

SLAP-Läsion der Schulter: Ätiologie, Klassifikation, Diagnostik und Therapie

SLAP lesions: etiology, classification, diagnosis and treatment

M. Thomas¹, MW Busse²

Orthopädische Klinik und Poliklinik am Universitätsklinikum Leipzig AöR¹ (Direktor: Prof. Dr. G. von Salis-Soglio)
 Institut für Sportmedizin der Universität Leipzig² (Direktor: Prof. Dr. Dr. M.W. Busse)

Zusammenfassung

Thomas M, Busse MW. SLAP-Läsion der Schulter: Ätiologie, Klassifikation, Diagnostik und Therapie. . Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2005; 6 (1): 9-18.

Läsionen des oberen Labrum-Bizepssehnen-Komplexes sind insgesamt selten. Neben anatomischen Normvarianten werden Inzidenz, Ursachen, Diagnostik, die arthroskopische Therapie und die postoperative Rehabilitation dargestellt. Für eine SLAP-Läsion gelten heute verschiedene Ursachen als bewiesen. Weitere Untersuchungen sind jedoch erforderlich, um postulierte Theorien zu biomechanischen Mechanismen zu bestätigen bzw. auszuschließen.

Die Diagnostik einer SLAP-Läsion umfasst neben der Anamnese, der klinischen Untersuchung mit speziellen Bizepstests zudem eine Bildgebung mit Hilfe der MRT bzw. Arthro-MRT. Im Rahmen der klinischen Untersuchung lassen neue spezifische Tests eine Verbesserung der Diagnostik einer SLAP-Läsion erwarten. Der exakte Typ einer SLAP-Läsion kann bisher nur mit Hilfe der Arthroskopie identifiziert werden.

Die Therapie der SLAP-Läsionen erfolgt in Abhängigkeit vom Typ der Läsion. Läsionen vom Typ I werden konservativ bzw. durch ein arthroskopisches Debridement behandelt. Die Läsionen vom Typ II bis IV nach Snyder und die Kombinationsverletzungen (Typen V bis VII nach Maffet) sind Indikationen für eine arthroskopische Therapie. Zudem müssen Begleitverletzungen wie z. B. Läsionen der Rotatorenmanschette und paralabrale Zysten in den Therapieplan einbezogen werden.

Nach operativer Rekonstruktion des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes ist eine spezifische postoperative Weiterbehandlung erforderlich.

Aufgrund der geringen Inzidenz der SLAP-Läsionen lassen die bisher vorliegenden Daten noch keine verbindliche Empfehlung hinsichtlich der zu verwendenden operativen Technik zu. Dies trifft insbesondere für die Läsionstypen III und IV zu. Gleiches gilt für eine standardisierte postoperative Weiterbehandlung.

Schlüsselwörter: SLAP Läsion, Schulter, Labrum superior, arthroskopische Rekonstruktion, Rehabilitation

Abstract

Thomas M, Busse MW. SLAP lesions: etiology, classification, diagnosis and treatment. . Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine – Germany (KCS) 2005; 6 (1): 9-18.

SLAP lesions of the shoulder are rare in total. Normal anatomical variants of the superior labrum biceps tendon anchor complex, etiology, diagnosis, arthroscopic therapy and rehabilitation after surgery are presented. Today different mechanisms of creating the SLAP lesions as being proved are valid. Further investigations are however necessary in order to confirm formulated theories to biomechanical mechanisms and/or to exclude. The diagnostic of the SLAP lesions contains next to the history, the clinical investigation with specific biceps tests furthermore an MR imaging. New specific biceps tests let expect an improvement of the clinical diagnostic of the SLAP lesions. The exact type of a SLAP lesion can be identified up to now only with the shoulder arthroscopy. Treatment of the SLAP lesions occurs depending on the type of lesion. In type I lesions, the torn and frayed labral tissue become debrided back to intact labrum or the treatment is conservative. An indication for an arthroscopic therapy are the type II to IV lesions according to Snyder and the complex lesions (type V to VII according to Maffet). Associated tears such as partial tearing of the rotator cuff, full-thickness tears, anterior Bankart labral detachments and spinoglenoid cysts should be included in the therapy plan. After repair of SLAP lesions a postoperative care and a special rehabilitation protocol are necessary. Due to the relatively low incidence of SLAP lesions the up to now present dates do not approve any obligatory recommendation for a favoured technique of surgical repair of SLAP lesions. This is valid particularly for Type-III and Type-IV lesions. Same one is valid for a standardized postoperative rehabilitation protocol.

Key words: SLAP lesion, Shoulder, Superior labrum, Arthroscopic repair, Rehabilitation

Anatomie des oberen Labrum-Bizepssehnen-Komplexes

Nach Warner und Mc Mahon [58] wirkt die lange Bizepssehne als Depressor des Humeruskopfes und

unterstützt die Kopfzentrierung. Die stabilisierende Funktion gilt besonders für die abduzierte und

außenrotierte Armposition [48]. Eine Schädigung des Bizepssehnenansatzes kann zu einer superioren Instabilität führen.

Der intraartikuläre Ansatz der langen Bizepssehne erfolgt in enger Verbindung mit dem oberen Labrum glenoidale. Die Fasern der langen Bizepssehne stehen dabei in unterschiedlicher Ausprägung mit dem Labrum und dem Tuberculum supraglenoidale in Verbindung.

Nach Vangsness et al. [54] können 4 Typen der Zügel-einstrahlung der langen Bizepssehne in das obere Labrum unterschieden werden. Der Typ 1 entspricht der Einstrahlung in das posterosuperiore Labrum. Der Typ 2 beschreibt eine kräftigen Faserzug ins posterosuperiore Labrum und einen schwächeren Zügel ins anterosuperiore Labrum. Beim Typ 3 liegen zwei gleichstarke Zügel ins anteriore und posteriore Labrum vor. Typ 4 beschreibt einen kräftigeren anterioren Zügel und einen schwächeren posterioren Zügel.

In einer anatomisch-histologischen Untersuchung konnten Barthel et al. [3,2] die Zügelbildung bestätigen. Healey et al. [25] stellten in einer biomechanischen Untersuchung fest, dass sich die Stabilität nach Durchtrennung des

Ursprungs am Labrum kaum, aber signifikant nach alleiniger Durchtrennung des Ursprungs am Tuberculum supraglenoidale änderte. Die wesentlichen stabilisierenden Fasern der langen Bizepssehne inserieren am Tuberculum supraglenoidale. Die Fasern am Labrum haben hingegen formgebende Funktion [2,25].

Der anterosuperiore Labrumkomplex ist im Vergleich zu anderen Labrumabschnitten mindervaskularisiert [13], was das schlechtere Regenerationsvermögen erklären könnte. Nach Untersuchungen von Barthel et al. [3,2] liegt anterosuperior eine teilweise schwächere kollagenfasrige Verankerung des Labrum am hyalinen Knorpel bzw. knöchernen Glenoid vor.

Verschiedene anatomische Normvarianten sind bekannt. DePalma et al. [16] beschrieben 6 verschiedene Variationen eines superior sublabral Recessus. Moseley et al. [43] wiesen auf meniskoide Falten hin.

Als anatomische Normvariante gilt das sublabrale Foramen [13]. Es handelt sich dabei um eine Ablösung des Labrumkomplexes bei 1 Uhr, die in einer Häufigkeit von bis zu 12 Prozent vorkommen soll [59].

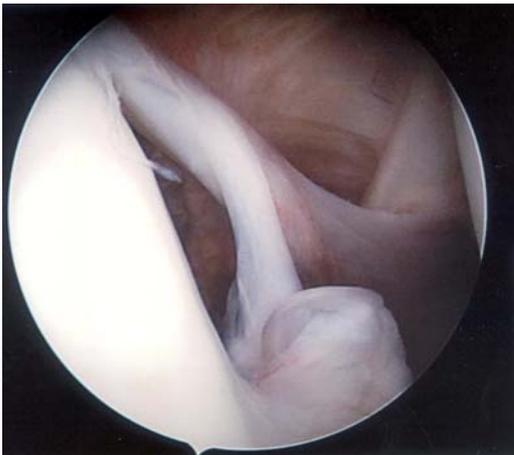
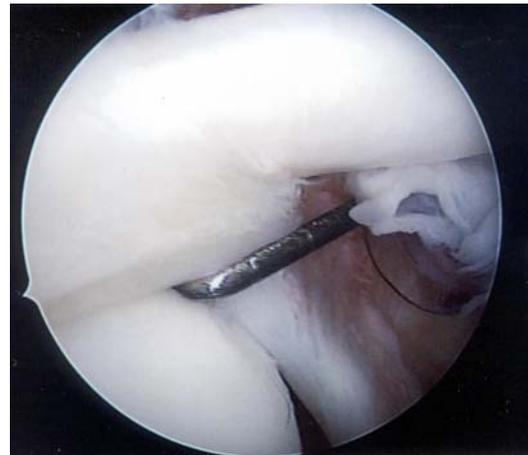


Abb. 1 Arthroskopische Darstellung des Buford-Komplexes als Normvariante. Ein cord-like mittleres glenohumerales Band inseriert am stabilen Bizepssehnenanker.



Eine weitere Normvariante ist der sog. Buford-Komplex [59]. Das anterosuperiore Labrum fehlt und ein „cord-like“ mittleres glenohumerales Ligament inseriert knöchern oder am Bizepssehnenanker.

Ein häufiges Problem ist das Nichterkennen des schnurähnlichen mittleren glenohumeralen Ligamentes des Buford-Komplexes. Die Fixation des Ligamentes am

Glenoid führt zu einer Limitierung der Elevation und Außenrotation und starken Schmerzen. Häufig muss eine erneute Operation durchgeführt werden, um die Beweglichkeit wieder herzustellen [56].

Klassifikation der SLAP-Läsion

Die anterosuperiore Ablösung des Labrums bei Hochleistungswerfern wurde 1985 erstmalig durch Andrews et al. [1] beschrieben. Die Verletzung wurde auf eine Traktionsbelastung der langen Bizepssehne auf das anterosuperiore Labrum in der „Late-cocking“-Phase beim Werfen zurückgeführt.

Snyder et al. [50] beschrieben 1990 erstmalig die sog. SLAP-Läsion als Akronym für eine „superior labrum anterior to posterior“-Läsion und führte eine Klassifikation in vier Typen ein (Tab.1).

Typ I:	Degenerative Veränderung des superioren Labrum und des Bizepsankers ohne Ablösung
Typ II:	Abriss des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes vom superioren Glenoid nach kranial
Typ III:	Korbhenkelläsion des superioren Labrum bei intakter Bizepssehneninsertion
Typ IV:	Längsaufspaltung der langen Bizepssehne mit Dislokation eines Labrum-Bizepsanteils nach kaudal in den Gelenkspalt (Abb. 2)

Tabelle 1 Klassifikation der SLAP-Läsion nach Snyder



Abb. 2 Arthroskopische Darstellung einer SLAP-Läsion Typ IV nach Snyder

Maffet et al. [40] ergänzten 1995 die Snyder-Klassifikation um die Typen V bis VII. Es handelt sich dabei um Kombinationsverletzungen bei vorderer Instabilität mit einer klassischen SLAP-Läsion. Der Typ V entspricht einer Kombination von SLAP-Läsion und Bankart-Läsion. Der Typ VI weist neben der Ablösung der Bizepssehneninsertion einen anterior bzw. posterior gestielten instabilen superioren Labrum-„Flap“ auf. Der Typ VII entspricht einer SLAP-Läsion, die sich bis in das mittlere glenohumerale Band fortsetzt.

Nord et al. [44] differenzieren die SLAP-Läsionen in 10 Subtypen. Die Typen VIII und IX beschreiben eine Fortsetzung der Labrumläsion am gesamten Glenoid. Eine

Läsionen des oberen Labrum-Bizepssehnen-Komplexes weisen häufig Begleitpathologien auf (Abb. 3).

Snyder et al. [51] fanden bei insgesamt 140 SLAP-Läsionen zudem 29% Partiaalläsionen und 11% komplette Läsionen der Rotatorenmanschette, 22% Bankart-Läsionen und in 10% eine glenohumerale Chondromalazie. Kim et al. [37] fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen Partiaalläsionen der Supraspinatussehne und

Kombination von SLAP-II-Läsion mit einer postero-inferioren Labrumläsion wird als Typ X bezeichnet.

Burkhart und Morgan [11] unterteilten 1998 die SLAP-Läsionen vom Typ II in drei Untergruppen. Dabei entspricht der Typ II a einer anterosuperioren, der Typ II b einer posterosuperioren und der Typ II c einer Kombination von anterosuperioren und posterosuperioren Läsion.

Im **eigenen Vorgehen** verwenden wir die Klassifikation nach Snyder und beschreiben zusätzliche Labrumläsionen entsprechend der Lokalisation. Eine SLAP-Läsion bei vorderer Instabilität wird als Kombinationsverletzungen z. B. einer Bankart-Läsion mit einer SLAP-II-Läsion differenziert.

einer SLAP-Läsion Typ I. Bei unter 40jährigen kamen Typ II-Läsionen gehäuft mit einer Bankart-Läsion und bei über 40jährigen mit einer Ruptur der Supraspinatussehne bzw. Omarthrose vor. Läsionen vom Typ III und IV traten bei Patienten mit Bankart-Läsion bzw. schwerer beruflicher Belastung auf. Burkhart und Fox [10] berichteten über die Kombination von SLAP-Läsion mit einer Abrissverletzung bzw. Luxation der langen Bizepssehne.

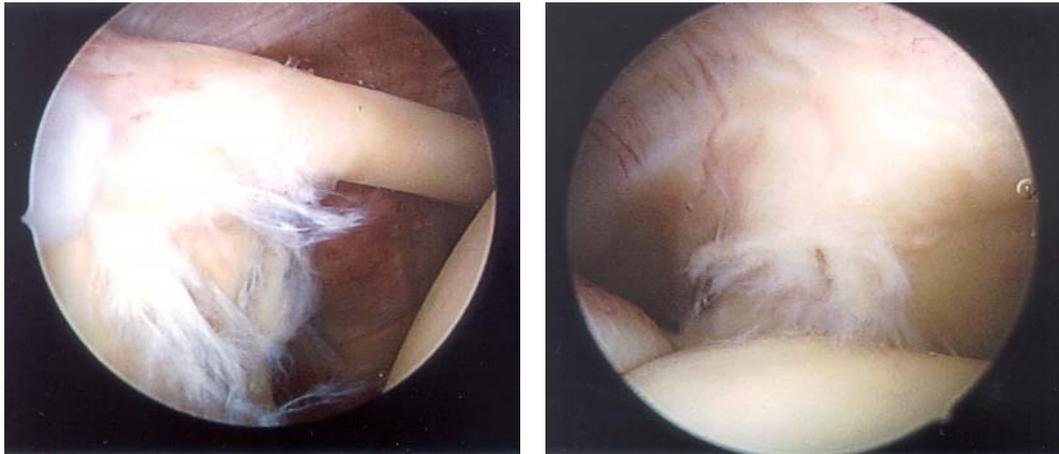


Abb. 3 Arthroskopische Darstellung einer SLAP-Läsion Typ I nach Snyder kombiniert mit einer Partialläsion der Supraspinatussehne.

Inzidenz der SLAP-Läsion

Verschiedene Arbeitsgruppen berichten über eine unterschiedlich hohe Inzidenz von SLAP-Läsionen (Tab. 2). In der bisher umfangreichsten Studie von Snyder et al. [51] wurde eine Inzidenz von 6 Prozent angegeben. Die von Kim et al. [37] angegebene deutlich größere Inzidenz

von 26 Prozent kann auf einen überproportional hohen Anteil an SLAP-Läsionen vom Typ I zurückgeführt werden. Von insgesamt 139 SLAP-Läsionen waren 103 Läsionen vom Typ I (74%). Dieser hohe Anteil von Typ-I-Läsionen lag deutlich über dem der anderen Arbeitsgruppen.

Autoren	Jahr	Inzidenz (%)	Anzahl		Typ der SLAP-Läsion						
			ASKP	SLAP-Läsion	I	II	III	IV	Complex	V	VI
Snyder et al. [50]	1990	3,9	>700	27	11% (3)	41% (11)	33% (9)	15% (4)			
Snyder et al. [51]	1995	6	2375	140	21% (29)	55% (77)	9% (13)	10% (14)	5% (4)		
Maffet et al. [40]	1995	11,8	712	84							
Handelberg et al. [24]	1998	6	530	32	9,5% (3)	53% (17)	6% (2)	3% (1)		12,5% (4)	9,5% (3)
Kim et al. [37]	2003	26	544	139	74% (103)	21% (29)	0,7% (1)	4% (6)			

Tabelle 2 Übersicht über Publikationen zur Inzidenz von SLAP-Läsionen

Pathogenese der SLAP-Läsion

Als Ursachen für eine SLAP-Läsion werden heute im Wesentlichen drei Mechanismen verantwortlich gemacht werden:

1. Ein *Sturz* auf den ausgestreckten und leicht flektierten und abduzierten Arm führt nach Snyder et al. [50] zu einer Abscherung des superioren Labrum durch eine Kompression und Subluxation des Humeruskopfes nach kranial. Hinzu kommt die reflektorische Anspannung des Bizeps beim Sturzvorgang. Hingegen fanden Maffet et al. [40] in ca. 66 Prozent eine *Traktionsverletzung* z.B. beim

Heben einer schweren Last als Ursache einer SLAP-Läsion.

2. Weiterhin wird die SLAP-Läsion als eine Begleitverletzung bei einem *Außenrotations-Abduktionstrauma*, das zu einer vorderen Instabilität führt angesehen [27].

3. Als dritte Ursache gilt eine *mikrotraumatische Genese* durch repetitive Wurfbewegung. Hierzu bestehen zwei gegensätzliche Theorien. Diese unterscheiden sich in der initialen Läsion, die zur SLAP-Läsion führt.

Burkhart und Morgan [11] gehen von einer initialen posterosuperioren Labrumläsion aus und erklären die

SLAP-Läsionen Typ II bei Werfern mit dem sog. „Peel-back-Mechanismus“. Bei der Wurfbewegung wird der Humerus in eine extreme Abduktions- und Außenrotationsposition gebracht. Dies führt zu einer Torsionsbelastung am Ursprung der langen Bizepssehne. Der Kraftvektor der langen Bizepssehne ändert seinen Verlauf von horizontal-anterior nach vertikal-posterior. Bei einer Kraftübertragung der Sehne auf das posterosuperiore Labrum können die Torsionskräfte zu einem „Abschälen“ des Labrum und zu Faserrissen führen. Durch eine repetitive Mikrotraumatisierung kann es zu einer Ausbreitung der Läsion kommen. Burkhart und Morgan sehen eine erworbene Verkürzung der posteroinferioren Kapsel, die mit einer deutlich eingeschränkten Innenrotation einhergeht, als prädisponierend an. Die verkürzte posteroinferiore Kapsel hat eine Verlagerung des Rotationszentrums des Humeruskopfes nach posterosuperior bei beginnender Außenrotation zur Folge. Erst mit dem neuen Rotationszentrum kann der Humerus in vollständige Außenrotation gelangen. Die Verschiebung nach posterosuperior hat einen erhöhten Kontakt und eine zunehmende Kraftentfaltung auf den Labrum-Bizepssehnen-Bereich zur Folge. Nach Burkhart und Morgan [11] führt die posterosuperiore SLAP-II-Läsion zu einer sog. anterioren Pseudolaxität.

Eine gegensätzliche Theorie zur Entstehung einer oberen Labrumläsion stellte 1991 Jobe [32] vor, wobei die initiale Läsion im vorderen Kapsel- und Bandapparat der Schulter angenommen wurde (sog. Laxitätstheorie). Durch ständig ausgeführte Wurfbewegungen wird der vordere Kapsel-Bandapparat mikrotraumatisch geschädigt und weitet sich aus. Infolge der erworbenen Hyperlaxität resultiert eine vermehrte Translation des Humeruskopfes nach anterior. Walch et al. [55] beschrieben den engen Kontakt zwischen

posterosuperiorem Labrum und gelenkseitigen Anteilen der Rotatorenmanschette bei 90° Abduktion und extremer Außenrotation. Dieses „posterosuperiore Impingement“ kann zu einer posterioren Labrumablösung führen [29].

Andrews et al. [1] beschrieben einen weiteren Läsionstyp des anterosuperioren Labrum, der bei jungen Überkopfsportlern gehäuft vorkam. Im Gegensatz zu den vorigen Autoren wurde die Abbremsphase (Follow-through-Phase) aufgrund der hohen Traktionskräfte durch den M. biceps brachii als entscheidend für die Ablösung des anterosuperioren Labrum angesehen.

Biomechanische Untersuchungen an Schulterpräparaten von Vaill et al. [53] weisen darauf hin, dass die mikrotraumatische SLAP-II-Läsion vor allem in der Abbremsphase des Wurfes (Dezelerationsphase) entstehen soll. Ursächlich hierfür wurde der Verlust der gelenkzentrierenden Funktion der langen Bizepssehne in maximaler Innenrotation des Humerus und die vermehrte Translation des Humeruskopfes in dieser Position nach posterosuperior angesehen.

Auf eine instabile Bizepssehneninsertion wie die SLAP-Läsion werden vor allem bei *Überkopfsportlern* impingementartige Beschwerden zurückgeführt, die mit einer Partialläsion der Supraspinatussehne einhergehen können und auf einer superioren Instabilität entstehen. Die Diagnostik ist bei Sportlern schwierig, da Übergangsformen zwischen einer Instabilität und dem Impingement bestehen [30]. Als Folge einer bestehenden Instabilität bzw. Hyperlaxität und somit der mangelnden Humeruskopfzentrierung kann die Rotatorenmanschette betroffen sein. Der artikulärseitige Ansatz des M. supraspinatus kann geschädigt werden und klinisch als Impingement imponieren [19].

Diagnostik der SLAP-Läsion

Die Diagnostik der SLAP-Läsionen umfasst neben Anamnese, klinischer Untersuchung und Bildgebung die diagnostische Arthroskopie des Glenohumeralgelenkes. Der exakte Läsionstyp kann nur mit Hilfe der Arthroskopie sicher identifiziert werden.

Im Rahmen der *Anamnese* können Informationen zum Unfallmechanismus, zur Entwicklung von Schmerzen (akut bzw. chronisch bei bestimmten Bewegungen), zum Instabilitätsgefühl bzw. einem Schnappen und zur ausgeübten Sportart und zum Sportniveau erfragt werden.

Im Rahmen der *klinischen Untersuchung* stehen zahlreiche spezielle Tests zur Diagnostik einer SLAP-Läsion zur Verfügung (Tab. 3). Die Tests unterscheiden sich hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität zum Teil erheblich. Die exakte klinische Diagnose einer SLAP-Läsion ist schwierig. Verschiedene Autoren führten Untersuchungen zur Sensitivität und Spezifität der speziellen klinischen Tests durch.

Holtby et al. [26] führten eine prospektive, arthroskopisch kontrollierte Studie zur klinischen Erkennung einer Bizeps-

pathologie und SLAP-Läsion durch. Die Sensitivität und Spezifität war für den Yergason-Test 43% und 79%, für den Speed-Test 32% und 75%.

Nach einer Studie mit 318 Patienten gaben O'Brien et al. [46] für den gleichnamigen Test eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 98,5% an.

Eine weitere prospektive, arthroskopisch kontrollierte Studie zur klinischen Erkennung von Labrumläsionen und SLAP-Läsionen wurde von Guancho und Jones [21] vorgestellt.

Keiner der 7 Tests war signifikant im Hinblick auf eine spezifische Diagnostik einer SLAP-Läsion. Für den O'Brien-Test ergab sich eine Sensitivität von 54% bei einer Spezifität von 47%.

In einer Doppelblindstudie an 127 Patienten bestimmten Kim et al. [36] die diagnostische Genauigkeit, Sensitivität und Spezifität und die Interobserver-Reliabilität des Bicepsload-Test II. Die Sensitivität und Spezifität zur Erkennung einer SLAP-Läsion Typ II betrug 89,7% und 96,6%.

1931	Yergason-Test [61]
1990	Relokationstest nach Jobe [23,31]
1995	Anterior-Slide-Test nach Kibler [34] SLAP-Prehension-Test nach Berg und Cuillo [6,7]
1996	Crank-Test [39]
1998	Speed-Test nach Bennett [5] O'Brien-Test [45] Sulcusschmerz nach Morgan [42]
1999	Biceps-load-Test I nach Kim [35]
2001	Biceps-load-Test II nach Kim [36]

Tabelle 3 Übersicht über klinische Tests zur Diagnostik einer SLAP-Läsion

Die *Bildgebung* zur Diagnostik einer SLAP-Läsion beschränkt sich auf die MRT bzw. Arthro-MRT [4,28,52]. In der Nativ-MRT kann teilweise eine instabile Bizepssehneninsertion nicht identifiziert werden. Intraartikuläres Kontrastmittel bzw. ein Gelenkerguss verbessern die Erkennung einer SLAP-Läsion. Nach Tung et al. [52] weist die Diagnostik einer superioren Labrum-Läsion und begleitender Rotatorenmanschettenläsionen bei Untersuchung im Hochfeld-MRT eine Sensitivität von 90% und

eine Spezifität von 63% auf. Die Sensitivität der MRT kann durch eine Armtraktion und Außenrotation verbessert werden [12].

Erst mit Hilfe der *diagnostischen Arthroskopie* des Glenohumeralgelenkes kann der exakte Läsionstyp einer SLAP-Läsion sicher diagnostiziert werden. Neben der Inspektion des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes kann dessen Stabilität mit dem Tasthaken geprüft werden.

Therapie der SLAP-Läsion

Die Therapie der SLAP-Läsion erfordert ein differenziertes Vorgehen in Abhängigkeit vom Typ der Läsion (Tab. 4). Im Allgemeinen werden SLAP-Läsionen vom Typ I und III debridiert. Hingegen werden Läsionen vom Typ II und IV mit Nahtankertechniken versorgt. Die Andrews-Läsion

bedarf beim Sportler mit klinischer Symptomatik und anterosuperioren Instabilität der operativen Stabilisierung. Zur Therapie einer SLAP-Läsion liegen zahlreiche Publikationen vor [14,15,20,41,47,49].



Abb. 3 SLAP-Läsion Typ I nach Snyder und intraartikulärer Befund nach arthroskopischem Debridement.

Läsionen vom *Typ I* werden konservativ behandelt bzw. es erfolgt ein arthroskopisches Debridement des degenerativ aufgefaserten oberen Labrum und eine Behandlung der häufigen Begleitverletzung der Supraspinatussehne (Abb. 3).

Typ-II-Läsionen erfordern die arthroskopische Refixation des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes in Anknähttechnik.

Bei *Typ-III-Läsionen* erfolgt in der Regel die Resektion der Korbhenkelläsion des oberen Labrum. Eine Refixation des

Korbhankels bzw. des Bizepsankers wird in Einzelfällen durchgeführt.

Typ-IV-Läsionen werden in Ankernahttechnik arthroskopisch refixiert bzw. reseziert. Nach Nord et al. [44] sollte das abgelöste Fragment reseziert werden, wenn die lange Bizepssehne weniger als 50% ihres Durchmessers betroffen ist. Bei mehr als 50% sollte eine Tenotomie und Tenodese der langen Bizepssehne erfolgen [47].

Bei Kombinationsverletzungen von vorderer Schulterinstabilität mit einer SLAP-Läsion sollte die Therapie der SLAP-Läsion im Anschluss an die arthroskopische Therapie der Bankart-Läsion erfolgen. Bei offenem Bankart-Repair sollte zuerst die arthroskopische Refixation des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes in Ankernahttechnik vorgenommen werden.

Typ I:	konservativ bzw. arthroskopisches Debridement
Typ II:	Refixation
Typ III:	Resektion des Korbhankelläsion (selten Refixation)
Typ IV:	Refixation (evtl. Resektion)
Typ V:	Bankart-Repair und SLAP-Refixation
Typ VI:	Resektion (evtl. Refixation)
Typ VII:	Refixation anterosuperiores Labrum und SLAP-Refixation

Tabelle 4 Therapie der SLAP-Läsionen in Abhängigkeit vom Typ der Läsion (Typ I bis IV nach Snyder, Typ V bis VII nach Maffei)

Portale

Neben dem dorsalen Standardportal und einem anterosuperioren Portal ventral des AC-Gelenkes sind zur korrekten Platzierung besonders des dorsalen Fadenankers weitere Portale möglich. Über das von Burkhart und Morgan [11] empfohlene posterolaterale Wilmington-Portal ist eine sichere Platzierung des posterioren Ankers im korrekten Winkel von ca. 45 Grad zur Glenoidkante möglich. Untersuchungen von O'Brien et al. [46] zeigten keine negativen Effekte infolge der portalbedingten Läsion der Supraspinatussehne.

Nord et al. [44] empfehlen das Neviaser-Portal nach Platzierung der Fadenanker zum Penetrieren und Durchzug des Fadens für die SLAP-Rekonstruktion. Eine Platzierung der Fadenanker über das Neviaser-Portal ist nicht zu empfehlen, da beim Einbringen des Ankers die Glenoidgelenkfläche penetriert werden kann [57]. Bei der Anlage des Neviaser-Portals muss die topographische Nähe zum N. suprascapularis berücksichtigt werden, um eine Nervenläsion mit Parese des M. supra- und infraspinatus zu vermeiden.

Techniken

In der Literatur finden sich zahlreiche arthroskopische Techniken zur Refixation des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes [9,11,14,18,20,22,24,33,38,41,44,46,49,51,57,60,62]. Die früher durchgeführte arthroskopische Over-the-top-Naht [22] ist heute durch Nahtankertechniken ersetzt. Neben der häufig vorgeschlagenen Verwendung von zwei Fadenankern mit Positionierung ventral und dorsal der langen Bizepssehne empfehlen Snyder et al. [51] die Verwendung

eines mit zwei Fäden besetzten zentralen Ankers mit anschließender Knotenposition ventral und dorsal der langen Bizepssehne. Heute stehen zahlreiche Fadenankersysteme verschiedener Firmen zur Verfügung. Die Verwendung von Suretac-Ankern wird aufgrund von Fremdkörperreaktionen nicht mehr empfohlen [8]. Neben Ankern aus Titan sind bioresorbierbare Anker mit entsprechenden Applikationsinstrumentarien verfügbar. Yian et al. [62] stellten zudem eine knotenlose Nahtankertechnik vor.

Das **eigene Vorgehen** der Rekonstruktion des instabilen Bizeps-Labrum-Komplexes sieht ein Debridement, eine Anfrischung des knöchernen oberen Glenoidbereichs, das Einbringen von je einem Fastak-Fadenanker (Fa. Arthrex) posterior und anterior der langen Bizepssehne vor. Die Anker werden über das posterolaterale und anterolaterale Portal in einem Winkel von 45 Grad zur Glenoidkante eingebracht. Mit Hilfe eines Fadenlasso werden die Fäden durch den Bizeps-Labrum-Komplex posterior und anterior der langen Bizepssehne geführt und anschließend mit einem „SMC-knot“ geknotet. Die Patienten werden in Beach-chair-Position gelagert, um bei entsprechenden Begleitverletzungen ggf. die Operation als offenen Eingriff fortsetzen zu können.

Begleitpathologien wie Partialläsionen oder komplette Rupturen der Rotatorenmanschette, paralabrale Zysten, Läsionen des anterioren Labrum-Kapsel-Komplexes werden arthroskopisch bzw. in offener Technik mitbehandelt. Bei im Vordergrund stehender vorderer Instabilität erfolgt zunächst die anteriore und anteroinferiore Rekonstruktion und anschließend die Rekonstruktion des Bizepssehnenankers.

Ergebnisse nach Rekonstruktion des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes

O'Brien et al. [46] berichteten über gute Ergebnisse nach arthroskopischer Rekonstruktion von SLAP-II-Läsionen mit Suretac unter Verwendung eines Portals durch die Supraspinatussehne. Bei 31 Patienten und einer mittleren Nachuntersuchungszeit von 3,7 Jahren wurden 87 Punkte im L'Insalata-Score und 87,2 Punkte im ASES-Score erreicht. Der O'Brien-Test war postoperativ bei 26 von 30 Patienten negativ. 16 Patienten konnten ihren früheren Sport auf gleichem Niveau und 11 auf niedrigerem Niveau wieder ausführen. Nur 3 Patienten waren unzufrieden mit

Postoperative Weiterbehandlung

Für die postoperative Rehabilitation nach Rekonstruktion des oberen Bizeps-Labrum-Komplexes liegen zahlreiche verschiedene Rehabilitationsprotokolle [11,17,44] vor, die sich in der Immobilisationsdauer, der Bewegungslimitierung und der Wiederaufnahme sportlicher und beruflicher Aktivitäten zum Teil erheblich unterscheiden. Einigkeit besteht hingegen in der Vermeidung einer Bizepsbelastung für 6 Wochen nach Refixation des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes.

Das **eigene Vorgehen** sieht eine Protektion mit einem Gilchrist-Verband bzw. einer Ultrasling-Bandage für 4 Wochen ganztägig und anschließend für 2 Wochen nachts vor. Damit wird ein permanenter Zug am refixierten Labrum-Bizepssehnen-Komplex durch eine Extension im Ellenbogen- und Schultergelenk bzw. durch das Gewicht des Armes oder unkontrollierte Bewegungen vermieden.

Ab dem 1. postoperativen Tag erfolgen Bewegungen für Hand und Ellenbogengelenk sowie Pendelübungen der Schulter in Innenrotation. Das Ziel der Behandlung ist die Verbesserung der aktiven Zentrierung des Humeruskopfes unter Vermeidung einer Traktionsbelastung des Labrum-Bizepssehnen-Komplexes. Mit Ausnahme der Innen-

dem Ergebnis der Operation, wobei einer wegen einem erneuten Trauma einer zweiten Operation bedurfte.

Keiner der 31 Patienten hatte Symptome einer Rotatorenmanschettenpathologie.

Nach arthroskopischer Rekonstruktion einer SLAP-II-Läsion mit einem Doppelfaden-Corkscrew-Anker berichteten Kartus et al. [33] über einen Rowe-Score von 84 Punkten und einen Constant-Score von 83 Punkten bei 15 Patienten und einer mittleren Nachuntersuchungszeit von 25 Monaten. 11 der 15 Patienten erreichten das frühere Aktivitätsniveau wieder.

rotation wird die Beweglichkeit limitiert: 1. bis 3. Woche Flexion und Abduktion maximal 45 Grad, 4. bis 6. Woche Flexion und Abduktion maximal 90 Grad. Die Außenrotation über die Neutralstellung hinaus ist für die ersten 4 Wochen zu vermeiden. In den ersten 6 Wochen sind Bizepsbelastungen durch Supination des Unterarmes gegen Widerstand bzw. Beugung im Ellenbogengelenk mit Gewichtsbelastung sicher zu vermeiden. Ab der 6. postoperativen Woche erfolgt eine zunehmende muskuläre Stabilisierung einschließlich von Übungen gegen Widerstand. Eine sportartspezifische Rehabilitation für Wurfarten sollte erst ab der 12. Woche begonnen werden.

Sportfähigkeit für Sportarten mit Werfen und kraftvollem Heben sowie für Kontaktsportarten besteht nach 6 Monaten bei normaler Beweglichkeit und Kraft sowie Schmerzfreiheit.

Nach operativer Behandlung einer SLAP-Läsion Typ I und III nach Snyder sowie Typ VI nach Maffet mit einem arthroskopischen Debridement besteht keine Bewegungs-limitierung. Eine Ruhigstellung ist nicht notwendig. Das Ziel der postoperativen Behandlung besteht in einer Stabilisierung der humeruskopfzentrierenden Muskulatur.

Literatur

1. Andrews JR, Carson WG, Jr., McLeod WD (1985) Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 13(5): 337-341.
2. Barthel T, König U, Gohlke F (1998) Anatomie des antero-superioren Labrum-Kapsel-Komplexes. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 136: A141-142.
3. Barthel T, König U, Böhm D, Loehr JF, Gohlke F (2003) Die Anatomie des Labrum glenoidale. *Orthopäde* 32(7): 578-585.
4. Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS, Rokito A, Schmahmann S, Mota J, Mellado JM, Zuckerman J, Cuomo F, Rose D (2000) Superior labrum anterior-posterior lesions: diagnosis with MR arthrography of the shoulder. *Radiology* 214(1): 267-271.
5. Bennett WF (1998) Specificity of the Speed's test: arthroscopic technique for evaluating the biceps tendon at the level of the bicipital groove. *Arthroscopy* 14: 789-196.
6. Berg EE, Ciullo JV (1995) The SLAPprehension test. *J South Orthop Assoc* 4(3): 237-238.
7. Berg EE, Ciullo JV (1998) A clinical test for superior glenoid labral or 'SLAP' lesions. *Clin J Sport Med* 8(2): 121-123.
8. Burkart A, Imhoff AB, Roscher E (2000) Foreign-body reaction to the bioabsorbable suretac device. *Arthroscopy* 16(1): 91-95.
9. Burkart A, Imhoff AB (2002) The suspension sling for arthroscopic fixation of SLAP lesions. *Arthroscopy* 18(6): E33.
10. Burkhart SS, Fox DL (1992) SLAP lesions in association with complete tears of the long head of the biceps tendon: a report of two cases. *Arthroscopy* 8(1): 31-35.
11. Burkhart SS, Morgan CD (1998) The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. *Arthroscopy* 14(6): 637-640.
12. Chan KK, Muldoon KA, Yeh L, Boutin R, Pedowitz R, Skaf A, Trudell DJ, Resnick D (1999) Superior labral anteroposterior lesions: MR arthrography with arm traction. *AJR Am J Roentgenol* 173(4): 1117-1122.

13. Cooper DE, Arnoczky SP, O'Brien SJ, Warren RF, DiCarlo E, Allen AA (1992) Anatomy, histology, and vascularity of the glenoid labrum. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 74(1): 46-52.
14. Cordasco FA, Steinmann S, Flatow EL, Bigliani LU (1993) Arthroscopic treatment of glenoid labral tears. *Am J Sports Med* 21(3): 425-430; discussion 430-421.
15. Craig EV (1996) Shoulder arthroscopy in the throwing athlete. *Clin Sports Med* 15(4): 673-700.
16. DePalma AF, Callery G, Bennett GA (1949) Variational anatomy and degenerative lesions of the shoulder joint. *Instruct Course Lect* 6: 255-281.
17. Diederichs S, Harndorf M, Stempfle J (2003) Physiotherapeutische Nachbehandlung nach arthroskopischer Wiederherstellung bei SLAP-Läsionen. *Orthopäde* 32(7): 647-653.
18. Fleega BA (1999) Overlap endoscopic SLAP lesion repair. *Arthroscopy* 15(7): 796-798.
19. Fu FH, Harner CD, Klein AH (1991) Shoulder impingement syndrome. A critical review. *Clin Orthop* (269): 162-173.
20. Gartsman GM, Hammerman SM (2000) Superior labrum, anterior and posterior lesions. When and how to treat them. *Clin Sports Med* 19(1): 115-124.
21. Guanche CA, Jones DC (2003) Clinical testing for tears of the glenoid labrum. *Arthroscopy* 19(5): 517-523.
22. Habermeyer P, Brunner U, Treptow U, Wiedemann E (1993) Arthroskopische Over-the-top-Naht zur Behandlung von S.L.A.P.-Läsionen der Schulter. *Arthroskopie* 6: 263-271.
23. Hamner DL, Pink MM, Jobe FW (2000) A modification of the relocation test: arthroscopic findings associated with a positive test. *J Shoulder Elbow Surg* 9(4): 263-267.
24. Handelberg F, Willems S, Shahabpour M, Huskin JP, Kuta J (1998) SLAP lesions: a retrospective multicenter study. *Arthroscopy* 14(8): 856-862.
25. Healey JH, Barton S, Noble P, Kohl HW, 3rd, Ilahi OA (2001) Biomechanical evaluation of the origin of the long head of the biceps tendon. *Arthroscopy* 17(4): 378-382.
26. Holtby R, Razmjou H (2004) Accuracy of the Speed's and Yergason's tests in detecting biceps pathology and SLAP lesions: comparison with arthroscopic findings. *Arthroscopy* 20(3): 231-236.
27. Imhoff AB, Agneskirchner JD, König U, Temme C, Ottl G, McFarland EG (2000) [Superior labrum pathology in the athlete]. *Orthopäde* 29(10): 917-927.
28. Jee WH, McCauley TR, Katz LD, Matheny JM, Ruwe PA, Daigneault JP (2001) Superior labral anterior posterior (SLAP) lesions of the glenoid labrum: reliability and accuracy of MR arthrography for diagnosis. *Radiology* 218(1): 127-132.
29. Jobe CM (1995) Posterior superior glenoid impingement: expanded spectrum. *Arthroscopy* 11(5): 530-536.
30. Jobe FW, Kvitne RS, Giangarra CE (1989) Shoulder pain in the overhand or throwing athlete. The relationship of anterior instability and rotator cuff impingement. *Orthop Rev* 18(9): 963-975.
31. Jobe FW, Tibone JE, Jobe CM, Kvitne RS, *The shoulder in sports.*, in *The shoulder.*, C.A. Rockwood, Matsen, F.A., Editors. 1990, W.B. Saunders: Philadelphia. p. 961-990.
32. Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, Glousman RE (1991) Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in athletes in overhand sports. *Am J Sports Med* 19(5): 428-434.
33. Kartus J, Kartus C, Brownlow H, Burrow G, Perko M (2004) Repair of type-2 SLAP lesions using Corkscrew anchors. A preliminary report of the clinical results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12(3): 229-234.
34. Kibler WB (1995) Specificity and sensitivity of the anterior slide test in throwing athletes with superior glenoid labral tears. *Arthroscopy* 11(3): 296-300.
35. Kim SH, Ha KI, Han KY (1999) Biceps load test: a clinical test for superior labrum anterior and posterior lesions in shoulders with recurrent anterior dislocations. *Am J Sports Med* 27(3): 300-303.
36. Kim SH, Ha KI, Ahn JH, Choi HJ (2001) Biceps load test II: A clinical test for SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 17(2): 160-164.
37. Kim TK, Queale WS, Cosgarea AJ, McFarland EG (2003) Clinical features of the different types of SLAP lesions: an analysis of one hundred and thirty-nine cases. Superior labrum anterior posterior. *J Bone Joint Surg Am* 85-A(1): 66-71.
38. Linke RD, Burkart A, Imhoff AB (2003) Die arthroskopische SLAP-Refixation. *Orthopäde* 32(7): 627-631.
39. Liu SH, Henry MH, Nuccion SL (1996) A prospective evaluation of a new physical examination in predicting glenoid labral tears. *Am J Sports Med* 24(6): 721-725.
40. Maffet MW, Gartsman GM, Moseley B (1995) Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 23(1): 93-98.
41. Mileski RA, Snyder SJ (1998) Superior labral lesions in the shoulder: pathoanatomy and surgical management. *J Am Acad Orthop Surg* 6(2): 121-131.
42. Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M, Gillespie M (1998) Type II SLAP lesions: three subtypes and their relationships to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy* 14(6): 553-565.
43. Moseley HF, Övergaard B (1962) The anterior capsular mechanism in recurrent anterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 44: 913-927.
44. Nord KD, Masterson JP, Mauck BM (2004) Superior labrum anterior posterior (SLAP) repair using the Neviaser portal. *Arthroscopy* 20 Suppl 2: 129-133.
45. O'Brien SJ, Pagnani MJ, Fealy S, McGlynn SR, Wilson JB (1998) The active compression test: a new and effective test for diagnosing labral tears and acromioclavicular joint abnormality. *Am J Sports Med* 26(5): 610-613.
46. O'Brien SJ, Allen AA, Coleman SH, Drakos MC (2002) The trans-rotator cuff approach to SLAP lesions: technical aspects for repair and a clinical follow-up of 31 patients at a minimum of 2 years. *Arthroscopy* 18(4): 372-377.
47. Rames RD, Karzel RP (1993) Injuries to the glenoid labrum, including slap lesions. *Orthop Clin North Am* 24(1): 45-53.
48. Rodosky MW, Harner CD, Fu FH (1994) The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid

- labrum in anterior stability of the shoulder. *Am J Sports Med* 22(1): 121-130.
49. Segmüller HE, Hayes MG, Saies AD (1997) Arthroscopic repair of glenolabral injuries with an absorbable fixation device. *J Shoulder Elbow Surg* 6(4): 383-392.
 50. Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ (1990) SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 6(4): 274-279.
 51. Snyder SJ, Banas MP, Karzel RP (1995) An analysis of 140 injuries to the superior glenoid labrum. *J Shoulder Elbow Surg* 4(4): 243-248.
 52. Tung GA, Entzian D, Green A, Brody JM (2000) High-field and low-field MR imaging of superior glenoid labral tears and associated tendon injuries. *AJR Am J Roentgenol* 174(4): 1107-1114.
 53. Vaitl T, Burkart A, Steinhauser E, Hohmann E, Imhoff A (2003) Pathogenese der SLAP-II-Läsion am Schultergelenk. Biomechanische Untersuchungen. *Orthopäde* 32(7): 608-615.
 54. Vangsness CT, Jr., Jorgenson SS, Watson T, Johnson DL (1994) The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. An anatomical study of 100 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 76(6): 951-954.
 55. Walch G, Boileau P, Noel E, Donell ST (1992) Impingement of the deep surface of the supraspinatus tendon on the posterosuperior glenoid rim: An arthroscopic study. *J Shoulder Elbow Surg* 1: 238-245.
 56. Waldherr P, Snyder SJ (2003) SLAP-Läsion der Schulter. *Orthopäde* 32(7): 632-636.
 57. Warner JJ, Kann S, Marks P (1994) Arthroscopic repair of combined Bankart and superior labral detachment anterior and posterior lesions: technique and preliminary results. *Arthroscopy* 10(4): 383-391.
 58. Warner JJ, McMahon PJ (1995) The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 77(3): 366-372.
 59. Williams MM, Snyder SJ, Buford D, Jr. (1994) The Buford complex-the "cord-like" middle glenohumeral ligament and absent anterosuperior labrum complex: a normal anatomic capsulolabral variant. *Arthroscopy* 10(3): 241-247.
 60. Wolf BR, Selby RM, Dunn WR, MacGillivray JD (2004) Lasso repair of SLAP or Bankart lesions: a new arthroscopic technique. *Arthroscopy* 20 Suppl 2: 125-128.
 61. Yergason RM (1931) Supination sign. *J Bone Joint Surg Am* 29: 160.
 62. Yian E, Wang C, Millett PJ, Warner JJ (2004) Arthroscopic repair of SLAP lesions with a bioknotless suture anchor. *Arthroscopy* 20(5): 547-551.

Korrespondenzadresse: PD Dr. med. habil. Michael Thomas
 Orthopädische Klinik und Poliklinik der Universität Leipzig
 Semmelweisstrasse 10
 D-04103 Leipzig
 e-mail: thom@medizin.uni-leipzig.de
 Tel.: 0049 341 9723008, Fax: 0049 341 9723109