

und II), Osteocalcin und
der Abbau von Knochen
al 2008). Wenn die Pfer-
sarthrose hatten, waren
bei Pferden, die mit nor-
aufprogramm absolvier-

mäßig fortgeschrittener
für die Kollagen-Typ-II-
üssigkeit erhöht, bei fort-
agegen deutlich ernied-
sind umso stärker aus-
I (Body-Mass-Index) des
t al. 1997).
ch die Konzentration von
lüssigkeit von arthroti-
erhöht, die von MMP-6
eigt (Volk et al 2003).
en Abbau der Matrix for-
len sog. TIMP (tissue in-
ase), die diesem Prozess

Im Alter wird die Konzentration von Chondroitin-6-Sulfat, -4-Sulfat und Hyaluronsäure in der Synovialflüssigkeit niedriger. Diese Veränderungen sind aber bei Frauen weitaus gravierender als bei Männern (Shinji et al. 2004).

Denko zeigte, dass bei einigen Rheumapatienten (ca. einem Drittel) der β-Endorphinspiegel in der Synovialflüssigkeit im Vergleich zum Serum steigt, bei anderen (ca. zwei Drittel) dagegen sinkt dieser Spiegel ab (Denko et al. 1985). Man geht davon aus, dass bei Rheuma β-Endorphin von der Synovialmembran produziert wird.

Osteogenic Protein-1 (ein Morphogen, das u. a. die Differenzierung von Bindegewebszellen zu Knochenzellen bewirkt) ist bei Patienten mit Rheuma (rheumatoider Arthritis) und bei Arthrose (Osteoarthrose bzw. Osteoarthritis) signifikant erhöht. Der Wert für Keratansulfat-Antigen hingegen liegt unterhalb des Normalwerts (Chubinskaya et al. 2006).

Zusammenfassung: Synovialflüssigkeit

Die Synovialflüssigkeit sorgt für widerstands- und verschleißfreie Bewegungen im Gelenk. Es handelt sich um eine klare Flüssigkeit, die dem Blutplasma ähnelt. Sie sorgt für die Ernährung des Gelenkknorpels, hat eine Schmierfunktion und dämpft Stöße ab. Die A- und B-Zellen der Intima produzieren die Synovialflüssigkeit mit fast der gleichen Geschwindigkeit, wie sie von den A-Zellen auch wieder resorbiert wird. Unter physiologischen Bedingungen ist nur sehr wenig Flüssigkeit in einem Gelenk vorhanden. Unter pathophysiologischen Umständen wird mehr Synovialflüssigkeit produziert. Es entsteht ein Gelenkerguss. Da die Adhäsionskräfte und der Unterdruck geringer werden, lockert sich dann das Gelenk.

2.9 Knochen-Sehnen-Übergang

Der Knochen-Sehnen-Übergang, der teno-ossale Übergang, gehört zu den *bindegewebigen, nichtkontraktilen* Elementen des Muskels. Er ist in das Kontinuum der bindegewebigen Strukturen des Muskels eingebunden. Das bindegewebige Kontinuum des Muskels beginnt am Knochen und wird im weiteren Verlauf zur Sehne. Das Bindegewebe der Sehne geht in Form des Epimysiums, Perimysiums und Endomysiums in das Bindegewebe des Muskelbauchs über. Auf der anderen Seite des Muskelbauchs wird das Bindegewebe wieder zur Sehne, die dann wiederum eine Verbindung mit einem (anderen) Knochen eingeht. Die Sehnen stehen dabei auch in Verbindung mit der *kontraktilen* Einheit des Muskels. Das Bindegewebe des Muskels verbindet also zwei Knochen. Dank dieser Verbindung und durch die Funktion des kontraktilen Gewebes des Muskels können Knochen gegeneinander bewegt werden (Abb. 2.**101**).

Neben dem Knochen-Sehnen-Übergang, der in diesem Kapitel besprochen wird, gehören zu den bindegewebigen, nichtkontraktilen Anteilen eines Muskels also auch

- die Sehne,
- der Muskel-Sehnen-Übergang und das Bindegewebe innerhalb des Muskelbauchs.

Diese Strukturen werden in den Kapiteln 2.10 und 2.11 beschrieben, in Kapitel 2.12 werden kontraktile Anteile eines Muskels ausführlich besprochen.

Kontraktile und nichtkontraktile Elemente des Muskels

Die Länge eines Muskels wird einerseits von der Länge der Sarkomere, den kontraktilen Einheiten eines Muskels, bestimmt und damit auch vom momentanen Kontraktionszustand der kontraktilen Elemente und andererseits von der Länge bzw. der Entfaltbarkeit des kollagen Netzwerkes des Bindegewebes. Das bedeutet, dass sowohl die kontraktilen wie auch die nichtkontraktilen Strukturen eines Muskels in der Lage sind, die Länge des Muskels zu verändern. Diese Unterscheidung hat große Konsequenzen für das therapeutische Vorgehen bei Muskelverkürzungen:

- Muskelverkürzungen, die durch eine Aktivität des Muskels in Form eines Hypertonus entstanden sind, werden mit Entspannungstechniken behandelt.
- Verkürzungen durch Veränderungen des Bindegewebes müssen jedoch mit passiven Dehnungen behandelt werden.

Versucht man, einen aktiven oder hypertonen Muskel passiv zu dehnen, führt dies bei vielen Patienten zu Schmerzen. Die Schmerzen wiederum erhöhen die Abwehrspannung, und dies führt zu einer weiteren Erhöhung des Muskeltonus. Umgekehrt wird ein bindegewebig verkürzter Muskel auf Entspannungstechniken nicht mit einer Verlängerung reagieren.

Die Länge des bindegewebigen Kontinuums, also der Muskelhüllen, ist auch von der Dicke des Muskelbauchs abhängig. Die Bindegewebsfasern verlaufen um den Muskelbauch. Die Dicke eines Muskelbauchs nimmt während und nach muskulärer Aktivität zu. Diese Hypertrophie wird vor allem bei Sportarten wie Bodybuilding beabsichtigt. Eine schnelle Zunahme der Dicke eines Muskels kann aber zu einer relativen Verkürzung der Bindegewebshüllen führen. Diese relative Verkürzung

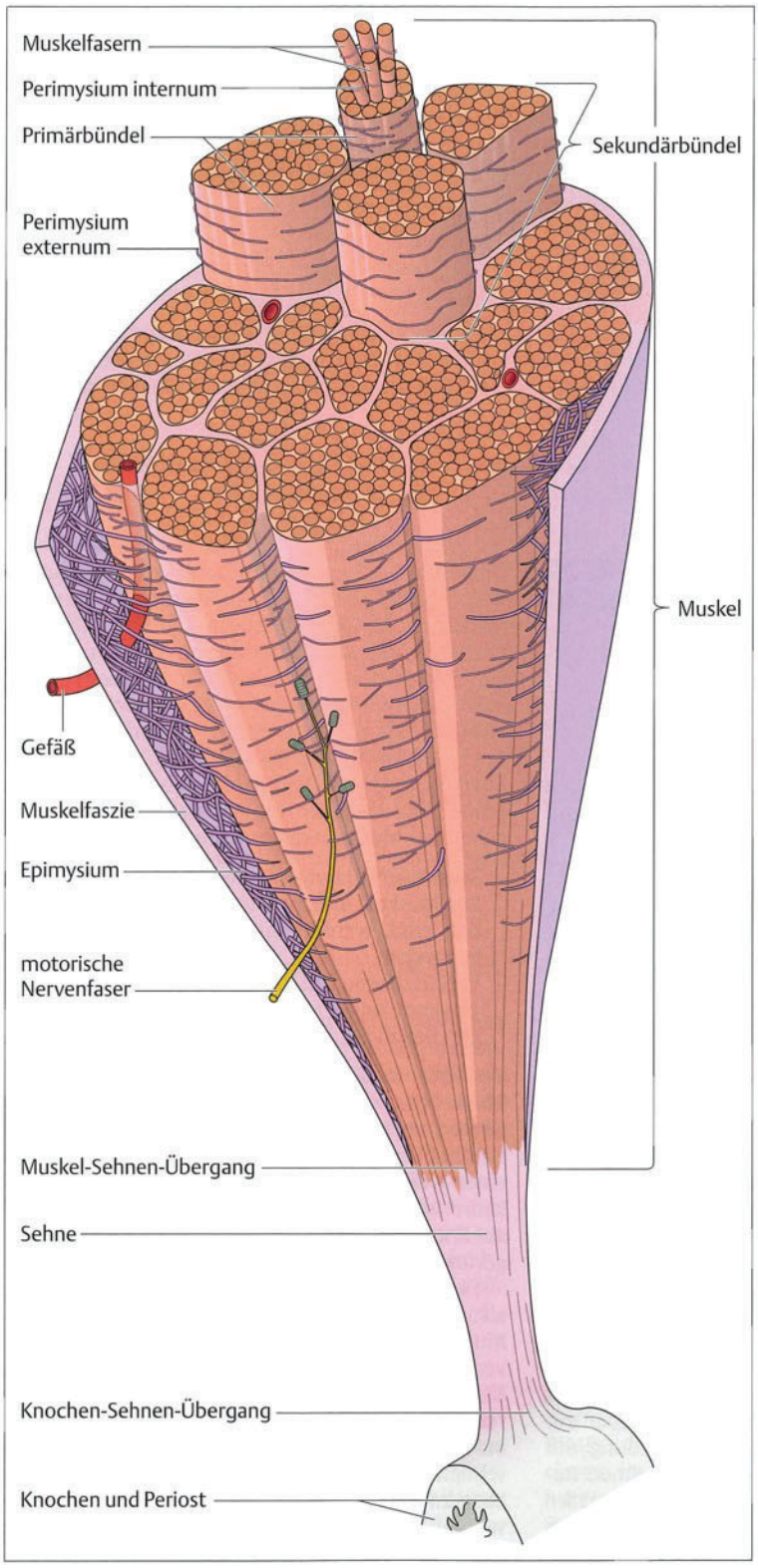


Abb. 2.**101** Aufbau eines Muskels: Knochen-Sehnen-Übergang, Sehne, Muskel-Sehnen-Übergang und das Bindegewebe des Muskelbauchs.

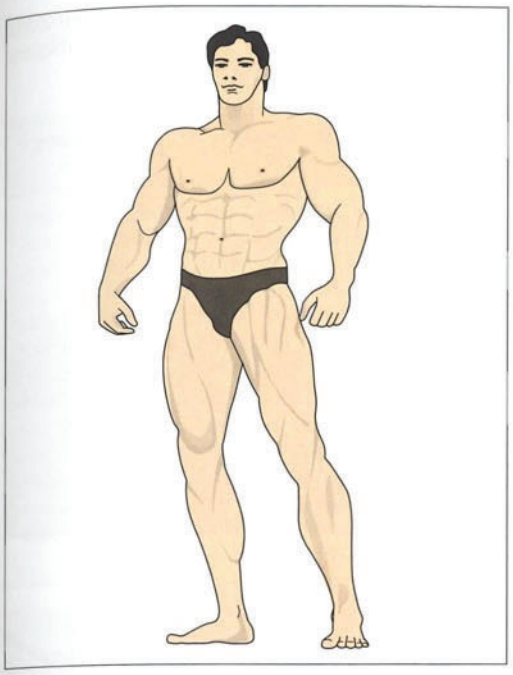


Abb. 2.**102** Bodybuilder.

kann die Beweglichkeit der Gelenke des Sportlers (z. B. Bodybuilders) einschränken (Abb. 2.**102**).

2.9.1 Äußere Erscheinung Knochen-Sehnen-Übergang

Die Ansatzstelle der Sehne am Knochen nennt man *Insertion oder osteotendinösen Übergang.*

Auch Ligamente besitzen Insertionen am Knochen, die man dann osteo-ligamentäre Übergange nennt (Benjamin et al. 2006). Sie sind genauso aufgebaut wie die Insertionen der Sehnen.

Zwischen einer Ursprungs- oder Ansatzinsertion zu unterscheiden, ist funktionell nicht sinnvoll und strukturell ohnehin nicht möglich. Am Knochen-Sehnen-Übergang inseriert nicht nur die Sehne, sondern gelenknah auch Band- und Kapselgewebe.

Man unterscheidet zwei Formen des teno-ossalen Übergangs:

- Beim *direkten Übergang* (direkte Insertion) dringen die Fasern der Sehne, des Bandes und der Kapsel senkrecht in den Knochen ein und verbinden sich mit ihm. Diesen Übergang kann man auch als faserknorpelige Insertion bezeichnen (Doschak und Zernicke 2005).
- Beim *indirekten Übergang* (indirekte Insertion) legen sich die Fasern mehr oder weniger parallel an den Knochen an und verbinden sich so mit Periost und Knochen. Dieser Übergang wird auch faserige Insertion genannt (Doschak und Zernicke 2005).

Beide Formen kommen selten in Reinform vor. Meistens liegt eine Mischform aus direktem und indirektem Übergang vor, bei der die eine oder die andere Insertionsform überwiegt.

Die Insertionen bzw. die Sehnen und Ligamente entstehen embryonal durch Auswachsungen des Perichondriums. Die Insertionen entstehen letztendlich durch eine enchondrale Kalzifizierung und bilden eine klare Grenze (Zementlinie) zwischen kalzifiziertem Knorpel und den Lamellenknochen (Doschak und Zernicke 2005). Die direkten Insertionen findet man an knöchernen Prominenzen (Tuber, Tuberositas, Epicondylus, Crista usw.), meist am Ende eines Röhrenknochens. Die indirekten Insertionen kommen dagegen eher im (Diaphysen-)Bereich des Knochenschaftes vor (Benjamin et al. 2006).

2.9.2 Funktion

Der Knochen-Sehnen-Übergang ist eine Übergangszone, in der eine Verbindung zwischen dem weichen, elastischen Bindegewebe der Sehne, des Bandes und der Kapsel und dem harten, unelastischen Knochengewebe stattfindet. Diese Verbindung ermöglicht, dass Knochen bewegt oder stabilisiert werden können.

Zusammenfassung: Äußere Erscheinung und Funktion des Knochen-Sehnen-Übergangs

Beim Knochen-Sehnen-Übergang unterscheidet man zwischen dem

- direkten Übergang, bei dem die Fasern der Sehne, des Bandes und der Kapsel senkrecht in den Knochen eindringen, und dem
- indirekten Übergang, bei dem sich die Fasern mehr oder weniger parallel an den Knochen anlegen und sich so mit Periost und Knochen verbinden.

Der Knochen-Sehnen-Übergang sorgt für die Bewegung und Stabilisierung der Knochen.

2.9.3 Aufbau

Der direkte und der indirekte Knochen-Sehnen-Übergang sind unterschiedlich aufgebaut.

Direkter Knochen-Sehnen-Übergang

Der direkte Übergang vollzieht sich auf einer sehr geringen Distanz von nur maximal 1 mm und kann in vier Zonen eingeteilt werden:

- Zone 1: Sie besteht noch aus dem eigentlichen Sehnen- oder Ligamentgewebe.
- Zone 2: Sie ist ein Gebiet mit faserigem Knorpel.
- Zone 3: Sie ist ein Gebiet mit mineralisiertem Knorpel.
- Zone 4: Sie wird vom Knochen gebildet.

Die Grenze zwischen Zone 2 und 3 wird von der *Tidemark* (Grenzlinie) oder der *blauen Linie* gebildet. Die Tidemark ist manchmal, z. B. beim M. supraspinatus, eine Fortsetzung der blauen Linie des benachbarten Gelenkknorpels. Die Tidemark ist meist viel regelmäßiger aufgebaut als die Zementlinie. Der Übergang von Zone 2 zu Zone 3 sieht aus wie ineinandergreifende Finger. Diese Finger werden von Lacunae gebildet, in die auf der zur Zone 3 hingewandten Seite hypertrophierte Chondrozyten eingebettet sind (Moffat et al. 2008).

Den gesamte knorpelige Übergangsbereich kann sehr unterschiedlich dick sein (ca. 100 µm bis 1 mm) besitzen (Moffat et al. 2008). Die Dicke ist vor allem von der Belastung auf die Insertion abhängig. Aber auch Degenerationsprozesse können die Dicke dieser Zone beeinflussen. Zone 3 ist manchmal nur ca. 100 bis 300 µm dick (Doschak und Zernicke 2005), kann aber unter Umständen auch noch dünner oder manchmal überhaupt nicht vorhanden sein. Zone 2 und 3 können aber auch abhängig von der Belastung dicker werden (Benjamin et al. 2006). Außerdem kann man häufig im Alter eine Verdickung von Zone 3 feststellen.

Zone 3 und 4 werden durch die Zementlinie voneinander abgegrenzt. Sie ist wie die Zementlinie im Bereich des Knochen-Knorpel-Übergangs aufgebaut (Abb. 2.**103**).

Die Übergänge von der einen zur anderen Zone sind normalerweise sehr fließend (Motabagani und Meguid 2006).

Vergleich: Direkter Knochen-Sehnen-Übergang – Erasmus-Brücke

Die Verankerung einer Brücke mittels einer Stahl-Beton-Konstruktion am Boden lässt sich mit dem direkten Knochen-Sehnen-Übergang vergleichen: Bei der Erasmus-Brücke in Rotterdam sieht man, wie Stahlkabel in eine stabile Stahlmanschette übergehen. Aus dieser Manschette verbindet sich der Stahl der Stahl-Beton-Konstruktion mit der Fahrfläche. Auf der anderen Seite gehen die Stahlkabel in eine stabile Stahlmanschette über, die sich daraufhin mit der Stahlkonstruktion des Trägers verbindet (Abb. 2.**104**, Abb. 2.**105**, Abb. 2.**106**). So geht auch beim direkten Knochen-Sehnen-Übergang die Sehne über den Knochen-Sehnen-Übergang in den Knochen über.

Indirekter Knochen-Sehnen-Übergang

Am indirekten Knochen-Sehnen-Übergang unterscheidet man einen *oberflächigen* und einen *tiefen Teil*. Im oberflächigen Teil verbinden sich die Fasern der Sehne mit den oberflächigen und tiefen Schichten des Periosts. Im tiefen Teil verbinden sich die Fasern der Sehne direkt ohne intermediäre Knorpelzone mit dem Knochen.

Die Stabilität des oberflächigen Teiles des indirekten Übergangs entsteht durch Crosslinks, die sich zwischen den Fasern des Periosts und denen der Sehne bilden. Zusätzlich wird diese Insertion über Sharpey-Fasern stabilisiert, die eine Verbindung zum Knochen herstellen. Es wird noch dis-

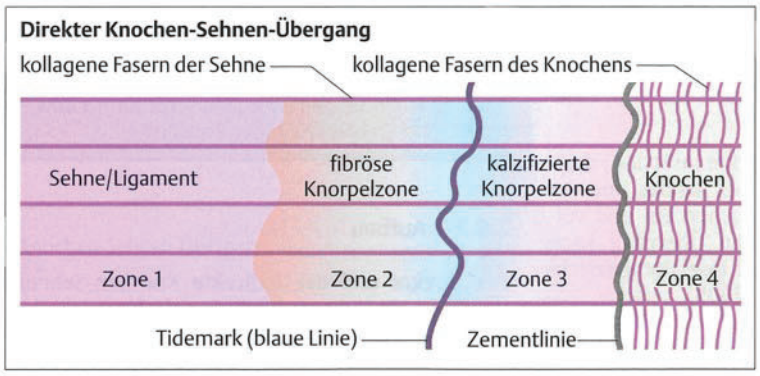


Abb. 2.**103** Aufbau eines direkten Knochen-Sehnen-Übergangs über seine 4 Zonen.

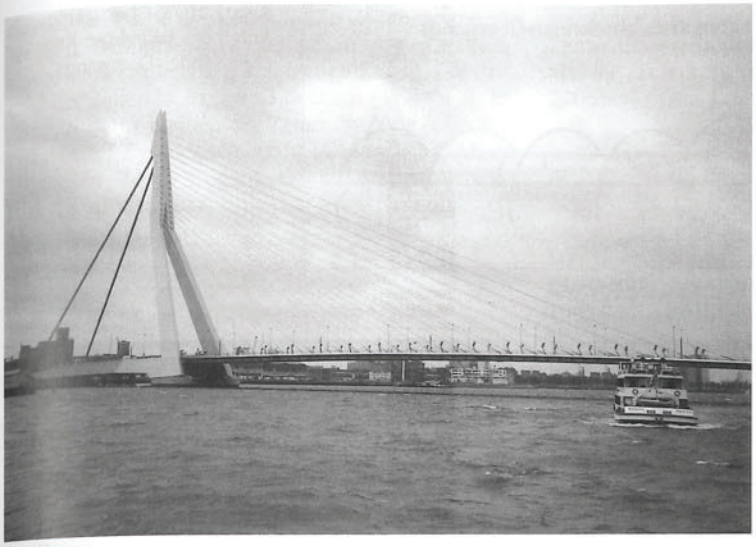


Abb. 2.**104** Erasmus-Brücke in Rotterdam (Übersichtsaufnahme) (Franz van den Berg).

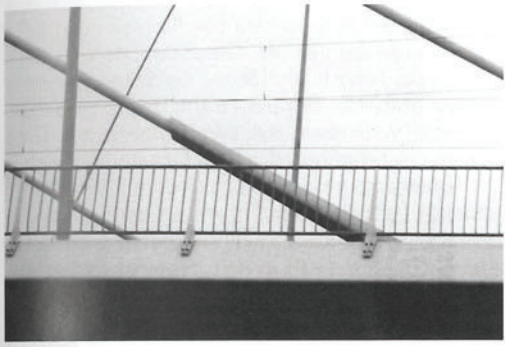


Abb. 2.**105** Detailaufnahme der Erasmus-Brücke in Rotterdam: Übergang der Stahlkabel in die Fahrfläche mittels einer stabilen Stahlmanschette (Franz van den Berg).

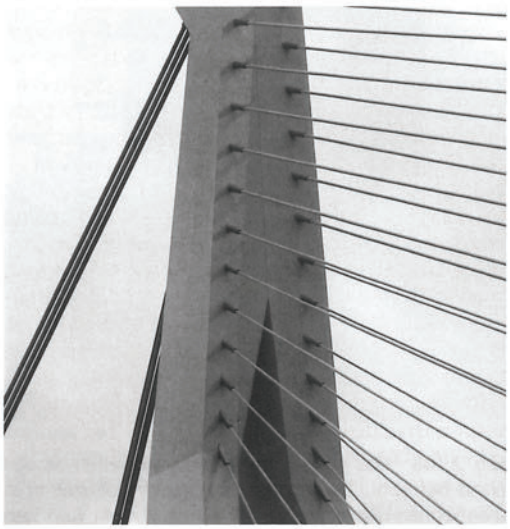


Abb. 2.**106** Detailaufnahme der Erasmus-Brücke in Rotterdam: Übergang der Stahlkabel in die Träger mittels Stahlmanschetten (Franz van den Berg).

kutiert, ob diese Sharpey-Fasern vom Periost oder vom Knochen gebildet werden (Abb. 2.**107**).

Der tiefe Teil des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs verbindet sich direkt mit dem Knochen. Es ist keine knorpelige Zwischenzone vorhanden. Die kollagenen Fasern der Sehne dringen direkt in den Knochen ein. Die Tidemark liegt zwischen Sehne und Knochen. Zum besseren Verständnis kann der oberflächliche Teil des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs mit einem Klebestreifen verglichen werden.

Vergleich: Indirekter Knochen-Sehnen-Übergang – Klebestreifen

Der Klebestreifen verbindet sich mit dem Poster und mit der Wand. Je größer und je schwerer das Poster ist, desto größer muss die Überlappungsfläche sein, damit am Klebestreifen an der Wand und am Poster eine ausreichende Haftung vorhanden ist. So auch beim Übergang vom Muskel zum Knochen: Je größer die Belastung ist, umso größer

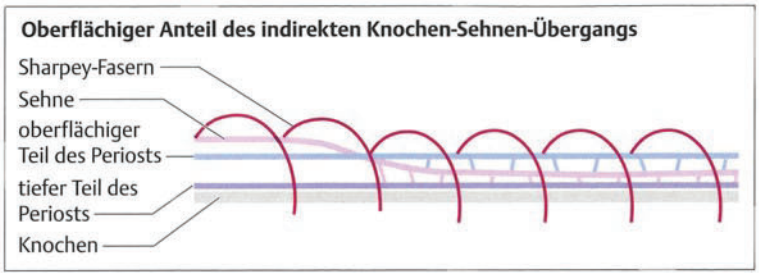


Abb. 2.**107** Oberflächiger Anteil des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs.



Abb. 2.**108** Das Poster wird mit Klebestreifen an der Wand befestigt. So verbindet auch der indirekte Knochen-Sehnen-Übergang den Muskel mit dem Knochen (Thieme Gruppe/Rosi Haarer-Becker).

muss die Überlappungsfläche zum Knochen und damit der Knochen-Sehnen-Übergang sein, damit eine stabile Verbindung zustande kommt (Abb. 2.**108**).

Zusammenfassung: Aufbau des Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Verbindung zwischen Sehne und Knochen kann auf zwei Weisen erfolgen, im direkten und im indirekten Übergang. Beim direkten Übergang geht die Sehne über fibröses und mineralisiertes Knorpelgewebe in das Knochengewebe über. Der indirekte Übergang wird in einen oberflächigen und einen tiefen Teil gegliedert. Der oberflächige Teil verbindet sich mit den oberflächigen und tiefen Anteilen des Periosts. Crosslinks zwischen den Fasern des Periosts und denen der Sehne gewährleisten Stabilität. Sharpey-Fasern stellen eine zusätzliche Verbindung mit dem Knochen her. Die Fasern des tiefen Teils des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs verbinden sich direkt mit dem Knochen.

2.9.4 Komponenten

Da der direkte und der indirekte Knochen-Sehnen-Übergang unterschiedlich aufgebaut sind, haben sie auch unterschiedliche zelluläre Bestandteile und Matrixanteile.

Zellen

Direkter Knochen-Sehnen-Übergang

In der Zone 1 des Knochen-Sehnen-Übergangs, der noch im Bereich der Sehne liegt, befinden sich Fibroblasten. Sie liegen zwischen den kollagenen Fasern und haben die für Fibroblasten typische längliche Form.

In den Zonen 2 und 3 sind die Zellen verändert: Sie sind größer und runder und im Bereich der faserigen Knorpelzone anfänglich chondrozytenähnlich oder Fibrochondrozyten. In der mineralisierten Knorpelzone sind es zunehmend Chondrozyten. Diese Zellveränderungen weisen eindeutig darauf hin, dass die Zonen 2 und 3 schlechter

durchblutet sind als Zone 1. Die Zellen liegen in kleinen Gruppen bzw. Reihen in sog. Lacunae, etwas entfernt von den kollagenen Fasern. Die Anzahl der Zellen ist in Zone 3 deutlich geringer als in Zone 2, dafür bleiben die Zellen in Zone 3 bis ins hohe Alter synthetisch aktiv (Cooper und Misol 1970). In Zone 4, dem eigentlichen Knochenbereich, findet man typischerweise Osteoblasten bzw. Osteozyten.

Indirekter Knochen-Sehnen-Übergang

Die Zellen des indirekten Übergangs sind und bleiben Fibroblasten. Das ergibt sich aus der Tatsache, dass die Sehne, das Band und die Kapsel ausschließlich Fibroblasten besitzen, und es diese Strukturen sind, die sich mit dem Periost verbinden. Auch die Zellen des Periosts sind Fibroblasten. Nur dort, wo die Sehne mit ihrem tiefen Anteil als indirekter Übergang in den Knochen eindringt, werden die vorhandenen Zellen zu Osteoblasten bzw. Osteozyten.

Matrix

Fasern des direkten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die kollagenen Fasern in Zone 1 werden überwiegend vom Kollagen Typ I, III, V und VI gebildet. Außerdem befinden sich in diesem Bereich einige elastische Fasern (Motabagani und Meguid 2006).

Die kollagenen Fasern bzw. Faserbündeln laufen parallel zueinander und zum Sehnenverlauf (geformtes Bindegewebe) (Van Wulfen und Bowker 2002). Die kollagenen Fibrillen haben einen Durchmesser von ca. 25 bis 140 nm und die Faserbündel von 150 bis 400 µm (Motabagani und Meguid 2006). Diese Fasern bzw. Faserbündel laufen in den Zonen 2 und 3 weiter. In Zone 3 bildet sich zum Teil ein mehr ungeformtes Fasernetzwerk, was sich dann mit dem kollagenen Netzwerk in Zone 4 verbindet.

In den Zonen 2 und 3 sieht man zusätzlich zu Kollagen Typ I und III auch noch Kollagen Typ II, IX, X und XI. Kollagen Typ II findet man vor allem im Bereich der faserigen Knorpelzone (Ralphs et al. 1992, Benjamin und Ralphs 1998, Sano et al. 2006). Kollagen Typ X kommt fast ausschließlich in Zone 3, der mineralisierten Knorpelzone, vor. Dieser Kollagen-Typ wird von hypertrophierenden Chondrozyten produziert, und initiiert somit die Kalzifizierung des Gewebes (Moffat et al. 2008).

Die Grenze zwischen der faserigen und der mineralisierten Knorpelzone wird von der stark basophilen Tidemark gebildet. Die Grenze zwischen mineralisiertem Knorpel und Knochen wird von der Zementlinie gebildet, die aber viel unregelmäßiger als die Tidemark ist (Motagabani und Meguid 2006).

Fasern des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Fasern des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs sind aus dem Kollagen Typ I, III, V und VI aufgebaut. Zusätzlich findet man noch einige elastische Fasern. Es handelt sich hier um die gleichen Fasern wie in Sehnen und Periost.

Grundsubstanz des direkten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Grundsubstanz in Zone 1 besteht überwiegend aus Dermatansulfat mit geringen Anteilen an Keratansulfat, Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat. In den Zonen 2 und 3 findet man einen für Knorpel typischen Aufbau der Grundsubstanz mit großen Mengen an Hyaluronsäure, Chrondroitin-4- und -6-Sulfat und Keratansulfat. Je größer die Belastung auf diese Zone ist, desto mehr Chondroitin-6-Sulfat wird im Vergleich zu Chondroitin-4-Sulfat gebildet.

In Zone 4 dagegen überwiegen Chondroitin-4-Sulfat, Chrondroitin-6-Sulfat und etwas Keratansulfat.

Obwohl die Grundsubstanzmenge in den Zonen 1 und 4 im Vergleich zu den Zonen 2 und 3 sehr gering ist, ist die Wassermenge vor allem in Zone 1 sehr hoch und beträgt ca. 70%. Durch die große Menge an Grundsubstanz im Faserknorpelbereich ist das Gewebe hier in der Lage, viel Wasser an sich zu binden, um damit seine Stabilität zu gewährleisten. Die Grundsubstanz im kalzifizierten Knorpel (Zone 3) bindet wie im Knochen nicht an Wasser, sondern an Mineralien.

Grundsubstanz des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Grundsubstanz in diesem Bereich beinhaltet Proteoglykane und Glykosaminoglykane, die überwiegend aus Dermatansulfat und geringen Mengen an Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat bestehen. Wie bereits oben erwähnt, ist die Grundsubstanzmenge in diesem Bereich nicht sehr groß, der Wassergehalt im Gewebe aber dennoch sehr hoch. Das Wasser dient hier u. a. der reibungslosen Bewegung der kollagenen Fasern untereinander.

Nichtkollagene Proteine des direkten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die nichtkollagenen Proteine im Bereich der Zone 1 sind Fibronektin, Laminin und Tenaskin. Im Bereich der Zonen 2 und 3 kommt Chondronektin hinzund In Zone 4 und damit im knöchernen Bereich findet man sehr viele unterschiedliche nichtkollagene Proteine wie und a. Osteokalzin, Osteopontin, Osteonektin, Dekorin und noch einige andere in geringeren Mengen. Wie überall sind die nichtkollagenen Proteine auch hier in der Lage, die verschiedenen Komponenten des Bindegewebes miteinander zu verbinden und damit als biologisches Klebemittel zu dienen.

Nichtkollagene Proteine des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die nichtkollagenen Proteine im Bereich der Sehne, des Periosts und damit des indirekten Übergangs sind Fibronektin, Laminin und Tenaskin. Auch hier spielen sie für die Stabilität der einzelnen Gewebekomponenten untereinander und damit für das Gewebe insgesamt eine sehr große Rolle.

Fettgewebe im Bereich der Insertion

Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass sich innerhalb einer Sehne oder eines Ligaments, aber auch im Bereich deren Insertionen viel Fettgewebe vor liegt (Benjamin et al. 2006). Über dessen Aufgabe wird zum Teil noch spekuliert. Man findet dieses Fettgewebe im Bereich des Endotenons der Sehne, wo es als Füllgewebe, aber auch als Schmierung zwischen den einzelnen kollagenen Fasern bzw. Faserbündel dient. Auch im Bereich des Epitenons, an der Oberfläche der Sehne oder des Ligaments kommt es vor. In diesem Fettgewebe verlaufen viele Gefäße und Nerven. Die Nerven sind zum Teil autonome Nerven und in der Lage Substanz P und cacitonin gene-related peptide (CGRP) auszuschütten, was dann eine Schmerzwahrnehmung zur Folge hat. In diesem Bereich sind zusätzlich sehr viele Mastzellen anwesend, die zum Teil sehr nah an freien Nervenendigungen liegen, was eine neurale Beeinflussung dieser Zellen nahelegt (Benjamin et al. 2006).

Dieses Fettgewebe ist aber auch im Bereich der Insertion, vor allem in Zone 2, zu finden.

Man geht auch davon aus, dass die neurale Versorgung des Fettgewebes auch eine propriozeptive Aufgabe erfüllt. Benjamin und Kollegen behaupten sogar, dass in der Achillessehne nur das Fettgewebe innerviert ist und die eigentlich Sehne überhaupt nicht (Benjamin et al. 2006).

Zusammenfassung: Zellen und Matrix des Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Zellen des Knochen-Sehnen-Übergangs sind im Bereich der Sehne und des Periosts überwiegend Fibroblasten. Im Bereich der Knorpelzone des direkten Übergangs zeigen sich dagegen Chondroblasten/Chondrozyten bzw. chondroblastenähnliche Zellen oder Fibrochondrozyten und im Bereich des Knochens erwartungsgemäß Osteoblasten bzw. -zyten. Die Fasern im Übergangsbereich sind vor allem die kollagenen Fasern Typ I, III, V und VI. Im Bereich der Knorpelzone liegt außerdem Kollagen Typ II, IX, X und XI vor. Die Grundsubstanz wird überwiegend von Dermatansulfat und geringen Mengen Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat gebildet. Nur im Bereich der Knorpelzone ist der Anteil an Hyaluronsäure und Chrondroitinsulfat bedeutend größer. Die nichtkollagenen Proteine sind hier zum größten Teil Tenaskin, Fibronektin und etwas Laminin. Im Knorpelbereich trifft man dagegen überwiegend Chondronektin an. Im Knochen werden die nich-kollagenen Proteine von Osteokalzin, Osteopontin, Osteonektin und Dekorin gebildet.

2.9.5 Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Direkter Knochen-Sehnen-Übergang

Der innere Bereich der Sehne und des Bandes wird über Gefäße durchblutet, die parallel zu den kollagenen Fasern verlaufen. Diese Gefäße sind jedoch nicht sehr zahlreich und nur sehr klein. Der Knochen dagegen wird reich durchblutet. Die meisten Gefäße im Bereich der Sehne oder des Ligaments findet man im sog. peritendinösen oder periligamentären Bindegewebe (Doschak und Zernicke 2005).

Beim direkten Übergang sieht man, dass die meiste Gefäße im Inneren der Sehne oder des Bandes blind als Kapillare enden. Die Gefäße, die im äußeren Bereich der Sehne, im sog. externen Peritendineum, verlaufen, verbinden sich dagegen mit den Gefäßen des Periosts.

In Zone 2 (fibröse Knorpelzone) gibt es nur wenige Gefäße (Motabagani und Megoid 2006).

Die kalzifizierte Knorpelzone wird über einige Gefäße, die in einem ähnlichen Kanalsystem wie im Knochen verlaufen, durchblutet (Clark 1990). Der Durchmesser der Gefäße beträgt ca. 20 bis 40 µm.

Normalerweise passieren aber nur wenige Gefäße die Zementlinie (Doschak und Zernicke 2005). Angiogenesestimulierende (vascular endothelial growth factor – VGEF) und -hemmende (Endostatin) Faktoren steuern die Neubildung von Gefäßen und damit die Durchblutung in diesem Bereich. Bei Degenerationen und/oder wiederholten Verletzungen kann es vorkommen, dass weniger angiogenesehemmende Stoffe und mehr angiogenesestimulierende Faktoren produziert werden (Benjamin et al. 2006, Norrdin et al. 1998).

Die Gewebe im Übergangsbereich sind durch die ungleichmäßige Durchblutung auch teilweise von Diffusions- und Osmoseprozessen abhängig, um ihren Stoffwechsel zu gewährleisten. Das hat natürlich für Dauer und Qualität von Regenerations- und Heilungsmöglichkeiten eher negative Konsequenzen.

Indirekter Knochen-Sehnen-Übergang

Beim tiefen Anteil des indirekten Übergangs sieht man, dass die Gefäße im inneren Teil der Sehne direkt mit den Gefäßen des Knochens anastomosieren. Im oberflächigen Teil verbinden sich die Gefäße mit den Gefäßen des Periosts. Die indirekte Insertion wird somit reich durchblutet. Die Regenerations- und Heilungsmöglichkeiten sind sehr gut.

Innervation

Direkter Knochen-Sehnen-Übergang

Bänder und Kapsel sind deutlich besser innerviert als Sehnen. Bänder, Kapsel und Sehnen werden dabei nicht nur sensibel, sondern auch propriozeptiv versorgt. Der Bereich der beiden Knorpelzonen des Knochen-Sehnen-Übergangs ist nur gering innerviert, ähnlich wie bei der Gefäßversorgung (Doschak und Zernicke 2005). Der Knochen ist wieder sehr gut innerviert. Die Propriozeptoren sind, wie z. B. auch im vorderen Kreuzband, in einen Reflexkreis mit der Muskulatur eingebunden (Doschak und Zernicke 2005).

Indirekter Knochen-Sehnen-Übergang

Der gesamte Bereich des indirekten Übergangs ist gut innerviert. Die Sehne, selbst sensibel und propriozeptiv innerviert, wird vor allem durch Nerven aus dem reich innervierten Periost versorgt. Auch der Knochen ist gut innerviert.

Zusammenfassung: Durchblutung und Innervation des Knochen-Sehnen-Übergangs

Das Gewebe im Bereich des direkten und indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs ist durchblutet und innerviert. Eine Ausnahme bildet – wie stets – das Knorpelgewebe in den Zonen 2 und 3 des direkten Knochen-Sehnen-Übergangs. Dort fehlen die Durchblutung und Innervation. Von den beteiligten Strukturen werden der Knochen und das Periost am besten mit Blut versorgt. Bänder und Kapsel sind weniger gut, aber deutlich besser und reichlicher als das Sehnengewebe versorgt.

2.9.6 Physiologie: Spezifische Belastungsreize

Die Stabilität des Knochen-Sehnen-Übergangs ist, wie bei allen bindegewebigen Strukturen, von der Anzahl der physiologischen Belastungsreize abhängig. Diese unterscheiden sich je nach Zone beim direkten und indirekten Übergang.

Direkter Knochen-Sehnen-Übergang

Die adäquate Belastungsform in Zone 1 ist die Zugbelastung. Zug auf den teno-ossalen Übergang entsteht bei jeder Kontraktion eines Muskels. Für die Bänder- und Kapselstrukturen, die auch am Knochen inserieren, kommt es normalerweise erst am Ende einer Gelenkbewegung zu einer Zugbelastung. Bei Bändern und Sehnen erkennt man die Ausbildung eines direkten Ansatzes. Die Kapsel dagegen entwickelt nur indirekte Ansätze mit dem Periost. In den Zonen 2 und 3 werden die Zugbelastungen in Druckbelastungen umgewandelt. Druck ist der physiologische Reiz für den Erhalt eines funktionsfähigen Knorpelgewebes (Abb. 2.**109**). Der Kompressionsbelastung ist aber in Zone 3 weitaus größer als in Zone 2 (Moffat et al. 2008).

Durch die Verbindung der kollagenen Fasern einer Sehne oder eines Bandes mit den Fasern des Knochens sind auch diese Fasern Zugbelastungen ausgesetzt. Wie in Kapitel 2.1 beschrieben, benötigt der Knochen diese Belastungen, weil sonst der Knochen abgebaut würde. Der Verlust von Mineralien würde auch den Sehnen-Knochen-Übergang schwächen.

Im Bereich der Insertion nimmt die Steifigkeit von Zone 1 zu Zone 4 langsam zu. Trotzdem gibt es auch hier auch eine gewisse Elastizität. Untersuchungen im Bereich der M. semitendinosis haben gezeigt, dass die Aponeurose dieser Muskeln eine Elastizität von ca. 8 %, die Sehne selber von ca.

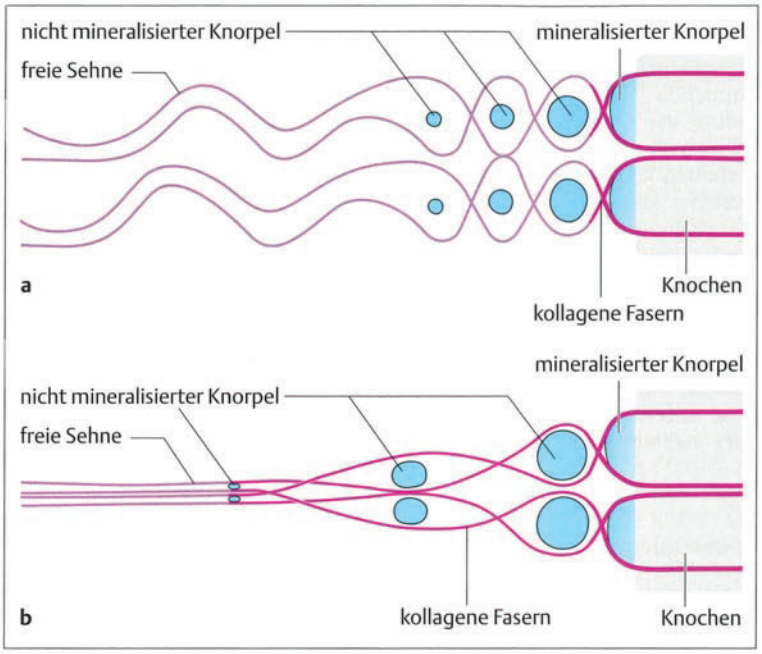


Abb. 2.**109** Belastung der Zone 2 während einer Zugbelastung auf den Knochen-Sehnen-Übergang.
a entlastet **b** belastet

2% und die Insertion von ca. 3% besitzt. Im Bereich der Supraspinatussehne dagegen ist die Elastizität in der Sehne größer als im Insertionsbereich (Doschak und Zernicke 2005).

Bei einen nominalen Belastung (Nennbelastung) von 5–10% ist die Verformung in Zone 2 größer als in Zone 3, bei einer nominalen Belastung von 15–20% ist es genau umgekehrt (Moffat et al. 2008). Eine Sehne oder ein Ligament können sich, ohne Verletzung, um ca. 6% verlängern (Benjamin et al. 2006).

Indirekter Knochen-Sehnen-Übergang

Regelmäßige Belastungen stellen auch für den indirekten Übergang eine wichtige und funktionserhaltende Notwendigkeit dar. Die ständige Zugbelastung am Knochen durch den tiefen Teil des indirekten Übergangs einer Sehne bzw. eines Bandes gewährleistet, dass der Knochen seine Stabilität behält.

Im oberflächigen Teil des indirekten Ansatzes sorgen regelmäßige Belastungsreize dafür, dass immer wieder genügend Verbindungen, Crosslinks, zwischen den kollagenen Fasern der Sehne, des Bandes und des Periosts vorhanden sind.

Zusammenfassung: Spezifische Belastungsreize für den Knochen-Sehnen-Übergang

Der Knochen-Sehnen-Übergang benötigt zum Erhalt seiner physiologischen Funktionen unterschiedliche Belastungsreize, die dem verschiedenen Aufbau und den verschiedenen Zell- und Matrixkomponenten entsprechen. Beim direkten Knochen-Sehnen-Übergang sind folgende Reize notwendig:

- Zone 1: Zugbelastung
- Zonen 2 und 3: Druckbelastung
- Zone 4: Zugbelastungen

Der indirekte Knochen-Sehnen-Übergang benötigt:

- Im tiefen Teil: Zugbelastung
- Im oberflächigen Teil: Zugbelastung

2.9.7 Pathophysiologie: Degeneration, Alterung und Traumen

Pathophysiologische Veränderungen des Knochen-Sehnen-Übergangs sind zum einen degenerative Erscheinungen, die entweder während des Alterungsprozesses oder nach Immobilisation entstehen, zum anderen Traumen, wobei die verschiedenen Zonen des Übergangs unterschiedlich häufig

. 2.109 Belastung der
e 2 während einer Zug-
astung auf den Knochen-
nen-Übergang.
ntlastet **b** belastet

fische Belastungsreize
Übergang

gang benötigt zum Er-
nen Funktionen unter-
e, die dem verschiede-
chiedenen Zell- und Ma-
nen. Beim direkten Kno-
d folgende Reize not-

elastung
n

nen-Übergang benötigt:

tung
ugbelastung

e: Degeneration,
umen

derungen des Knochen-
um einen degenerative
der während des Alte-
Immobilisation entste-
n, wobei die verschiede-
s unterschiedlich häufig

betroffen sind und unterschiedliche Regenerationsmöglichkeiten aufweisen.

Degeneration im Alter

Die degenerativen Veränderungen können, abhängig vom Aktivitätsniveau der Betroffenen, während des Alterungsprozesses entstehen. Der Grund liegt darin, dass im höheren Alter die Anzahl der Zellen geringer wird, und dass die Syntheseaktivität der vorhandenen Zellen nachlässt. Hinzu kommt, dass sich ältere Menschen häufig weniger bewegen als jüngere, ihre Zellen sind dadurch in geringerem Maße zur Synthese stimuliert. Die gesenkte Syntheseaktivität führt letztlich zu einem quantitativen Verlust von Gewebe. Die Aufbauprozesse produzieren nicht mehr ausreichend neues Gewebe, die Abbauprozesse laufen jedoch weiter. Entsprechend nimmt die Belastbarkeit der Sehne und vor allem auch die des Knochens deutlich ab. Dennoch ist der Körper auch im hohen Alter noch in der Lage, bei Verletzungen des Übergangs zu regenerieren. Der Syntheseprozess ist immer noch ausreichend genug, wieder einen belastungsstabilen Übergang zu gewährleisten.

Zudem werden in diesem Bereich mit zunehmendem Alter Zysten im Knochen gebildet. Ferner kommt es zu einem Verlust und zu Rupturen der Sharpey-Fasern, zu Rissen und Fragmentierungen der Sehne und zu einer Abnahme der Zellzahl (Brewer 1979).

Knochenmasse und Stabilität erreichen ihre Maxima in der 3. Dekade. Danach verlieren Frauen im Laufe der Jahre ca. 35% ihrer Kortikalis und ca. 50% ihrer Spongiosa. Das bedeutet einen Verlust von ca. 0,3 – 0,5% pro Jahr. Außerdem werden diese Vorgänge in den ersten 6 bis 10 Jahren der Menopause zusätzlich um ca. 2 – 3% beschleunigt.

Männer verlieren dagegen nur ca. zwei Drittel der Knochenmasse der Frauen (Riggs 1986).

Nach einer Verletzung des vorderen Kreuzbandes kommt es zu einem Kalziumverlust im Bereich der proximalen Insertion des medialen kollateralen Bandes, was eine steigende Laxität des medialen Bandes zur Folge hat (Doschak und Zernicke 2005).

Traumen des direkten und indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Traumatisierung des Knochen-Sehnen-Übergangs, vor allem in chronischer Form (Mikrotraumen), ist ein Problem, mit dem viele Physiotherapeuten regelmäßig konfrontiert werden. Das bekannteste Beispiel hierfür ist sicher der berüchtigte Tennisellenbogen. Häufig liegen die Schädigungen im Bereich der Sehne oder des Ligaments.

Belastungen, die auf den Knochen-Sehnen-Übergang einwirken, erweisen sich als drei- bis viermal so groß wie gleiche Kräfte, die auf eine Sehne oder ein Ligament einwirken. Außerdem sind die Kräfte, die auf den Übergang einer Sehne treffen, normalerweise viel größer als die, die auf den Übergang einer Kapsel oder eines Bandes wirken. Der Grund dafür liegt in der geringeren Elastizität der Sehnen verglichen mit einem Band oder einer Kapsel. Die gering elastische Sehne absorbiert die Kräfte in geringerem Maße als z. B. das Band. Die einwirkenden Kräfte übertragen sich also viel schneller auf den Knochen-Sehnen-Übergang.

Die Geschwindigkeit, mit der ein Band oder eine Sehne unter Spannung gebracht wird, beeinflusst die Art der entstehenden Verletzung: Bei schnell auftretenden Belastungen entstehen vor allem Schädigungen der Sehne oder des Ligaments selbst. Bei langsam auftretenden Belastungen findet die Schädigung vor allem im Bereich der Zone 4 statt. Eine Ausnahme bilden junge Menschen. Bei ihnen wird unabhängig von der Geschwindigkeit der eintretenden Belastung in den meisten Fällen die Zone 4 geschädigt. Direkte Übergänge sind häufiger von Traumen betroffen als indirekte.

Meist finden Verletzungen im Bereich der Zonen 1 und 4 statt, manchmal auch am Übergang von Zone 3 zu Zone 4 (Zementlinie). Das mediale kollaterale Band des Knies wird am häufigsten in Bereich der Zone 4 verletzt, man spricht dann von einer sog. Avulsionsfraktur. Problematisch ist hier vor allem, dass der subchondrale Knochen deutlich schwächer ist als die Übergangszone (Zone 3) (Doschak und Zernicke 2005).

Bei Degeneration im Bereich der Insertionen kann es immer wieder zu einem Zellclustering und einer verstärkten Matrixsynthese kommen, die Folge sind knöcherne Sporne (z. B. Fersensporn) (Doschak und Zernicke 2005).

Nach Rupturen von Sehnen bzw. Ligamenten (Zone 1) mit nachfolgender Immobilisation werden dünnere kollagene Fibrillen gebildet, wodurch sich die Belastbarkeit des Gewebes reduziert. Finden dagegen die Verletzungen im Bereich der Zone 4 statt, wirkt sich eine kurze Immobilisationsperiode eher positiv auf die Stabilität aus (Doschak und Zernicke 2005).

Traumen in Zone 4

Am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist die Zone 4 des direkten Übergangs. Es kann zu Abriss- oder Avulsionsfrakturen kommen. Bei älteren Menschen mit Osteoporose nimmt die Häufigkeit dieser Verletzungsart zu. Sie kann aber auch Folge

einer Ruhigstellung sein, die zur Demineralisierung des Knochens führt, oder sie entsteht bei sehr jungen Menschen, deren Knochen noch nicht endgültig ausgewachsen sind.

Eine Verletzung im Bereich der Zone 4 hat eine gute Prognose. Der Knochen heilt normalerweise gut. Voraussetzung ist aber, dass in der Zeit der Heilung die Belastung auf den Übergang deutlich reduziert wird. Entsteht eine Diastase zwischen den beiden Knochenteilen, kann es notwendig sein, diese Teile operativ zu verbinden (Abb. 2.**110**).

Traumen in Zone 1, 2 und 3

Probleme in den Zonen 1, 2 und 3 des direkten Übergangs sind eher selten. Liegt in diesen Zonen doch ein Defekt vor, dann in ca. 70% der Fälle im Bereich der Zone 3 bzw. im Übergang von Zone 3 zu Zone 4. Die Zone 2 und/oder der Übergang von Zone 1 zu Zone 2 sind in ca. 30% der Fälle betroffen. Da dieser Bereich schlecht durchblutet ist, sind die Heilungsmöglichkeiten hier nicht sehr gut. Dies zeigt sich hin und wieder auch bei der Behandlung des Tennisellenbogens, bei der dann nur eine unbefriedigende oder nur sehr langsame Reaktion auf die Therapie erfolgt.

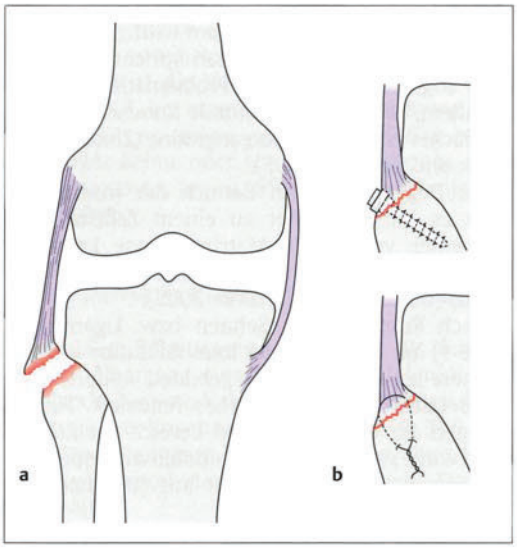


Abb. 2.**110** Avulsionsfraktur und deren Behandlung. **a** nach Abriss. **b** und die operativen Methoden Schraube und Cerclage.

Immobilisation

Große Probleme für den Knochen-Sehnen-Übergang entstehen durch Immobilisation. Stärke und Stabilität des Übergangs werden durch die Ruhigstellung sehr stark vermindert, weil Belastung und Belastbarkeit in sehr kurzer Zeit gravierend abnehmen. Betroffen sind dabei alle Anteile des Übergangs, die Sehne, der Übergang und der Knochen, in dem die Sehne verankert ist. Nach 8 Wochen Immobilisation sinkt die Belastbarkeit des Übergangs um 61 bis 69%. Es treten dann ca. 20% mehr Avulsionsfrakturen auf.

Der indirekte Übergang ist von einer Immobilisation stärker betroffen als der direkte. Das liegt möglicherweise daran, dass im direkten Übergang in den Zonen 2 und 3 weniger Umbauaktivität vorhanden ist als im indirekten Übergang. Außerdem wird beim indirekten Übergang im subperiostalen Bereich durch eine erhöhte Aktivität von Osteoklasten Knochen resorbiert. Dadurch verliert vor allem der tiefe Teil dieses Übergangs an Festigkeit, die Stabilität des Knochens wird schlechter.

Zusammenfassung: Pathophysiologie des Knochen-Sehnen-Übergangs

Eine Traumatisierung des Knochen-Sehnen-Übergangs findet man vor allem beim direkten Übergang. Der indirekte Übergang dagegen ist deutlich seltener von Verletzungen betroffen. Die meisten Verletzungen des direkten Übergangs entstehen in dem Übergang von Zone 3 zu Zone 4. Durch die gute Durchblutung des Knochens besteht aber eine gute Prognose. Die Verletzungen, die in dem Übergang von Zone 1 zu Zone 2 stattfinden, zeigen aufgrund der geringeren Durchblutungssituation in diesem Bereich eine deutlich schlechtere Prognose. Die Geschwindigkeit, mit der Kräfte auf einen Übergang einwirken, hat einen sehr großen Einfluss auf das Ausmaß und die Häufigkeit von Verletzungen. Je schneller die Kräfte einwirken, desto größer ist diese Belastung und damit die Gefahr einer Verletzung. Sehnen sind häufiger verletzt als Bänder und Kapsel. Der Grund ist ihre deutlich geringere Elastizität. Die Gefahr für Verletzungen steigt besonders nach einer Immobilisationsperiode, weil auch im Knochen-Sehnen-Übergang die Belastbarkeit aller ruhiggestellten Strukturen sehr stark abnimmt.

2.9.8 Regeneration

Die negativen Auswirkungen einer Immobilisation können wieder rückgängig gemacht werden, aber es braucht viel Zeit und regelmäßige physiologi-

sche Belastungen. Der Übergang darf auf keinen Fall überlastet werden, denn dadurch können erneut Verletzungen entstehen. Die Gefahr einer Überbelastung ist aber vorhanden, da die Belastbarkeit des Übergangs nach einer Immobilisationsperiode von ca. 4 Wochen nur noch ca. 20% beträgt.

Wird der Übergang über einen Zeitraum von ca. 9 Wochen nach einer Immobilisation regelmäßig und physiologisch belastet, gestaltet sich der morphologische Aufbau wieder normal. Die Belastbarkeit ist dagegen noch immer nicht höher als ca. 80%.

Die normale Belastbarkeit eines Übergangs ist nach einer Ruhigstellung erst nach einer Zeitspanne von vier Monaten bis zu einem Jahr wieder hergestellt.

Sehnen und Ligamente erholen sich nach einer Ruhigstellung deutlich schneller als die Übergänge.

Trainingseffekte

Der Effekt, den Training auf einen Übergang hat, ist noch nicht gänzlich untersucht worden. Man kann zum einen feststellen, dass die morphologischen Veränderungen durch Training nur ganz gering sind: Ligament oder Sehne werden etwas dicker, die Menge an Kollagen nimmt etwas zu und die kollagenen Fasern nehmen in ihrem Umfang leicht zu. Aber trotz dieser nur geringfügigen Veränderungen steigt die Belastbarkeit eines Übergangs nach einem Training deutlich und nachweisbar an.

Qin wies nach, dass pulsierter Ultraschall die Härte der Knochenmatrix und des Insertionsbereichs optimiert (Qin et al. 2006).

Verlauf und Prognose

Die Heilung nach einer Verletzung des indirekten Knochen-Sehnen-Übergangs nimmt einen unterschiedlichen Verlauf und hat eine andere Prognose als die des direkten Übergangs. Der indirekte Übergang wird, wie schon besprochen, seltener verletzt und heilt außerdem schneller und besser, weil das Gewebe besser durchblutet ist. Die Heilung läuft in drei Stadien ab (s. S. 67 ff.).

Wundheilungsphasen

In der vaskulären Phase der Entzündungsphase erfolgen die Gerinnung und die Reparatur des Gefäßsystems. In der zellulären Phase findet die Einwanderung von Fibroblasten und Myofibroblasten statt, die die Synthese von Kollagen Typ III einleiten. In der nachfolgenden Proliferationsphase wird die Produktion von Kollagen und anderen Matrixkomponenten gesteigert, wobei die Produktion von Kollagen deutlich im Vordergrund steht. In der abschließenden Umbauphase wird das ursprünglich angelegte Netzwerk, überwiegend aus Kollagen Typ III bestehend, in das belastungsstabilere Kollagen Typ I umgewandelt. Außerdem nimmt die Produktion von Glykosaminoglykanen und Proteoglykanen deutlich zu.

Die Wundheilung des direkten Übergangs verläuft erheblich komplizierter, vor allem wenn die Verletzung im Übergang zwischen Zone 1 und 2 aufgetreten ist. In diesem Bereich, der schlecht durchblutet wird, kann keine normale Wundheilung mit ihren verschiedenen Stadien nur schlecht ablaufen. Alle Stoffe, die die Zellen zur Heilung bzw. Regeneration benötigen, müssen durch Diffusion und Osmose von dem umliegenden Gewebe geliefert werden. Um die Diffusions- und Osmoseprozesse bzw. die Durchblutung des umliegenden Gewebes so gut wie möglich zu unterstützen und die Versorgung mit Nährstoffen für das Verletzungsgebiet zu verbessern, werden hier häufig durchblutungsfördernde Maßnahmen, wie z. B. Friktionen, als Therapie angewandt.

Verletzungen im Übergang von Zone 3 zu Zone 4 oder von Zone 4 selbst haben wieder eine bessere Prognose, weil die Durchblutung in diesen Bereichen deutlich besser ist. Die Wundheilung ist mit der eines Knochens nach einer Fraktur vergleichbar (s. S. 113 ff.).

Bei allen Verletzungen im Übergangsbereich ist es wichtig, dass physiologische Belastungen in dosierter Form auf das heilende Gewebe einwirken können. Ohne diese Belastungsreize kann kein stabiler und funktionsfähiger Übergang entstehen.

Zusammenfassung: Regeneration des Knochen-Sehnen-Übergangs

Die Regeneration des Knochen-Sehnen-Übergangs nach einer Immobilisation dauert sehr lange, bis zu einem Jahr. In vielen Fällen ist sie nicht gänzlich möglich. Training beeinflusst die Regeneration positiv. Fraglich ist bei jetzigem Kenntnisstand, wie konkret die Übergangsbereiche durch Training beeinflusst werden können. Obwohl im morphologischen Aufbau einer Sehne bzw. eines Ligaments nur geringfügige Veränderungen auftreten, nimmt die Belastbarkeit dieser Strukturen durch Training offensichtlich zu. Der Heilungsprozess nach einer Verletzung verläuft beim indirekten Übergang deutlich günstiger als beim direkten Übergang. Der Grund dafür liegt in der besseren Durchblutung des indirekten Übergangs. Im Bereich des direkten Übergangs haben die Verletzungen im Knorpelbereich die schlechteste Prognose.

Hier fehlt die Durchblutung völlig. Außer im Knorpelbereich durchläuft die Wundheilung alle Phasen, die man in der Regel auch in allen anderen Gewebsarten vorfindet.

2.10 Sehne

Die Sehne gehört zu den *bindegewebigen, nichtkontraktilen* Elementen des Muskels. Sie ist in das Kontinuum der bindegewebigen Strukturen des Muskels eingebunden. Das bindegewebige Kontinuum des Muskels beginnt am Knochen, am teno-ossalen Übergang, und wird im weiteren Verlauf zur Sehne. Das Bindegewebe der Sehne geht in Form des Epimysiums, Perimysiums und Endomysiums in das Bindegewebe des Muskelbauchs über. Auf der anderen Seite des Muskelbauchs wird das Bindegewebe wieder zur Sehne, die dann wieder eine Verbindung mit einem (anderen) Knochen eingeht. Die Sehnen stehen dabei auch in Verbindung mit der *kontraktilen* Einheit des Muskels.

Das Bindegewebe des Muskels verbindet also zwei Knochen. Dank dieser Verbindung und durch die Funktion des kontraktilen Gewebes des Muskels können Knochen gegeneinander bewegt werden.

Neben der Sehne, die in diesem Kapitel besprochen wird, gehören zu den bindegewebigen, nichtkontraktilen Anteilen eines Muskels also auch

- der Knochen-Sehnen-Übergang,
- der Muskel-Sehnen-Übergang und das Bindegewebe innerhalb des Muskelbauchs.

Der Knochen-Sehnen-Übergang wurde bereits in Kapitel 2.9 besprochen. Der Muskel-Sehnen-Übergang und das Bindegewebe innerhalb des Muskelbauchs werden in Kapitel 2.11 beschrieben. Kapitel 2.12 beschäftigt sich mit den kontraktilen Anteilen eines Muskels.

2.10.1 Äußere Erscheinung

Sehnen sind feste, meist runde Strukturen mit einer weiß glänzenden Farbe. Ihr Aussehen erinnert an ein Seil oder ein Kabel (Abb. 2.**111**).

Es gibt auch flache und breite Sehnen, z. B. die des M. tensor fasciae latae. Diese Sehnenform ähnelt eher z. B. einem Sicherheitsgurt im Auto. Einige Muskeln zeigen keine deutlich ausgeprägten Sehnen in ihrem Insertionsbereich, sondern sind direkt mit ihrem Muskelgewebe und dem sie umgebenden Bindegewebe mit dem Knochen verwachsen. Beispiele dafür sind die Ursprünge der Mm. pectineus und extensor carpi radialis longus.

2.10.2 Funktion

Sehnen übertragen die Aktivität des Muskels auf den Knochen und ermöglichen damit Bewegungen.

Zusammenfassung:
Äußere Erscheinung und Funktion der Sehne

Sehnen sind feste, weiß glänzende Strukturen, die entweder rund wie ein Seil oder Kabel sind oder flach wie ein Sicherheitsgurt. Sie übertragen die Muskelaktivitäten auf den Knochen.

2.10.3 Aufbau

Der Aufbau einer Sehne ist nicht in allen Bereichen einheitlich und damit eher kompliziert. Es gibt Bereiche, in denen man nur Sehnengewebe vorfindet,

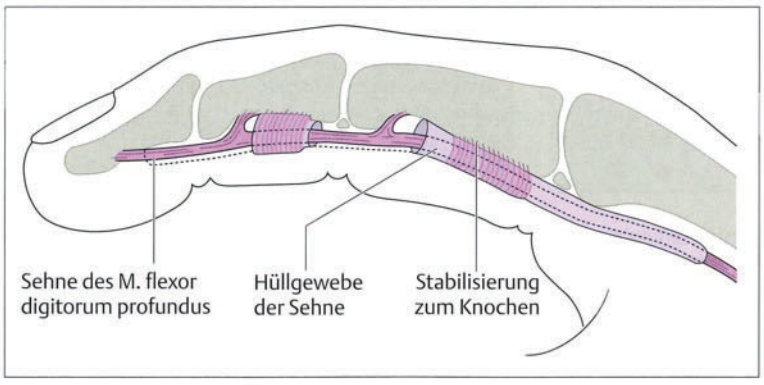


Abb. 2.**111** Sehne des M. flexor digitorum profundus im Bereich des Fingers.