-Rekonstruktion durchgeführt wurde.

Von den 24 traumatischen Patienten waren 20 (83,3%) mit dem Ergebnis zufrieden. Von den 29 atraumatischen Patienten waren 24 (82,8%) mit dem Ergebnis zufrieden. Bei der Frage nach der postoperativen Funktionsfähigkeit erzielten die traumatischen Patienten bessere Ergebnisse: bei 21 (87,5%) der traumatischen Patienten konnte durch die OP die Funktionsfähigkeit verbessert werden, nur bei 3 (12,5%) Patienten konnte keine Verbesserung erreicht werden. Bei 24 (82,8%) der atraumatischen Patienten hatten sich der Bewegungsumfang und die Einsetzbarkeit des Armes verbessert, bei 5 (17,2%) nicht. Bei 22 (91,7%) traumatischen Patienten konnte der Schmerz verbessert werden. Nur 2 Patienten (8,3%) klagten weiterhin über dieselben Beschwerden. Bei 24 (82,8%) der atraumatischen Patienten kam es durch den Eingriff zur Schmerzlinderung. Von den insgesamt 7 Patienten, bei denen keine Schmerzreduzierung erreicht werden konnte, waren 5 (71,4%) atraumatisch.

- LBS-Tendinitis: 27 (87,01%) der 31 Patienten mit einer diagnostizierten Tendinitis waren mit dem Ergebnis zufrieden. Bei 28 (90,3%) der Patienten konnte der Schmerz reduziert werden. Bei 25 (80,65%) konnte auch die Funktionsfähigkeit des Armes verbessert werden.
- Partielle Ruptur: 11 (73%) 15 Patienten waren mit dem Ergebnis zufrieden. Bei 13 (86,7%) Patienten konnte durch den Eingriff die Funktionsfähigkeit verbessert und die Schmerzen gelindert werden.
- LBS-Tenodese: 28 (80%) Patienten waren mit dem Ergebnis zufrieden. Bei 26 (74,3%) Patienten konnte die Funktionsfähigkeit verbessert werden. 28 (80%) hatten durch den Eingriff weniger Schmerzen.
- AC-Resektion: 16 (88,9%) Patienten waren mit dem Ergebnis zufrieden und hatten weniger Schmerzen. Bei 17 (94,4%) konnte die Funktionsfähigkeit verbessert werden.
- Intervallrekonstruktion: 15 Patienten waren mit dem erreichten Ergebnis zufrieden. Bei 16 verbesserte sich die Funktionsfähigkeit und bei 17 verringerten sich die Schmerzen.

3.2.5 Sonographische Befunde

Bei 43 (82,7%) Patienten waren in der postoperativen Ultraschallkontrolle die operierte LBS im Sulkus. Im Verhältnis fand sich in der traumatischen Patientengruppe in geringem Maße eine höhere Anzahl eines leeren Sulkus. Bei 2 Patienten wurde eine Intervall-Rekonstruktion durchgeführt und/oder 2 hatten eine partielle RM-Ruptur und/oder bei 1 Patienten bestand Zustand nach AC-Gelenkresektion. Von den insgesamt 4 Patienten mit einem leeren Sulkus hatten alle eine LBS-Tendinitis. Bei 11 (21,1%) Patienten wurde sonographisch ein Halo um die operierte LBS diagnostiziert. 81,8% der Patienten mit einem Halo waren atraumatisch. 7 Patienten mit einer LBS-Degeneration hatten in der Ultraschall-Nachuntersuchung einen Halo um die LBS. Von den 35 der 53 nachuntersuchten Patienten, die mit einer LBS-Tenodese behandelt wurden, zeigten 8 in der postoperativen Kontrolle einen Halo um die LBS. Bei 3 Patienten mit LBS-Tenodese war die LBS nicht mehr im Sulkus nachweisbar. Ein Halo der LBS trat

außerdem bei 4 Patienten nach Intervall-Rekonstruktion und/oder bei 4 Patienten nach partieller RM-Ruptur und/oder 6 Patienten mit AC-Resektion auf. 7 Patienten hatten eine LBS-Tendinitis oder LBS-Degeneration. Bei 42 (80,8%) Patienten bestand postoperativ keine Bursitis. 80,0% der Patienten mit einer leichten Bursitis waren atraumatisch. 4 Patienten hatten eine LBS-Tendinitis und/oder 1 Patient eine LBS-Degeneration und/oder 3 eine AC-Resektion und/oder 2 eine Intervall-Rekonstruktion. 3 Patienten mit einer LBS-Tenodese zeigten eine leichte, 1 Patient eine diskrete Bursitis. Von den Patienten mit einer partiellen RM-Ruptur litt keiner an einer Bursitis. Bei 1 Patient nach Intervall-Rekonstruktion wurde ein partieller RM-Defekt gefunden. Die Befunde sind in Tabelle 3.2.E aufgelistet.

Tabelle 3.2.E: Sonographische Befunde

Gruppe	Traumatisch	Atraumatisch	Total
Anzahl Patienten	24	29	53
Operierte LBS im Sulkus	18 (78,3%)	25 (86,2%)	43 (82,7%)
Nicht im Sulkus	2 (8,7%)	2 (6,9%)	4 (7,7%)
Nicht nachweisbar	3 (13%)	2 (6,9%)	5 (9,6%)
Halo	2 (8,7%)	9 (31%)	11 (21,2%)
Kein Halo	20 (87%)	18 (62,1%)	38 (73,1%)
Nicht nachweisbar	1 (4,3%)	2 (6,9%)	3 (5,8%)
Diskrete Bursitis	1 (4,3%)	2 (6,9%)	3 (5,8%)
Leichte Bursitis	1 (4,3%)	4 (13,8%)	5 (9,6%)
Keine Bursitis	20 (87%)	22 (75,9%)	42 (80,8%)

4 Diskussion

4.1 Epidemiologische Relevanz von Pulley-Läsionen

Die heutige Datenlage bezüglich Pulley-Läsionen ist limitiert und lückenhaft. Zum einen liegt dies daran, dass es sich um eine relativ „neue“ Entität von Schulterpathologien handelt. Ein weiterer Grund hierfür ist, dass sie entweder nicht erkannt oder häufig von anderen Pathologien wie etwa Rotatorenmanschettenrupturen, Omarthrosen oder Instabilitäten überlagert werden. In diesen Fällen ist es zumeist unklar, ob die Pulley-Läsion primär oder sekundär entstanden ist. Wir können in unserer Studie in Bezug auf alle retrospektiv untersuchten Schulterarthroskopien die Inzidenz von Pulley-Läsionen mit 7,1% der Fälle angeben, wobei die tatsächliche Inzidenz von Pulley-Läsionen aufgrund zufälliger, nicht ursächlicher Koinzidenz mit anderen Schultererkrankungen höher sein dürfte. Die Konzeption dieser Studie war es, durch strikte Ein- und Ausschlusskriterien primäre Pulley-Läsionen zu erfassen. Viele größere RM-Rupturen können Folge von einer Pulley-Läsion sein, dennoch war in unserer Studie ein größerer RM-Defekt ein Ausschlusskriterium, da es retrospektiv nicht mehr möglich ist, zwischen primärer und sekundärer Genese einer Pulley-Läsion zu unterscheiden. Nach unserer Meinung kann man eine Pulley-Läsion am ehesten als primär ansehen, wenn man andere übergeordnete Schulterpathologien ausschließt. In unserem gesamten Patientengut fanden wir in 74% der Fälle eine isolierte SGHL-Läsion. Die restlichen 26% der Fälle waren mit einer partiellen artikulärseitigen RM-Ruptur kombiniert. Habermeyer et al.²⁸ berichteten in ihrer Studie über 33% isolierte Pulley-Läsionen und 67% in Kombination mit partiellen artikulärseitigen RM-Defekten. Die unterschiedlichen Ergebnisse kommen vermutlich durch die unterschiedlichen Ein- und Ausschlusskriterien zustande, da wir im Gegensatz zu Habermeyer et al.²⁸ Patienten mit einer RM-Ruptur >50% Dicke nicht mehr in die Studie einbezogen. Auch Gerber et al.²³ hatten in ihrer arthroskopischen Studie andere Selektionskriterien. Sie untersuchten 16 Patienten mit einer dokumentierten typischen artikulärseitigen partiellen SSC-Ruptur, die in der klinischen präoperativen Untersuchung bei vorderer Flexion und Innenrotation des Armes Schmerzen angaben. Pathogenetisch beschrieben sie als erste

den Kontakt zwischen dem vorderen oberen Glenoid, Pulley und dem Ansatz des SSC, was als anterosuperiores Impingement Eingang in die Literatur fand. Unter dem Patientengut waren 3 Patienten mit einer isolierten Pulley-Läsion. In den anderen Fällen zeigten sich kombinierte SSP-, SLAP- oder LBS-Läsionen. Insgesamt belegten unsere epidemiologischen Ergebnisse, dass eine Pulley-Läsion eine relativ häufige Ursache von unklaren Schulterschmerzen ist, und daher eine sorgfältige arthroskopische Untersuchung des lateralen Rotatorenintervalls zwingend gefordert werden muss.

4.2 Pulley-Läsion und Instabilitäten der LBS

In der Folge einer Pulley-Läsion wird die LBS in ihrem intraartikulären Verlauf instabil, es kann zur medialen Subluxation oder Luxation der LBS kommen, was wiederum zu sekundären Veränderungen der LBS führt. In unserer Studie war bei allen Patienten mit einer Pulley-Läsion die LBS im Sulkus in unterschiedlichem Ausmaß instabil. Nach unserer Meinung gibt es keine Pulley-Läsion ohne rekurrende LBS-Subluxation. Walch et al.⁶¹ hatten als Ausnahme eine kleine Anzahl beschrieben, die wir in unserem Krankengut nicht fanden. Eine reversible Subluxation zeigte sich in unserer Studie in 33%, eine permanente Subluxation in 53% und eine Luxation in 14% der Fälle. Allgemein wird die Luxation aufgrund eines Risses der haltenden Weichteile in Verbindung mit degenerativen RM-Defekten gebracht.^{28, 56, 61} Die Einheit des Rotatorenintervalls gilt als Hauptstabilisator zur Vermeidung einer Luxation und reißt bei größeren RM-Defekten mit.^{11, 28, 29, 62} Bereits durch den Verlauf des Sulkus bicipitalis medial und ventral hat die LBS durch ihre exzentrische Lage eine mediale Subluxationstendenz.⁶⁷ Bis zum Eintritt in den Sulkus wird sie durch den Pulley von der Horizontalen in die Vertikale umgelenkt und so im Sulkus zentriert.^{31, 62} Der Begriff der medialen Luxation der LBS wurde in der Vergangenheit bereits öfter beschrieben.^{49, 52, 57} Das SGHL wurde von Habermeyer et al.²⁷ für das Schlüsselligament für die Stabilisierung der LBS gehalten. Nach Slatis und Aalto⁵⁷ ist dies das CHL, was 1979 von Werner et al. aus anatomischer und histologischer Sicht bestätigt wurde.⁶⁵ Slatis und Aalto⁵⁷ bewiesen durch eine Transsektion des medialen Teiles des CHL, dass als Folge die LBS dislozieren kann. Ferrari et al.²⁰ bestätigten dies, und sahen eine mögliche klinische Korrelation zwischen der Dehnung des CHL bei Extension und

Außenrotation des Armes. Itoi et al.³² bezogen sich auf Scherkräfte, die bei Rotation auf die LBS einwirken, und sie somit für eine Luxation anfällig machen. Nach Definition des Begriffs der LBS-Luxation nach Walch et al.⁶¹ ist die LBS hierbei in ihrer vollen Länge aus dem Sulkus luxiert. In ihrer Studie waren 70 % der LBS-Luxationen mit einem großen RM-Defekt verbunden. Im Gegensatz zu Slatits und Aalto⁵⁷ gab es in der Studie von Walch et al.⁶¹ keine spontane Rückbewegung bei Innenrotation. Es war ihnen unmöglich, die verdickte und zerfranzte LBS wieder in den mit fibrösem Material gefüllten Sulkus zurückzubringen. Walch et al.⁶¹ unterschieden drei Formen der Luxation: Zum einen sahen sie eine intratendinöse Form der Luxation „in“ die SSC-Sehne. Weiterhin beschrieben sie eine intraartikuläre Luxation, diese kommt durch die abgelöste Insertion der SSC-Sehne und des vorderen SGHL zustande, die LBS zeigte dabei zusätzlich kleine Schäden. Als letzte Möglichkeit erklärten Walch et al.⁶¹ die Luxation über die SSC-Sehne im Falle der SSP-Sehnen- und CHL-Ruptur. In unserer Studie war ein großer RM-Defekt ein Ausschlusskriterium. Eine Luxation der LBS wurde bei unseren Patienten im Vergleich zu 13% der traumatischen Fälle bei 15% der atraumatischen Patienten etwas häufiger diagnostiziert.

Bei der Definition der LBS-Subluxation geht die Literatur auseinander. Bei globalen RM-Defekten findet man selten eine Luxation, da diese trotz der mangelhaften Fixierung aufgrund der langsamen Entwicklung meist vorzeitig mit ortständigem Gewebe verklebt und in Subluxationsstellung fixiert wird. Akute LBS-Subluxationen kämen beim Fall rückwärts auf den ausgestreckten Arm vor.⁵² In unserer Studie berichtete allerdings nur ein Patient über diesen genannten Unfallmechanismus. Der Grossteil (60%) unserer traumatischen Patienten berichtete über einen Sturz auf die seitlich angewinkelte Schulter. Bei traumatischen Rupturen der SSC-Sehne und der Intervallzone kommt es häufig zu Luxationen der LBS in das Gelenk. Dies bestätigte sich auch in unserer Studie: 58% der traumatischen Patienten zeigten eine permanente Subluxation, gegenüber 49% der atraumatischen Patienten. Auch hatten 75% unserer traumatischen Patienten eine partielle SSC-Ruptur. Sofern die SSC-Sehne intakt ist, kann die Subluxation der LBS nur bis auf den Oberrand der SSC-Sehne führen. Wenn die supratuberkulären Führungs- und Halteapparate beschädigt werden, kann die LBS nach medial auf die Oberkante des Tuberkulum minus rutschen. Dabei führt sie beim

Übergang von Außen- zu Innenrotation einen verstärkten Bewegungsaus Schlag aus. Slatis und Aalto⁵⁷ beschrieben eine mediale Subluxation der Sehne, allerdings liegt dieser ein Trauma, eine von außen erzwungene Außenrotation, Abduktion, Hyperextension oder eine Degeneration der RM zugrunde. Als Hauptgrund sahen sie die Zerstörung des CHL, des „Key Ligament“, an.⁵⁷ Auch de Palma et al.¹⁶ sahen die LBS-Subluxation in Verbindung mit RM-Läsionen und einem zu engen Sulkus bicipitalis. Die LBS luxiert über die SSC-Sehne und ist bedeckt von einer Schlinge bestehend aus SSC-Fasern.¹⁶ Petersson et al.⁵² beschrieben die LBS-Luxation verbunden mit kompletten oder partiellen SSP-Rupturen, wobei zwei Möglichkeiten unterschieden werden: Einerseits über die SSC-Sehne, und andererseits sahen sie in wenigen Fälle eine Luxation unter die SSC-Sehne bei innerer Ruptur oder Degeneration der SSC-Sehne. Dabei verliert die Sehne ihre Befestigung am Tuberkulum minus, so dass die LBS ungehindert nach medial luxieren kann. Auch sie sahen einen engen Sulkus, einen weiten „Supratubercular Ridge“ konnten sie allerdings nicht nachweisen. Nach Nidecker et al.⁴⁵ konnte die LBS komplett in die mediale Gelenkkapsel luxieren, wenn die SSC-Sehne zerstört war. Bei zerstörter Kapsel ist die LBS durch den Druck des Akromions und des Humeruskopfes ebenfalls gefährdet. Dies kann sich zu einem langen Prozess entwickeln, etwa bei SSP-Rupturen, und auch zu einer Neoinsertion führen: eine Refixation des distalen, intertuberkulären Teils der LBS. Bennett et al.⁴ bestätigten die Aussagen von Walch et al.: Wenn der MCHL/SGHL-Komplex noch intakt ist, kann die LBS nicht in das Gelenk dislozieren. Eine Ruptur des MCHL/LCHL-Komplex hat eine komplette Ruptur der LBS-Schlinge zur Folge. Ist dieser Komplex zerrissen, der SSC und der laterale Anteil des CHL (LCHL) aber noch intakt, so kann die LBS zwischen SSC und CHL subluxieren. Bei SSP-Rupturen oder Schäden der Bizepssehnscheide ist oft das LCHL betroffen, hier kann die LBS über das CHL medialwärts subluxieren. Bei der Definition der LBS-Subluxation nach Walch et al.⁶¹ ist die LBS hierbei am proximalen Ende des Sulkus disloziert, findet in ihrem Verlauf aber wieder eine normale Position. Die LBS disloziert über den oberen Rand des Tuberkulum minus, was heißt, dass entweder der obere Teil der SSC-Sehne, oder sie disloziert über den inneren Rand des Sulkus im Verlauf des Tuberkulum minus, was

heißt, dass die äußeren Fasern des SSC ausgerissen sind. Der Pulley ist hierbei entweder gezerrt oder zerrissen.

Weiterhin wurde die Subluxation nach Habermeyer et al.²⁷ in 3 Typen klassifiziert. Typ 1 bedeutet eine superiore Subluxation als Folge eines Verlustes des CHL und der Rotatorenintervallschlinge. Beim Typ 2 ist die LBS instabil am Eintritt in den Sulkus, sie luxiert über den medialen Sulkusrand. Beim Typ 3 sind Subluxationen Folge einer „malunion“ oder „nonunion“ des Tuberkulum minus. Alle diese Typen sind nach Habermeyer mit einer Tenosynovitis und kapsulären Synovitis im Bereich des Rotatorenintervalls verbunden. Chronische Fälle würden zur Abnützung und später zum Riss führen. Walch et al.⁶¹ beschrieben auch wenige Fälle von Subluxation mit isolierten Pulley-Läsionen und Subluxationen, die mit Ruptur des CHL und des oberen Teils der SSC-Sehne assoziiert waren. 50 % der Patienten hatten kein Trauma, somit setzten sie den Anfang für die Vermutung, dass die Läsionen degenerativ am Pulley beginnen könnten und sich dann in die äußeren Fasern der Insertion des SSC fortziehen. Auch in unserer Studie wurde eine reversible Subluxation mit 36% bei den atraumatischen zu einem größeren Anteil im Vergleich zu 29% bei den traumatischen Patienten diagnostiziert. Mehrere Autoren^{49, 50, 52, 57, 62} haben bereits berichtet, dass die SGHL-Läsionen und partielle artikulare RM-Defekte eng miteinander verbunden sind. Nach Habermeyer et al.²⁸ kann eine Pulley-Läsion, die zu einer Instabilität der LBS führt, eine partielle artikulare SSC-Ruptur verursachen. Walch et al.⁶¹ bestätigten diesen Standpunkt mit der Aussage, dass eine mediale Luxation der LBS zu einer partiellen artikulareitigen SSC-Ruptur führt. Sakurai et al.⁵⁵ fanden eine statistisch signifikante Korrelation zwischen SSC-Rupturen und dem Auftreten von LBS-Läsionen. In der Studie von Bennett et al.⁵ hatten von 165 behandelten Schulterpatienten 18% SGHL/MCHL-Läsionen und bei 46% traten SSC-Rupturen auf. Mit unserer Studie können wir diese Hypothesen unterstützen, da die partielle SSC-Ruptur bei unseren Patienten ebenfalls gehäuft mit Pulley-Läsionen aufgetreten sind: Es fand sich eine SGHL-Läsion in Kombination mit einer artikulareitigen partiellen SSC-Ruptur bei 15,3% der Patienten. Am häufigsten traten hierbei bei unseren Patienten wie auch in anderen Studien⁵⁵ die pathologischen Veränderungen der SSC-Sehne am artikulareitigen und oberen Teil auf. Eine Kombination der SGHL-Läsion mit einer

partiellen SSP-Ruptur trat in unserer Studie mit 5,9% der Fälle im Vergleich weniger auf.

4.3 Bedeutung von Begleitpathologien

In unserer Studie erfassten wir die Koinzidenz von Pulley-Läsionen mit Begleitpathologien. Wir fanden eine AC-Arthrose in 26,4%, Habermeyer et al.²⁸ in 27% und Gerber et al.²³ in 43,8% der Fälle. Der pathogenetische Zusammenhang zwischen AC-Gelenkarthrose und Pulley-Läsionen bleibt weiterhin unklar. Es wurde vermutet, dass eine straffe hintere Kapsel zu einer anterosuperioren Translation des Humeruskopfes führt, und in Kombination mit häufigen Flexionsbewegungen des Armes das anterosuperiore Impingement verstärkt.²⁸ Darüber hinaus wurde die Hypothese entwickelt, dass eine Pulley-Läsion zu einer LBS-Instabilität, und die wiederum zu einer Knorpelschädigung im Glenohumeralgelenk führen. Diese Aussage von Gerber et al.²³ können wir in unserer Studie unterstützen, da bei unseren Patienten ein Knorpelschaden 1.Grades in 25% der Fälle auftrat. Die tatsächliche Zahl von Knorpelschäden dürfte höher sein, da fortgeschrittene Knorpelschäden zu unseren Ausschlusskriterien gehörten. Die Studien von Werner et al.⁶⁵ brachten das Bild der Pulley-Läsion in Kombination mit einer LBS-Tendinitis. So beobachtete man eine Elongation bzw. Einriss des SGHL bzw. der Schlinge mit einer kranial betonten Gefäßinjektion des synovialen Überzugs der LBS ohne einer generellen Synovitis des Rotatorenintervalls. Werner et al.⁶⁵ beschrieben außerdem eine Auffaserung des SSC am Oberrand des Sulkus, die sich in maximaler Innenrotation darstellte, sowie ein Substanzdefekt der LBS im Sinne einer Partialruptur in Höhe des Eingangs zum Sulkus. Bei der Tasthakenprobe hatten Werner et al.⁶⁴ den Eindruck einer medialen Instabilität. Aufgrund der strengen Ein- und Ausschlusskriterien sehen wir in unserer Studie die pathologischen Veränderungen der LBS als sekundäre Folge von Pulley-Läsionen und der LBS-Instabilität. In unserer Studie war eine Labrumopathie ebenfalls Ausschlusskriterium, normale Auffaserung wurde nicht erfasst. Keine andere bisher veröffentlichte Studie zeigt derart strikte Selektionskriterien, was unsere Studie deshalb einzigartig macht.

4.4 Pathogenese der Pulley-Läsion

Für diesen Prozess von besonderer Bedeutung ist das vordere obere Impingement, welches Gerber et al.²³ als erste beschrieben. Gerber et al.²³ konnten bei Läsionen des Pulleys, der LBS oder des SSC bei flektiertem, innenrotiertem Arm stets eine Kontaktzone mit dem anterosuperioren Labrum glenoidale finden. Innenrotation und Elevation von mehr als 120 Grad verursachten direkten Kontakt zwischen der LBS und der Pulley-Region und dem anterosuperioren Labrum. Die beobachteten Läsionen waren Entzündungen und Aufrauungen der LBS und des SGHL-Ankers. Bei einer Elevation von mehr als 80 Grad herrschte ein Kontakt zwischen dem SGHL-Ansatz und unterer LBS beim Eintritt in den Sulkus und anterosuperiorem und anteriorem Labrum und MGHL. Die beobachteten Läsionen waren aufgeschuete LBS-Läsionen und LBS-Subluxationen, sowie Aufrauungen der SSC-Sehne und des SGHL. Eine Elevation von weniger als 80 Grad verursachte einen Kontakt der tiefen Schicht des SSC und dem vorderen Glenoidrand. Die Folge waren häufige tiefe SSC-Läsionen. Als weitere Erklärung wurde diskutiert, dass analog zum posterosuperioren Impingement⁶⁰ das anterosuperiore Impingement zu artikulärseitigen partiellen SSC-Sehnenrupturen führt,^{47, 52, 55, 62} was einen Unterschied zum subakromialen und subcoracoidalen Impingement darstellt.^{42, 65} Es war nicht möglich diese Aussagen mit unseren Daten zu bestätigen, da wir unsere retrospektive Analyse mit den OP-Berichten von 1997 begannen, als das vordere obere Impingement noch gar nicht in der Literatur beschrieben war. Wir reproduzierten nach dem Jahr 2000 nur einzelne Fälle von einem vorderen oberen Impingement, was zeigt, dass dieser von Gerber et al. beschriebene Prozess nicht die einzige Erklärung für den Ursprung von Pulley-Läsionen liefert. Dennoch können wir bestätigen, dass der dominante Arm vermehrter Belastung ausgesetzt ist und somit frühzeitiger und häufiger Pathologien zeigt. Unter den atraumatischen Patienten waren 70,7% Rechtshänder, wovon 68,3% eine Pathologie auf der rechten Seite entwickelten. Die SSC-Ruptur betrifft auch nach Walch et al.⁶¹ in der Mehrzahl den dominanten Arm, im Gegensatz dazu betrifft die SSP-Ruptur beide Arme gleich häufig.^{23, 62} Im Gegensatz zu Habermeyer et al.²⁸, aber in Übereinstimmung mit Gerber et al.,²³ waren in unserem Patientenkollektiv mehr Patienten mit Überkopftätigkeiten bei der täglichen Arbeit oder im Sport betroffen. Insgesamt fanden

wir in unserer Studie eine Koinzidenz von Pulley-Läsionen und Überkopffaktivität in 27,7% der Fälle, Gerber et al.²³ berichteten über knapp 90%. Diese unterschiedlichen Daten können durch verschiedene Patientenauswahl erklärt werden. In die Studie von Gerber et al. wurden Patienten eingeschlossen, die Schmerzen bei Elevation und Innenrotation des Armes angaben, d.h. bei der Bewegung des vorderen oberen Impingements. In unserer Studie wurden bei den atraumatischen Patienten bei 29,2% Überkopffaktivität gefunden, im Vergleich zu nur 8 Patienten der 31 traumatischen Patienten (25,8%), dennoch war der Unterschied nicht signifikant ($p=0,113$). Der abrupte Bewegungsstop in der Wurfbewegung wurde bereits von vielen Autoren als Ursache für Pulley-Läsionen angesehen.^{9, 23, 52}

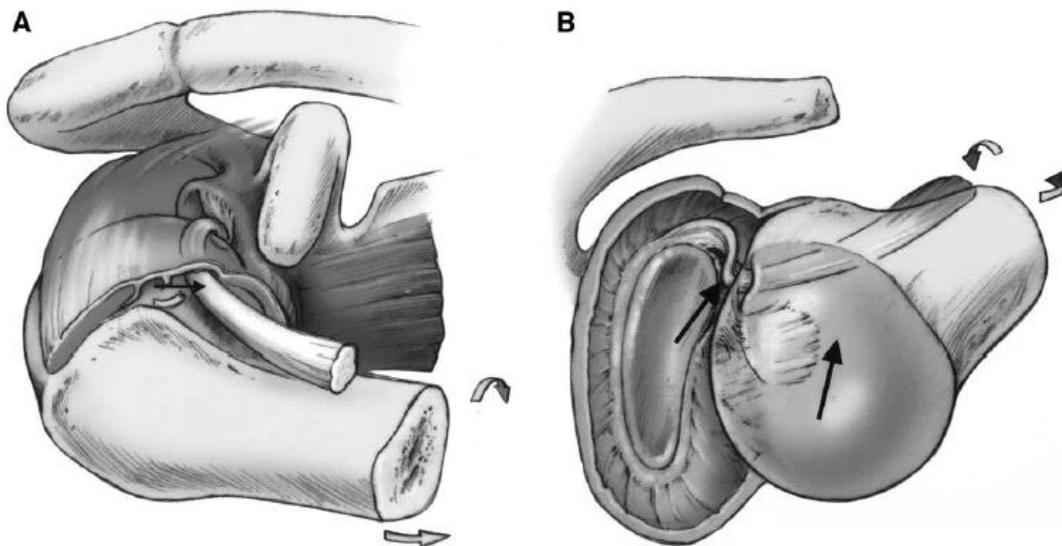
Meyer beschrieb als erster genauer den Sachverhalt durch anatomische Studien und vertrat die Meinung, dass RM-Defekte wie auch LBS-Schäden durch wiederholte kleine Traumata verursacht werden.²⁵ Wiederholte Mikrotraumen gelten auch aus unserer Sicht als wichtiger Pathomechanismus für Pulley-Läsionen. Im Vergleich dazu gelten Makrotraumen eher als Ursache für einen Pulley-Abriss mit einer Instabilität der LBS. Bei 43 % Patienten fanden wir in der Anamnese ein Trauma. Wie le Huec et al.³⁶ bereits beschrieben, ist das Rotatorenintervall bei Traumen verletzungsanfällig. So kann eine axiale Stauchung nach kranioventral oder ventromedial durch einen Sturz nach hinten auf die ausgestreckte Hand, den Ellenbogen oder ausgestreckten maximal innenrotierten oder außenrotierten Arm eine Rotatorenintervall- und/oder Pulley-Läsion verursachen,^{36, 39} da es eine massive Überdehnung der ventro- und dorsokraniellen Strukturen der RM (SSC/SSP/ISP/LBS) mit potenzieller Zerreißung der RM und/oder Luxation der LBS aus dem Sulkus intertubercularis zur Folge hat. Der SSC, das Rotatorenintervall und die LBS werden bei Außenrotation-, der ISP bei Innenrotationsstellung des Armes geschädigt. Zu ähnlichem Verletzungsmuster führt die passive Außen- oder Innenrotation bei anliegendem oder abgespreiztem Arm. Als Beispiel wäre hier ein Sturz vom Gerüst nach vorn mit dem Versuch, den Fall durch Festhalten abzufangen oder ein Treppensturz mit der Hand am Geländer zu nennen. Weitere potenziell geeignete Verletzungsmechanismen stellen eine passive Traktion nach kaudal, ventral oder medial dar, die durch beispielsweise ungeplantes Auffangen eines schweren, fallenden Gegenstandes verursacht werden kann und die dorsokraniellen Strukturen der

RM folglich stark überdehnt. Diese Erkenntnisse beruhen auf biomechanischen Modelluntersuchungen und empirischer Beobachtungen.³⁹ In unserer Studie war retrospektiv eine Analyse komplexer Verletzungsabläufe kaum möglich, da sich die Patienten nur schwer an den Unfallhergang erinnern konnten. Insgesamt gaben aber 19 (61%) der traumatischen Patienten einen Sturz auf den seitlich angewinkelten Arm an. Nur wenige verspürten einen sofort posttraumatisch auftretenden, stechenden Schmerz in der Schulter, wie es für eine traumatische RM-Ruptur typisch wäre.³⁹ Beim größeren Teil der Patienten entwickelte sich im Verlauf ein Bewegungsschmerz der Schulter oder ein Kraftverlust. Im Vergleich zu den atraumatischen Patienten gaben die Patienten mit Trauma allerdings größeren präoperativen Schmerz an, der aber besser behandelt werden konnte. Von den insgesamt 7 Patienten, bei denen keine Schmerzreduzierung erreicht werden konnte, waren in unserer Studie 5 (71,4%) atraumatisch.

Nach Habermeyer et al.²⁸ verursacht die Pulley-Läsion ein internes vorderes oberes Impingement (s.Abb.4.4). Bei der isolierten Pulley-Läsion (Gruppe 1) zeigte sich in 26,9% ein anterosuperiores Impingement. In Kombination mit einer partiellen SSC-Ruptur stieg die Häufigkeit auf 59,1%, wohingegen das anterosuperiore Impingement bei einer kombinierten partiellen SSP-Ruptur nur bei 19,1% der Patienten zu finden war. Patienten mit einem anterosuperiorem Impingement waren auch etwas älter, 89,7% der Patienten waren degenerativen Ursprungs, und die AC-Arthrose wurde in 62,5% der Patienten mit anterosuperiorem Impingement diagnostiziert. In der Abbildung 4.4.A nach Habermeyer et al.²⁸ führt eine Pulley-Läsion in Kombination mit einer partiellen SSC-Läsion zu einem anterosuperiorem Impingement und in der Folge zu einer Läsion des Bizepssehnenankers. Durch den zerrissenen Pulley wird die LBS in ihrem Verlauf instabil, und es kommt zur medialen Subluxation. Die mediale Subluxation wiederum führt zu einer schlechten Zentralisierung des Humeruskopfes. Die vordere Stabilisierung des Schultergelenks ist somit mangelhaft und führt in der Folge zu einer partiellen SSC-Ruptur,⁶¹ was beides die Entwicklung eines vorderen oberen Impingements wiederum fördert.²⁸ Patienten mit Läsion des SGHL kombiniert mit einer partiellen artikularseitigen SSP- und SSC-Ruptur waren zu 85% atraumatisch und wiesen in 75% ein anterosuperiores Impingement auf. Im Gegensatz dazu steht nach Gerber et al.²³ am Beginn das vordere obere Impingement und führt erst in der Folge zu einer Pulley-

Läsion. Aufgrund der strikten Ausschlusskriterien unserer Studie bestand bei allen Patienten eine isolierte Pulley-Läsion als Hauptpathologie. In 26,4% der Fälle bestand eine kombinierte partielle RM-Ruptur. LBS-Pathologien zeigten sich in 90,3% der Fälle. Zum größten Teil wurde in 37% eine LBS-Tendinitis gefunden. Diese trat bei traumatischen und atraumatischen Patienten mit 42% ungefähr gleich häufig auf.

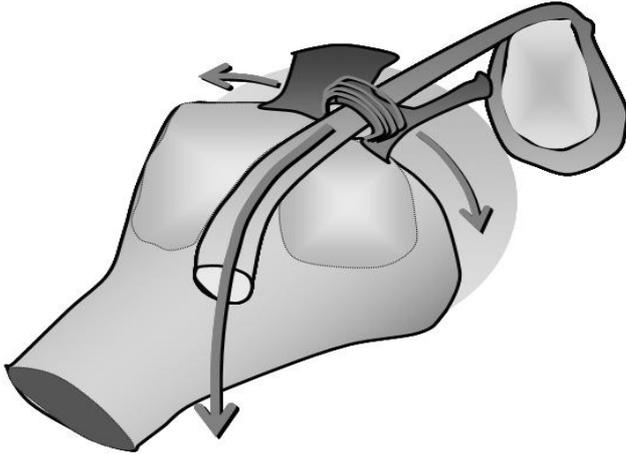
Abbildung 4.4.A: Pathomechanismus des anterosuperioren Impingements nach Habermeyer et al.²⁸



Ein partieller Riss der LBS kam bei 28% der traumatischen Patienten vor. 28% der atraumatischen Patienten zeigten Aufrauungen im Vergleich zu 17% der traumatischen. Wir unterstützen mit unseren Ergebnissen die Hypothese von Habermeyer et al.,²⁸ dass am Beginn des anterosuperioren Impingements die isolierte SGHL-Läsion steht. Die dadurch entstehende LBS-Instabilität führt in der Weiterentwicklung zu Pathologien der LBS und partiellen RM-Defekten. In unserer Studie wurde zum größten Teil mit 15,3% der Typ 2 nach der Habermeyer-Klassifikation gefunden. So sind auch wir der Meinung, dass der SSC in der Folge einer Pulley-Läsion häufig betroffen ist. Allerdings ist die von Habermeyer vorgeschlagene Pathogenese ebenfalls als spekulativ anzusehen, da eine exakte Zuordnung der unterschiedlichen Studien einer Pulley-Läsion zum anterosuperioren glenoidalen Anschlag bisher nicht nachgewiesen wurde. Wahrscheinlicher ist, wie u.a. Lafosse et

al.³⁵ beschrieben haben, die Annahme, dass die angespannte LBS bei Translation und Rotation des Humeruskopfes sukzessiv den Halteapparat zermürbt, was auch durch die Koinzidenz mit SLAP-Läsionen gestützt wird. Pathomechanisch schlüssig ist somit eher eine Betrachtungsweise, bei der die LBS straff angespannt zum Angriffspunkt erheblicher Scherkräfte des Humerus wird.

Abbildung 4.4.B: Scherkräfte der LBS



4.5 Wertigkeit der präoperativen Diagnostik

In der Studie von Habermeyer et al.²⁸ waren bei den 26 Patienten mit einer isolierten Pulley-Läsion bei 18 (69,2%) Patienten der O'Brien-Test positiv, bei 20 (76,9%) der Palm up-Test positiv, bei 13 (50%) der Hawkins-Test positiv. 8 (30,8%) Patienten hatten eine AC-Arthrose. Bei der zweiten Gruppe der 21 Patienten mit Pulley-Läsion und partieller artikularseitiger SSP-Ruptur waren bei 15 (71,5%) der Patienten der O'Brien-Test positiv, bei 11 (52,4%) der Palm up-Test positiv, bei 9 (42,9%) der Hawkins-Test positiv. 6 (28,6%) Patienten zeigten eine AC-Gelenkarthrose. In der dritten Gruppe mit 22 Patienten mit einer Pulley-Läsion und SSC-Ruptur zeigten sich bei 14 (63,6%) ein positiver O'Brien-Test, bei 16 (72,7%) ein positiver Palm up-Test und bei 13 (59,1%) ein positiver Hawkins-Test. 6 (27,3%) hatten eine AC-Arthrose. In der vierten Gruppe mit 20 Patienten mit einer Pulley-Läsion kombiniert mit einer SSP- und SSC-Ruptur waren bei 12 (60%) der Patienten der O'Brien-Test, bei 12 (60%) der Palm up-Test und bei 12 (60%) der Hawkins-Test positiv. Bei 4 (20%) zeigten sich zusätzlich eine AC-Gelenkarthrose. Wir erhielten in unserer Studie ähnliche Werte. Die

klinische Untersuchung bei Verdacht auf eine Pulley-Läsion ergab bei 48 (66,7%) Patienten einen positiven O'Brien-Test⁴⁸, bei 41 (56,9%) Patienten einen positiven Hawkins-Test und lokalen Druckschmerz über dem Sulkus bicipitalis bei 37 (51,4%) Patienten. Daraus ergibt sich, dass der Palm up-Test und der O'Brien-Test als klinische Tests wohl die größte Sensitivität im Erkennen von Bizepspulley-Läsionen zeigen. Bei 52 Patienten mit einer Pulley-Läsion waren zumindest einer von diesen beiden Tests positiv. In Kombination sind diese klinischen Tests daher noch sensitiver. Unsere Daten unterstützen die Ergebnisse von Habermeyer et al. und zeigen, dass die Kombination von O'Brien- und Palm up-Test für die klinische Diagnose am besten geeignet sind. Sie müssen daher in der klinischen Untersuchung empfohlen werden. Die unterschiedlichen klinischen Tests gaben keinen Hinweis auf die Unterscheidung in traumatische und atraumatische Fälle. Die präoperativen Röntgenaufnahmen zeigten in 19 (26,4%) Fällen arthrotische Veränderungen im AC-Gelenk. Ein Os acromiale kam in 4 (5,6 %) Fällen vor. Anhand präoperativer klinischer Tests und radiologischer Abklärung fand sich bei 27% der Patienten eine AC-Arthrose. Die Studie von Habermeyer et al.²⁸ sowie unsere Studie sind in der Literatur bisher die beiden ersten, die für isolierte Pulley-Läsion Daten einer klinischen Diagnostik erhoben haben.

4.6 Klinisches „Outcome“ und therapeutische Konsequenz

Als wichtigstes postoperatives Ergebnis zeigte sich, dass in unserer Studie Pulley-Läsionen mit kombinierten RM-Partialrupturen schlechtere Constant-Score-Werte aufwiesen im Vergleich zu isolierten SGHL-Läsionen. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse anderer Untersucher unterstützen wir mit unseren Ergebnissen, dass eine Pulley-Läsion eine progressive pathologische Veränderung ist, die letztendlich zu einer artikulärseitigen partiellen Sehnenruptur führt und sich dann auf das Rotatorenintervall und die gesamte Rotatorenmanschette ausbreiten kann. In unserer Studie war das postoperative klinische Bild bei den isolierten SGHL-Läsionen mit einem Constant-Score von 85,7% signifikant besser als die mit kombinierten partiellen artikulärseitigen RM-Rupturen mit einem Constant-Score von 73,1% ($p=0,047$). Aus diesen unterschiedlichen postoperativen Ergebnissen halten wir es für wichtig, eine isolierte Pulley-Läsion möglichst frühzeitig operativ zu versorgen, um den folgenden

pathologischen Prozess, den eine Pulley-Läsion nach sich zieht, und damit größere Schäden, zu vermeiden. Eine optimale Behandlung von isolierten Pulley-Läsionen ist noch nicht genau definiert. Eine LBS-Tenodese erbringt in der Mehrzahl der Fälle gute Resultate, dennoch ist es nicht die uneingeschränkt optimale Therapie. Wir führten bei 66% unserer Patienten eine LBS-Tenodese durch. 28 (80%) Patienten waren mit dem Ergebnis zufrieden. Bei 26 (74,3%) Patienten konnte die Funktionsfähigkeit verbessert werden. 28 (80%) hatten durch den Eingriff weniger Schmerzen. Es wurden aber keine signifikanten Unterschiede im Vergleich von LBS-Tenodese oder nicht, Trauma oder nicht, ESD oder nicht gefunden.

Unsere Studie kann aufgrund der zu kleinen untersuchten Patientenzahl die Bedeutung der Pulley-Rekonstruktion nicht ermesen. Es sind weitere prospektive Studien nötig. Zudem wurde bei unseren Patienten individuell ein geeignetes OP-Verfahren gewählt, da sich die Patienten in Alter, Verletzungsmechanismus und klinischen Beschwerden stark unterschieden. Um also eine definitive operative Therapie zu entwickeln, ist ein größeres Patientengut sowie homogene OP-Verfahren im Rahmen von prospektiven Studien nötig. Im Vergleich zu anderen Studien, wie z.B. Studien über Schulterprothetik, erhielten wir schlechtere postoperative Constant-Scores. Dies liegt mit Sicherheit an dem unterschiedlichen Patientengut. Zum einen reichte das Alter von 23 bis 79 Jahren, zum anderen bestand eine unterschiedliche Berufstätigkeit. Unter unseren Patienten waren zwei ehemalige Profisportler und 27,7% der Patienten gebrauchten ihren Arm am Arbeitsplatz oder beim Sport regelmäßig über Kopf. Diese Patienten hatten hohe Anforderungen an ihre Schulter und postoperativ große Erwartungen. Es zeigte sich die Tendenz, dass atraumatische Patienten mit schlechterer Punktzahl abschnitten als Patienten mit einem vorangegangenen Trauma. Unter den 9 Patienten, die mit dem Operationsergebnis nicht zufrieden waren, zeigten sich 4 LBS-Tendinitiden und 5 degenerative Veränderungen der LBS. Auch in der sonographischen Nachkontrolle waren von den 11 Patienten mit einem Halo um die LBS 81,8% atraumatisch. Auch ein postoperativer Druckschmerz über dem Sulcus bicipitalis wurde mit 56,6% bei den atraumatischen Patienten vermehrt gefunden. Ob es von Vorteil ist bei einer LBS-Tendinitis bei älteren Patienten eine LBS-Tenodese durchzuführen oder die LBS zu belassen, konnte aus unseren Daten nicht herausgelesen werden.

Durch unsere Ergebnisse kann man aber betonen, dass sich eine Pulley-Läsion durch wiederholte Mikrotraumata entwickelt und in der Anfangsphase klinisch nur schwer diagnostiziert werden kann. Unbehandelt führt es aber zu größeren Defekten und damit verbundenen Beschwerden, sodass eine frühe operative Behandlungsnotwendigkeit besteht. Wir können aber keine Aussage zur geeigneten operativen Behandlungsart machen. Eine optimale operative Therapie muss in weiteren Studien gefunden werden.

5 Zusammenfassung

Pulley-Läsionen sind pathologische Veränderungen des intraartikulären Aufhängeapparates der langen Bizepssehne. Ziel dieser Studie war es, in einem großen Patientenkollektiv sowohl Häufigkeit, Ätiologie und Begleitpathologien als auch die klinischen Ergebnisse von Pulley-Läsionen zu evaluieren.

Im Rahmen einer retrospektiven Studie wurden 1007 konsekutive Schulterarthroskopien analysiert, die am König-Ludwig-Haus von 1997 bis 2002 durchgeführt wurden. Unter Anwendung von strengen Ein- und Ausschlusskriterien wurden 72 Patienten (50,9 Jahre), die eine arthroskopisch gesicherte Pulley-Läsion als Hauptpathologie aufwiesen, in die Studie eingeschlossen. Nach Einholung des Patienteneinverständnisses konnten 53 Patienten nachuntersucht werden. 19 Patienten standen aus Gründen, die unabhängig von der Schultererkrankung waren, nicht zur Nachuntersuchung zur Verfügung. Nach einem minimalen Follow-up von 2 Jahren wurden Constant-Score, Unfallanamnese, präoperative Diagnostik und der arthroskopische Befund analysiert.

Die Inzidenz von Pulley-Läsionen betrug 7,1% im vorliegenden Patientenkollektiv von 1007 konsekutiven Schulterarthroskopien. Bei 53 (73%) der Patienten waren isolierte Bandläsionen des oberen glenohumeralen Ligamentes (SGHL), bei 19 (27%) zusätzliche intervallnahe Unterflächendefekte der Rotatorenmanschette nachweisbar. Darunter hatten 5 (6,9%) Patienten eine partielle Ruptur des Musculus supraspinatus, 11 (15,3%) Patienten eine partielle Ruptur des Musculus subscapularis und 3 (4,2%) eine kombinierte partielle Ruptur beider Sehnen. 31 (43%) gaben ein Trauma in der Vorgeschichte an, welches nach retrospektiver Analyse als geeignet eingestuft werden muss, um eine Pulley-Läsion zu verursachen. 65 (90,3%) wiesen pathologische Veränderungen der langen Bizepssehne auf. Alle Fälle zeigten eine Instabilität der langen Bizepssehne, wobei verschiedene Grade beobachtet wurden: 24 (33%) rekurrende Subluxationen, 38 (53%) permanente Subluxationen, 10 (14%) Luxationen. Der alters- und geschlechtsadaptierte Constant-Score betrug im Mittel 80,1% (47-135%). Signifikant ($p=0,047$) unterschied sich der Constant-Score zwischen Patienten mit einer isolierten SGHL-Läsion (85,7%) und einem zusätzlichen

Unterflächendefekt der Rotatorenmanschette (73,1%). Der Vergleich der traumatischen mit den atraumatischen Läsionen zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Pulley-Läsionen stellen mit einer Inzidenz von 7% bei konsekutiven Schulterarthroskopien eine bedeutende Schulterpathologie dar. Als wesentliches Ergebnis zeigt diese Studie, dass isolierte SGHL-Läsionen im Vergleich zu kombinierten partiellen Rotatorenmanschettenrupturen mit besseren postoperativen Ergebnissen verbunden sind. Da aufgrund dieser Studie und unter Berücksichtigung der heutigen Datenlage eine Progression von isolierten SGHL-Läsionen zu intervallnahen RM-Defekten angenommen werden muss, ist daraus die Empfehlung einer frühzeitigen operativen Therapie abzuleiten.

6 Literaturverzeichnis

- (1) Andrews JR, Broussard TS, Carson WG. Arthroscopy of the shoulder in the management of partial tears of the rotator cuff: a preliminary report. *Arthroscopy* 1985;1(2):117-22.
- (2) Bankes MJ, Crossman JE, Emery RJ. A standard method of shoulder strength measurement for the Constant score with a spring balance. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 Mar;7(2):116-21.
- (3) Baumann B, Genning K, Boehm D, Rolf O, Gohlke F. Arthroscopic prevalence of pulley lesions in 1007 consecutive patients. *J Shoulder Elbow Surg*. In press 2007.
- (4) Bennett WF. Visualization of the anatomy of the rotator interval and bicipital sheath. *Arthroscopy* 2001 Jan;17(1):107-11.
- (5) Bennett WF. Arthroscopic bicipital sheath repair: two-year follow-up with pulley lesions. *Arthroscopy* 2004 Nov;20(9):964-73.
- (6) Boehm TD, Matzer M, Brazda D, Gohlke FE. Os acromiale associated with tear of the rotator cuff treated operatively. Review of 33 patients. *J Bone Joint Surg Br* 2003 May;85(4):545-9.
- (7) Burns WC, Whipple TL. Anatomic relationships in the shoulder impingement syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1993 Sep;(294):96-102.
- (8) Chan TW, Dalinka MK, Kneeland JB, Chervrot A. Biceps tendon dislocation: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1991 Jun;179(3):649-52.
- (9) Choi CH, Kim SK, Jang WC, Kim SJ. Biceps pulley impingement. *Arthroscopy* 2004 Jul;20 Suppl 2:80-3.

- (10) Chung CB, Dwek JR, Cho GJ, Lektrakul N, Trudell D, Resnick D. Rotator cuff interval: evaluation with MR imaging and MR arthrography of the shoulder in 32 cadavers. *J Comput Assist Tomogr* 2000 Sep;24(5):738-43.
- (11) Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am* 1992 Jun;74(5):713-25.
- (12) Cole BJ, Mazzocca AD, Meneghini RM. Indirect arthroscopic rotator interval repair. *Arthroscopy* 2003 Jul;19(6):E28-E31.
- (13) Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987 Jan;(214):160-4.
- (14) Curtis AS, Snyder SJ. Evaluation and treatment of biceps tendon pathology. *Orthop Clin North Am* 1993 Jan;24(1):33-43.
- (15) Delorme. Die Hemmungsbänder des Schultergelenkes und ihre Bedeutung für die Schulterluxation. *Archiv für klinische Chirurgie* 1910;92:79-98.
- (16) Depalma AF, Callery GE. Bicipital tenosynovitis. *Clin Orthop* 1954;3:69-85.
- (17) Dines D, Warren RF, Inglis AE. Surgical treatment of lesions of the long head of the biceps. *Clin Orthop Relat Res* 1982 Apr;(164):165-71.
- (18) Edelson JG, Taitz C, Grishkan A. The coracohumeral ligament. Anatomy of a substantial but neglected structure. *J Bone Joint Surg Br* 1991 Jan;73(1):150-3.
- (19) Ellman H. Arthroscopic subacromial decompression: analysis of one- to three-year results. *Arthroscopy* 1987;3(3):173-81.
- (20) Ferrari DA. Capsular ligaments of the shoulder. Anatomical and functional study of the anterior superior capsule. *Am J Sports Med* 1990 Jan;18(1):20-4.

- (21) Field LD, Warren RF, O'Brien SJ, Altchek DW, Wickiewicz TL. Isolated closure of rotator interval defects for shoulder instability. *Am J Sports Med* 1995 Sep;23(5):557-63.
- (22) Gerber C. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable tears of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* 1992 Feb;(275):152-60.
- (23) Gerber C, Sebesta A. Impingement of the deep surface of the subscapularis tendon and the reflection pulley on the anterosuperior glenoid rim: a preliminary report. *J Shoulder Elbow Surg* 2000 Nov;9(6):483-90.
- (24) Gohlke F, Essigkrug B, Schmitz F. The pattern of the collagen fiber bundles of the collagen bundles of the capsule of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg* 1994;3:111-28.
- (25) Gohlke F, Janßen E. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. In: Gohlke F, Hedtmann A, editors. *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie: Schulter*. 2002. p. 3-48.
- (26) Guckel C, Nidecker A. MR arthrographic findings in tenosynovitis of the long bicipital tendon of the shoulder. *Skeletal Radiol* 1998 Jan;27(1):7-12.
- (27) Habermeyer P, Kaiser E, Knappe M, Kreusser T, Wiedemann E. [Functional anatomy and biomechanics of the long biceps tendon]. *Unfallchirurg* 1987 Jul;90(7):319-29.
- (28) Habermeyer P, Magosch P, Pritsch M, Scheibel MT, Lichtenberg S. Anterosuperior impingement of the shoulder as a result of pulley lesions: a prospective arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2004 Jan;13(1):5-12.
- (29) Harryman DT, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA, III. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 1992 Jan;74(1):53-66.

- (30) Hedtmann A, Heers G. Klinische und bildgebende Diagnostik. In: Gohlke F, Hedtmann A, editors. Orthopädie und Orthopädische Chirurgie Schulter. 2002. p. 75-152.
- (31) Ho CP. MR imaging of rotator interval, long biceps, and associated injuries in the overhead-throwing athlete. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999 Feb;7(1):23-37.
- (32) Itoi E, Newman SR, Kuechle DK, Morrey BF, An KN. Dynamic anterior stabilisers of the shoulder with the arm in abduction. *J Bone Joint Surg Br* 1994 Sep;76(5):834-6.
- (33) Jost B, Koch PP, Gerber C. Anatomy and functional aspects of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 2000 Jul;9(4):336-41.
- (34) Kim TK, Rauh PB, McFarland EG. Partial tears of the subscapularis tendon found during arthroscopic procedures on the shoulder: a statistical analysis of sixty cases. *Am J Sports Med* 2003 Sep;31(5):744-50.
- (35) Lafosse L, Reiland Y, Baier GP, Toussaint B, Jost B. Anterior and posterior instability of the long head of the biceps tendon in rotator cuff tears: a new classification based on arthroscopic observations. *Arthroscopy* 2007 Jan;23(1):73-80.
- (36) Le Huec JC, Schaefferbeke T, Moinard M, Kind M, Diard F, Dehais J, et al. Traumatic tear of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 1996 Jan;5(1):41-6.
- (37) Levinsohn EM, Santelli ED. Bicipital groove dysplasia and medial dislocation of the biceps brachii tendon. *Skeletal Radiol* 1991;20(6):419-23.
- (38) Levy AS, Kelly BT, Lintner SA, Osbahr DC, Speer KP. Function of the long head of the biceps at the shoulder: electromyographic analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 2001 May;10(3):250-5.

- (39) Loew M, Habermeyer P, Wiedemann E, Rickert M, Gohlke F. [Recommendations for diagnosis and expert assessment of traumatic rotator cuff lesions]. *Unfallchirurg* 2000 May;103(5):417-26.
- (40) Moher D, Schulz KF, Altman DG. The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomised trials. *Lancet* 2001 Apr 14;357(9263):1191-4.
- (41) Motley GS, Osbahr DC, Holovacs TF, Speer KP. An arthroscopic technique for confirming intra-articular subluxation of the long head of the biceps tendon: the ramp test. *Arthroscopy* 2002 Nov;18(9):E46.
- (42) Murthi AM, Vosburgh CL, Neviasser TJ. The incidence of pathologic changes of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 2000 Sep;9(5):382-5.
- (43) Neer CS. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res* 1983 Mar;(173):70-7.
- (44) Neer CS. Displaced proximal humeral fractures. I. Classification and evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 1970 Sep;52(6):1077-89.
- (45) Nidecker A, Guckel C, von HA. Imaging the long head of biceps tendon--a pictorial essay emphasizing magnetic resonance. *Eur J Radiol* 1997 Nov;25(3):177-87.
- (46) Nobuhara K, Ikeda H. Rotator interval lesion. *Clin Orthop Relat Res* 1987 Oct;(223):44-50.
- (47) Nove-Josserand L, Levigne C, Noel E, Walch G. [Isolated lesions of the subscapularis muscle. Apropos of 21 cases]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1994;80(7):595-601.
- (48) O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB. The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med* 1998 Sep;26(5):610-3.

- (49) O'Donoghue DH. Subluxing biceps tendon in the athlete. *Clin Orthop Relat Res* 1982 Apr;(164):26-9.
- (50) Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, Tamai S. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1989 Dec;71(10):1511-5.
- (51) Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. *J Shoulder Elbow Surg* 1996 Jul;5(4):255-62.
- (52) Petersson CJ. Spontaneous medial dislocation of the tendon of the long biceps brachii. An anatomic study of prevalence and pathomechanics. *Clin Orthop Relat Res* 1986 Oct;(211):224-7.
- (53) Pfahler M, Branner S, Refior HJ. The role of the bicipital groove in tendopathy of the long biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 1999 Sep;8(5):419-24.
- (54) Refior HJ, Sowa D. Long tendon of the biceps brachii: sites of predilection for degenerative lesions. *J Shoulder Elbow Surg* 1995 Nov;4(6):436-40.
- (55) Sakurai G, Ozaki J, Tomita Y, Kondo T, Tamai S. Incomplete tears of the subscapularis tendon associated with tears of the supraspinatus tendon: cadaveric and clinical studies. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 Sep;7(5):510-5.
- (56) Sethi N, Wright R, Yamaguchi K. Disorders of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 1999 Nov;8(6):644-54.
- (57) Slatys P, Aalto K. Medial dislocation of the tendon of the long head of the biceps brachii. *Acta Orthop Scand* 1979 Feb;50(1):73-7.
- (58) Statistisches Bundesamt. Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern. 2005. Report No.: 2120621037004.

- (59) Treacy SH, Field LD, Savoie FH. Rotator interval capsule closure: an arthroscopic technique. *Arthroscopy* 1997 Feb;13(1):103-6.
- (60) Walch G, Boileau P, Noel E, Liotard JP, DEJOUR H. [Surgical treatment of painful shoulders caused by lesions of the rotator cuff and biceps, treatment as a function of lesions. Reflections on the Neer's concept]. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991 Apr;58(4):247-57.
- (61) Walch G, Nove-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 Mar;7(2):100-8.
- (62) Walch G, Nove-Josserand L, Levigne C, Renaud E. Tears of the supraspinatus tendon associated with "hidden" lesions of the rotator interval. *J Shoulder Elbow Surg* 1994;3:353-60.
- (63) Weishaupt D, Zanetti M, Tanner A, Gerber C, Hodler J. Lesions of the reflection pulley of the long biceps tendon. MR arthrographic findings. *Invest Radiol* 1999 Jul;34(7):463-9.
- (64) Werner A, Ilg A, Schmitz H, Gohlke F. [Tendinitis of the long head of biceps tendon associated with lesions of the "biceps reflection pulley"]. *Sportverletz Sportschaden* 2003 Jun;17(2):75-9.
- (65) Werner A, Mueller T, Boehm D, Gohlke F. The stabilizing sling for the long head of the biceps tendon in the rotator cuff interval. A histoanatomic study. *Am J Sports Med* 2000 Jan;28(1):28-31.
- (66) Yamaguchi K, Riew KD, Galatz LM, Syme JA, Neviaser RJ. Biceps activity during shoulder motion: an electromyographic analysis. *Clin Orthop Relat Res* 1997 Mar;(336):122-9.
- (67) Zanetti M, Pfirrmann CW. [Biceps tendon disorders: ultrasound, MR imaging and MR arthrography]. *Radiologe* 2004 Jun;44(6):591-6.

- (68) Zanetti M, Weishaupt D, Gerber C, Hodler J. Tendinopathy and rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii muscle: evaluation with MR arthrography. *AJR Am J Roentgenol* 1998 Jun;170(6):1557-61.

Lebenslauf

Am 11. Dezember 1979 wurde ich als Tochter von Dr. Klaus Genning und seiner Frau Eva, geborene Lutz, in Tett nang geboren. Von 1986 bis 1990 besuchte ich die Grundschule in Friedrichshafen und anschließend von 1990 bis 1999 das Gymnasium in Friedrichshafen, wo ich im Mai 1999 die Abiturprüfung ablegte. Im November 1999 begann ich das Medizinstudium an der Universität Regensburg. Im August 2001 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung. Im Oktober 2001 wechselte ich an die Julius-Maximilians-Universität Würzburg, wo ich im September 2002 den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im August 2004 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ablegte. Die Ausbildung im Praktischen Jahr absolvierte ich von Oktober 2004 bis Oktober 2005 in der orthopädischen Klinik in Bozen, in der chirurgischen Klinik des Stadtsitals Triemli in Zürich, sowie in der medizinischen Klinik der Universitätsklinik Tygerberg in Südafrika und in der medizinischen Klinik des Kantonsspitals Luzern. Den Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung legte ich im November 2005 ab.

Vom 1. Januar 2006 bis zum 31. Dezember war ich als Assistenzärztin in der Chirurgie, vom 01. Januar 2007 bis zum 30. April als Assistenzärztin in der Gynäkologie im Spital Linth in der Schweiz tätig. Am 01. Juli 2007 werde ich meine Stelle als Assistenzärztin in der Orthopädie in Wohlhusen, ebenfalls in der Schweiz, antreten.

Luzern, Mai 2007

Kathrin Genning

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Dr. B. Baumann für die außerordentliche und unermüdliche Unterstützung in der Durchführung der Arbeit, der stetigen Motivation in schwierigen Phasen und vor allem der vielen guten Anregungen bei der Diskussion und Auswertung der Ergebnisse.

Herrn Professor Dr. med. F. Gohlke danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, für seine Anregungen bei der Durchführung der Untersuchungen und Diskussion der Ergebnisse sowie für die Erstellung des Referates.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. N. Schütze danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Den Ärzten und besonders Pflegepersonal des König-Ludwig-Haus danke ich für die geduldige und stets freundliche Unterstützung sowie die hervorragende Zusammenarbeit bei der Durchführung der klinischen Untersuchungen.