Zusammenfassung: Wundheilung der Bandscheibe

Die Bandscheibe ist trotz vieler gegenteiliger Erwartungen in der Lage, nach einer Schädigung zu heilen. Die Wundheilung durchläuft die verschiedenen Phasen der Wundheilung wie Entzündungs-, Proliferations- und Umbauphase. Für eine optimale Wundheilung mit einem stabilen und funktionsfähigen Gewebe sind physiologische Belastungsreize während des gesamten Wundheilungsprozesses wichtig. Vermieden werden sollten dabei zu hohe Belastungen, da sonst die große Gefahr einer erneuten Schädigung entstehen würde.

2.7 Gelenkkapsel und Bänder

Die Gelenkkapsel oder *Capsula articularis* und die Bänder, die *Ligamente*, sind Strukturen, die man um jedes Gelenk und in jedem Wirbelsäulensegment unseres Körpers antrifft. Die Gelenkkapsel umschließt den Gelenkraum und produziert *Synovialflüssigkeit*. Die Ligamente steuern und regulieren die Bewegungen eines Gelenks bzw. eines Wirbelsäulensegments (Abb. 2.**85**).

2.7.1 Äußere Erscheinung

Die Gelenkkapsel ist eine dünne weißglänzende Hülle, die das Gelenk umgibt und manchmal weniger als einen Millimeter dick ist. Die Ligamente, die ebenfalls die für Bindegewebe typische weiß-

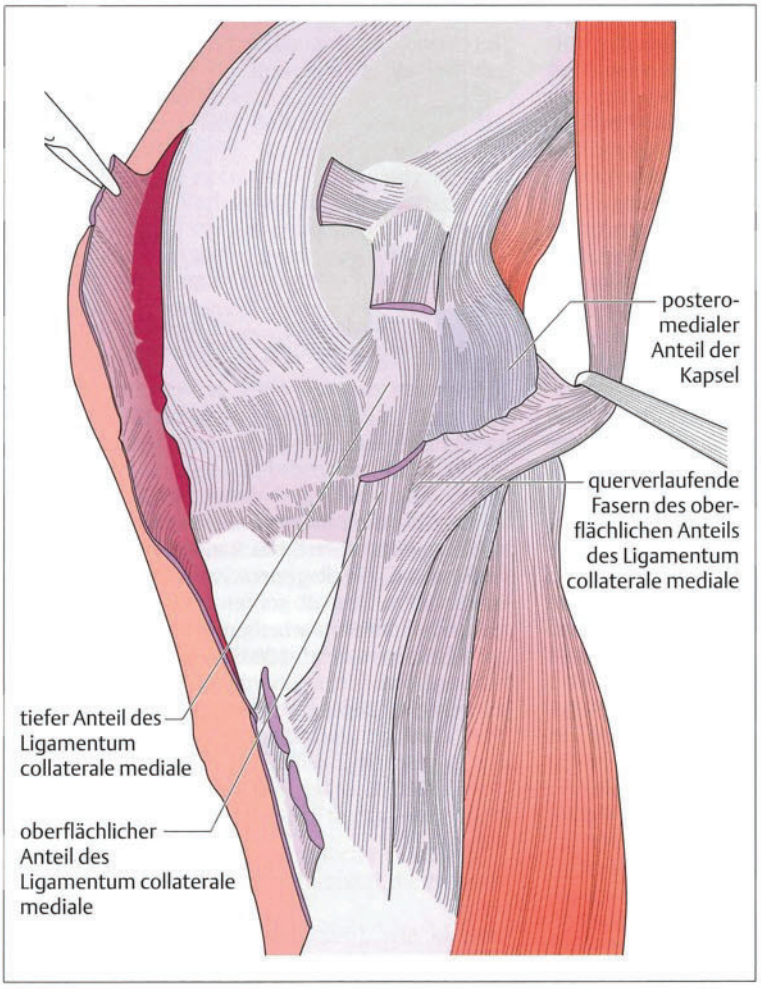


Abb. 2.**85** Gelenkkapsel und Bänder am Beispiel des Kniegelenks.

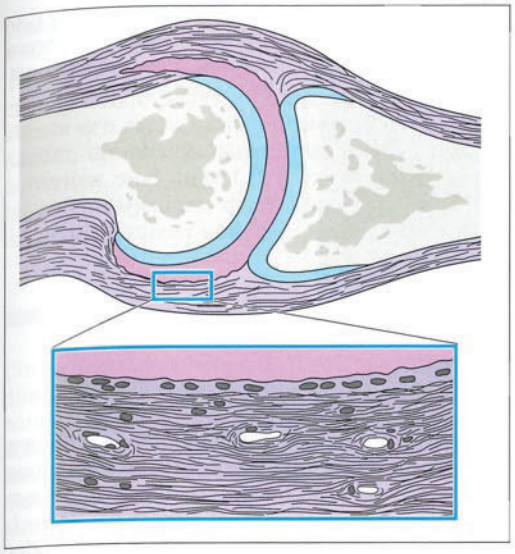


Abb. 2.**86** Gelenk mit Gelenkkapsel und Ausschnittsvergrößerung der Pars synovialis.

glänzende Farbe haben, sind entweder rund und fest wie eine Sehne bzw. ein Kabel oder breit und flach wie ein Band, vergleichbar mit einem Sicherheitsgurt im Auto. Weil diese Form häufig auftritt und besonders typisch ist, nennt man Ligamente auch Bänder (Abb. 2.**86**).

2.7.2 Funktion

Die Kapsel ist vor allem für eine ausreichende Produktion von *Synovialflüssigkeit* verantwortlich, so dass Bewegungen widerstands- und reibungsfrei ablaufen können und eine ausreichende Ernährung des Gelenkknorpels erfolgen kann. Eine weitere wichtige Funktion der Kapsel besteht darin, Informationen über die Stellung und Bewegung eines Gelenks zu vermitteln. Dazu wird die Kapsel reich innerviert und weist viele Rezeptoren auf. Die *Propriozeption*, die Informationen aus Kapselrezeptoren, Muskelspindeln und anderen Rezeptoren im Bindegewebe des Muskels umfasst, ist für die Kontrolle von Haltung und Bewegung unseres Körpers zuständig. Neben den propriozeptiven Informationen der Kapsel kommt auch dem Gleichgewichtsorgan eine große Bedeutung bei der Haltungskoordination unseres Körpers zu.

Sehr oft sind Muskeln bzw. Sehnen mit der Kapsel verwachsen. Sie haben die Funktion, die Kapsel zu spannen und zu verhindern, dass die Kapsel zwischen den beiden bewegenden Gelenkpartnern eingeklemmt wird. Die Funktion der Bänder liegt in der Begrenzung und Kontrolle der Bewegungsausschläge. Dadurch sind sie für die Stabilität in einem Gelenk verantwortlich. Auch die Bänder besitzen Rezeptoren, die jedoch erst bei sehr großen Belastungen eines Gelenks ansprechen.

Laut Ralphs und Benjamin hat die Gelenkkapsel auch die Aufgabe, Bewegung zu limitieren. Dies ist zum einen passiv verursacht, aber zum anderen auch neureflektorisch (arthrokinetischer Reflex) (Ralphs und Benjamin 1994). Die Dicke und die Orientierung der kollagenen Fasern hängen von der Richtung und der Intensität der Belastung ab. An den Stellen mit sehr hoher Belastung in immer gleiche Richtung entstehen Verdickungen in der Kapsel, die man interkapsuläre Bänder nennt.

Zusammenfassung: Äußere Erscheinung und Funktion der Gelenkkapsel und Bänder

Die Gelenkkapsel bildet eine weiße, manchmal nur einen Millimeter dicke Hülle um ein Gelenk. Die Ligamente sind entweder rund wie eine Sehne oder flach wie ein Band. Die Gelenkkapsel produziert Synovialflüssigkeit, die für die Schmierung und für die Ernährung des Gelenkknorpels eine bedeutende Rolle spielt. Die vielen Rezeptoren der Gelenkkapsel geben dem zentralen Nervensystem Informationen über die Stellung und/oder die Bewegung des Gelenks. Die Ligamente steuern und begrenzen die Bewegung im Gelenk bzw. im Segment.

2.7.3 Aufbau

Die Kapsel besteht aus zwei Schichten. Die innere ist aus lockerem Bindegewebe aufgebaut und wird *Membrana synovialis* genannt. Die äußere ist aus ungeformtem, straffem kollagenen Bindegewebe aufgebaut und wird als *Membrana fibrosa* bezeichnet. Die Ligamente sind teilweise mit der Membrana fibrosa verwachsen oder aber sie verlaufen getrennt von der Kapsel.

Membrana synovialis

Die Membrana synovialis besteht aus einer inneren Schicht von Synovialzellen, die meistens zwischen ein und vier Zellen dick ist. Sie wird *Intima* genannt. Der restliche und damit weitaus größere Teil der Membrana synovialis dagegen wird als *Subintima* oder *Subsynovialis* bezeichnet. Die Membrana synovialis bildet sehr viele Falten aus, die Villi- und Plicae-Synovialis, um so ihre Oberfläche zu vergrößern. Villi- und Plicae-Synovialis sind vor allem im Bereich der Grenze zwischen Knochen und Gelenkknorpel anzutreffen. Ihre

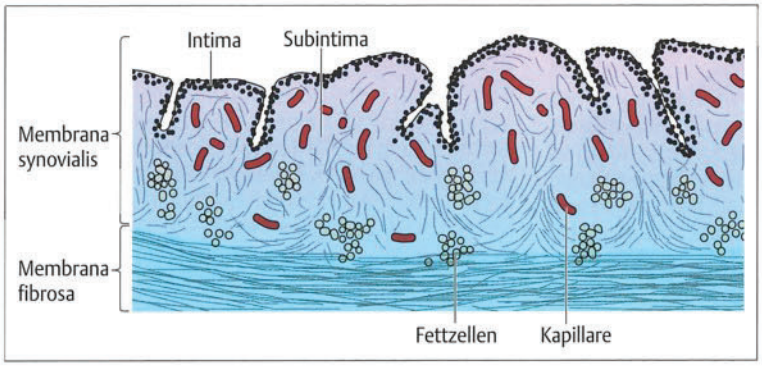


Abb. 2.**87** Aufbau einer Gelenkkapsel: Membrana fibrosa und Membrana synovialis mit Intima und Subintima.

Zahl nimmt im Laufe des Alterungsprozesses zu (Abb. 2.**87**), vgl. Abb. 2.**99**, S. 205.

Die Dicke dieses Teils der Kapsel kann sich bei verschiedenen Pathologien deutlich verändern und dicker werden.

Die Intima der Membrana synovialis verbindet sich mit der tangentialen Zone des Gelenkknorpels, die subsynoviale Schicht mit dem intrakapsulär liegenden Periost.

Man unterscheidet drei Formen der Subintima, die alle im gleichen Gelenk vorhanden sein können:

- *Areoläre Form*: Diese Form erkennt man an ihrem Aufbau aus lockerem Bindegewebe, das reich durchblutet wird.
- *Adipöse Form*: In diesem Fall besteht die Subintima überwiegend aus Fettgewebe und Fettzellen.
- *Fibröse Form*: Hier ist die Subintima sehr reich an kollagenen Fasern, aber arm an Gefäßen. Man findet diese Form vor allem dort, wo Bänder oder Sehnen eine Verbindung zur Kapsel haben.

Der Übergang von der einen in die andere Form verläuft fließend.

Membrana fibrosa

Die Membrana fibrosa der Kapsel ist aus einer zumeist dünnen Schicht von kreuz und quer verlaufenden kollagenen Fasern aufgebaut, die überwiegend zum Typ I gehören. Sie hat in dieser Form eigentlich keine kontrollierende, stabilisierende oder begrenzende Funktion, sondern unterstützt lediglich die Membrana synovialis.

Interkapsuläre Bänder

In den Teilen der Membrana fibrosa, die regelmäßig unter einer bestimmten mechanischen Belastung stehen, beginnt sich der Verlauf der kollagenen Fasern zu ändern. Die Fasern orientieren sich an den Kraftlinien bzw. der Kraftrichtung und richten sich dementsprechend aus. In diesem Bereich nimmt die Membrana fibrosa häufig auch an Dicke zu. Dann spricht man über ein Band oder Ligament, das letztlich nichts anderes ist als eine Adaptation der Membrana fibrosa auf eine regelmäßige mechanische Belastung, die ein Teil der Kapsel ist und bleibt. Die entsprechende Bezeichnung ist *interkapsuläres* oder *kapsuläres Band* bzw. Ligament. Dieser Teil der Kapsel hat eine mechanische Aufgabe in Form von Kontrolle und Stabilisation des Gelenks bzw. der Bewegung, wie beispielsweise das Lig. collaterale mediale im Knie oder Ellenbogen.

Extrakapsuläre Bänder

Es gibt in unserem Körper auch Bänder oder Ligamente, die keine direkte Verbindung zur Kapsel aufweisen und eigenständige band- bzw. sehnenähnliche Strukturen sind. Zwischen der Kapsel und diesen Bändern ist jedoch etwas lockeres Bindegewebe zu finden, so dass immer eine Verbindung mit der Kapsel besteht. Beispiele solcher *extrakapsulären Ligamente* sind das Lig. collaterale laterale im Knie, die Ligg. sacrotuberale und sacrospinale des Iliosakralgelenks und die meisten Bänder in der Wirbelsäule. Diese Bänder besitzen eine überwiegend mechanische Aufgabe: Sie steuern und begrenzen die Bewegung und stabilisieren so die Gelenke und Segmente. Ihre Struktur ähnelt dann häufig der von Sehnen.

Intrakapsuläre Bänder

Als besondere Variante gibt es die *intrakapsulären Bänder*. Diese Bänder liegen innerhalb der Gelenkkapsel, haben aber keine direkte Verbindung mit der Membrana fibrosa, wohl aber mit der Mem-

brana synovialis. Beispiele sind die Kreuzbänder im Knie und das Lig. capitis femoris der Hüfte. Auch diese Ligamente, vor allem die Kreuzbänder, haben eine führende und stabilisierende Funktion und ähneln den extrakapsulären Bändern. Die meisten Bänder, die mit der Kapsel einen engen Kontakt aufweisen, sind mehr flach und bandförmig, wohingegen diejenigen, deren Kontakt nicht so eng ist, deutlich runder und mehr sehnenähnlich sind.

Periligament

Um die Ligamente herum liegt zusätzlich eine ganz dünne bindegewebige Schicht, die *Periligament* genannt wird. An einigen Stellen unseres Körpers, an denen sich Ligamente gegenüber knöchernen Strukturen bewegen oder dagegen drücken, sieht man die Bildung einer Knorpelschicht im Ligament, z. B. beim Lig. transversum atlantae.

Verbindungen

Die Befestigung der Kapsel und Bänder am Knochen findet *indirekt* statt, wenn sie mit dem Periost verwachsen sind. Teilweise werden Kapsel und Bänder aber auch *direkt* über eine Weichteil-Knorpel-Verbindung am Knochen befestigt.

Bei diesen direkten Insertionen unterscheidet man 4 Zonen, wobei die Zonen 2 und 3 aus Knorpelgewebe aufgebaut sind. Verletzungen der Kapsel finden häufig im Bereich oder in der Nähe der direkten Insertion statt. Bei Rheumapatienten wird in der Kapsel der PIP-Gelenke der Hände in diesen Bereich Knorpelgewebe abgebaut, wodurch die Insertion geschwächt wird (Ralphs und Benjamin 1994).

Es gibt in unserem Körper Bereiche, in denen Teile der Kapsel ständig mit Kompressionskräften konfrontiert werden, wie z. B. die plantare Seite der Zehengelenke, die palmare Seite der Fingergelenke und die Kniegelenkkapsel proximal der Patella, die bei Flexion gegen die Femurkondylen gedrückt wird. An diesen Stellen bildet sich dann ein Faserknorpel, der reich an Chondroblasten bzw. chondroblastenähnlichen Zellen ist und außerdem aus Kollagen Typ II sowie Grundsubstanz aufgebaut ist. Die Grundsubstanz enthält, wie sonst auch, viel Chondroitin-4- und -6-Sulfat, Keratan- und Dermatansulfat. Diese Veränderungen bzw. Anpassungen der Kapsel entstehen erst nach der Geburt, da sie dann mit veränderten Belastungen bzw. Belastungsformen konfrontiert wird (Ralphs und Benjamin 1994).

Zusammenfassung:
Aufbau der Gelenkkapsel und Bänder

Die Kapsel ist aus zwei Schichten aufgebaut: der Membrana synovialis und der Membrana fibrosa. Die Membrana synovialis besteht aus Intima und Subintima. Die Intima ist eine ganz dünne Schicht, bestehend aus meistens nur vier Zellen. Ihre Dicke kann bei Pathologien zunehmen. Die Subintima kann aus lockerem Bindegewebe, Fettgewebe oder kollagenem Bindegewebe bestehen. Die Membrana fibrosa ist aus ungeformtem Bindegewebe aufgebaut, überwiegend aus Kollagen Typ I und einigen elastischen Fasern. Es gibt drei Formen von Bändern, nämlich

- interkapsuläre Bänder, die eigentlich nur Verstärkungen der Membrana fibrosa sind,
- extrakapsuläre Bänder, die sich unabhängig von der Kapsel entwickeln, und
- intrakapsuläre Bänder, die innerhalb der Kapsel liegen und nur eine Verbindung mit der Membrana synovialis besitzen.

Ligamente sind entweder rund wie eine Sehne oder flach wie ein Band.

2.7.4 Komponenten

Die Membrana fibrosa und die Membrana synovialis unterscheiden sich sehr deutlich in ihrem histologischen Aufbau. Die Membrana fibrosa und die Ligamente sind kollagene Bindegewebsstrukturen mit allen damit verbundenen typischen Merkmalen im Hinblick auf ihre Histologie. Sie sind aus vielen kollagenen Fasern und Proteoglykanen zusammengesetzt.

Die Membrana synovialis dagegen ist überwiegend aus lockerem Bindegewebe und Fettgewebe aufgebaut und sehr reich an Gefäßen.

Zellen der Membrana synovialis

Intima

In der Intima trifft man 3 unterschiedliche Zellarten an, nämlich

- Synovialzellen, auch Synoviozyten oder Liningzellen genannt,
- fibroblastähnliche Zellen und
- intermediäre Zellen oder Stellatumzellen.

Synovialzellen

Diese Zellen ähneln den Makrophagen und werden häufig als A- oder M-Zellen (makrophagenähnliche Zellen) bezeichnet. Sie stammen von den Mesenchymzellen ab und sind deshalb eigentlich spezialisierte Bindegewebszellen. Es sind flache bis eiförmige Zellen mit einem runden bis ovalen Zellkern, der unterschiedlich groß sein kann. Die A-Zellen besitzen einen großen Golgi-Apparat, viele Mitochondrien sowie viele Lysosomen und Vakuolen, was darauf schließen lässt, dass sie synthetisch sehr aktiv sind.

Fibroblastenähnliche Zellen

Fibroblastenähnliche Zellen oder B-Zellen werden manchmal auch F-(fibroblastenähnliche)Zellen genannt. Die B-Zellen besitzen ein ausgeprägtes endoplasmatisches Retikulum, das in der Lage ist, kollagene Fasern und Grundsubstanz zu synthetisieren (Abb. 2.**88**).

Intermediäre Zellen oder Stellatumzellen

Intermediäre Zellen oder Stellatumzellen werden auch als G-Zellen oder AB-Zellen bezeichnet. Es wird diskutiert, ob sich diese Zellen nach Bedarf in A- oder B-Zellen umwandeln können.

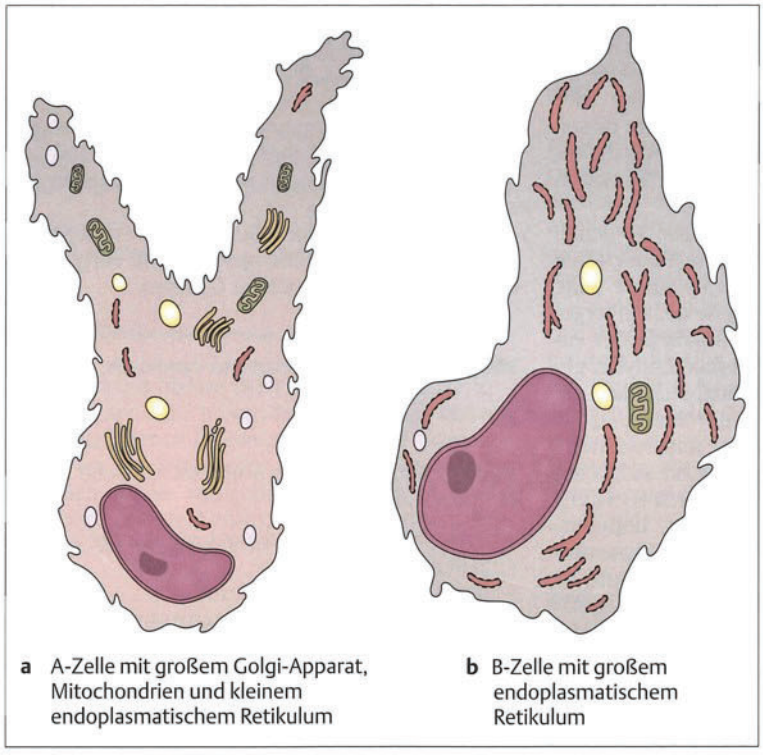
Außerdem sind in der Intima noch Mastzellen, Leukozyten und Fettzellen vorhanden. Bei Erwachsenen hat man festgestellt, dass die Zahl an A-Zellen überwiegt.

Subintima

Die Zellen, die man in der Subintima vorfindet, sind überwiegend Fibroblasten und Fettzellen mit einigen Makrophagen, Mastzellen und Leukozyten. Lymphozyten erscheinen hier nur, wenn eine rheumatische Erkrankung vorliegt. Die Anzahl der verschiedenen Zellen kann in den unterschiedlichen Anteilen der Subintima differieren. So enthält der adipöse Subintimatyp deutlich mehr Fettzellen, der fibröse Subintimatyp dagegen ist reicher an Fibroblasten (Abb. 2.**89**).

Zellen der Membrana fibrosa

Die Zellen der Membrana fibrosa sind Fibroblasten. Die Fibroblasten sind synthetisch aktiv und besitzen ein sehr großes endoplasmatisches Retikulum,



a A-Zelle mit großem Golgi-Apparat, Mitochondrien und kleinem endoplasmatischem Retikulum

b B-Zelle mit großem endoplasmatischem Retikulum

Abb. 2.**88** A-Zellen und B-Zellen der Membrana synovialis (Intima).

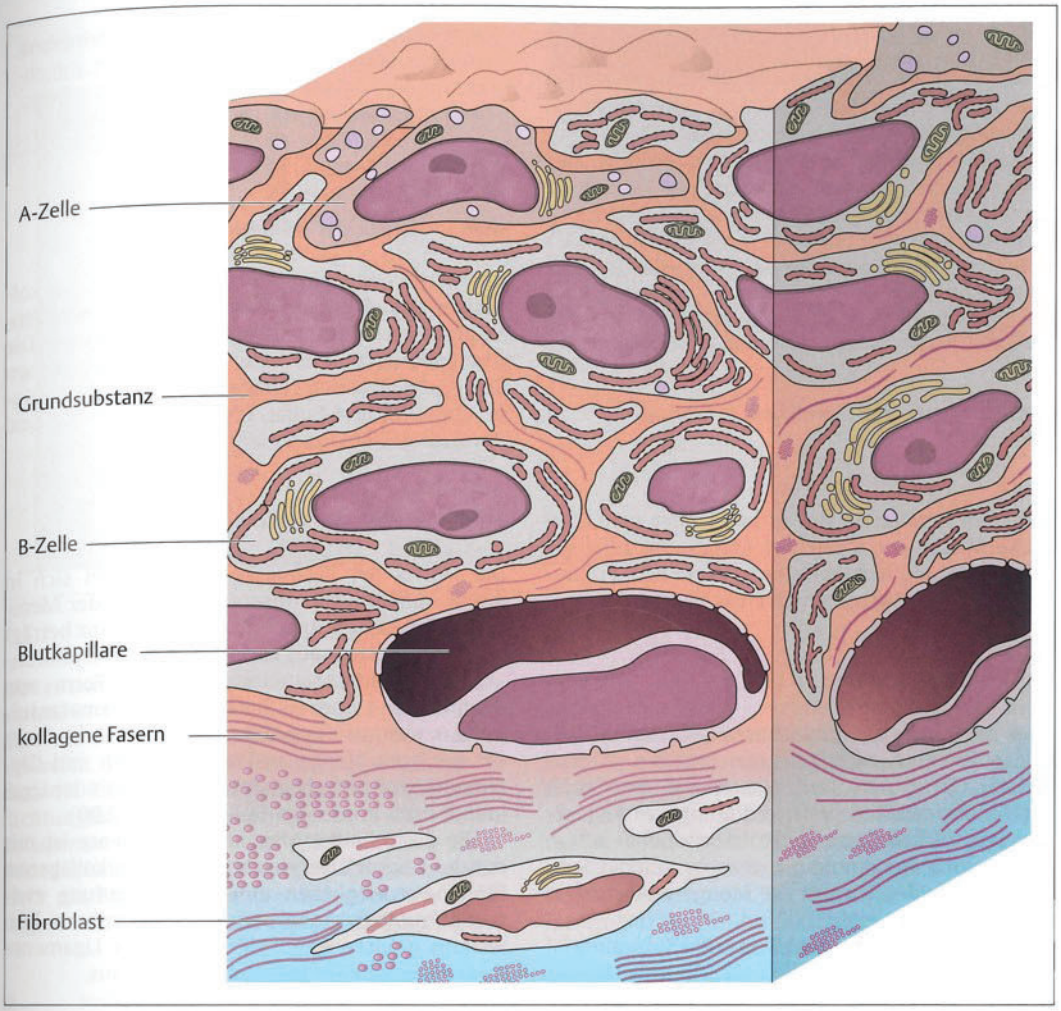


Abb. 2.89 Schnitt in zwei Ebenen durch die Gelenkkapsel.

dazu einen umfangreichen Golgi-Apparat und viele Mitochondrien, was auf starke Syntheseaktivitäten bezüglich Kollagen und anderen Matrixbestandteilen hinweist.

Zellen der Ligamente

Die Zellen der Ligamente unterscheiden sich nicht von denen der Membrana fibrosa und sind ebenfalls Fibroblasten. Im jungen Gewebe liegen die Zellen in Ketten von 2 bis 4 Zellen parallel zu den kollagenen Fasern. Vor allem in jungen Jahren sind sie synthetisch aktiv, was aus der Größe des endoplasmatischen Retikulums und des Golgi-Apparates abzuleiten ist.

Die Menge der Fibroblasten, die im Vergleich zu anderen Bindegeweben deutlich geringer ist, nimmt während des Alterungsprozesses noch weiter ab. Demzufolge wird die Menge an produzierten kollagenen Proteinen, nichtkollagenen Proteinen, Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen geringer. Dieser quantitative Verlust wirkt sich auch auf die Qualität und Belastbarkeit der Ligamente aus: Sie nimmt ab. In höherem Alter sind die Zellen dann mit den Chondrozyten vergleichbar.

Zusammenfassung:
Zellen der Gelenkkapsel und Bänder

Die Zellen der Intima sind Synovialzellen (makrophagenähnliche Zellen), fibroblastenähnliche Zellen und intermediäre Zellen. In der Subintima findet man überwiegend Fibroblasten und Fettzellen vor. Zusätzlich gibt es hier noch vereinzelt Makrophagen, Mastzellen und Leukozyten. Die Zellen der Membrana fibrosa und die der Ligamente sind Fibroblasten. Die Fibroblasten in den Ligamenten liegen häufig in Gruppen zusammen.

Matrix der Membrana synovialis

Intima

Zwischen den Zellen der Intima findet man eine große Menge extrazellulärer Matrix, die reich an kollagenen und nichtkollagenen Proteinen, Proteoglykanen und Wasser sowie Elektrolyten ist.

Subintima

Auch die Matrix der Subintima weist reichlich kollagene Proteine, nichtkollagene Proteine, Proteoglykane, Elektrolyte und Wasser auf. Im Gebiet der fibrösen Subintima ist die Menge an kollagenen und nichtkollagenen Proteinen höher als in dem Bereich, in dem man eine mehr adipöse Subintima vorfindet. Hier ist die Menge an Fettzellen bzw. Fettgewebe größer.

Die Grundsubstanz der Intima und Subintima ist für die Diffusion von Stoffen vom Blutplasma zur Gelenkflüssigkeit von großer Bedeutung. Auch der subatmosphärische Druck im Gelenk wird durch die Grundsubstanz aufrechterhalten. Die Membrana synovialis funktioniert ähnlich wie ein Schwamm, der fortwährend Wasser abgibt und wieder aufsaugt.

Vergleich:
Matrix der Membrana synovialis – Schwamm

Ein Schwamm ist in der Lage, Wasser und darin enthaltene Stoffe aufzunehmen. Wenn der Schwamm nicht komprimiert wird, nimmt er bei ausreichendem Angebot so viel Wasser auf, bis seine Aufnahmekapazität erschöpft ist. Diese ist durch die Gewebsstruktur festgelegt. Der Schwamm saugt sich voll. Wenn der Schwamm zusammengedrückt wird, wird damit – je nach Kraftaufwand – mehr oder weniger Wasser aus dem Schwamm herausgedrückt. Er wird ausgepresst. So kann auch die Matrix der Membrana synovialis unter Entlastung die Flüssigkeit aufnehmen, in der Nährstoffe enthalten sind. Unter Belastung gibt sie Flüssigkeit und Abfallprodukte ab.

Matrix der Membrana fibrosa

Die Matrix der Membrana fibrosa besteht aus kollagenen Proteinen, nichtkollagenen Proteinen, Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen. Die Grundsubstanz wird aus Glykosaminoglykanen und Proteoglykanen gebildet, die aus Hyaluronsäure, Chondroitin-4-Sulfat, Chondroitin-6-Sulfat und Dermatansulfat zusammengesetzt sind.

Matrix der Ligamente

Die Matrix der Ligamente unterscheidet sich in ihrem Aufbau nicht wesentlich von der der Membrana fibrosa. Der Anteil an Grundsubstanz beträgt ca. 1 %. Sie besteht aus geringen Mengen Hyaluronsäure und Glykosaminoglykanen in Form von Chondroitin-4-und -6-Sulfat sowie Dermatansulfat, das weitaus die größte Menge darstellt. Trotz der geringen Menge an Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen liegt der Wassergehalt der Ligamente noch immer bei 60 – 70 % (Abb. 2.**90**).

Die perizelluläre Matrix der Ligamente ist mit der des Knorpels vergleichbar. Die nichtkollagenen Proteine ermöglichen eine starke Bindung zwischen Proteoglykanen und der Zellmembran. Den weitaus größten Anteil der Matrix der Ligamente machen jedoch die kollagenen Fasern aus.

Kollagene Fasern der Membrana synovialis

Die Intima besteht aus einer dünnen Schicht synovialer Zellen mit dazwischen liegenden kollagenen Fasern des Typs I und III. An der Oberfläche (gelenkinnenwärts) weisen diese Bestandteile einen deutlich dichteren Aufbau auf als in tieferen Bereichen Richtung Subintima. In der Subintima findet man lockeres Bindegewebe, das aus kollagenen Fasern der Typen I, III, IV, V und VI und elastischen Fasern aufgebaut ist.

Kollagene Fasern der Membrana fibrosa

Die Fasern der Membrana fibrosa sind kollagene Fasern der Typen I, III, IV, V und VI. Der Anteil an kollagenen Fasern beträgt ca. 70 – 80 %, daneben

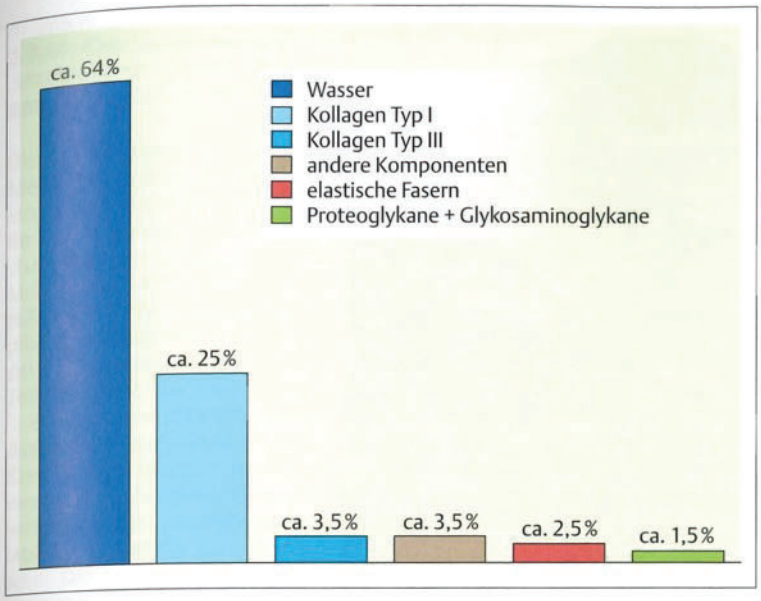


Abb. 2.**90** Zusammensetzung eines normalen Ligaments.

gibt es noch ca. 3 – 5% elastische Fasern. Der Faserverlauf in diesem Teil der Kapsel ist ungeformt, so dass die Fasern in unterschiedlichen Richtungen verlaufen. Der Grund dafür liegt in der Tatsache, dass die Kapsel bei Bewegungen in verschiedenen Richtungen unter Spannung gebracht wird. Da die kollagenen Fasern versuchen, sich an diese unterschiedlichen Belastungsformen anzupassen, entsteht ein Faserverlauf kreuz und quer, wie er für ungeformtes Bindegewebe typisch ist (Abb. 2.**91**).

■ Kollagene Fasern der Ligamente

Die Zusammensetzung der kollagenen Bestandteile kann pro Ligament geringere bis größere Unterschiede aufweisen. Die kollagenen Proteine bzw. kollagenen Fasern bestimmen ca. 70 – 80% des Trockengewichts dieses Gewebes. Es ist zu ca. 90% aus Kollagen Typ I und zu ca. 10% aus Kollagen Typ III aufgebaut. Zusätzlich findet man geringe Mengen Kollagen Typ IV, V und VI und einige elastische Fasern vor, die in Ligamenten deutlich seltener als in Sehnen auftreten. Dieser Anteil kann bis zu ca. 5% betragen.

Die kollagenen Fasern liegen hier mehr oder weniger parallel aneinander und bilden so ein geformtes kollagenes Bindegewebe. Die Fasern zeigen einen wellenförmigen Verlauf im Gewebe, der durch die elastischen Fasern, die Matrix und möglicherweise auch durch die Anwesenheit von Aktinketten gewährleistet wird. Vor allem in den intervertebralen Ligamenten der Wirbelsäule findet man diesen Aufbau, der auch von Sehnen bekannt ist. Auf diese Weise können die einwirkenden Kräfte effektiver und gleichmäßiger aufgefangen werden. Die kollagenen Fasern sind in jungem Gewebe dünn, werden während der Wachstumsphasen dicker, um erst im höheren Alter wieder etwas dünner zu werden. Die Erneuerung von Kollagen in den Ligamenten und der Membrana fibrosa geht langsam vonstatten: Der Turnover der kollagenen Fasern beträgt 300 bis 500 Tage.

In unserem Körper findet man auch Ligamente, die einen vollständig anderen Aufbau besitzen, wie z. B. das Lig. nuchae und die Ligg. flava. Diese Ligamente sind überwiegend (zu ca. 75%) aus elastischen Fasern aufgebaut und enthalten nur geringe Mengen an kollagenen Fasern. Sie sind deshalb sehr elastisch, können aber keine stabilisierenden Aufgaben übernehmen. Da das Elastin der elastischen Fasern eine gelbe Färbung verursacht, wird das Lig. flavum auch gelbes Ligament genannt.

■ Nichtkollagene Proteine

Die nichtkollagenen Proteine der Kapsel sind vor allem Fibronektin und etwas Laminin, die eine Verbindung zwischen den Zellen und allen anderen Matrixkomponenten ermöglichen und damit für Stabilität im Gewebe sorgen.

In Ligamenten findet man neben Fibronektin und Laminin auch Tenaskin, das auch in Sehnen vorhanden ist. Außerdem erscheinen in Ligamenten wie auch in Sehnen Aktinketten. Diese Struk-

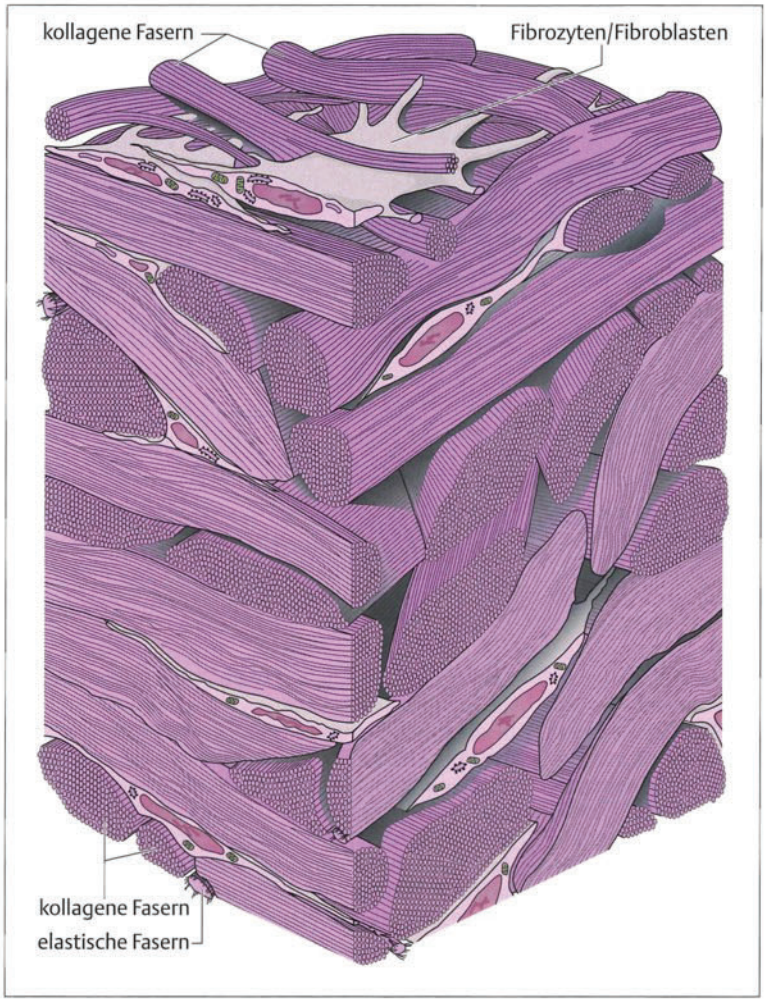


Abb. 2.**91** Schnitt in drei Ebenen: Verlauf der kollagenen Fasern in der Membrana fibrosa.

turen könnten auf eine Kontraktilität der Ligamente hinweisen.

In allen Geweben, in denen Proteoglykanaggregate vorhanden sind, findet man auch nichtkollagene Proteine, die die Verbindung zwischen den Hyaluronsäureketten und den Eiweißketten mit ihren Glykosaminglykanen herstellen, die Verbindungsproteine (Linkproteine).

Zusammenfassung:
Matrix der Gelenkkapsel und Bänder

Die Menge an Grundsubstanz ist in der Intima und Subintima relativ groß. Sie hat einen sehr großen Einfluss auf die Zusammensetzung und Menge der Synovialflüssigkeit. In der Membrana fibrosa und in den Ligamenten ist der Anteil an Grundsubstanz deutlich geringer. Die in der Kapsel und den Ligamenten vorhandenen Proteoglykane und Glykosaminoglykane sind vor allem aus Dermatansulfat und geringen Mengen Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat aufgebaut. Die Fasern der Intima bestehen aus Kollagen Typ I und III. In der Subintima ist zusätzlich Kollagen der Typen IV, V und VI enthalten. Die gleichen Fasern findet man auch in der Membrana fibrosa und in den Ligamenten, wo sie den weitaus größten Anteil der extrazellulären Komponenten einnehmen. Der Anteil von Kollagen Typ I liegt bei ca. 90 %. In einigen Ligamenten kann der Anteil an elastischen Fasern sehr viel größer sein. Man spricht dann von elastischen Bändern.



Abb. 2.91 Schnitt in
Ebenen: Verlauf der k
nen Fasern in der Me
fibrosa.

den Ligamenten ist der Anteil an Grundsub
deutlich geringer. Die in der Kapsel und den
menten vorhandenen Proteoglykane und G
aminoglykane sind vor allem aus Dermatan
und geringen Mengen Hyaluronsäure und
droitinsulfat aufgebaut. Die Fasern der Intim
stehen aus Kollagen Typ I und III. In der Subi
ist zusätzlich Kollagen der Typen IV, V und V
halten. Die gleichen Fasern findet man auch
Membrana fibrosa und in den Ligamenten,
den weitaus größten Anteil der extrazellu
Komponenten einnehmen. Der Anteil von Kol
Typ I liegt bei ca. 90%. In einigen Ligamenten
der Anteil an elastischen Fasern sehr viel g
sein. Man spricht dann von elastischen Bände

Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Durchblutung der Membrana fibrosa und der
brana synovialis geschieht über zwei von-
nder getrennte arterielle Netzwerke. Die Gefä-
er Membrana synovialis treten an der Kno-
-Knorpel-Grenze ein. Vom Netzwerk der
brana synovialis aus wird dann über ein Ka-
system die Intima durchblutet, wobei die Ka-
e normalerweise nicht über die erste Reihe
Zellen hinauskommen. Man findet im diesem
ler Kapsel auch sehr viele Lymphgefäße.
e Ligamente werden zum einen über Gefäße
blutet, die die Bänder im Bereich des Band-
hen-Übergangs penetrieren. Zum anderen
en sie über Gefäße aus den umliegenden Ge-
n durchblutet. Innerhalb der Ligamente ver-
n die Gefäße parallel zu den kollagenen Fa-
Die Durchblutung der Ligamente ist verglich
mit der der Membrana fibrosa deutlich gerin-
Daraus könnte sich erklären, warum interkap-
e Ligamente sehr viel besser und schneller
n als Ligamente, die keine Verbindung mit
Membrana fibrosa besitzen, wie z. B. das Lig.
terale laterale im Knie.
s vordere Kreuzband wird von Blutgefäßen
Membrana synovialis, die das Kreuzband di-
umhüllen, versorgt. Diese Gefäße bilden ein
werk, wobei die Gefäße längs zu den kollage-
Fasern und folglich parallel zum Kreuzband
ufen (Kobayashi et al. 2006).
ooks stellte fest, dass die Schultergelenkkap-
die stark mit der Rotatorenmanschette ver-
sen ist, einen Bereich ca. 1 – 2 cm von der In-
on des M. supraspinatus und infraspinatus
rnt aufweist, der schlechter durchblutet ist
ks et al. 1992). Hier sind weniger Gefäße vor-
en, deren Lumina zudem viel kleiner sind.
könnte auch erklären, warum man hier ge-
Risse antrifft, die häufig auch eine schlechte
ngstendenz aufweisen.

Innervation

Membrana synovialis

ereich der Intima der Kapsel werden keine
en vorgefunden. Im Bereich der Subintima er-
nen freie Nervenendigungen (Nozizeptoren)
modifizierte Pacini-Körperchen, die auf Län-
bzw. Spannungsänderungen der Kapsel rea-
n. Die Nerven der Subintima produzieren
anz P und andere Neuropeptide, was ins-
ndere bei Arthritiden festzustellen ist.

Membrana fibrosa

Hier befinden sich freie Nervenendigungen, Pacini-Körperchen und Ruffini-Körperchen (Zimmy 1988). Die freien Nervenendigungen vermitteln überwiegend nozizeptive Reize. Man findet sie vor allem direkt unter der Membrana synovialis in der Nähe von Gefäßen. Es handelt sich hier um Reize die zum Teil über A-delta-Fasern, aber auch zum Teil über C-Fasern weitergeleitet werden.

Die Pacini-Körperchen leiten Informationen über Bewegungen im Gelenk (dynamische Rezeptoren) an das zentrale Nervensystem weiter. Diese Rezeptoren werden in der Literatur auch als Gelenkrezeptoren Typ II bezeichnet. Sie besitzen eine niedrige Reizschwelle und adaptieren sich schnell. Man findet sie normalerweise in den tieferen Teilen der Kapsel. Außerdem treten sie z. B. im Kniegelenk vermehrt an der medialen und lateralen Seite auf. Die Rezeptoren besitzen eine Kapsel, die aus 20 – 30 Schichten besteht (Halaka 1985).

Die Ruffini-Körperchen dagegen vermitteln Informationen über die Stellung und die Bewegungen im Gelenk und werden auch Gelenkrezeptoren Typ I genannt (statische und dynamische Rezeptoren). Sie haben ebenfalls eine niedrige Reizschwelle, adaptieren aber sehr langsam. Sie liegen überwiegend in den oberflächlichen Teilen der Kapsel, im Kniegelenk z. B. vor allem an der anterioren und posterioren Seite des Gelenks. Bei den Ruffini-Körperchen unterscheidet man 3 Typen. So gibt es erstens kleine Ruffini-Körperchen, deren Endungen keine Kapsel besitzen. Diese findet man vor allem im ungeformten Bindegewebe der Membrana fibrosa. Sie ähnlichen sehr den Golgi-Sehnen-Rezeptoren. Zweitens gibt es kleine Ruffini-Körperchen, deren Endungen eine Kapsel besitzen, die aber nur aus 1 – 2 Schichten bestehen. Diese findet man in der Membrane fibrosa in der Nähe der Insertion am Meniskus oder am Periost. Drittens gibt es noch große Ruffini-Körperchen, die eine komplette perineurale Kapsel besitzen. Diese findet man vor allem im Bereich der Ligamente. Die Rezeptoren sind mit dem kollagenen Netzwerk in der Membrana fibrosa und im Ligament verbunden (Halaka 1985). Die Afferenten dieser Rezeptoren sind myelinisiert und haben einen Durchmesser von 3 – 5 µm.

Im vorderen Kreuzband kommen diese Rezeptoren vor allem im subsynovialen Gewebe am distalen Ende des Bandes vor (Zimmy 1988, Ralphs und Benjamin 1994).

Die Membrana fibrosa ist deutlich besser und reichlicher innerviert als die Membrana synovialis. Die Neurotransmitter, die hier überwiegend nach einer Verletzung freigesetzt werden, sind calcito-

b. 2.91 Schnitt in drei enen: Verlauf der kollage- n Fasern in der Membrana rosa.

Anteil an Grundsubstanz der Kapsel und den Liga- oteoglykane und Glykos- llem aus Dermatansulfat yaluronsäure und Chon- ie Fasern der Intima be- und III. In der Subintima Typen IV, V und VI ent- n findet man auch in der den Ligamenten, wo sie nteil der extrazellulären . Der Anteil von Kollagen einigen Ligamenten kann Fasern sehr viel größer n elastischen Bändern.

2.7.5 Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Die Durchblutung der Membrana fibrosa und der Membrana synovialis geschieht über zwei voneinander getrennte arterielle Netzwerke. Die Gefäße der Membrana synovialis treten an der Knochen-Knorpel-Grenze ein. Vom Netzwerk der Membrana synovialis aus wird dann über ein Kapillarsystem die Intima durchblutet, wobei die Kapillare normalerweise nicht über die erste Reihe der Zellen hinauskommen. Man findet im diesem Teil der Kapsel auch sehr viele Lymphgefäße.

Die Ligamente werden zum einen über Gefäße durchblutet, die die Bänder im Bereich des Band-Knochen-Übergangs penetrieren. Zum anderen werden sie über Gefäße aus den umliegenden Geweben durchblutet. Innerhalb der Ligamente verlaufen die Gefäße parallel zu den kollagenen Fasern. Die Durchblutung der Ligamente ist verglichen mit der der Membrana fibrosa deutlich geringer. Daraus könnte sich erklären, warum interkapsuläre Ligamente sehr viel besser und schneller heilen als Ligamente, die keine Verbindung mit der Membrana fibrosa besitzen, wie z. B. das Lig. collaterale laterale im Knie.

Das vordere Kreuzband wird von Blutgefäßen der Membrana synovialis, die das Kreuzband direkt umhüllen, versorgt. Diese Gefäße bilden ein Netzwerk, wobei die Gefäße längs zu den kollagenen Fasern und folglich parallel zum Kreuzband verlaufen (Kobayashi et al. 2006).

Brooks stellte fest, dass die Schultergelenkkapsel, die stark mit der Rotatorenmanschette verwachsen ist, einen Bereich ca. 1 – 2 cm von der Insertion des M. supraspinatus und infraspinatus entfernt aufweist, der schlechter durchblutet ist (Brooks et al. 1992). Hier sind weniger Gefäße vorhanden, deren Lumina zudem viel kleiner sind. Dies könnte auch erklären, warum man hier gehäuft Risse antrifft, die häufig auch eine schlechte Heilungstendenz aufweisen.

Innervation

Membrana synovialis

Im Bereich der Intima der Kapsel werden keine Nerven vorgefunden. Im Bereich der Subintima erscheinen freie Nervenendigungen (Nozizeptoren) und modifizierte Pacini-Körperchen, die auf Längen- bzw. Spannungsänderungen der Kapsel reagieren. Die Nerven der Subintima produzieren Substanz P und andere Neuropeptide, was insbesondere bei Arthritiden festzustellen ist.

Membrana fibrosa

Hier befinden sich freie Nervenendigungen, Pacini-Körperchen und Ruffini-Körperchen (Zimmy 1988). Die freien Nervenendigungen vermitteln überwiegend nozizeptive Reize. Man findet sie vor allem direkt unter der Membrana synovialis in der Nähe von Gefäßen. Es handelt sich hier um Reize die zum Teil über A-delta-Fasern, aber auch zum Teil über C-Fasern weitergeleitet werden.

Die Pacini-Körperchen leiten Informationen über Bewegungen im Gelenk (dynamische Rezeptoren) an das zentrale Nervensystem weiter. Diese Rezeptoren werden in der Literatur auch als Gelenkrezeptoren Typ II bezeichnet. Sie besitzen eine niedrige Reizschwelle und adaptieren sich schnell. Man findet sie normalerweise in den tieferen Teilen der Kapsel. Außerdem treten sie z. B. im Kniegelenk vermehrt an der medialen und lateralen Seite auf. Die Rezeptoren besitzen eine Kapsel, die aus 20 – 30 Schichten besteht (Halaka 1985).

Die Ruffini-Körperchen dagegen vermitteln Informationen über die Stellung und die Bewegungen im Gelenk und werden auch Gelenkrezeptoren Typ I genannt (statische und dynamische Rezeptoren). Sie haben ebenfalls eine niedrige Reizschwelle, adaptieren aber sehr langsam. Sie liegen überwiegend in den oberflächlichen Teilen der Kapsel, im Kniegelenk z. B. vor allem an der anterioren und posterioren Seite des Gelenks. Bei den Ruffini-Körperchen unterscheidet man 3 Typen. So gibt es erstens kleine Ruffini-Körperchen, deren Endungen keine Kapsel besitzen. Diese findet man vor allem im ungeformten Bindegewebe der Membrana fibrosa. Sie ähnlichen sehr den Golgi-Sehnen-Rezeptoren. Zweitens gibt es kleine Ruffini-Körperchen, deren Endungen eine Kapsel besitzen, die aber nur aus 1 – 2 Schichten bestehen. Diese findet man in der Membrane fibrosa in der Nähe der Insertion am Meniskus oder am Periost. Drittens gibt es noch große Ruffini-Körperchen, die eine komplette perineurale Kapsel besitzen. Diese findet man vor allem im Bereich der Ligamente. Die Rezeptoren sind mit dem kollagenen Netzwerk in der Membrana fibrosa und im Ligament verbunden (Halaka 1985). Die Afferenten dieser Rezeptoren sind myelinisiert und haben einen Durchmesser von 3 – 5 µm.

Im vorderen Kreuzband kommen diese Rezeptoren vor allem im subsynovialen Gewebe am distalen Ende des Bandes vor (Zimmy 1988, Ralphs und Benjamin 1994).

Die Membrana fibrosa ist deutlich besser und reichlicher innerviert als die Membrana synovialis. Die Neurotransmitter, die hier überwiegend nach einer Verletzung freigesetzt werden, sind calcito-

nin gene related peptide (CGRP) und Substanz P (Ralphs und Benjamin 1994).

Man geht davon aus, dass die Reizung der Kapselrezeptoren über reflektorische Vorgänge im zentralen Nervensystem zu einer Schmerzlinderung und zu einer Senkung der Sympathikusaktivität führt und damit zu einer Normalisierung der physiologischen Abläufe und der Beweglichkeit des behandelten Gelenks beiträgt. Bei allen physiotherapeutischen Therapien, bei denen die Gelenke des Patienten aktiv oder passiv bewegt werden, werden die Gelenkrezeptoren des Typs I, vor allem aber des Typs II stimuliert.

Eine sehr wichtige Aufgabe der verschiedenen Kapselrezeptoren ist auch die Haltungs- und Bewegungssteuerung. Man spricht in diesem Zusammenhang von einem arthrokinetischen oder arthrokinematischen Reflex (Cohen und Cohen 1956, Clark und Wyke 1975, Serola 1998, Yerys et al. 2002, Gordon 2005, Makofsky et al. 2007). Normalerweise werden bei einer Flexion des Kniegelenks die Extensoren gehemmt (entspannt) und die Flexoren stimuliert. Nach einer Verletzung der Kapsel werden dagegen bei einer Flexion des Kniegelenks die Extensoren aktiviert, damit das Gelenk bzw. die Gelenkkapsel gegen übermäßige Dehnung und Belastung geschützt ist. Dies ist ein Phänomen, das in der Physiotherapie als Kapselmuster bekannt ist.

Merke

Als Kapselmuster beschreibt man die Reihenfolge, in der bei einer Entzündung der Kapsel Bewegungseinschränkungen auftreten. Das Kapselmuster ist also zunächst ein Muskelmuster, wird aber von den Kapselrezeptoren ausgelöst.

Yerys beschreibt, dass bei einer Schwellung der Kniegelenkkapsel der M. quadriceps gehemmt wird (Yerys et al. 2002).

Man geht auch davon aus, dass die Typ-I-Rezeptoren vor allem den Tonus der mehr tonisch orientierten Muskeln regulieren. Diese Muskeln sind für die aufrechte Haltung verantwortlich und arbeiten gegen die Schwerkraft. Die Informationen der Typ-II-Rezeptoren steuern vor allem die Bewegungsabläufe und die Koordination zwischen den verschiedenen Muskeln, die bei einer Bewegung aktiv sind. Sie sind wahrscheinlich auch sehr wichtig für das Gleichgewicht und die Gleichgewichtsreaktionen.

Makofsky und Kollegen (Makofsky et al. 2007) konnten, ähnlich wie bei der Untersuchung von Yerys (Yerys et al. 2002), feststellen, dass durch eine Dehnungsbehandlung der Hüftgelenkkapsel die Kraft der Glutealmuskeln zunahm. Sie gingen davon aus, dass durch diese Behandlung die Hemmung der phasischen Hüftmuskeln reduziert wird.

Ligamente

In den Ligamenten peripherer Gelenke findet man vor allem freie Nervenendigungen und Golgi-Rezeptoren. Die Golgi-Rezeptoren haben eine sehr hohe Reizschwelle und eine sehr langsame Adaptation. Man findet sie in größeren Mengen im Bereich von Ursprung und Ansatz. Normalerweise werden diese Rezeptoren nur bei sehr großen Belastungen aktiviert und haben dann vor allem eine warnende und schützende Funktion.

Die Innervation der Ligamente der Wirbelsäule verläuft dagegen etwas anders. In den inter- und supraspinalen Ligamenten findet man im Bereich der Gefäße einige Pacini-Körperchen und in der Peripherie zwischen den kollagenen Fasern Ruffini-Körperchen. Diese Rezeptoren, die Informationen über Haltung und Bewegung der Wirbelsäule vermitteln, werden bereits bei geringeren Belastungen aktiviert. Das lässt den Schluss zu, dass die Rezeptoren der Ligamente in der Wirbelsäule eine deutlich größere Bedeutung für die Propriozeption haben als die Ligamente in den peripheren Gelenken.

Zusammenfassung: Durchblutung und Innervation der Gelenkkapsel und Bänder

Die Durchblutung der Kapsel findet über Gefäßsysteme der Membrana fibrosa und der Membrana synovialis statt. Die Intima wird dabei von den Kapillaren der Gefäße der Membrana synovialis durchblutet. Ligamente werden grundsätzlich schlechter durchblutet als die Kapsel. Innervation findet vor allem in der Membrana fibrosa statt. Dort befinden sich auch die meisten Rezeptoren. Man unterscheidet zwischen dynamischen und statischen Kapselrezeptoren, die Informationen über Bewegung bzw. Stellung eines Gelenks vermitteln. In den Ligamenten peripherer Gelenke findet man Golgi-Rezeptoren, die nur bei sehr großen Belastungen aktiviert werden. In den Ligamenten der Wirbelsäule findet man Pacini- und Ruffini-Rezeptoren, die schon bei geringeren Belastungen aktiviert werden. In der Membrana synovialis findet man nur einige freie Nervenendigungen, die Schmerzinformationen weiterleiten.

2.7.6 Physiologie: Adhäsion, subatmosphärischer Druck, physiologische Reize

Bei Bewegungen eines Gelenks und damit der Kapsel gelangen Sauerstoff und Nährstoffe von den extrakapsulären Gefäßen zu den intrakapsulären Gefäßen der Subintima. Von hier aus gelangen sie über Diffusion und Osmose durch die Intima in die Gelenkflüssigkeit. Die Diffusion in der Synovia ist abhängig von der Permeabilität der Kapillaren, dem Abstand der Kapillaren zum Gelenkraum und von der chemischen Zusammensetzung der Matrix in der Intima und Subintima. Durch Bewegungen der Kapsel und damit durch den ständigen Wechsel von An- und Entspannung findet der Transport von Stoffen vom Gefäßsystem zum Gelenkinneren und zurück statt. Die Nährstoffe erreichen über die Gelenkflüssigkeit die Chondrozyten im Gelenkknorpel. Die Abfallprodukte des Gelenkknorpels und der Kapsel wie CO_2, Laktat und andere metabolische Stoffe werden über Venen und Lymphgefäße aus der Kapsel abtransportiert und über die extrakapsulär verlaufenden Gefäße entsorgt.

Adhäsion

In einem Gelenk liegen mit den beiden artikulierenden Gelenkpartnern zwei feuchte Knorpeloberflächen aufeinander. Durch den Flüssigkeitsfilm entsteht eine starke Adhäsionskraft, die die Gelenkpartner zusammenhält: Die zwei Flächen kleben quasi zusammen. Es wäre nur unter großem Kraftaufwand möglich, sie voneinander zu separieren. Für unbelastete Gelenke wie in der oberen Extremität und in der unteren Extremität während der Schwungbeinphase ist dieser Umstand natürlich sehr wichtig. Wäre die Adhäsionskraft nicht vorhanden, würden sich die Gelenkpartner in der Entlastungsphase voneinander entfernen und während Belastung wieder aufeinanderprallen. Im Hinblick auf therapeutisches Vorgehen, z. B. bei manuellen Traktionstechniken, sollte man sich deshalb überlegen, inwieweit eine Separation der Gelenkpartner möglich ist, insbesondere bei größeren und mehr kongruenten Gelenken, wie z. B. der Hüfte (laterale Traktion). Bei kleineren Gelenken ist man möglicherweise passiv in der Lage, diese Adhäsionskräfte zu überwinden und die Gelenkflächen voneinander zu separieren, was manchmal von einem Geräusch begleitet wird.

Aus diesem Grund ist es bei normalen (gesunde) Gelenken kaum möglich, die Gelenkflächen mittels Traktion voneinander zu entfernen, außer wenn man „viel" (abhängig der Größe des Gelenks) Kraft einsetzt. Dagegen ist es bei einer erhöhten Flüssigkeitsansammlung im Gelenk (Gelenkserguss) kein Problem, die Gelenkflächen zu separieren, weil dann keine Adhäsion mehr vorhanden ist. Dieses Phänomen nutzt man bei arthroskopischen Operationen. Hier wird das Gelenk vor der Operation mit einer Kochsalzlösung vollgepumpt, um danach mittels Traktion die Gelenkflächen voneinander zu entfernen.

Subatmosphärischer Druck

Außerdem herrscht im Gelenk ein subatmosphärischer Druck (Unterdruck), der durch eine ständige Wiederaufnahme von Synovialflüssigkeit durch die Membrana synovialis entsteht. Dieser Unterdruck wird von regelmäßigen Bewegungen der Kapsel unterstützt, weil die intrakapsulär verlaufenden Gefäße dabei Flüssigkeit an die extrakapsulär gelegenen Gefäße abgeben. Dieser Vorgang wird als transsynoviale Diffusion bezeichnet. Die transsynoviale Diffusion ist abhängig von der Permeabilität der intrakapsulären Kapillaren, dem Abstand der Kapillaren zum Gelenkraum und von der chemischen Zusammensetzung der Matrix im Bereich der Intima und Subintima.

Physiologische Reize

Die physiologischen Reize, auf die Ligamente üblicherweise ansprechen, sind die Belastungsreize, die bei jeder Bewegung auf sie einwirken. Ohne diese Reize nimmt die Belastbarkeit eines Ligaments sehr stark ab. Die Frage, ob man mit Training überhaupt in der Lage ist, die Belastbarkeit eines gesunden Ligaments zu vergrößern, ist noch ungeklärt. Falls dies möglich ist, dann nur in ganz geringem Ausmaß. Eine Ausnahme könnten unsere Wachstumsphasen bilden, denn in diesen kommt es nicht nur zu einem Dickenwachstum, sondern auch zu einem Längenwachstum der Ligamente. Ein Ligament wächst dabei über seine gesamte Länge in Menge und Geschwindigkeit unterschiedlich. Insgesamt liegt das Längenwachstum durchschnittlich bei ca. 34% seiner ursprünglichen Länge: ungefähr 12% davon vollzieht sich im Bereich seines Ursprungs, 35% im Bereich des Gelenkspalts und 47% im Bereich der Insertion. An der Stelle, an der beispielsweise das Lig. collaterale mediale mit seinem indirekten Ansatz mit dem Periost der Tibia verwachsen ist, liegt die Wachstumsrate bei ca. 172% (Abb. 2.**92**).

Inwieweit das periligamentäre Gewebe das Wachstum eines Ligaments beeinflusst, ist noch ungeklärt.

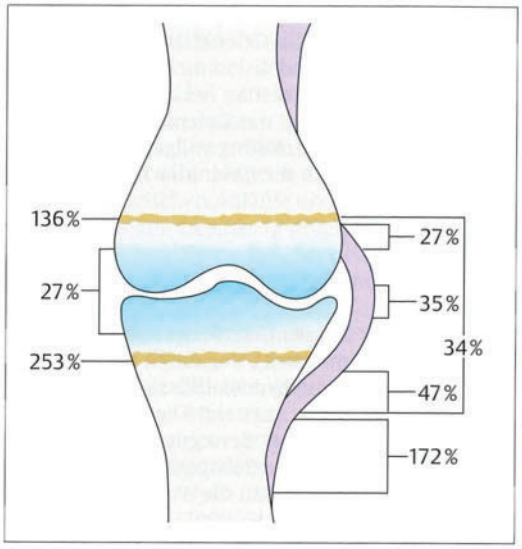


Abb. 2.92 Wachstum eines Ligaments mit prozentualer Angabe des Wachstums.

Zusammenfassung: Adhäsion und subatmosphärischer Druck der Gelenkkapsel und physiologische Reize

Die Ernährung der Kapsel und des Gelenkknorpels wird stark von Bewegungen des Gelenks bzw. der Kapsel beeinflusst. Dabei bewegt sich Blut von den extrakapsulären in die intrakapsulären Gefäße. Das Blut gibt seine Nährstoffe und Sauerstoff an die Zellen der Intima ab. Die Zellen der Intima produzieren Synovialflüssigkeit, mit der die Nährstoffe in den Gelenkraum gelangen. Durch Bewegungen und die hierdurch entstehende Belastung und Entlastung des Gelenkknorpels erreichen die Nährstoffe die Knorpelzellen, die dadurch ihre Synthese durchführen können. Innerhalb eines Gelenks sorgen Adhäsionskraft und ein Unterdruck dafür, dass die Gelenkflächen bei allen Bewegungen zusammengehalten werden. Ligamente sind auf physiologische Belastungsreize angewiesen und nehmen während der Wachstumsphasen an Dicke und Länge zu.

2.7.7 Pathophysiologie: Degeneration, Alterung und Traumen

Degeneration

Immobilisation

Während des Alterungsprozesses, vor allem aber nach Verletzungen kommt es zu einer Zunahme von Kollagen Typ II, das – ausgehend von der Kapsel-Knochen-Verbindung – mehr und mehr in die Kapsel hineinwächst und für eine Verknorpelung der Kapsel sorgt (faseriger Knorpel).

Während des Alterungsprozesses, aber vor allem bei Immobilisationen nach Operationen und Verletzungen (Frakturen) werden mehr Fibroblasten gebildet, die Matrixkomponenten nehmen jedoch ab. Die Menge der kollagenen Fasern verringert sich nur in einem geringen Maße, werden jedoch deutlich dünner. Die Menge an lösbaren Crosslinks verringert sich, während die der nichtlösbaren Crosslinks (kovalente Bindungen) deutlich ansteigt. Das Gewebe wird dadurch straffer und weniger elastisch. Diese Verschiebung von lösbaren zu nichtlösbaren Crosslinks, die verstärkt bei Diabetes auftritt, ist vermutlich auch für die Braunfärbung, insbesondere der Ligamente, verantwortlich. Weiterhin kommt es zu einer Abnahme der Anzahl der Proteoglykane und Glykosaminoglykane, deren Ketten außerdem kürzer werden. Nur die Dekorinketten, kleine Ketten der Glykosaminoglykane, werden größer. Der Wassergehalt der Kapsel und der Ligamente wird insgesamt geringer. Diese Veränderungen haben zur Folge, dass die Elastizität und die Belastbarkeit der Kapsel und der Bandstrukturen abnehmen. Die Abnahme der Belastbarkeit muss im Hinblick auf den Alterungsprozess keine großen Konsequenzen haben, da ältere Menschen normalerweise ihren Bewegungsapparat weniger belasten. Bei Menschen, die dagegen körperlich noch aktiv bleiben, treten diese Veränderungen in viel geringerem Maße auf.

Zudem hat unser Körper einen Schutzmechanismus eingebaut, der bewirkt, dass man die maximale Belastungsgrenze der bindegewebigen Strukturen normalerweise nicht erreicht. Man hat festgestellt, dass bei normalen physiologischen Bewegungen des Kniegelenks im Alltag nur 10% der maximalen Belastbarkeit des anterioren Kreuzbandes und nur 30% der maximalen Belastbarkeit des Lig. patellae in Anspruch genommen werden.

Verglichen mit einem normalen Ligament nimmt die Länge eines immobilisierten Ligaments im Verhältnis zur Belastung vermehrt zu. Als Folge wird die Stabilität des betroffenen Gelenks geringer. Durch die Veränderungen innerhalb der Mem-

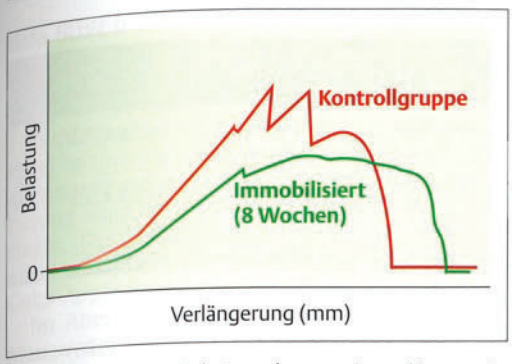


Abb. 2.**93** Längen-Belastungskurve eines Ligaments: normal und nach einer Immobilisation von 8 Wochen.

brana fibrosa wird die Kapsel kleiner, wodurch sich die Mobilität der Gelenke verringert (Abb. 2.**93**).

Untersuchungen haben gezeigt, dass die Belastbarkeit von Ligamenten und Sehnen nach einer Immobilisationsperiode von vier Wochen nur noch 20% beträgt (Tabary et al. 1972). Um die ursprüngliche 100%ige Belastbarkeit erneut zu erreichen, benötigt man zwischen vier Monaten und einem Jahr, obwohl einige Autoren daran zweifeln, ob der ursprüngliche Zustand jemals wieder erreichbar ist.

Alterung

Leider gibt es zum Thema altersbedingte Veränderungen im Bereich des Kapsel-Band-Apparates nicht sehr viel Information. Im Bereich der extra- und interkapsulären Bänder (z. B. Kreuzbänder) gibt es überwiegend nur Untersuchungen, die sich mit der Stabilität bzw. Zugfestigkeit beschäftigt haben.

Vieles wurde bereits in Kap. 1.6.2 (Altersbedingte Veränderungen im Bindegewebe allgemein) besprochen. Zudem sind die Veränderungen in den Bändern ähnlich wie die im Bereich der Sehnen. Was natürlich auch logisch und zu erwarten ist, weil es sich hier in beiden Fällen um geformtes straffes faseriges Bindegewebe handelt.

Altersbedingte Veränderungen der extra- und intrakapsulären Bänder

Veränderungen der Zellen

Die Fibroblasten werden flacher, länger und schmaler. Die Zellen besitzen weniger intrazytoplasmatische Organellen (z. B. endoplasmatisch Retikulum), in denen die Proteinsynthese stattfindet (Ippolito et al. 1980).

Zudem sieht man, dass im Alter die Energie anfänglich eher aerob, später immer mehr anaerob bereitgestellt wird (Floridi et al. 1981). Dies hat den Nachteil, dass sich in der Zelle Laktat anhäuft. Laktat ist eine starke Säure, die den pH-Wert im Gewebe absenkt. Sinkt der pH-Wert unter 7,5 können die Fibroblasten keine optimale Synthese mehr durchführen. Die Zellen besitzen weniger intrazelluläre Flüssigkeit, weniger Glyko- und Galaktosamine und die Biosynthese nimmt ab. Dies führt zu einem Verlust an Matrixkomponenten, mit der Folge, dass die Kollagenmenge abnimmt, aber auch die der Grundsubstanz. Zudem werden die Grundsubstanzmolekülen kleiner. Dies führt dazu, dass der Wassergehalt im Gewebe immer geringer wird und somit die die Crosslinks im Gewebe zunehmen. Außerdem gibt es weniger lösliche, dafür aber mehr unlösliche Crosslinks (Amiel et al. 1991).

Veränderungen der extrazellulären Matrix

Im Alter werden die kollagenen Fasern dicker und steifer. Außerdem verlieren sie ihren normalen wellenförmigen Verlauf und werden immer glatter und gerader. Hierdurch wird die Sehne steifer, weniger dehnbar und deshalb anfälliger für Verletzungen. Die Formel F = M × a sagt aus, dass die Geschwindigkeit, mit der das Kollagen unter Stress gebracht wird, durch den Verlust an Elastizität immer größer wird. Wird die Geschwindigkeit größer, so nimmt automatisch die Belastung auf das Kollagen zu (Amiel et al. 1991, Strocchi et al. 1991, Carpenter et al. 1968, Houck et al. 1967).

Es kommt hierdurch im Laufe des Alterungsprozesses zu einer deutlichen Linksverschiebung der Kollagen-Belastungskurve (Torp et al. 1975, Danielsen 1987, Haut 1983).

Ryan beschreibt, dass im Alter die Menge an Hyaluronsäure in den Bändern abnimmt (Ryan 1974), aber auch, dass die Produktion von Hyaluronsäure von der Körperbewegung abhängig ist.

Noyes und Grood haben Untersuchungen im Bereich des vorderen Kreuzbandes durchgeführt und getestet, wie und inwieweit sich die Stabilität bzw. die Zugfestigkeit dieses Bandes im Laufe der Jahren verändert (Tab. 2.**3**, Tab. 2.**4**) (Noyes und Grood 1976). Sie untersuchten Bänder von Personen zwischen dem 16. und 86. Lebensjahr. Aus dieser Untersuchung wird klar, dass die Stabilität dieses Bandes im Laufe der Jahre deutlich abnimmt. Auch Untersuchungen von Woo (Woo et al. 1991) zeigen die gleichen Ergebnisse. Woo untersuchte auch vordere Kreuzbänder bei Menschen zwischen dem 20. und 80. Lebensjahr.

Noyes und Grood geben an, dass das vordere Kreuzband im Laufe der Jahre dicker wird (Noyes

Tab. 2.3 Vergleich von strukturellen Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes (aus: Noyes und Grood 1976)

	Zahl der Proben	Steifigkeit (kN/m)	Lineare Kraft (kN)	Maximalkraft (kN)	Energie bis Riss (Nm)
Ältere Menschen (48 – 86 Jahre)	20	129 ± 39	0,62 ± 0,28	0,73 ± 0,26	4,89 ± 2,36
Jüngere Menschen (16 – 26 Jahre)	6	182 ± 56	1,17 ± 0,75	1,73 ± 0,66	12,8 ± 5,5
Rhesus-Affen	25	194 ± 28	0,71 ± 0,12	0,83 ± 0,11	3,0 ± 0,6

Tab. 2.4 Vergleich von materiellen Eigenschaften des vorderen Kreuzbandes (aus: Noyes und Grood 1976)

	Zahl der Proben	Elastische Komponenten (MPa)	Linearer Stress (MPa)	Maximalstress (MPa)	Zugenergie bis Riss (Nm/ml)
Ältere Menschen (48 – 86 Jahre)	20	65,3 ± 24,0	11,3 ± 5,1	13,3 ± 5,0	3,1 ± 1,5
Jüngere Menschen (16 – 26 Jahre)	6	111 ± 26	25,5 ± 14,0	37,8 ± 9,3	10,3 ± 3,1
Rhesus-Affen	25	186 ± 26	56,2 ± 7,6	66,1 ± 8,4	19,4 ± 3,8

und Grood 1976), allerdings ohne eine Erklärung dafür. Es ist also unklar, ob diese Volumenzunahme auf eine vermehrte Menge an Kollagen oder an Grundsubstanz zurückzuführen ist.

Insertion

Im Bereich der Insertion der Bänder am Knochen werden auch noch einige alterbedingte Veränderungen beschrieben. So kommt es in diesen Bereichen zur Bildung von Zysten im Knochen, einem Verlust und zu Rupturen der Sharpey-Fasern, zu Rissen und Fragmentierung der Sehne und einer Abnahme der Zellen (Brewer 1979).

Die Knochenmasse und die Stabilität erreichen ihre Maxima in der 3. Dekade. Danach verlieren Frauen in Laufe der Jahre ca. 35% ihrer Kortikalis und ca. 50% ihrer Spongiosa. Das bedeutet einen Verlust von ca. 0,3 – 0,5% pro Jahr – mit einem beschleunigten Verlust von 2 – 3% in den ersten 6 bis 10 Jahren der Menopause.

Männer verlieren dagegen nur ca. zwei Drittel der Knochenmasse, die Frauen verlieren (Riggs et al. 1986).

Altersbedingte Veränderungen der Kapsel und interkapsulären Bänder

Ein Beispiel für ein interkapsuläres Band ist das mediale oder tibiale kollaterale Band im Knie. Interkapsulär bedeutet, dass es sich hier um eine Verstärkung der Membrana fibrosa der Kapsel handelt. Hier ist auch gut zu sehen, wie sich die Struktur des kollagenen Netzwerks durch die regelmäßige und gleichgerichtete Belastung von ungeformt zu eher geformt ändert.

Das kollaterale mediale Band im Knie ist bei der Geburt sehr dünn und durchscheinend. Später wird es etwas dicker und bekommt dann durch den immer größer werdenden Kollagenanteil eine weiße Farbe. Im Laufe des Wachstums wird das Band immer dicker, dichter, länger und breiter. Hierdurch gewinnt das Band bzw. die Kapsel auch an Stabilität. Im Bereich der tibialen Insertion wird das Band immer größer. Es handelt sich hierbei um eine indirekte Insertion, die wegen der zunehmenden Belastung eine immer größere Kontaktfläche mit der Tibia bildet.

Im Bereich der femoralen Insertion verändert sich kaum etwas an der Größe der Insertion. Dies ist auch erwartungsgemäß, da es sich hier um eine direkte Insertion handelt. Das Band erhält seine Stabilität durch Dickenwachstum und Vergrößerung des knöchernen Vorsprungs (hier Epicondylus medialis) (s. auch weiter oben unter Ligamente).

Im fortgeschrittenen Alter bilden sich zwei Schichten aus: eine tiefe Schicht, die den Kontakt mit der Kapsel behält, und eine oberflächige Schicht, die den Kontakt mit der Kapsel verliert und dann extrakapsulär lokalisiert ist. Meistens entwickelt sich zwischen den beiden Schichten eine Bursa, die ein reibungsfreies Bewegen zwischen den beiden Schichten gewährleistet. Die

yes und Grood 1976)

kraft	Energie bis Riss (Nm)
26	4,89 ± 2,36
66	12,8 ± 5,5
11	3,0 ± 0,6

es und Grood 1976)

ss	Zugenergie bis Riss (Nm/ml)
	3,1 ± 1,5
	10,3 ± 3,1
	19,4 ± 3,8

ana fibrosa der Kapsel
t zu sehen, wie sich die
Netzwerks durch die re-
htete Belastung von un-
ndert.
Band im Knie ist bei der
durchscheinend. Später
d bekommt dann durch
nden Kollagenanteil eine
es Wachstums wird das
ter, länger und breiter.
nd bzw. die Kapsel auch
er tibialen Insertion wird
s handelt sich hierbei um
e wegen der zunehmen-
r größere Kontaktfläche

len Insertion verändert
Größe der Insertion. Dies
, da es sich hier um eine
. Das Band erhält seine
achstum und Vergröße-
prungs (hier Epicondylus
ben unter Ligamente).
Alter bilden sich zwei
Schicht, die den Kontakt
und eine oberflächige
mit der Kapsel verliert
lokalisiert ist. Meistens
den beiden Schichten
ngsfreies Bewegen zwi-
hten gewährleistet. Die

tiefe Schicht wird dann als Lig. meniscofemorale und meniscotibiale angedeutet.

Im höheren Alter wird dann das Band bzw. die Kapsel etwas dünner, weil sie Matrix verliert.

Die Zellen, die ursprünglich eine runde bis ovale Form hatten, werden nun eher spindelförmig und orientieren sich im Matrixnetzwerk. Diese Orientierung wird im höheren Alter jedoch wieder geringer. Die Zellen besitzen anfänglich sehr viel raues endoplasmatisches Retikulum, einen großen Golgi-Apparat und viele sekretorische Vakuolen.

Im Alter nimmt die Zellmenge ab, ebenso die Menge des endoplasmatischen Retikulums. Der Golgi-Apparat wird kleiner. Die Anzahl der zytoplasmatischen Vakuolen nimmt dagegen zu. Ferner findet man in der Zelle mehrere Filamentbündel. Diese Veränderungen deuten eindeutig darauf hin, dass die Syntheseaktivität der Zelle abnimmt. Dies führt zu einem Verlust von Matrixkomponenten wie kollagene Fasern und Grundsubstanz. Der Verlust der Grundsubstanz hat zur Folge, dass die Wassermenge im Gewebe geringer wird, was dann wiederum eine verstärkte Bildung von pathologischen Crosslinks verursacht. Durch die erhöhte Anzahl an pathologischen Crosslinks nimmt die Mobilität in der Kapsel stark ab. Mit zunehmendem Alter sieht man auch, dass die löslichen Crosslinks abnehmen, die nichtlöslichen dagegen stark zunehmen (Amiel et al. 1991).

Die kollagenen Fasern werden dicker, die Kollagenmenge nimmt aber insgesamt ab (Parry et al. 1978).

Amiel und Mitarbeiter geben an, dass im Alter nur noch 74% der ursprünglichen Kollagenmenge vorhanden ist (Amiel et al. 1991). Letztendlich kommt es sogar zu einer Fragmentierung der kollagenen Faserbündel.

Zudem beschreibt Amiel, dass der wellenförmige Verlauf der kollagenen Fasern etwas flacher wird. Außerdem entstehen, wie bereits gesagt, mehr pathologische Crosslinks. Diese Veränderungen haben zur Folge, dass die Verformbarkeit des kollagenen Netzwerks in der Kapsel geringer wird und die Gelenke ihre Mobilität verlieren. Andererseits ist aber auch bekannt, dass durch den Verlust an Kollagen und der Fragmentierung der kollagenen Faserbündeln, der Kapsel und die intrakapsulären Bänder etwas laxer werden und dass eine größere Verformung innerhalb des Kollagens entsteht. Hierdurch wird aber natürlich die Stabilität geringer (Woo et al. 1990, Lam 1988).

Bei älteren Personen ab der 5. bis 7. Dekade entstehen nach Kapselverletzungen, z. B. nach Luxationen, sehr schnell eine adhäsive Kapsulitis und damit Kontrakturen. Patienten, die zusätzlich an Diabetes, unter Parkinson oder Schilddrüsenprobleme leiden, sind von diesen Veränderungen stärker betroffen (Hovelius 1987).

Durch die Abnahme der Grundsubstanz und des damit verbundenen Verlusts an Wasser wird die Viskosität im Gewebe geringer.

Frank und Hart beschreiben, dass die metabolische Aktivität im medialen kollateralen Band nicht überall gleich ist (Frank und Hart 1990). So geben sie an, dass diese Aktivität im Bereich der tibialen Insertion weitaus höher ist als im Bereich der femoralen Insertion oder im Verlauf des Bandes. Dies kann auch damit erklärt werden, dass indirekte Insertionen durch eine stets größer werdende Kontaktfläche zum Periost stabiler werden. Die Zellen müssen immer mehr Matrix produzieren, damit diese Insertion wachsen kann.

Im höheren Alter haben diese Insertionen immer weniger Kontakt zum Periost, dagegen aber immer mehr zur Kortikalis der Tibia. Ferner kommt es zu einer Kalzifizierung der Insertion. Das bedeutet, dass diese sich von einer indirekten immer mehr zu einer direkten Insertion entwickelt (Matyas et al. 1990, Matyas und Frank 1990a, Matyas und Frank 1990b). Die femorale Insertion behält ihren normalen vierzonigen Aufbau.

Traumen

Da die Membrana synovialis sehr dünn und wenig belastbar ist, hat sie sicherlich keine mechanische Bedeutung für das Gelenk, kann aber bei Traumen sehr häufig mit verletzt werden. Nach einem Trauma werden Entzündungsmediatoren freigesetzt und die Permeabilität der Gefäße vergrößert. Das führt zu einer *Synovitis*.

Synovitis

Die freigesetzten Entzündungsmediatoren sind Leukotrine, Prostaglandin E2, Histamin, Bradykinin und Zytokine. Zytokine wie Interleukin-1, die von den Synovialzellen produziert werden, erhöhen die Produktion von Kollagen Typ I. Prostaglandin E2 hat einen negativen Einfluss auf die Chondrozyten: Es verursacht einen deutlichen Abbau von Gewebe im Knorpel (Abb. 2.**94**).

Bei einer Schädigung des Knorpels kommt es zu freien Fragmenten in der Synovialflüssigkeit, die bei Kontakt mit der Synovia zu Entzündungen führen. Die damit einhergehende Freisetzung von Prostaglandin E2, Zytokinen, Metalloproteinase, Kollagenase, Gelatinase und Stromelysin verursacht einen weiteren Abbau des Gelenkknorpels. Neben Proteoglykanen des Knorpels können auch Fremdstoffe wie Zement, Metallfragmente und Polyethylenfragmente zu Entzündungen führen. Sie gelangen u. U. während oder nach einer Operation in das Gelenk und können, wenn sie mit der Syno-

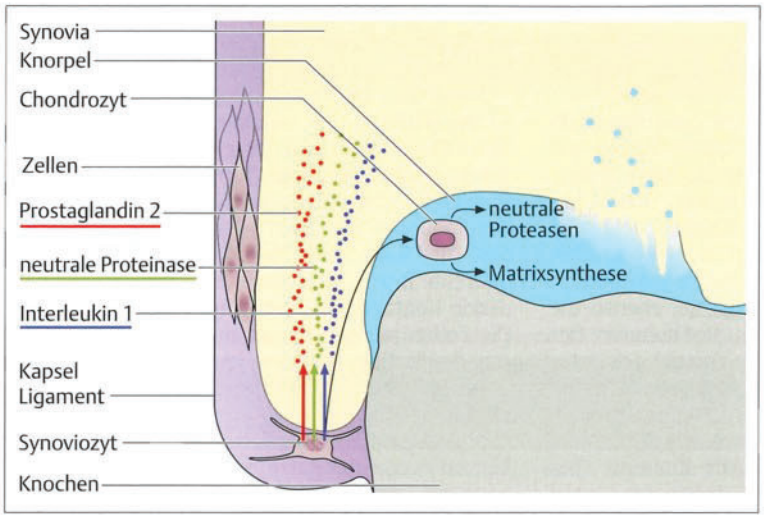


Abb. 2.**94** Veränderungen der Membrana synovialis bei einer Entzündung (Synovitis): Entzündungsmediatoren greifen die Chondrozyten an.

via in Kontakt kommen, zu einer Entzündungsreaktion führen (Abb. 2.**95**).

Arthritis und Zysten

Bei einer Arthritis werden vermehrt große Moleküle wie Eiweiße transportiert, der Transport von kleineren Molekülen wie Sauerstoff wird dagegen reduziert. Hierdurch kommt es zu einer Ischämie in der Kapsel, die mit einer Senkung der Glukosekonzentration, des Sauerstoffdrucks und des pH-Werts einhergeht. Dagegen nehmen der Kohlendioxiddruck und die Laktatkonzentration zu. Eine Senkung des pH-Werts hat einen negativen Einfluss auf den Gelenkknorpel und die Kapsel. In diesem Zusammenhang sollte man die Wirkung von nichtsteroidalen Entzündungshemmern erwähnen: Sie nehmen Einfluss auf den Cyclooxygenasezyklus. Ein Endprodukt dieses Zyklus ist Prostaglandin 2, das die Gefäße dilatiert und die Permeabilität der Gefäßwand vergrößert. Folglich verringert sich die Durchblutung, es kann eine Ischämie mit den genannten Folgen entstehen.

In einigen Gelenken bilden sich häufig Zysten. Sehr bekannt ist die Zyste in der Kniekehle, die Baker-Zyste. Sie entsteht einerseits durch den chronisch erhöhten intrakapsulären Druck und andererseits durch die in der Membrana fibrosa entstandenen Risse.

Bänderrisse

Bei Traumen der Bänder kommt es häufig zu Schädigungen im Bereich der Insertion am Knochen. Auch knöcherne Ausrisse der Insertion können auftreten. Deutlich seltener treten Risse im Bereich der Ligamente selbst auf.

Operationen

Bei offenen Gelenkoperationen (z. B. Kniegelenkoperationen) zeigen sich häufig nach etwa einem Jahr degenerative Veränderungen an allen beteiligten Ligamenten und dem Gelenkknorpel. Als Ursache hierfür wird der lange Kontakt mit Sauerstoff angegeben, durch den möglicherweise Sauerstoffradikale aktiv werden.

Wird Sehnenmaterial benutzt, um ein Ligament zu ersetzen, sieht man nach einiger Zeit, dass sich dieses Sehnenmaterial langsam zu einer mehr ligamentähnlichen Struktur umbaut. Dies geschieht sehr häufig z. B. beim Ersatz des vorderen Kreuzbands durch das mittlere Drittel des Lig. patellae.

Traumen oder Operationen in Kombination mit einer Immobilisation können in einem Gelenk zu einer Arthrofibrosierung führen. Hierbei entstehen Kontrakturen durch Verklebungen der Kapselfalten, durch Verklebungen der Kapsel mit dem Knochen und/oder durch Verklebungen zwischen Muskeln und Knochen. Außerdem kommt es zu Fibrosierungen und Verkürzungen von Muskeln und in einigen Fällen sogar zu Verkürzungen der Ligamente. Bei ca. 16% aller Kniegelenksoperationen entsteht ein Patella-infera-Syndrom, bei dem die Patella tiefer steht. Durch Fibrosierung des Fettkörpers von Hoffa in Kombination mit einer Immobilisation, einer gesenkten oder insuffizienten Aktivität des M. quadriceps und einer eingeschränkten

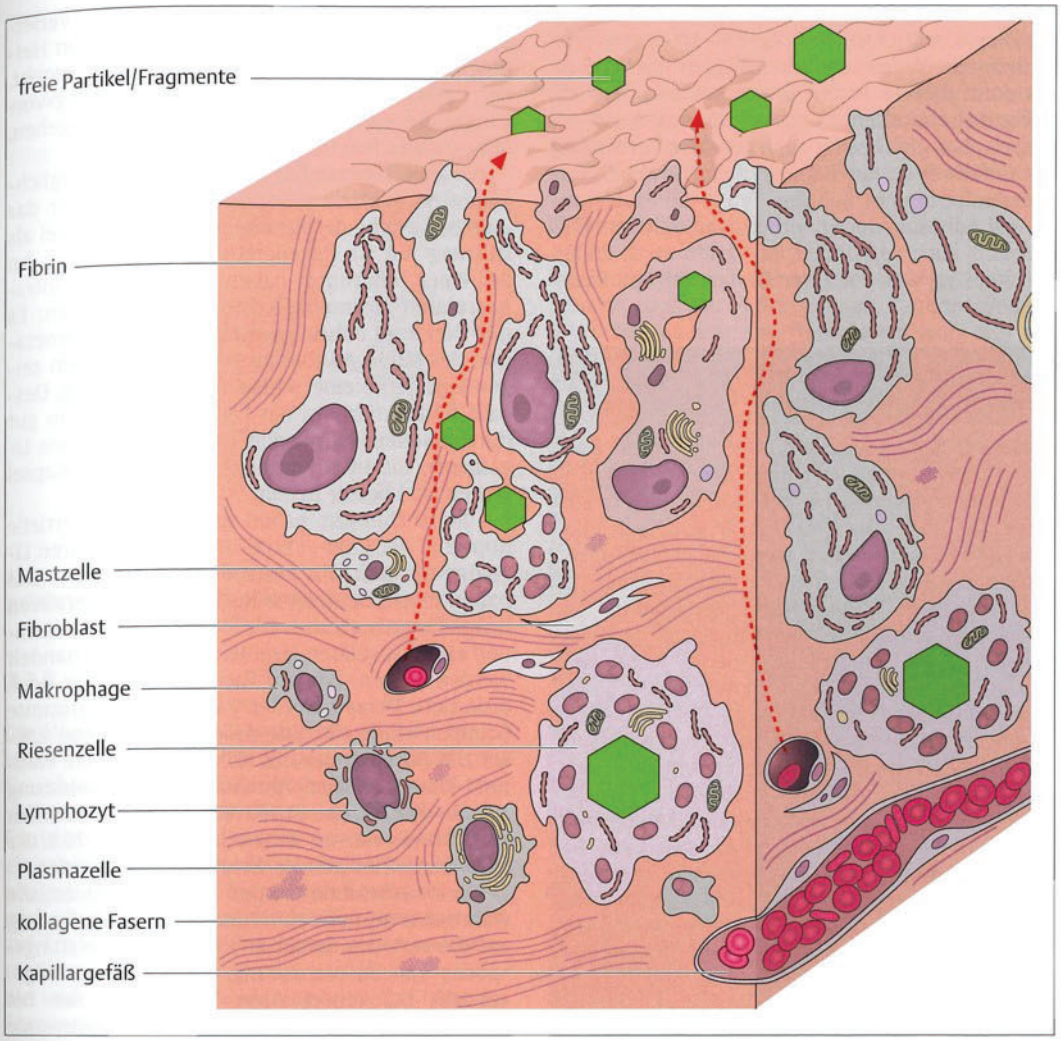


Abb. 2.95 Einfluss von Knorpelfragmenten auf die Gelenkkapsel: Die Synovialflüssigkeit als Filtrat des Blutplasmas transportiert die Nährstoffe zur Kapseloberfläche. Freie Partikel lagern sich in die Kapsel ein.

Beweglichkeit der Patella gegenüber dem Femur kann sich auch das Lig. patellae verkürzen.

Nach Traumata mit nachfolgender Immobilisation kommt es zu einer Kontraktion der Kapsel, gefolgt von einer Verdickung und Verkürzung der Kapsel. Hierdurch entstehen die immer wieder beobachteten Bewegungseinschränkungen. Zudem entwickelt sich häufig eine adhäsive Kapsulitis, bei der die Kapsel mit den umliegenden Strukturen verklebt (Ralphs und Benjamin 1994).

Ablagerungen

Immer wieder entstehen Ablagerungen im Bereich der Kapsel und derjenigen Sehnen, die mit der Kapsel verbunden sind. Die Ablagerungen in der Kapsel bestehen aus Kalziumpyrophosphatdihydrat-Kristallen, die Ablagerungen in der Sehne aus Kalziumhydroxyapatit-Kristallen (Ralphs und Benjamin 1994). Die Ursache für diese Ablagerungen ist größtenteils noch unbekannt.

Bei Synovitiden auf der Basis einer Sklerodermie oder einer rheumatoiden Arthritis oder nach milden entzündlichen Prozessen in der Kapsel kann es

vorkommen, dass sich der Aufbau des Kollagens vom Typ V verändert: Nach ca. 75 – 100 Tagen produzieren die Zellen verstärkt Kollagen Typ I und III, das dann dickere Fasern besitzt als sonst üblich. Infolgedessen kommt es zu einer Fibrosierung der Kapsel, aber gleichzeitig auch zu einer Verdickung der Gefäßwände der Kapillaren im Gewebe. Normalerweise hemmt Kollagen Typ V die Proliferation und Adhäsion der Endothelzellen, mit denen es meistens auch verbunden ist (Ogido et al. 2008). Kollagen Typ V ist vor allem Bestandteil von Basalmembranen.

Zusammenfassung: Degeneration und Traumen der Gelenkkapsel und Bänder

Während des Alterungsprozesses nimmt die Zahl der Fibroblasten ab. Das führt zu einer Senkung der extrazellulären Bestandteile wie Fasern, Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen. Durch den Verlust an Grundsubstanz steigt die Zahl an Crosslinks in der Kapsel. Dies hat eine gesenkte Mobilität des Gelenks zur Folge. Im Laufe der Jahre nimmt zudem die Belastbarkeit der Kapsel und der Ligamente ab. Die Einschränkung der Mobilität und Belastbarkeit ist sehr stark vom Ausmaß der Belastung abhängig, die ein Mensch im täglichen Leben auf seine Kapsel-Band-Strukturen bringt. Während der Ruhigstellung eines Gelenks kommt es zu Verklebungen zwischen den verschiedenen Kapselanteilen, Kapsel-Knochen und/oder Muskel-Knochen. Unter besonderen Umständen kann es sogar zu Verkürzungen von Ligamenten kommen. Ligamente verlieren während Immobilisation sehr schnell ihre Belastbarkeit und gewinnen sie danach nur sehr langsam zurück. Nach einem Trauma der Kapsel kommt es zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren. Diese Mediatoren erhöhen die Produktion von Kollagen, verursachen jedoch auch einen Abbau des Gelenkknorpels. Freie Knorpelfragmente oder Fremdkörper können ebenfalls Entzündungen der Gelenkkapsel auslösen.

2.7.8 Regeneration und Wundheilung

Die Membrana synovialis der Gelenkkapsel zeigt eine gute Regeneration, die durch eine stark erhöhte Zellteilung der Synovialzellen der Subintima und eventuell der Intima entsteht. Sechs Monate nach einer Synovektomie hat sich im Gelenk wieder eine neue Membrana entwickelt. Synovektomien werden vor allem bei Rheumapatienten durchgeführt, da die Membrana synovialis durch den ständigen Entzündungsprozess extrem dick wird und die Beweglichkeit im Gelenk beeinträchtigt.

Die Heilung von Ligamenten nach einer Verletzung geschieht über zwei Wege: durch einen Heilungsvorgang, der vom Ligament selber ausgeht, der *intrinsischen Heilung*, und durch Heilungsvorgänge, die vom umliegenden Gewebe ausgehen, der *extrinsischen Heilung*.

Bei allen Ligamenten sind die Heilungsmöglichkeiten bei partiellen Rupturen gut, weil hier das intakte Gewebe des Ligaments oder der Kapsel als Führung für die Regenerationsprozesse dient. Im Fall einer Totalruptur haben die extra- und intrakapsulären Ligamente keine Heilungschancen: Es gibt hier kein Führungsgewebe, um die Regeneration des Bindegewebes zu steuern. Außerdem zeigen Ligamente eine schlechte Durchblutung. Deshalb findet man um ein Ligament häufig ein gut durchblutetes Hüllgewebe. Demzufolge können Ligamente, die in einem engen Kontakt zur Kapsel stehen, viel besser heilen.

Untersuchungen haben gezeigt, dass partielle Rupturen der inter-, extra- und intrakapsulären Ligamente konservativ behandelt gut ausheilen. Das hat zu einem deutlichen Rückgang von operativen Behandlungen geführt. Ob Totalrupturen der intra- und extrakapsulären Ligamente operativ behandelt werden sollten, wird in Fachkreisen immer noch diskutiert. Derzeit werden Patienten in bestimmte Gruppen eingeteilt: Zur risikoarmen Gruppe zählen z. B. Büroarbeiter mit Knieverletzung, die während ihrer täglichen Aktivitäten wenig Belastung auf die geschädigte Struktur bringen. Im Rahmen einer konservativen Behandlung kann in 75% der Fälle ein befriedigendes Resultat erzielt werden.

Zur risikoreichen Gruppe zählen Patienten, die während ihrer normalen Aktivitäten viel Belastung auf die verletzte Struktur bringen, z. B. Leistungssportler mit Knieverletzung. Hier liegt die Erfolgsaussicht bei konservativer Behandlung nur bei 20 – 40%. In diesen Fällen wäre eine stabilisierende Operation indiziert, deren Zeitpunkt jedoch wohl überlegt werden muss. Führt man die Operation innerhalb von 14 Tagen nach der Traumatisierung durch, können Teile des gerissenen Ligaments benutzt werden. Dies ist später nicht mehr möglich, weil die betroffenen Ligamente durch die Freisetzung von Kollagenasen zu stark abgebaut worden sind. Die Enden haben sich bereits zu weit voneinander entfernt. Operiert man hingegen zu schnell nach dem Trauma, kommt es häufig zu einer arthrofibrotischen Reaktion in der Gelenkkapsel. Dadurch nimmt die Mobilität des Gelenks dramatisch ab, was die Rehabilitation problematischer macht (Abb. 2.**96**).

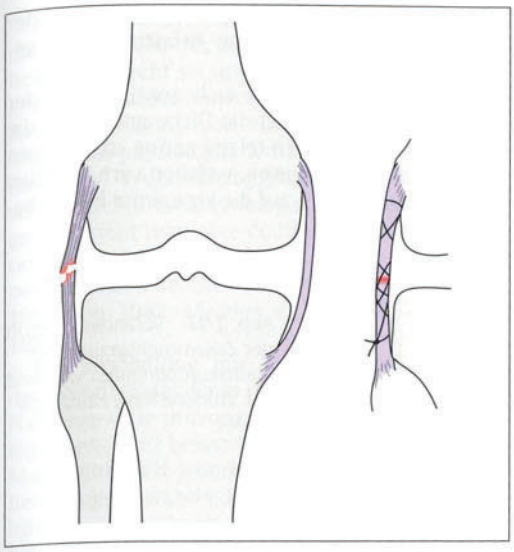


Abb. 2.**96** Bandnaht nach einer Totalruptur des Lig. kollaterale laterale des Knieglenks.

2.7.9 Hämatom

Die Wundheilung eines Ligaments und der Membrana fibrosa ist mit der in den meisten anderen Geweben vergleichbar. Als erste Reaktion auf eine Verletzung entsteht ein Hämatom, in dem es zu Fibrinniederschlägen kommt, um die Gerinnung einzuleiten. Die vorhandenen Zellen wie Makrophagen, Erythrozyten, Mastzellen, Leukozyten und nach einigen Stunden auch Lymphozyten reagieren auf Fibrin mit einer Freisetzung von vasodilatierenden Stoffen wie Histamin, Serotonin, Bradykinin und Prostaglandin. Man spricht jetzt über die Entzündungsphase der Wundheilung.

Ödem

Weil diese Stoffe zudem auch die Permeabilität der Gefäße erhöhen, entsteht gleichzeitig ein Ödem bzw. eine Schwellung des Gewebes. Die Makrophagen setzen angiogene Faktoren frei, die das Neuwachstum der Kapillaren stimulieren. Die Kapillarisierung des Gewebes als nächste Phase der Wundheilung dauert normalerweise ca. 72 Stunden – abhängig von der Größe der Verletzung, der Gesundheit des Patienten und anderer Faktoren, wie z. B. Diabetes, Durchblutungsstörungen usw. Nach ca. 24 Stunden sieht man, dass Monozyten und Makrophagen mit dem Abbau des geschädigten Gewebes beginnen. Am Ende der Entzündungsphase wandern Fibroblasten in das Verletzungsgebiet ein. In der Literatur wird im Zusammenhang mit dem Wundheilungsprozess sehr häufig eine besondere Form der Fibroblasten erwähnt, die viele Aktinketten aufweist und sich demzufolge kontrahieren kann: der Myofibroblast. Diese Zellen sind für die Stabilität des heilenden Gewebes von Bedeutung.

Granulation

Die Proliferationsphase beginnt zumeist 48 bis 72 Stunden nach der Verletzung und kann bis zu 3 bis 6 Wochen dauern. Die Fibroblasten beginnen mit der Synthese von Matrixkomponenten wie kollagenen Fasern, zuerst überwiegend Kollagen Typ III, Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen. Im Hämatom selber sieht man nun allmählich eine Organisation. Es entsteht ein reich durchblutetes Granulationsgewebe, das eine große Zahl an Fibroblasten bzw. Myofibroblasten, Makrophagen und Mastzellen enthält. Auch das Gefäßsystem beginnt sich neu zu organisieren.

Das zu Beginn der Wundheilung produzierte Kollagen ist überwiegend Kollagen Typ III. Es weist sehr dünne Fasern auf und ist nicht sehr belastbar. In dieser Phase ist die Aktivität der Myofibroblasten hauptverantwortlich für die Stabilität des Gewebes. Außerdem wird unser Körper in dieser Phase vor zu großen und damit schädigenden Reizen durch Schmerzreize aus den vermehrt reizbaren Nozizeptoren geschützt.

Wundkontraktion

Während der Wundkontraktion ist auch die Rolle des Fibronektins von großer Bedeutung, weil es den Verbindungsfaktor zwischen den Zellen und verschiedenen Matrixkomponenten wie Fasern und Proteoglykanen sowie der Zellen untereinander bildet. Aus diesem Grund ist die Produktion von Fibronektin in dieser Phase sehr hoch. Im späteren Stadium werden dann Kollagen Typ I und elastische Fasern produziert. Hier entwickelt sich ein Gewebe, das dem embryonalen Gewebe ähnelt und durch ein Kollagen gekennzeichnet ist, das reich an lösbaren Crosslinks ist.

Umbau

Nach ca. 6 Wochen beginnt die Umbauphase, die auch als Konsolidierungs- und Reifungsphase bezeichnet wird. In dieser Phase werden die kollagenen Fasern dicker, die Menge an extrazellulärer Grundsubstanz wird größer und organisiert sich zwischen das kollagene Fasernetz. Langsam nimmt jetzt die Zahl der Fibroblasten ab, und die

vorhandenen Zellen werden flacher und weniger aktiv. Der gesamte Wundheilungsprozess dauert ungefähr ein Jahr (Abb. 2.**97**).

Ob das Gewebe nun seinen ursprünglichen Aufbau und seine vorherige Belastbarkeit wieder besitzt, ist fraglich. Es besteht einerseits die Auffassung, dass die Belastbarkeit nach Abschluss der Wundheilung nicht mehr als 50 bis 70% beträgt. Andererseits wird behauptet, die Belastbarkeit könne deutlich größer sein, wenn während der Wundheilung physiologische Belastungsreize gesetzt werden (Abb. 2.**98**).

In Untersuchungen hat sich gezeigt, dass der Einfluss von Training auf die Dicke und damit die Stabilität der Ligamente relativ gering ist. Dagegen wurde aber nachgewiesen, welchen verheerenden Effekt Immobilisation auf die Ligamente hat (Tabary et al. 1972).

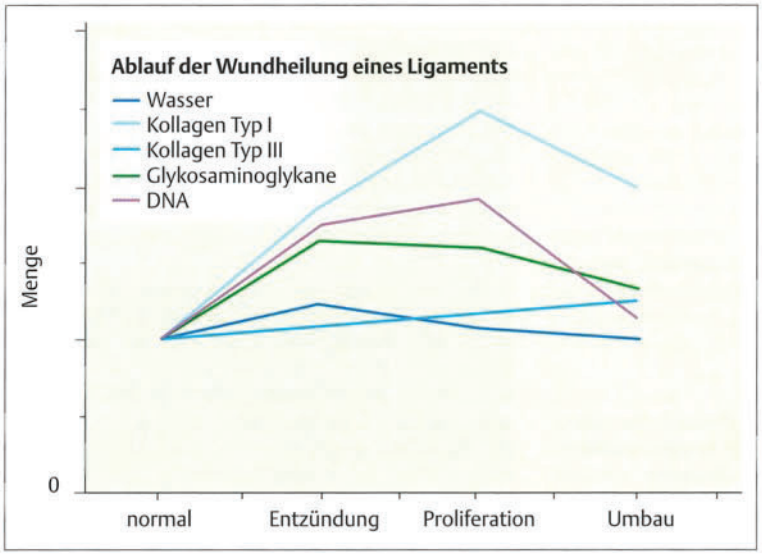


Abb. 2.**97** Veränderungen in der Zusammensetzung der Matrixkomponenten während der Wundheilung eines Ligaments.

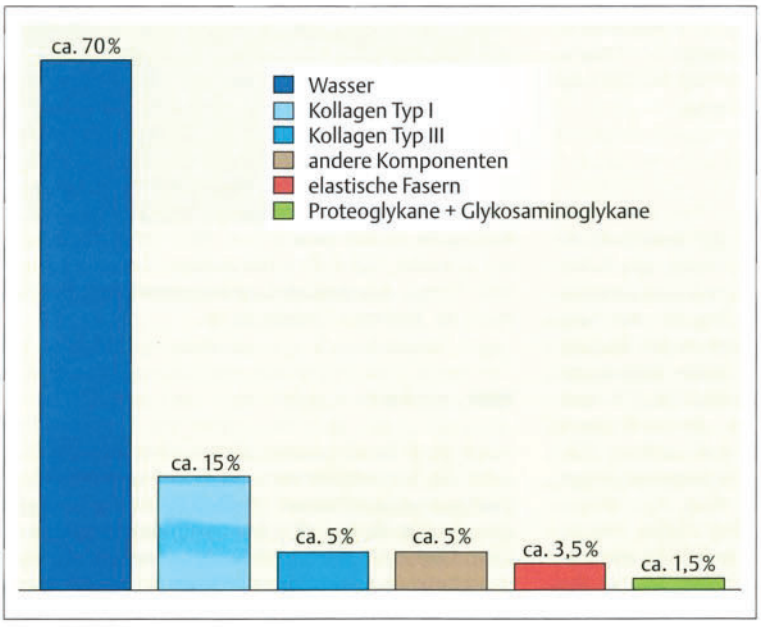


Abb. 2.**98** Zusammensetzung eines Ligaments nach der Wundheilung.

ein, wenn während der
che Belastungsreize ge-

sich gezeigt, dass der
die Dicke und damit die
lativ gering ist. Dagegen
, welchen verheerenden
die Ligamente hat (Taba-

b. 2.97 Veränderungen in
Zusammensetzung der
trixkomponenten während
Wundheilung eines Liga-
nts.

b. 2.98 Zusammenset-
ng eines Ligaments nach
Wundheilung.

Aus älteren Literaturangaben geht hervor, dass die Organisation des Gewebes während der Wundheilung schlecht sei und ein ausgeprägtes Narbengewebe entstehe. Neuere Untersuchungen belegen, dass die Bildung von Narbengewebe auf einen Mangel an physiologischen Belastungsreizen während der Wundheilungsphasen zurückzuführen sei. Werden diese physiologischen Belastungsreize gesetzt, sieht man eine deutlich bessere Organisation des heilenden Gewebes. Die Bildung von Narbengewebe ist deutlich geringer (Gelbermann et al. 1981 und 1982, Madden et al. 1977, Woo et al. 1981).

Die Behandlung mit Immobilisation während der Wundheilung kann damit nur die Bildung von Narbengewebe provozieren und für ein unphysiologisches, nicht belastungsfähiges Gewebe sorgen. Man sollte sich jedoch im Klaren sein, dass die Belastungen während des gesamten Wundheilungsprozesses kontrolliert werden müssen, um keine erneuten Rupturen zu setzen. Es ist auch deshalb Vorsicht geboten, weil die Belastbarkeit der heilenden Strukturen deutlich herabgesetzt ist.

Elder hat nachgewiesen, das auch die zurzeit sehr gepriesenen COX-2-Hemmer (Entzündungshemmer) einen sehr negativen Einfluss auf die Wundheilung ausüben (Elder et al. 2001).

Dustmann untersuchte die Unterschiede von körpereigenem (autograft) und körperfremdem (Donor-)Material (allograft) bei Kreuzbandersatz (Dustmann et al. 2008). Er stellte fest, dass im körpereigenen Material nach 6 Wochen deutlich mehr Myofibroblasten nachzuweisen waren als im körperfremden, nach 12 Wochen war der Unterschied sogar noch ausgeprägter. Nach ca. 1 Jahr waren die beiden Transplantate aber fast genauso wie das ursprüngliche Kreuzband zusammengesetzt. Trotzdem wies das körperfremde Material eine wesentlich reduzierte Belastbarkeit auf, wahrscheinlich weil hier der Umbau der Matrix deutlich schlechter abläuft.

Sluijter stellte fest, dass bei chronischen Gelenkschmerzen eine intraartikuläre Applikation von pulsierten Radiowellen den Schmerz deutlich und häufig auch bleibend reduziert (Sluijter et al. 2008). Die Behandlungen dauerten meist ca. 10 Minuten. Die Intensität der angelegten Spannung betrug 40 – 65 V bei einer Pulsdauer von 10 Millisekunden. Der Effekt könnte zurückzuführen sein auf

- eine subliminale (unterschwellige) Stimulation der freie Nervenendigungen,
- die Bildung eines elektrisches Feldes (s. auch Kap. 1),
- eine Stimulation der Produktion von antientzündlichen Zytokinen.

Zusammenfassung: Wundheilung der Gelenkkapsel und Bänder

Die Kapsel zeigt eine sehr gute regenerative Kapazität nach Verletzungen. Vor allem die Membrana synovialis regeneriert schnell, was sich nach Synovektomien deutlich zeigt. Die Wundheilung der Membrana fibrosa und der Ligamente durchläuft alle Stadien der Wundheilung wie Entzündung, Proliferation und Umbau. Nach einer Totalruptur ist die Heilung eines Ligaments, das keinen Kontakt zur Membrana fibrosa hat, schlechter als bei Ligamenten, die entweder nur teilruptiert sind oder Kontakt zur Kapsel besitzen. Nach Totalrupturen von extra- und intrakapsulären Ligamenten wird deshalb häufig operiert, um die beiden Enden des rupturierten Bandes wieder zu verbinden. Bei interkapsulären und teilrupturierten Ligamenten erfolgt die Behandlung zumeist konservativ. Entscheidend für die Qualität des Gewebes nach einer Wundheilung ist die Menge an physiologischen Belastungsreizen, die auf die heilende Struktur einwirken.

2.8 Synovialflüssigkeit

Wenn man über die Physiologie der Gelenke spricht, sollte man der Synovialflüssigkeit besondere Aufmerksamkeit schenken, weil sie für widerstands- und verschleißfreie Bewegungen im Gelenk essenziell ist. Ohne Synovialflüssigkeit würden unsere Gelenke wegen des hohen Reibungswiderstandes innerhalb kürzester Zeit warmlaufen und wären bald abgenutzt und verschlissen.

2.8.1 Äußere Erscheinung

Die Synovialflüssigkeit ist normalerweise eine klare, leicht gelbliche Flüssigkeit, die mit Fäden durchzogen ist. Ihre Menge in einem Gelenk ist unter physiologischen Umständen gering. Im Knie beträgt sie z. B. ca. 2 bis 4 ml. Sie hat einen pH-Wert von ca. 7,5 bis 7,7 und ist damit leicht alkalisch. Im jungen Alter (< 20 Jahre) liegt der pH-Wert der Synovialflüssigkeit sogar bei ca. 8,1. Der pH-Wert des Blutes ist dagegen mit 7,3 bis 7,5 um einiges niedriger.

Im Alter sowie auch bei Arthrose und nach Traumata sinkt der pH-Wert ab (Jebens und Monk-Jones 1959).

Normalerweise ist die Flüssigkeitsmenge in den Gelenken sehr gering, und die Knorpeloberflächen sind lediglich leicht feucht. Unter pathologischen Bedingungen kann die Flüssigkeitsmenge im Gelenk deutlich zunehmen: Ein Gelenkerguss entsteht.