

S. Lichtenberg · P. Magosch · P. Habermeyer
Schulter- und Ellenbogenchirurgie, ATOS-Klinik, Heidelberg

Oberer Labrum-Bizepsanker-Komplex

Pathologie, Diagnostik und Therapie

Zusammenfassung

Läsionen des oberen Labrum-Bizepsanker-Komplexes sind in den letzten Jahren mehr in das Blickfeld des Schulterchirurgen gerückt. Diese früher ohne Arthroskopie nicht zu diagnostizierende Entität betrifft häufig den sportlich aktiven jüngeren Menschen, der sich v. a. mit Überkopfsportarten beschäftigt. Durch die verbesserten nichtinvasiven Untersuchungen wie die Arthro-MRI und das ständig wachsende Verständnis der Anatomie und Biomechanik des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes besteht heute die Möglichkeit, diese Pathologien frühzeitig zu diagnostizieren und zu behandeln.

Die Läsionen des superioren Labrums von anterior nach posterior (SLAP-Läsionen) sind zur Domäne der arthroskopischen Diagnostik und Therapie geworden. Die Anatomie, Biomechanik, sowie die biomechanischen Modelle zur Entstehung von SLAP-Läsionen werden vorgestellt, ebenso wie die operative Strategie und Technik im Detail besprochen. Wichtig ist es, bei der Therapie der SLAP-Läsionen entsprechend der Klassifizierung vorzugehen und Begleitläsionen zu entdecken und mit zu beheben. Instabile Läsionen des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes (Typ 2 und 4) bedürfen der Stabilisierung, um die stabilisierende Wirkung dieser anatomischen Region für das Glenohumeralgelenk wieder herzustellen.

Anhand unserer Ergebnisse im Vergleich mit der Literatur kann dem sportlich ambitionierten Überkopfsportler nach Rekonstruktion des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes eine schmerzfreie Wiederaufnahme seines Sports in Aussicht gestellt werden.

Schlüsselwörter

Arthroskopie · SLAP · Superiores Labrum · Bizepsanker · Sportlerschulter

Snyder et al. [30] veröffentlichten 1990 zum ersten Mal einen Beitrag über die sog. SLAP-Läsion (superior labrum anterior to posterior). In einer retrospektiven Studie von 700 Schulterarthroskopien waren ihnen typische Verletzungsmuster des oberen Labrums aufgefallen. Sie beobachteten eine Schädigung des oberen Labrums, welche posterior begann und sich über den Bizepsanker hin nach vorne bis zur Mitte des ventralen Glenoids fortsetzte. Sie klassifizierten 4 Typen und entwickelten eine den Typen entsprechende arthroskopische Therapie der Läsionen.

Bis heute sind über 40 Originalarbeiten erschienen, die sich mit diesen Läsionen beschäftigen. Ziel dieses Beitrags ist es, dem Leser die Anatomie, Pathologie, die Diagnostik und Therapie der oberen Labrum-Bizepsanker-Läsionen verständlich zu machen.

Anatomie

Wichtig für das Verständnis der SLAP-Läsion ist die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse von oberem Labrum und Bizepssehne. Das obere Labrum inseriert nicht fest am oberen Glenoid, sondern zeigt eine meniskoide Erscheinung. An der 12-Uhr-Position besteht unter dem oberen Labrum in der Regel ein kleiner Recessus, der im Arthro-MRI als Läsion missinterpretiert werden kann. Auch an der 2-Uhr-Position besteht diese Art der Aufhängung noch. Erst ab der 4-Uhr-Position inseriert das Labrum fest am Glenoid [9].

Mit dem oberen Labrum besteht immer eine Verbindung der langen Bizepssehne (LBS), die je nach Autor variiert. Habermeyer et al. [12] zeigten in einer anatomischen Studie, dass in 50% der

Fälle die LBS am posterosuperioren Labrum inseriert, in 20% am Tuberculum supraglenoidale und zu 30% an beiden Strukturen. Cooper et al. [9] wiesen ineinander laufende Kollagenfasern von LBS und oberem Labrum nach, während Pal et al. [25] bei 75% der Fälle die LBS-Insertion am posterosuperioren Labrum und in 25% am Tuberculum supraglenoidale nachwies. Vangness et al. [32] differenzierten 4 verschiedene Insertionstypen der LBS am oberen Labrumkomplex.

- Typ 1 (22%) zeigt eine Einstrahlung in das posterosuperiore Labrum und
- Typ 2 (33%) eine vermehrte Einstrahlung nach posterosuperior und zu geringerem Anteil nach anterior, während bei
- Typ 3 (37%) eine gleichmäßige Verteilung der LBS-Fasern anterior wie posterior vorliegt.
- Typ 4 (8%) schließlich ist gekennzeichnet durch eine vermehrte Verteilung der Fasern der LBS, die ins anteriore Labrum inserieren.

In einer anatomisch-histologischen Studie konnten Barthel et al. [3] diese Zügelbildung nachweisen und sahen die Funktion der Fasern, die am Tuberculum supraglenoidale inserieren in einer Stabilisierung, während die Fasern, die ins Labrum einstrahlen, eher formgebend sind.

Die Blutversorgung des oberen Labrum-Bizepssehnen-Komplexes weist da-

© Springer-Verlag 2003

Dr. S. Lichtenberg
Schulter- und Ellenbogenchirurgie,
ATOS-Klinik, Bismarckstraße 9–15,
69115 Heidelberg
E-Mail: lichtenberg@atos.de

S. Lichtenberg · P. Magosch · P. Habermeyer

Superior labrum-biceps anchor complex

Abstract

The focus in overhead sport injuries of the shoulder has been directed on lesions of the superior labrum-biceps complex during the last few years. This is due to improved imaging modalities as well as a better understanding of the anatomy and biomechanics. Arthroscopy is capable of diagnosing and treating these lesions. The anatomy, biomechanics, and operative treatment strategies and techniques are described in detail.

The superior labrum anterior-posterior (SLAP) lesion is found in young active overhead athletes. Based on their classification and concomitant lesions, the unstable SLAP lesions (types II and IV) have to be repaired in order to restore stability to the superior labrum-biceps complex for stabilizing the glenohumeral joint.

According to our own results and after review of the current literature, SLAP repair yields good results in overhead athletes enabling them to return to pain-free participation in their sport.

Keywords

Arthroscopy · SLAP lesion · Superior labrum · Biceps anchor · Athlete's shoulder

hingehend Besonderheiten auf, als dass sie im Vergleich zum inferioren Labrum-Kapsel-Komplex deutlich weniger Gefäße besitzt. Cooper et al. [9] wiesen nach, dass periostale und kapsuläre Gefäße die Peripherie des Labrum glenoidale in ihrer gesamten Zirkumferenz versorgen, die superioren und anterosuperioren Abschnitte jedoch weniger vaskularisiert sind.

Von Seiten der funktionellen Anatomie stellt das Labrum mit der LBS einen wichtigen Anteil des von Huber u. Putz [14] beschriebenen periartikulären Fasersystems dar, das im Zusammenspiel mit der Kapsel und den glenohumeralen Bändern der Stabilität des Schultergelenks dient.

Zwei anatomische Varianten der vorderen oberen Labruminsertion können zu Fehlinterpretationen Anlass geben:

- Die 1. Variante ist das sublabrale Foramen im Bereich der anterosuperioren Zirkumferenz [27]. Es stellt eine Normvariante mit Ablösung des anterosuperioren Labrums an der 1- bis 2-Uhr-Position vom Glenoid dar. Diese Normvariante muss von der an gleicher Stelle auftretenden Andrews-Läsion [1] abgegrenzt werden.
- Die 2. Normvariante stellt der sog. Buford-Komplex dar [35]. Hier fehlt das anterosuperiore Labrum zwischen 1 und 2 Uhr gänzlich und ein kräftiges „cord like“ mittleres glenohumerales Band (MGHL) inseriert knöchern am Glenoid oder am Bizepsanker. Inwieweit ein Buford-Komplex oder ein sublabrales Foramen einer SLAP-Läsion Vorschub leistet ist nicht gesichert.

Pathologie und Ätiologie

SLAP-Läsionen

In seiner Originalarbeit beschreiben Snyder et al. [30] 4 verschiedene Läsionstypen (Abb. 1):

- Typ I wird als Auffaserung des oberen Labrums und des Bizepsankers ohne Ablösung vom Glenoid beschrieben.
- Typ II ist die Ablösung des superioren Labrum-Bizeps-Komplexes vom oberen Glenoid
- Typ III umfasst das korbhenkelartige Abreißen des Labrums mit möglichem Einschlagen des Labrums in

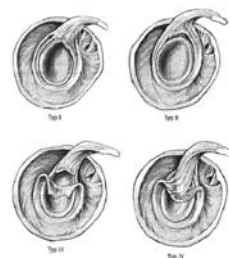


Abb. 1 ▲ Klassifikation der SLAP-Läsionen nach Snyder [30]

den Gelenkspalt. Der Bizepsanker bleibt unverseht.

- Typ IV zeigt eine Längsspaltung des Labrum und der Bizepssehne, wobei der kaudale Labrum-Bizeps-Anteil nach kaudal ins Gelenk einschlagen kann.

Maffet et al. [21] fügten der klassischen Typisierung noch 3 weitere Läsionsformen hinzu:

- Typ V stellt die Fortsetzung der SLAP-Läsion nach ventral-kaudal im Sinne einer kombinierten Bankart-SLAP-2-Läsion dar.
- Typ VI zeigt einen instabilen Labrumklappen.
- Typ VII ist die SLAP-Läsion, die sich in den Ansatz des mittleren glenohumeralen Ligaments fortsetzt und dessen Funktion schwächt.

Im klinischen Alltag haben diese Läsionsformen wenig Bedeutung und im eigenen Vorgehen werden sie als zusätzliche Pathologie bei im Vordergrund stehender Schulterinstabilität verstanden, sodass wir uns auf die 4 von Snyder beschriebenen Typen beziehen.

Morgan u. Burkhart [23] haben aufgrund ihrer arthroskopischen Beobachtungen die SLAP-II-Läsion in 3 Subtypen unterteilt:

- IIa: anterior,
- IIb: posterior,
- IIc: kombiniert anterior und posterior.

Drei hauptsächliche Entstehungsmöglichkeiten werden heute diskutiert: makrotraumatisch, mikrotraumatisch, Begleitverletzung der Instabilität.

Makrotraumatische Entstehung

Ein Sturz auf den ausgestreckten Arm oder den flektierten Ellenbogen führt zu

einer Kompression oder kranialen Subluxation des Oberarmkopfes gegen das obere Labrum. Dies kann zu einem Abscheren des SLAP-Komplexes führen.

Auch das plötzliche Auffangen eines fallenden Gegenstands mit gebeugtem Ellenbogen kann über eine inferiore Subluxation des Oberarmkopfes aus dem Gelenk zu einer Überdehnung des oberen Labrumkomplexes zum Ausriss desselben beitragen. Hierbei kommt es neben der passiven Überdehnung des Komplexes zu einer maximalen exzentrischen Anspannung des Bizeps. Dieser Mechanismus konnte auch experimentell von Bey et al. [4] nachgewiesen werden.

Mikrotraumatische Entstehung

Die repetitive Mikrotraumatisierung des oberen Labrum-Bizeps-Komplex bei Wurfspielern kann, über lange Zeit bestehend, zu einer SLAP-Läsion führen. Früher wurde von Andrews [1] postuliert, dass in der Durchzugsphase des Wurfes durch eine starke Kontraktion des Bizeps das Überstrecken des Ellenbogengelenks verhindert wird. Durch diese maximale Kontraktion kommt es zur Schädigung der proximalen Bizepsinsertion.

Heute geht die Diskussion dahin, dass es in der späten Ausholphase der Wurfbewegung zu einer Torsion der langen Bizepssehne und ihres Ankers kommt [2]. Diese Torsionskräfte werden nach posterior übertragen und führen zu einem Abscheren des SLAP-Komplexes, was Burkhart u. Morgan [6] als Peel-back-Mechanismus beschreiben. Verstärkt wird dieses Phänomen zusätzlich dann, wenn bei dem Werfer eine posteriore Kapselkontraktur besteht. Durch die Verkürzung der posteroinferioren Kapselanteile wird der Humeruskopf zusätzlich nach superior gezwungen und das Rotationszentrum wird nach posterosuperior verschoben, was eine vermehrte Kompression des SLAP-Komplexes bewirkt. Multipliziert sich diese Aneinanderreihung folgt eine Verstärkung der Peel-back-Kräfte und die SLAP-II-Läsion entsteht, die wiederum die posterosuperiore Instabilität verstärkt und letztlich zu einem Überschreiten der Zugbelastung der RM-Sehnen führt mit anschließender partieller oder kompletter Sehnenschädigung.

Begleitverletzung der Instabilität

Bei der traumatischen vorderen Instabilität erfährt das Labrum glenoidale eine Ablösung vom Glenoid. Dies wird als Bankart-Läsion bezeichnet. Je nach Richtung und Ausmaß der Gewalteinwirkung setzt sich der Ablösemeechanismus nach unten oder oben fort, was dann beim 1. Fall eine zusätzliche Ablösung des inferioren und posteroinferioren Labrums, beim 2. Fall eine SLAP-Läsion zur Folge hat. Bei diesem Mechanismus kommt es häufiger als bei den anderen Entstehungsarten auch zu höhergradigen SLAP-Läsionen der Typen III und IV [18].

Andrews-Läsion

Andrews [1] beschrieb bereits 1985 die Schädigung des anterosuperioren Labrums durch den oben erwähnten Mechanismus der kontinuierlichen Traktionsbewegung bei der Dezeleration des Arms in der Durchzugsphase. Das gesamte Areal des superioren und anterosuperioren Labrums muss aufgrund der verminderten Vaskularisierung als Prädisloktionsstelle angesehen werden. Andrews war sicher damit der erste, der die vordere SLAP-Läsion beschrieb. Wir sehen die Andrews-Läsion heute als die von Morgan und Burkhart beschriebene anteriore SLAP-II-Läsion Typ IIa an.

Bevor nun auf interne Impingementformen eingegangen wird, sind folgende Vorbemerkungen notwendig: Anatomisch-biomechanische Studien an Leichen zeigten einen Kontakt zwischen Glenoid und Tuberculum majus in verschiedenen Armpositionen [17]. Einer klinischen Studie zufolge bei der Patienten wegen unterschiedlicher Diagnosen arthroskopisch untersucht wurden muss der Kontakt zwischen posterosuperiorem Glenoid und Tuberculum majus als physiologisch angesehen werden. Nicht der Kontakt selbst ist pathologisch, sondern erst die Veränderungen, die bei pathologischem Kontakt arthroskopisch gesehen werden [22].

Posterosuperiores Impingement

Walch [33] beschrieb als erster 1991 das posterosuperiore Impingement (PSI). Er fand bei Überkopfsportlern in maximaler Abduktion, Außenrotation und Extension ein pathologisches Einklemmen

des Supra- (SSP-) und Infraspinatusansatzes (ISP) zwischen Tuberculum majus und dem posterosuperioren Glenoidrand mit Schädigungen des posterosuperioren Labrums und Partialläsionen des SSP und ISP.

Er sah den Grund in einer bei forciertem Ausholbewegung durch Mikrotraumatisierung erworbenen anterioren Kapselelongation und daraus resultierender vermehrter anterioren Translation des Humeruskopfes.

Des Weiteren berichteten Riand u. Walch [28] in einer späteren Studie, dass von 104 mittels Débridement therapierten Athleten mit PSI bei 20 Patienten keinerlei Besserung der Symptome auftraten, und machten dafür eine verringerte Retrotorsion des Humeruskopfes verantwortlich. Im Durchschnitt lag die Retrotorsion bei 13,6°. Bei diesen Patienten wurde dann eine Derotationsosteotomie durchgeführt, von denen in 17 Fällen ein Erfolg erzielt werden konnte.

Unabhängig und zeitgleich entdeckte C. Jobe [16] die Bedeutung einer vermehrten, anterioren Translation für das PSI. Die normalerweise durch das inferiore glenohumerale Ligament (IGHL) kontrollierte Außenrotations-/Abduktionsfähigkeit wird durch eine Überbelastung und eine Überdehnung mit plastischer Deformierung des IGHL-Komplexes bei der maximalen Ausholbewegung überschritten. Dies führt bei repetitiver Traumatisierung zu einer vermehrten Translation ggf. auch einer geringeren anterioren Instabilität. Durch diese Translation oder geringgradige Instabilität kommt es nun bei der Ausholbewegung (Außenrotation/Abduktion) zu einem nach vorne Gleiten des Humeruskopfes, was zum Anschlagen des Tuberculum majus am posterosuperioren Glenoidrand führt.

Jobe et al. [16] sehen 5 Strukturen als verletzungsanfällig an:

1. superiores Labrum glenoidale,
2. superiorer Glenoidrand,
3. RM-Unterfläche,
4. Tuberculum majus,
5. IGHL.

Dabei sind niemals alle 5 Strukturen auf einmal, stets jedoch mindestens 2 betroffen. Dieses Modell einer vermehrten anterioren Laxität oder gar einer subtilen Instabilität mündet in der therapeutischen Konsequenz, die anteriore Pa-

Tabelle 1

Sensitivität und Spezifität (in %) von 9 Provokationstests für die SLAP-II-Läsion [26], ($p < 0,05$)

Test	Spezifität	Sensitivität
Yergason	92,7	13
Schmerzprovokation	89,9	17,4
Vordere Schublade	83,5	13
Crank	82,6	8,7
Speed	67,9	47,8
Relocation	51,4	43,5
Neer	51,4	47,8
Aktive Kompression	48,6	65,2
Hawkins	30,3	65,2

thologie zu beheben. Dazu empfiehlt Jobe [16, 17] eine anteriore Stabilisierung und ein Débridement der Labrumläsion, ggf. kombiniert mit der Rekonstruktion der partiell geschädigten RM.

Diesen Überlegungen widersprechen Morgan u. Burkhart [6] aufgrund ihrer Annahme des oben erwähnten Peel-back-Mechanismus. Sie postulieren, dass durch die Schädigung des posterosuperioren Labrums es zu einer anterioren „Pseudolaxität“ kommt, welche wiederum einen pathologischen Kontakt zwischen posterosuperiorem Labrum und Tuberculum majus und den dort inserierenden Sehnenansätzen von Supra- und Infraspinatus führt. Sie halten aber nicht nur den eigentlichen Kontakt für einen Mechanismus der zu beobachtenden Rotatorenmanschetten(RM-)schädigung, sondern sehen auch durch die vermehrte Translation einen Schädigungsmechanismus in der Überdehnung der artikulärseitigen Sehnenansätze. Diesen Autoren zufolge entstehen artikulärseitige RM-Schädigungen am Ort der korrespondierenden Instabilität [7].

Würdigt man beide Modelle, das Walch-Jobe- und das Morgan-Burkhart-Modell, kommt man zu der Auffassung, dass beide Mechanismen im eigenen Patientengut vorkommen und eine strikte Ablehnung des einen oder anderen Modells nicht haltbar wäre. Es spielt sicher eine Rolle, welche Art von Patienten man behandelt, offensichtlich führen amerikanische Wurfsporarten wie Baseball zu anderen Verletzungsmustern als europäische Ballspiele wie Volleyball, Handball etc. Unseres Erachtens zählt die individuelle Verletzungsstruktur, die

auch individuell rekonstruiert werden muss.

Klinik und Diagnostik

Die klinische Präsentation des Patienten ist vielschichtig. Typisch ist der junge, aktive Patient, der von einer Schmerzsymptomatik bei der Sportausübung berichtet, hier v. a. bei den Überkopffositionen z. B. dem Ausholen oder Abblocken. In Ruhe sind diese Patienten schmerzfrei und können ihren alltäglichen Verrichtungen uneingeschränkt nachgehen. Ein Teil der Patienten schildert einen einmaligen Vorfall, von dem an die Beschwerden bestehen, ein anderer größerer Anteil der Betroffenen schildert eher einen langsamen, verzögerten Beginn der Symptome.

Bei der körperlichen Untersuchung imponiert eine freie Gelenkbeweglichkeit, bei Wurf- oder Rückschlagsportlern kann eine vermehrte Außenrotation mit verminderter Innenrotation des dominanten Arms beobachtet werden. Die isometrischen RM-Tests sind in der Regel negativ mit voller Kraftentfaltung. Beim älteren Patienten kann der Jobe- oder Patte-Test positiv sein, was für eine Mitbeteiligung der SSP-Sehne spricht.

Das Impingementzeichen nach Hawkins ist sehr häufig positiv, ebenso wie der Horizontaladduktionstest, die aber nicht spezifisch sind. Positiv können ferner der O'Brien-, der Palm-up-, der Yergason- oder der SLAP-Prehension-Test sein. Bei der Durchführung des Apprehension-Tests kommt es wie auch beim Relocation-Test zu einem Schmerz bei kombinierter Außenrotations-/Abduktionsbewegung. Beim Relocation-

Test kann unter Druck des Untersuchers mit der Hand von anterior nach posterior durch Reposition des Humeruskopfes der Schmerz gelindert oder gar ausgeschaltet werden.

Kim et al. [19] halten den „Biceps-load-Test II“ für einen effektiven Test zur Diagnostik einer SLAP-2-Läsion. Hierbei wird der Arm des auf dem Rücken liegenden Patienten vom Untersucher bei 120° Flexion in volle Außenrotation gebracht. Der Ellenbogen ist 90° flektiert, der Unterarm in Supination. Der Patient wird dann aufgefordert, den Ellenbogen weiter zu beugen.

Der Test ist positiv wenn der Patient über Schmerzen oder eine Schmerzverstärkung bei der Ellenbogenflexion berichtet. Sie fanden bei 38 Patienten mit positivem „Biceps-load-Test II“ in 35 Patienten arthroskopisch eine SLAP-II-Läsion und bei 89 Patienten mit einem negativen Test in 4 Fällen eine SLAP-Läsion. Sie wiesen eine Sensitivität von 89,7%, eine Spezifität von 96,9%, einen positiven Vorhersagewert von 92,1 und einen negativen Vorhersagewert von 95,5% nach. In einer Übersichtsarbeit über die Schädigungen des oberen Labrums berichten Parentis et al. [26] über eine klinische Studie zur Effektivität verschiedener klinischer Tests zur Diagnostik einer SLAP-II-Läsion (Tabelle 1). Sie zeigten, dass alle überprüften Tests keine ausreichende Sensitivität oder Spezifität besaßen und schlossen, dass das beste diagnostische Mittel die Arthroskopie sei.

Liegt ferner eine Instabilität vor sind auch die entsprechenden Instabilitätstests positiv. Eine vermehrte Translation oder eine Hyperlaxität ist nicht obligat vorhanden. Bei ausgeprägten Befunden kann ein positives Klickphänomen ausgelöst werden.

Das Nativröntgenbild zeigt in der Regel unauffällige knöcherne Verhältnisse. Nur beim älteren Patienten können Zeichen einer subakromialen Enge mit Enthesiopathie am Acromionunterrand oder am Tuberculum majus zu sehen sein, was jedoch unabhängig vom SLAP-Befund zu werten ist.

Das beste bildgebende Verfahren zur Sicherung einer oberen Labrum-Biceps-Komplex-Läsion stellt das Arthro-MRI mit intrartikulärer Kontrastmitteldarstellung dar. Tuite et al. [31] konnten spezifische Zeichen im MRI erkennen, die eine Unterscheidung zwischen anatomischen Normvarianten und pathologi-

Tabelle 2

Klassifikation der SLAP-Läsionen nach Snyder [27] und ihre Therapiestrategie

Läsionstyp	Pathologie	Therapie
1	Auffaserung ohne Ablösung	Débridement, elektrothermisches Trimming
2	Ablösung des Labrum-Bizeps-Komplexes	Rekonstruktion mittels Anker + MGHL-Naht mit posteriorem Anker, mit anteriorem + posteriorem Anker + MGHL-Naht
2a	Anterior	
2b	Posterior	
2c	Anterior + posterior	
3	Korbhenkelartiger Lappenriss des oberen Labrum ohne Beteiligung der LBS, kann ins Gelenk einschlagen	Rekonstruktion oder Resektion des Korbhenkels
4	Longitudinale Aufspaltung der LBS bis ins Labrum mit möglichem Einschlagen ins Gelenk	Reposition und Rekonstruktion, ggf Resektion

schen Veränderungen der oberen Labrumregion ermöglichen. Auch Jee et al. [15] zeigten bei einer arthroskopisch kontrollierten Arthro-MRI-Studie eine Spezifität von 83% und eine Sensitivität von 92% und beurteilten das Verfahren als eine zuverlässige Methode SLAP-Läsionen zu erkennen. Für De Maeseneer et al. [10] ist die Beurteilung und Unterscheidung normaler oder pathologischer Varianten mittels CT und Arthro-MRI trotz hilfreicher typischer Zeichen nach wie vor schwierig.

Supraperiglenoidale Zysten mit eventueller neurologischer Kompression des N. suprascapularis können mit degenerativen SLAP-Läsionen in Verbindung stehen [20]. Das Vorliegen einer pathologischen Veränderung des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes kann nur mittels Arthroskopie einwandfrei bestätigt werden.

Operative Therapie

Die Therapie der oberen Labrumläsionen ist von ihrem Typ abhängig (s. Tabelle 2).

Die SLAP-I-Läsion benötigt in der Regel keinerlei rekonstruktiver Therapie. Bei ausgeprägten Auffaserungen genügt eine Débridement mit dem Shaver. Alternativ kann mit einer Bipolarsonde ein elektrothermisches Trimming des Labrums erfolgen.

Die Korbhenkelläsionen bei SLAP-III-Läsionen können bei kleineren

Korbhenkelrissen in der Weiß-weiß-Zone reseziert werden. Bei Schädigungen, die die Weiß-rot- oder die Rot-rot-Zone des oberen Labrums betreffen, halten wir nach Anfrischen des Labrums eine durchgreifende Naht für sinnvoll, um möglichst viel Substanz zur superioreren Stabilisierung zu erhalten.

SLAP-II- und SLAP-IV-Läsionen müssen rekonstruiert werden (Tabelle 2). Die Reposition des Labrumkorbhenkels aus dem Gelenkspalt auf den Limbus verhindert weitere Einklemmungen und die anatomische Führung des Humeruskopfes wird wieder hergestellt.

Die höhergradigen SLAP-Läsionen (Typ V-VII) sind Kombinationsverletzungen und bedürfen dann der zusätzlichen Versorgung ihrer Begleitpathologien. Wir verwenden die Einteilung von Maffet nicht, sondern drücken die Schädigungen in der Klassifikation nach Snyder aus und benennen die zusätzliche Schädigung (z. B. anteriore SLAP-Läsion Typ IIa mit begleitendem Einriss des MGHL).

Lagerung und Operations-Set-up

Die Operation wird in Intubationsnarkose durchgeführt, um eine gute Muskelrelaxation zu erhalten. Der Patient wird in der halbsitzenden „Beach-chair-Position“ gelagert. Die Anästhesie versucht, den Blutdruck bei 100 mmHg einzupendeln. Zur Vermeidung von Blutun-

gen sollte darüber hinaus eine Rollpumpe mit einem Druck von 60 mmHg bei maximalem Flow eingesetzt werden. Nach sterilem Abwaschen und Anzeichnen der knöchernen Landmarken erfolgt nach der Narkosuntersuchung zunächst die diagnostische Arthroskopie über ein dorsales Standardportal. Ein Armhalter wird im eigenen Vorgehen nicht verwendet.

Operationstechnik

Bei der diagnostischen Arthroskopie achtet man zunächst auf das obere Labrum und die Bizepssehne. Zeigt sich bereits hier ein komplettes Abheben des SLAP-Komplexes ist die Diagnose klar. Dann wird zur Überprüfung einer Instabilität des SLAP-Komplexes eine kombinierte Außenrotations-/Abduktionsbewegung des Arms vom Assistenten vorgenommen. „Schält“ sich das Labrum mit dem Bizepsanker von vorne nach hinten vom oberen Glenoid ab, ist dies ein positives „Peel-back-sign“. Nun wird die Diagnostik fortgesetzt. Insbesondere der Subskapularis, das Rotatorenintervall, das LBS-Pulley und die Supraspinatussehne werden auf Begleitleäsionen hin inspiziert. Häufig können artikularseitige Partialläsionen des SSP vorhanden sein. Wichtig ist die Beurteilung des anterioren Labrum, inwieweit eine kombinierte Verletzung das Labrum betrifft. Das Drive-through-Zeichen als Hinweis einer ventralen Laxität oder Mikroinstabilität ist in der Regel positiv. Weiter überprüfen wir das MGHL und das IGHL inwieweit sie überdehnt oder geschädigt sind.

Dann wird ein anteroinferiores Portal mit einer Arbeitskanüle geschaffen. Das Portal sollte kurz oberhalb der Subskapularissehne zu liegen kommen, um auch eine Rekonstruktion einer ventralen Läsion möglich zu machen. Der SLAP-Komplex wird nun nochmals mit einem Tasthaken auf seine Stabilität überprüft. Unterscheiden muss man am oberen Labrum zwischen einer meniskoiden Variante oder einer wahren Ablösung des SLAP-Komplexes. Bei einer meniskoiden „lockeren“ Aufhängung sind keine Zeichen einer Schädigung wie Einblutungen oder Auffaserungen zu erkennen. Außerdem lässt sich das Labrum zwar mit dem Tasthaken anheben, man kann jedoch nicht wirklich unter dem Labrum den Übergang vom

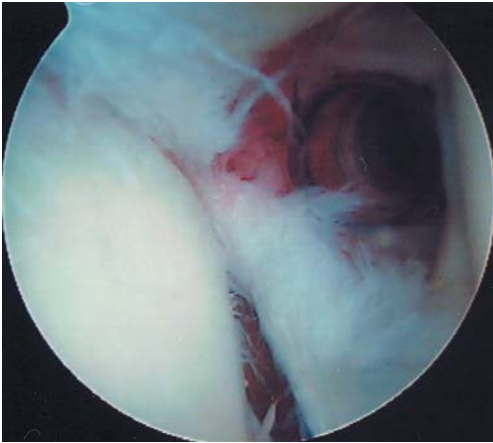


Abb. 2 ◀ **SLAP-II-Läsion mit Ausdehnung in das vordere Labrum**

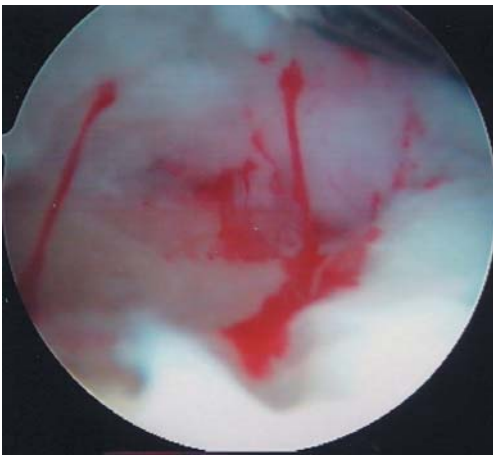


Abb. 3 ◀ **Auf dem oberen Glenoidrand ist mit einem Shaver oder einer Fräse der Limbusrand so angefrischt, dass punktuelle Blutungen entstanden sind. Diese dienen der fibroblastischen Einheilung des SLAP-Komplexes**

Knorpel zum Knochen erkennen, wie dies bei einer echten SLAP-Läsion der Fall ist. Eine gewisse Mobilität des SLAP-Komplexes ist physiologisch und notwendig für die gute Beweglichkeit der Überkopfsportler.

Ferner muss ventral unterschieden werden zwischen einem sublabralen Foramen als anatomische Variante und einer Andrews-Läsion (Abb. 2). Das sublabrale Foramen zeigt in der Regel harmonische glatte Strukturen, während bei der Andrews-Läsion die Zeichen einer Pathologie, wie z. B. Auffaserungen, Einblutungen oder Einrisse, vorherrschen.

Auch die Supraspinatussehne muss beurteilt werden. Ein schmale freie Zone zwischen Knorpel und Sehneninsertion am Tuberculum majus ist normal. Sind die Sehnenfasern glatt ohne Auffaserungen liegt keine Pathologie vor. Zeigen sie jedoch eine Auffaserung oder gar Einrisse oder liegen Anteile der Insertionszone frei (>5 mm sichtbarer Knochen) ist eine partielle Schädigung des SSP vor-

handen. Bestanden positive RM-Tests mit Kraftabschwächung sollte eine In-situ-Rekonstruktion des Sehne vorgenommen werden. Andernfalls reicht ein Debridement der Sehne aus.

Auch wenn keine Auffaserungen oder andere Zeichen einer RM-Schädigung vorliegen kann ein stark ausgeprägtes Rotatorenkabel imponieren. Ferner schlägt sich dann bei extremer Außenrotations-/Abduktionsbewegung das Crescent unter das Rotatorenkabel ein. Dies sehen wir als physiologisch an und halten es für die extrem gute Beweglichkeit der Überkopfsportler sogar für notwendig.

Ist die Indikation zum SLAP-Repair getroffen, wird nun über das ventrale Portal ein Débridement des SLAP-Komplexes mit einem Shaver vorgenommen. Es ist wichtig zur besseren Übersicht, sich eine feste Leiste zu schaffen, um nicht von Fransen des Labrums behindert zu werden. Dies kann auch mit einer elektrothermischen Bipolarsonde erfolgen.

Im nächsten Schritt wird mit einem Shaver oder besser einer kleinen Kugelfräse der Glenoidrand angefrischt, sodass punktuelle Blutungen entstehen (Abb. 3). Dies dient der fibroblastischen Einheilung des Labrum-Bizeps-Komplexes. Der spongiöse Knochen sollte nicht erreicht werden, um die Haltekraft der Nahtanker nicht zu kompromittieren.

Ein weiteres Arbeitsportal wird nun geschaffen. Es liegt ca. 1 cm lateral und ventral vom posterolateralen Acromiomeckel und wurde von Morgan als „Port of Wilmington“ beschrieben [23, 24]. Das laterale Portal sollte so angelegt sein, dass von hier aus der Anker problemlos in einem Winkel von 45° zur Gelenkfläche in den kranialen Limbusrand eingebracht werden kann. Es muss also nicht zwingend 2 cm ventral der dorso-lateralen Acromiomeckel liegen, sondern individuell gewählt sein, um den bestmöglichen Zugang zum oberen Glenoid zu gewährleisten.

Über eine Führungshülse wird mit einem Trokar (Spear, Fa. Arthrex) ein Loch an der 12-Uhr-Position des Pfannenrandes kreiert. Dann wird über die Führungshülse mit einem Gewindeschneider ein Gewindeloch vorgeschritten. Zuletzt wird ein Nahtanker der Stärke 3,0 mm (Bio-FASTak, Fa. Arthrex) eingebracht. Der Anker ist mit einem nicht resorbierbaren Faden der Stärke 2 armiert (FiberWire, Fa. Arthrex).

Der erste Anker wird immer hinter der Bizepsinsertion eingebracht, um auch posterior genügend Gewebe zu refixieren. Im eigenen Vorgehen wird der Anker mit 2 Fäden armiert (Abb. 4). Hierdurch braucht nur ein Anker posterior eingebracht werden. Die 3 zunächst nicht benötigten Fadenenden werden über das ventrale Portal herausgezogen. Von ventral wird nun ein Perforationsinstrument eingebracht, das zentral mit einem Faden oder einer Fadenschlinge armiert ist (z. B. SutureLasso, Fa. Arthrex, SutureHook mit ShuttleRelay, Fa. Linvatec). Dieses Instrument wird nun von kranial nach kaudal durch das obere Labrum basisnahe gestochen und der Transportfaden ins Gelenk vorgeschoben. Von lateral wird er herausgezogen, der dort verbliebene Faden in die Schlinge oder Öse eingelegt und nach ventral ausgeleitet. Dieses Fadenende und das zum gleichen Faden gehörende 2. freie Fadenende werden nun wiederum nach lateral geholt. Es liegt nun ein Fadenende durch das zu refixierende Gewe-

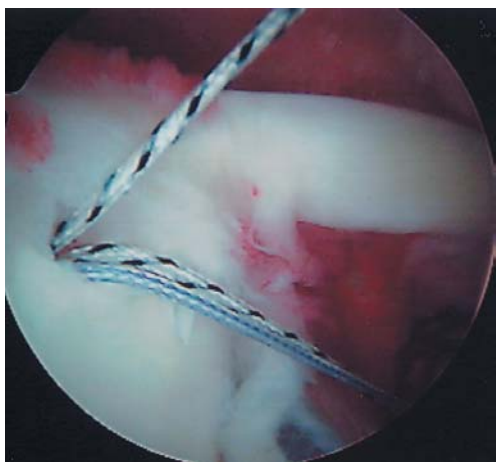


Abb. 4 ◀ Ein Nahtanker mit 2 Fäden ist am oberen Limbusrand implantiert. Ein Fadenende liegt im lateralen Portal, die übrigen drei Fadenschkel sind im vorderen Portal geparkt

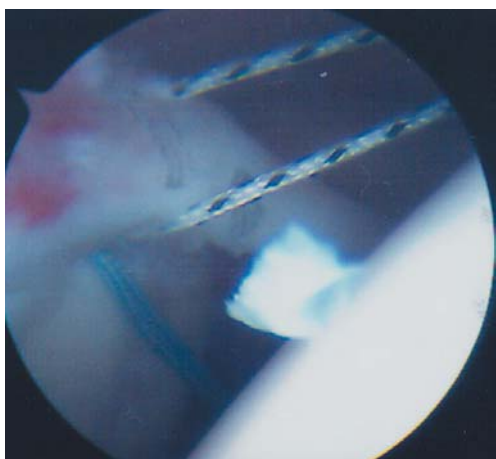


Abb. 5 ◀ Das eine Fadenende ist mittels eines SutureLasso durch den oberen Labrum-Bizeps-Komplex geführt worden. Es ist anzuraten, den gelenkoffenen Fadenschkel zu verwenden. Hierdurch lassen sich Verdrehungen des Fadens vermeiden und es gewährleistet einen sicheren Lauf des Fadens durch die Ankeröse

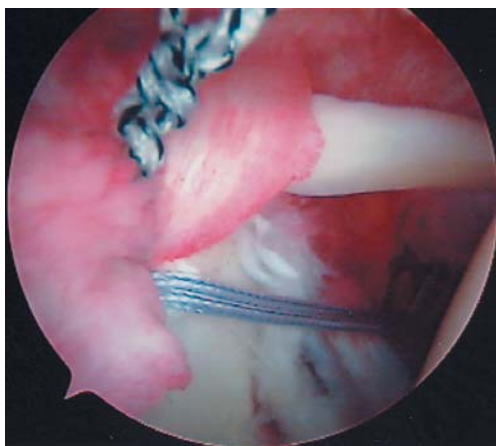


Abb. 6 ◀ Der 1. Faden ist geknotet. Der posteriore Anteil der SLAP-Läsion ist refixiert

be, das andere liegt frei (Abb. 5). Mittels eines Rutschknotens kann nun der Faden verknötet und das Labrum refixiert werden. Es sollte darauf geachtet werden, dass der Knoten oberhalb des Labrums zu liegen kommt, da er sonst im Gelenk einschlagen kann und Geräusche produziert (Abb. 6).

Mit dem 2. Fadenpaar dieses Ankers wird nun so verfahren, dass beide Fa-

denenden mit der eben beschriebenen Technik durch das Labrum und den Bizepsanker geführt werden. Hierdurch ist eine sichere Rekonstruktion des Ankers zu gewährleisten. Der Faden wird also als Matratzennaht über dem Bizepsanker mittels Rutschknoten verknötet (Abb. 7). So kommt es meist mit einem Anker jedoch 2 Fäden zu einer guten Stabilisierung. Anstatt des zweifädri-

gen Ankers kann selbstverständlich auch ein 2. Anker verwendet werden.

Nun bedarf es meist noch der Refixation des anterosuperioren Labrumanteils. Hierzu wird ein 2. bzw. 3. Anker verwendet. Er wird bei der 1-Uhr-Position (11-Uhr-Position linke Schulter) eingebracht. Dies erfolgt über das ventrale Portal. Von hier aus kann dann auch mit einer scharfen Fasszange (BirdBeak, Fa. Arthrex) das Labrum mitsamt dem mittleren glenohumeralen Ligament (MGHL) perforiert werden und die Fäden im Sinne einer Matratzennaht versorgt werden (Abb. 8). Dehnt sich die Läsion noch weiter nach kaudal aus, muss ein weiterer Anker eingebracht werden. Zum Ende der Operation wird die komplette Rekonstruktion überprüft (Abb. 9).

Wenn nur ein Ende eines Fadens durch das Gewebe vorgelegt wird, empfiehlt es sich den dem Glenoid abgewandten Fadenteil zu verwenden. So kommt es nicht zu einer unnötigen Friktion der Fäden am Öhr, was eine sicherere Refixation verhindern würde.

Liegt eine SLAP-III-Läsion in der rot-roten Zone vor, kann eine Refixation des Korbhakens angestrebt werden. Man kann entweder den Faden des Ankers zusätzlich um den Korbhaken führen und so die Reposition erreichen. Alternativ kann mit einem separaten Faden gearbeitet werden. Mit dem SutureLasso oder dem SutureHook wird das Labrum und der Korbhakenanteil von ventral unterfahren und das Lasso oder das ShuttleRelay nach lateral herausgeführt. Ein nicht resorbierbarer Faden wird in das Öhr eingelegt und nach ventral zurückgezogen. Beide Fadenenden werden dann von lateral mittels Rutschknoten versorgt. Es kommt zu einer Adaptation des Korbhakens an das Labrum. Dies muss gegebenenfalls mit einem 2. Faden wiederholt werden. Bei Korbhakenläsionen in der weiß-weißen Zone empfiehlt sich die Resektion.

Auch bei SLAP-IV-Schädigungen sollte mit dieser Nahttechnik die aufgespleißte LBS rekonstruiert werden.

Posterosuperiores Impingement

Im Falle eines posterosuperioren Impingements ohne SLAP-Läsion reicht ein Débridement des posterosuperioren Labrums mit einem Shaver. Liegt eine ventrale Laxität oder Mikroinstabilität

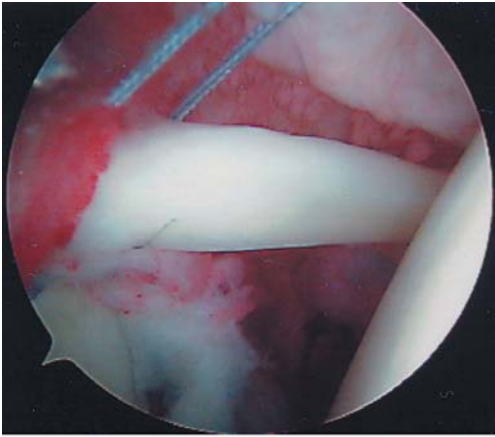


Abb. 7 ◀ **Der 2. Faden ist so versorgt worden, dass beide Fadenschkel durch den Labrum-Bizepsanker-Komplex geführt wurden im Sinne einer Matratzennaht**

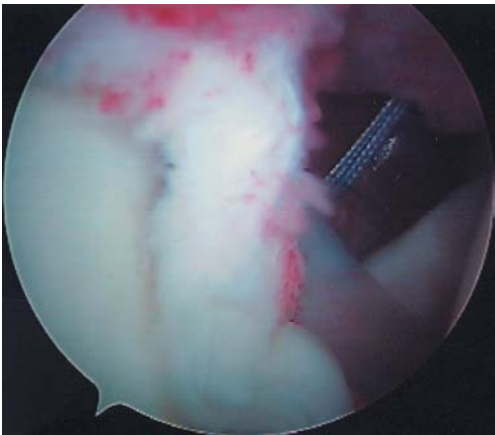


Abb. 8 ◀ **Zusätzlich ist eine ventraler Anker an der 1-Uhr-Position eingebracht worden. Beide Fadenschkel sind im Sinne einer Matratzennaht durch das ventrale Labrum unter gleichzeitiger Versorgung von MGHL und SGHL geführt worden**

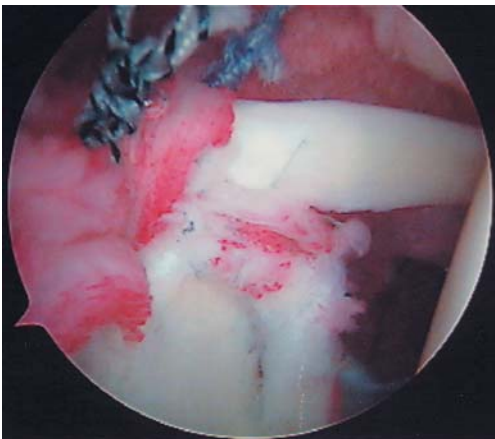


Abb. 9 ◀ **Überprüfung der Rekonstruktion mit sichtbaren Knoten der beiden Fäden des 1. Ankers. Das ventrale Labrum ist ebenfalls sicher am Limbusrand mit fixiert**

vor, muss eine ventrale Stabilisierung erfolgen.

Bei intaktem Labrum glenoidale ist eine Kapselplikaturn mit Ligamentshift durchzuführen. Hierzu wird das Suture-Lasso weit kaudal und lateral durch die Kapsel im Bereich des anterioren Bandes des IGHL geführt und die Nadelspitze von intra- nach extrakapsulär und wieder nach intraartikulär geführt. So liegt eine Portion des Kapselgewebes auf

der Nadel. Nun wird dieser aufgeladene Gewebeanteil nach kranial und medial geführt und die Nadel unterfährt das Labrum glenoidale, sodass die Fadenschlinge zwischen Labrum und Gelenkknorpel zum Vorschein kommt. Die Fadenschlinge wird nach lateral herausgezogen und ein FiberWire eingelegt.

Nach Zurückziehen des Lassos und anschließendem Herausholen des lateralen Fadendes wird der Faden von

ventral unter Zug des Gewebes nach kranial geknotet. Es kommt zu einem Kapselshift in kaudokranialer und einer Kapselplikaturn in lateromedialer Richtung unter Verkleinerung des anteroinferioren Kapselpouches. Hier sind 2–3 solcher Nähte aufsteigend erforderlich. Das Drive-through-Zeichen ist eliminiert. Liegt eine typische Bankart-Läsion vor erfolgt ein klassischer Bankart-Repair mit Nahtankern.

Weist das PSI eine >50% betreffende gelenkseitige SSP/ISP-Partialläsion auf, so besteht die Indikation zur arthroskopischen Sehnennaht. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass beim PSI entweder eine Kombination aus Labrum/SLAP-Läsion mit ventraler Kapsel-Band-Insuffizienz oder mit gelenkseitiger Partialruptur der RM vorliegt.

Nachbehandlung

Nach 24 h Ruhigstellung im Gilchrist-Verband beginnt die passive Mobilisierung des Schultergelenks mit einem Bewegungslimit von 90° Abduktion, 90° Flexion und 0° Außenrotation für die ersten 6 Wochen. Für 6 Wochen ist auf eine aktive Beübung des Bizeps zu verzichten, danach langsames Erarbeiten der freien Bewegungsumfänge. Aktive Übungen im schmerzfreien Bewegungsumfang sind erlaubt. Die Wiederaufnahme von Überkopfsportarten ist frühestens nach 4 Monaten erlaubt, eine freie Beweglichkeit vorausgesetzt.

Ergebnisse

Seit Januar 1997 sind in unserer Abteilung insgesamt 164 SLAP-Rekonstruktionen vorgenommen worden. Bei diesen Patienten zeigten sich 38 RM-Läsionen (23%), von denen 24 eine RM-Rekonstruktion erhielten (14,6%), in 23 Fällen wurde eine arthroskopische subacromiale Dekompression (14%) und bei 19 Fällen eine zusätzliche arthroskopische AC-Gelenkresektion (11,5%) vorgenommen. In 12 Fällen (8%) war eine kombinierte Instabilität auszumachen.

Zur Auswertung unserer Ergebnisse bezüglich der SLAP-Läsionen haben wir nur die Patienten von 1998 bis Juni 2002 ausgewählt, die keine Begleitpathologie aufwiesen. Also all die Patienten, die keine RM-Schädigung, keine subacromiale Enge und auch keine kombinierte Insta-

Tabelle 3
Constant-Score ($p < 0,05$)

	Gesamt	Schmerz	ADL	ROM	Kraft
Präoperativ	74,2	7,8	13	35,9	17,3
Postoperativ	80,1	12,2	17,2	53,1	15,5
Signifikanz	0,09	0,0013	0,00031	0,8	0,7

Tabelle 4
Sportspezifischer Fragebogen (in %, $p < 0,05$)

	Schmerz	Kraft	Ausdauer	ROM
Präoperativ	65	50	50,7	46,7
Postoperativ	15,8	81,3	85,6	85,6
Signifikanz	0,0058	0,0046	0,0092	0,00362

bilität aufwiesen. Wir beobachteten also isolierte SLAP-II-Läsionen mit einem Minimum-Follow-up von 7 Monaten.

Somit kamen 37 Patienten zur Auswertung, deren Durchschnittsalter 40,4 (20–55) Jahre betrug. Das mittlere Follow-up belief sich auf 20,1 (7–62) Monate. Seitens der Entstehungsgeschichte konnte bei 13,3% der Patienten ein einmaliges traumatisches Geschehen, bei 40% repetitive Mikrotraumata (z. B. Überkopfsportarten wie Tennis, Volleyball etc.) und bei 46,7% eine atraumatische, also keine den beiden vorangegangenen Mechanismen entsprechende Vorgeschichte erhoben werden.

Die durchschnittliche Dauer vom Beginn der Beschwerden bis zur Operation betrug 22,5 (1–220) Monate. Die Operation wurde in der oben beschriebenen Technik durchgeführt.

Der präoperative Constant-Score betrug 74,2 Punkte und verbesserte sich postoperativ auf 80,1 Punkte. Dies war statistisch nicht signifikant. Betrachtet man die einzelnen Kategorien des Constant-Scores, zeigten sich signifikante Veränderungen insbesondere bei den Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) und beim Schmerz. Präoperativ betrug der Schmerzscore 7,8 von 15 möglichen Punkten und der ADL-Score 13 von 20 Punkten. Postoperativ steigerten sich die Werte auf 12,2 (maximal 15) Punkte Schmerz und 17,2 (maximal 20) Punkte ADL. Die Beweglichkeit und die Kraft änderten sich nicht signifikant (Tabelle 3); 2 Patienten wechselten die Sportart und 3 Patienten änderten ihren Akti-

vitätslevel; 2 Patienten verringerten ihn, wobei bei 1 Patient nicht schulterspezifische Gründe vorlagen und bei 1 Patient trat sogar ein Niveauanstieg ein.

Bei der Auswertung des sportspezifischen Fragebogens [11] zeigten sich in allen Kategorien signifikante Verbesserungen des postoperativen gegenüber dem präoperativen Zustand (Tabelle 4); 90% der Patienten würden die Operation nochmals durchführen lassen.

Ferner machten wir anhand einer weiteren Studie über die Entstehung von Chondralläsionen am Schultergelenk die Beobachtung, dass bei 101 Patienten, die arthroskopisch eine Chondromalazie im Glenohumeralgelenk aufwiesen bei 32 eine Läsion des oberen Labrum-Bizeps-Komplex vorlag. Meist waren dies schwere Auffaserungen entsprechend Typ 1, aber auch instabile Läsionen vom Typ II, III oder IV. Ob die Läsionen des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes Folge oder Ursache der Chondromalazie sind, kann nicht sicher beurteilt werden. Es handelte sich hierbei nicht um Patienten mit einer Omarthrose. Bei je 11 Patienten wurde zur Entlastung des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes eine LBS-Tenotomie oder ein Débridement desselben durchgeführt. In 2 Schultern wurde der Korbhenkelriss reseziert und bei 8 Patienten der SLAP-Komplex refixiert.

Diskussion

Die Läsionen des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes sind sowohl durch die

verbesserten diagnostischen Methoden wie die Arthro-MRI, als auch durch die Arthroskopie mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Durch die Ablösung des oberen Labrums und des Bizepsankers kommt es zur superioren Instabilität [29, 34], die je nach Ausdehnung nach posterior oder anterior weiter reicht.

Neben den makrotraumatischen SLAP-Läsionen, die als fortgeleitete Schädigung einer traumatischen Schulterluxation verstanden werden müssen, sind es v. a. die mikrotraumatisch, rezidivierend auftretenden Schädigungen des Labrum-Bizeps-Komplexes, die bei Überkopfsportlern zu beobachten sind. Diese Schädigung des Bizepsankers führt aufgrund der stabilisierenden Funktion der Bizepssehne zur superioren Instabilität, was wiederum ein inneres Impingement der artikularseitigen RM-Anteile zur Folge hat. Ist dieser Mechanismus einmal vorhanden, kann eine weiterführende Belastung schließlich zur tiefen Partial- oder Komplettruptur der RM-Sehnen führen.

Daneben stellten wir anhand der Analyse unseres Krankenguts fest, dass bei 46,7% der Fälle von 164 ausgewerteten Fällen keinerlei Traumaursache, auch keine mikrotraumatisch rezidivierenden Ursachen, festgestellt werden konnte. Die SLAP-Läsion kommt somit als degenerative idiopathische Erkrankung vor.

Die Entstehungsmechanismen, wie sie für die SLAP-Läsion diskutiert werden, sind zwar teils kontrovers, haben unserer Erfahrung nach jedoch alle ihre Berechtigung.

Sowohl die SLAP-Läsion nach einmaligem Trauma mit superiorer Migration des Oberarmkopfes gegen das obere Labrum beim Sturz auf den ausgestreckten Arm oder den Ellenbogen, als auch die typischen Beschwerden des Überkopfsportlers ohne Makrotrauma kommen in der Vorgeschichte unserer Patienten vor. Schon Snyder et al. [30] beschrieben 2 Arten von Mechanismen, den Kompressions- und den Traktionsmechanismus, bei dem eine starke Traktion auf den Arm herrscht. Dies geschieht z. B. beim plötzlichen Auffangen eines Gegenstands.

Morgan u. Burkhart [6] propagieren den Peel-back-Mechanismus als Grund für die Entstehung der SLAP-Läsionen und führen dies auf eine erhöhte

Torsionskraft auf die Bizepsbasis zurück, die bei maximaler Außenrotations/Abduktionabewegung auftritt und den oberen Labrum-Bizeps-Komplex vom Glenoid „abschält“, was dann zu Einrisen der Fasern mit folgender SLAP-Läsion führt.

Auch das von den oben genannten Autoren vertretene „circle concept“ hat seinen Anteil an der Entstehung von SLAP-Läsionen. Durch eine erworbene posteroinferiore Kapselkontraktur kommt es bei vermehrter Außenrotationsfähigkeit zur Verschiebung des Rotationszentrums des Humeruskopfes im Glenoid nach superior und posterior. Es herrscht nun bei der Wurfbewegung vermehrte Belastung auf dem posterosuperioren SLAP-Komplex, was bei wiederholter starker Belastung zur Läsion führen kann. Hier kann therapeutisch das Stretching der posteroinferioren Kapsel vor Auftreten einer SLAP-Schädigung schützen.

Walch et al. [33] und Jobe [16,17] sehen hingegen einen Grund für Läsionen des posterosuperioren Labrums in einer erworbenen vorderen Laxität oder Mikroinstabilität. Ihrer Auffassung nach bedarf es deshalb beim posterosuperioren Impingement einer ventralen Stabilisierung oder wie im Fall von Walch [28] in einer Änderung der Humeruskopftorsion. Burkhart u. Morgan [6] hingegen berichten von der spontanen Aufhebung dieser von ihnen sog. „Pseudolaxität“ nach Rekonstruktion der SLAP-Verletzung.

Kommt es einmal zum posterosuperioren Impingement oder zur SLAP-Läsion ist wie erwähnt auch die RM in Gefahr. Zum einen durch das direkte Impingement zwischen Glenoidrand und Tuberculum majus, zum anderen durch die pathologisch vermehrten Zugkräfte, die von der SLAP-bedingten Mikroinstabilität stammen.

Morgan u. Burkhart [23] fanden in 102 Patienten zu 31% RM-Schädigungen und konnten unterscheiden, dass diese nur bei den chronischen SLAP-Läsionen zu sehen waren und nicht bei den akuten SLAP-Läsionen. Auch Snyder et al. [27] sahen zu 26% partielle und zu 15% komplette RM-Läsionen in ihrer Originalarbeit.

Habermeyer et al. [13] fanden 1993 in ihren SLAP-Läsionen einen Anteil von 23% RM-Partiälläsionen. Wir mussten in unserem Patientengut von 164 Patienten

bei 19 eine RM-Versorgung vornehmen, wobei hier eine Tendenz besteht, dass dies zunehmend in den letzten 2 Jahren stattfand. Auch Conway [8] empfiehlt in einem hochanspruchsvollen Patientengut von Profisportlern, die Versorgung von Partialrupturen durchzuführen, da seiner Meinung nach kein Heilungspotential nach Anfrischen von SLAP und RM besteht.

Burkhart u. Morgan [7] berichten von einer 87%igen Erfolgsrate nach SLAP-Rekonstruktion in 54 Baseballpitchern, die wieder in der Lage waren, ihren präoperativen Sportlevel zu erreichen.

O'Brien et al. [24] untersuchten 31 Patienten nach mindestens 2, durchschnittlich 3,7 Jahren nach SLAP-Repair bei isolierten SLAP-2-Läsionen und fanden eine Rückkehr zum präoperativen Sportniveau in 16 Fällen. In 11 Fällen konnten die Patienten wieder Sport, jedoch auf niedrigerem Niveau ausüben, wohingegen 2 Patienten ihren Sport aufgeben mussten. Der mittlere ASES-Score betrug 87 Punkte.

Engel et al. [11] stellten fest, dass nach SLAP-Repair von 25 Patienten anhand eines speziellen sportspezifischen Fragebogens der Aktivitätsgrad Überkopf von 31,7 auf 69,7% sich verbesserte, die Kraft von 64,2% auf 87,3% zunahm und die Schmerzen von 67,9% auf 19% abnahmen. Der ASES-Score dieser Patienten verbesserte sich von 61,8 auf 84,1 Punkte.

In einer biomechanischen Kadaverstudie zeigten Burkart et al. [5], dass nach Simulation einer SLAP-2-Läsion eine vermehrte anteriore und inferiore Translation bei der Applikation einer anterior gerichteten Belastung eintritt. Die Rekonstruktion der SLAP-2-Läsion mit 2 Suretac-Ankern führte jedoch nur zu einer partiellen Wiederherstellung der Translation eines belüfteten Gelenks. Sie schlossen daraus, dass ein isolierter Repair der SLAP-Läsion nicht ausreichend sei, sondern auch die anderen stabilisierenden Strukturen kritisch betrachtet und versorgt werden sollten.

Zusammenfassend ist somit zu sagen, dass die Entstehungsmechanismen von Läsionen des oberen Labrum-Bizeps-Komplexes noch immer nicht vollständig aufgeklärt sind und deshalb kontrovers diskutiert werden. Unserer Ansicht nach, spielen alle Modelle eine Rolle und die Ursache ist multifaktori-

ell. Das diagnostische Dilemma wird durch die verbesserten Methoden wie Arthro-MRI entschärft, auf eine genaue Anamneseerhebung und eine gute klinische Untersuchung stützt sich die Verdachtsdiagnose.

Ein konservativer Therapieversuch mit Dehnung der posterioren Kapsel und Änderung der Wurf- oder Schlagtechnik unter Berücksichtigung einer vermehrten Ausholbewegung durch mehr Torsion des Rumpfes sollte versucht werden. Führt dies nicht zum Ziel ist die arthroskopische Abklärung und Therapie indiziert.

Je nach intraoperativem Befund ist die Rekonstruktion des SLAP-Komplexes notwendig mit eventuellen Zusatzeingriffen wie einer vorderen Stabilisierung, einer RM-Naht, einer arthroskopischen subakromialen Dekompression oder einer arthroskopischen AC-Gelenkresektion.

Fazit für die Praxis

Bei Beschwerden des Überkopfsportlers, die primär häufig auch als subakromiales Impingement fehlgedeutet werden können, muss immer an eine interne Impingementform mit Beteiligung des oberen Labrum-Biceps-Komplexes gedacht werden. Die Ursache kann in repetitiven Mikrotraumata oder auch Makrotraumata liegen, die zu einer superioren Instabilität mit konsekutiver Schädigung der artikularseitigen RM führen können.

Die Diagnose gestaltet sich bei zwar vielen klinischen, jedoch eher unspezifischen Tests als schwierig. Auch wenn die Anwendung von Arthro-MRI einigen Nutzen gebracht hat, bleibt die Diagnosesicherung der Arthroskopie vorbehalten. Sie hat ferner den Vorteil, dynamische Untersuchungen vornehmen zu können. Für die Indikation zur richtigen Therapie ist das Wissen um anatomische Normvarianten unerlässlich.

Beim jungen aktiven Sportler muss die zugrunde liegende Pathologie rekonstruiert werden. SLAP-Läsionen der Typen 2–4 sollten mittels Fadenankern refixiert werden, um das periartikuläre Fasernetzwerk zu rekonstruieren und einer weiteren superioren Instabilität vorzubeugen. Begleitverletzungen v. a. der stabilisierenden Strukturen (Labrum und Kapsel-Band-Apparat), aber auch der RM im Sinne von partiellen oder kompletten Läsionen sind zur Zen-

trierung und Stabilisierung des Humeruskopfes zu propagieren.

Nur die häufig beim älteren anzutreffende SLAP-1-Läsion kann mit einem arthroskopischen Débridement behandelt werden. Mit genügend Erfahrung lassen die SLAP-Läsionen sowie die pathologischen Veränderungen des oberen Labrum-Bizeps-Komplex mit rein arthroskopischen Techniken gute Ergebnisse erwarten. Dem Patienten kann in der Regel eine Rückkehr zu seinem Sport in Aussicht gestellt werden.

Literatur

- Andrews JR, Carson WG, McLeod WD (1985) Glenoid labrum tears related to the long head of the biceps. *Am J Sports Med* 13: 337–341
- Barber FA, Morgan CD, Burkhart SS, Jobe CM (1999) Labrum/biceps/cuff dysfunction in the throwing athlete. *Arthroscopy* 15: 852–857
- Barthel T, König U, Gohlke F (1998) Anatomie des anterosuperioren Labrum-Kapsel-Komplexes. *Z Orthop A* 136: 141
- Bey MJ, Elders GJ, Huston LJ, Kuhn JE, Blasier RB, Soslowky LJ (1998) The mechanism of creation of superior labrum, anterior, and posterior lesions in a dynamic biomechanical model of the shoulder: the role of inferior subluxation. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 397–401
- Burkart A, Debski RE, Musahl V, McMahon PJ (2003) Glenohumeral translations are only partially restored after repair of a simulated Type II superior labral lesion. *Am J Sports Med* 31: 56–63
- Burkhart SS, Morgan CD (1998) The peel-back mechanism: its role in producing and extending type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation. *Arthroscopy* 14: 637–640
- Burkhart SS, Morgan CD (2001) SLAP repair in the overhead athlete. *Orthop Clin North Am* 32: 431–441
- Conway JE (2001) Arthroscopic repair of partial-thickness rotator cuff tears and SLAP lesions in professional baseball players. *Orthop Clin North Am* 32: 443–456
- Cooper DE, Arnoczky SP, O'Brien SJ, Warren RF, DiCarlo E, Allen AA (1992) anatomy, histology and vascularity of the glenoid labrum. *J Bone Joint Surg* 74: 46–52
- De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L et al. (2000) CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. *Radiographics* 20: 67–81
- Engel G, Burkart A, Imhoff AB (2002) Vergleichende subjektive Outcome Analyse nach arthroskopischer Refixation isolierter SLAP II Läsionen. Presented: 19. AGA-Kongress, 11.–12. Okt. 2002, Innsbruck, Austria
- Habermeyer P, Kaiser E, Knappe M, Kreuzer T, Wiedemann E (1987) Funktionelle Anatomie und Biomechanik der langen Bizepssehne. *Unfallchirurg* 90: 319–329
- Habermeyer P, Brunner U, Treptow U, Wiedemann E (1993) Arthroscopische Over-the-top-Naht zur Behandlung von SLAP-Läsionen der Schulter. *Arthroscopie* 6: 253–263
- Huber WP, Putz RV (1997) Periarticular fiber system of the shoulder joint. *Arthroscopy* 13: 680–691
- 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: 127–132
- Jobe CM (1995) Posterior superior glenoid impingement: Expanded spectrum. *Arthroscopy* 11: 530–536
- Jobe CM (1996) Superior glenoid impingement: current concepts. *Clin Orthop* 330: 98–107
- Kim TK, Queale WS, Cosgarea AJ, McFarland EG (2003) Clinical features of the different types of SLAP lesions. *J Bone Joint Surg Am* 85: 66–71
- Kim SH, Ha, KI, Ahn JH, Kim SH, Choi HJ (2001) Biceps load test II: clinical test for SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 17: 160–164
- Lichtenberg S, Habermeyer P, Magosch P (2002) N. suprascapularis compression syndrome by spinglenoid ganglion – the arthroscopic solution. Presented: 16th Congress of SECEC, 18.–21. Sept. 2002, Budapest, Ungarn
- Maffet MW, Gartsman GM, Moseley G (1995) Superior labrum-biceps tendon complex lesions of the shoulder. *Am J Sports Med* 23: 93–98
- McFarland EG, Hsu CY, Neira C, O'Neill O (1999) Internal impingement if the shoulder: a clinical and arthroscopic analysis. *J Shoulder Elbow Surg* 8: 458–460
- 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: 553–565
- 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: 372–377
- Pal GP, Bhatt RH, Patel VS (1991) The relationship between the tendon of the long head of the biceps brachii and the glenoidal labrum in humans. *Anat Rec* 229: 278–280
- Parentis MA, Mohr KJ, ElAttrache NS (2002) Disorders of the superior labrum: review and treatment guidelines. *Clin Orthop* 400: 77–87
- Rames RD, Morgan CD, Snyder SJ (1991) Anatomical variations of the glenohumeral ligaments. *Arthroscopy* 7: 328
- Riand N, Levigne C, Renaud E, Walch G (1995) Results of derotational humeral osteotomy in posterosuperior impingement. *Am J Sports Med* 26: 453–459
- Rodovsky 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: 121–130
- Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ (1990) SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy* 6: 274–279
- Tuite MJ, Cirillo RL, De Smet AA, Orwin JF (2000) Superior labrum anterior-posterior (SLAP) tears: evaluation of three MR signs on T2-weighted images. *Radiology* 215: 841–845
- Vangsnest CT, Jorgenson SS, Watson T, Johnson DL (1994) The origin of the long head of the biceps from the scapula and glenoid labrum. *J Bone Joint Surg* 76: 951–954
- Walch G, Liotard JP, Boileau P, Noel E (1991) Postero-superior glenoid impingement. Another shoulder impingement. *Rev Chir Orthop Reparat Appar Mot* 77: 571–574
- Warner JJ, Mc Mahon 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: 366–372
- 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: 586