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,

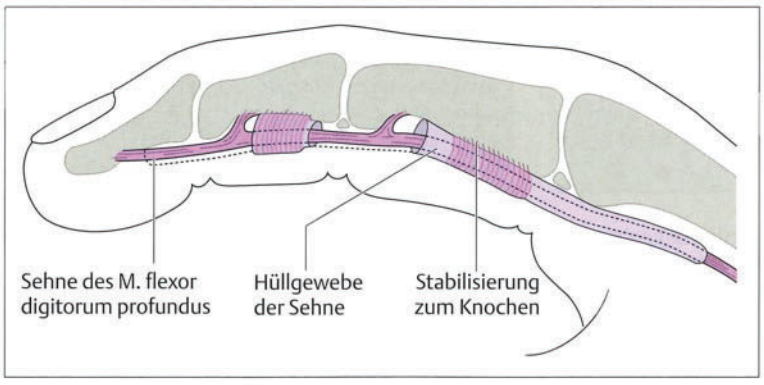


Abb. 2.**111** Sehne des M. flexor digitorum profundus im Bereich des Fingers.

in anderen Bereichen hat sich um die Sehne eine Gleitschicht entwickelt, die Sehnenscheide (Vagina tendinis bzw. Vagina tendinum). Die Sehnenscheiden werden dort gebraucht, wo sich die Sehne gegenüber einem anderen Gewebe, meistens dem Knochen, bewegt. Ein typisches Beispiel sind die Sehnenscheiden im Bereich des Handgelenks und des Fußes. An den Stellen, an denen die Sehne um einen Knochen gelenkt wird und einem großen Druck ausgesetzt ist, entwickelt sich ein Knorpelbereich innerhalb der Sehne. Die Sehne des M. biceps brachii z. B. weist im Bereich des Radius einen Knorpelbereich auf.

Makroskopischer Aufbau

Grundsätzlich kann der Aufbau einer Sehne wie folgt beschrieben werden: Der Hauptanteil der Sehne wird durch lange, wellenförmig angelegte kollagene Fasern des Typs I bestimmt. Die Fasern liegen parallel aneinander und verlaufen vom Knochen-Sehnen-Übergang in Richtung Muskelbauch oder umgekehrt. Zusätzlich zum wellenförmigen Verlauf sind die einzelnen Fasern noch leicht spiralig angeordnet (Abb. 2.**112**).

Der wellenförmige Verlauf gewährleistet, dass die auf die Sehne einwirkenden Belastungen besser abgefangen werden können. So wird bei einer Zugbelastung zunächst die Wellenform aufgehoben. Anschließend kommt es zu einer langsamen und gleichmäßigen Belastung des Kollagens. Auch nachdem die kollagenen Fasern unter Spannung gebracht wurden, wird durch die spiralige Anordnung eine sehr große Belastungsstabilität erreicht. Die Belastbarkeit einer Sehne ist sehr hoch und kann 500 bis 1000 kg/cm^2 betragen, sie ist damit stabiler als ein Stahlseil der gleichen Größenordnung. Das Aufheben der Wellenform und damit das Straffen der kollagenen Fasern hat eine Verlängerung der Sehne um ca. 5% zur Folge. Diese Verlängerung bzw. dieses Straffen der kollagenen Fasern nennt man „Crimp". Durch elastische Fasern und verschiedene Komponenten der Grundsubstanz wird die Sehne nach der Belastung wieder in ihre ursprüngliche Wellenform zurückgebracht.

Neben den längs verlaufenden kollagenen Fasern bzw. Faserbündeln, die weitaus den größten Anteil der Sehne ausmachen, gibt es noch einige Fasern, die quer und spiralig verlaufen. Diese Fasern haben die Aufgabe, Quer- und Rotationsbelastungen zu absorbieren (Riley 2004).

Mikroskopischer Aufbau

Betrachtet man den mikroskopischen Aufbau einer Sehne bzw. einer Sehne mit Sehnenscheide sieht man Folgendes: Die kollagenen Fasern der Sehne werden von spiralig angelegte Fibrillen (Durchmesser ca. 10 bis 500 nm) gebildet. Die Fibrillen werden selber auch wieder von spiralig angelegten kollagenen Mikrofibrillen gebildet. Die Dicke der

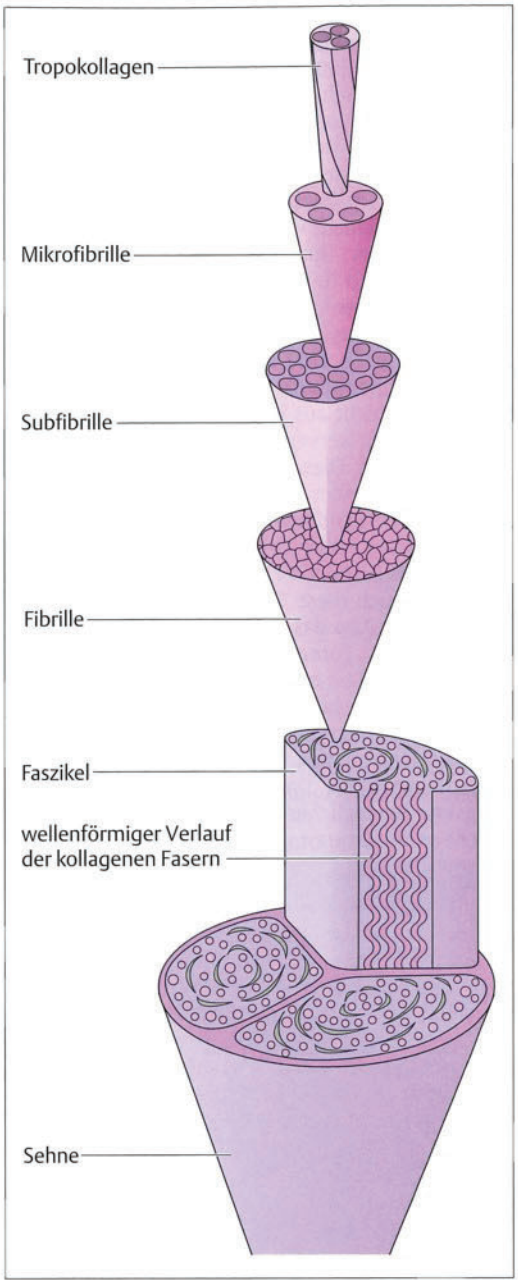


Abb. 2.**112** Aufbau einer Sehne vom Faszikel (makroskopisch) bis zum Tropokollagen (mikroskopisch).

Fibrillen ist belastungs- und altersabhängig. Im jungen Alter sind die Fibrillen dünner als im höheren Alter (Riley 2004).

Um einige Sehnenfasern befindet sich eine dünne Schicht aus ungeformtem Bindegewebe mit Nerven und Gefäßen (Blut und Lymphe). Auf diese Weise entstehen kleine Bündel aus Sehnenfasern, die auch Faszikel genannt werden. Diese Bindegewebsschicht wird *Endotenon* bzw. *Endotendineum* genannt. Den Durchmesser der Faserbündel ist lage- und funktionsabhängig. So haben die Sehnen der Finger und Zehen kleine Faszikel, die Faszikel einer gewichttragenden Sehne, wie z. B. der Achillessehne, sind deutlich dicker. Um mehrere dieser Sehnenbündel (Faszikel) legt sich wieder eine neue Schicht aus ungeformtem Bindegewebe, in der ebenfalls Nerven und Gefäße (Blut und Lymphe) verlaufen. Diese Schicht, die die einzelnen Bündel voneinander trennt, wird als *Peritenon internis* bzw. *Peritendineum internum* bezeichnet.

Die nächste Schicht aus ungeformtem Bindegewebe ist das *Peritenon externis* bzw. *Peritendineum externum*. Auch diese Schicht ist reich an Nerven und Gefäßen. Um das Peritenon externis liegt das *Paratenon* bzw. *Paratendineum*. Das Besondere am Paratenon ist, dass es nicht nur aus lockerem faserigem Bindegewebe aufgebaut ist, sondern dass es auch mithilfe von Synovialzellen, die an der Außenseite liegen, eine Art von Synovialflüssigkeit produzieren kann. Damit entsteht eine fast reibungslose Beweglichkeit der Sehne gegenüber umliegenden Strukturen (Abb. 2.**113**).

Sehnenscheiden

An Stellen, an denen die Sehne extrem großen Reibungskräften ausgesetzt ist, reicht die Schmierung durch das Paratenon nicht mehr aus. Hier entwickelt sich eine Sehnenscheide. Das *untere Blatt* der Sehnenscheide legt sich dabei in dem Bereich an, in dem sich normalerweise das Peritenon externis befindet. Dieses untere Blatt der Sehnenscheide wird auch als *Epitenon* oder *Epitendineum* bezeichnet.

Das *äußere Blatt* der Sehnenscheide wird vom Peritenon externis gebildet. Es wird an der Außenseite von der Membrana fibrosa stabilisiert, die eigentlich eine Fortsetzung des Paratenons ist. Das Epitenon und die Innenseite des Peritenons bilden die Membrana synovialis und sind in der Lage, eine ähnliche Flüssigkeit wie die Synovialflüssigkeit zu produzieren. Dadurch können sich nicht nur beide Blätter der Sehnenscheide reibungslos gegeneinander bewegen, sondern auch die Sehne gegenüber ihren umliegenden Strukturen.

An beiden Enden der Sehnenscheide verbinden sich Epitenon und Peritenon miteinander und die Hülle wird geschlossen. Durch das *Mesotenon* oder *Mesotendineum* wird die Sehnenscheide an ihrer Außenseite mit dem umliegenden Gewebe verbunden. Über das Mesotenon geraten auch viele Nerven und Gefäße in die Sehnenscheide (Abb. 2.**114**).

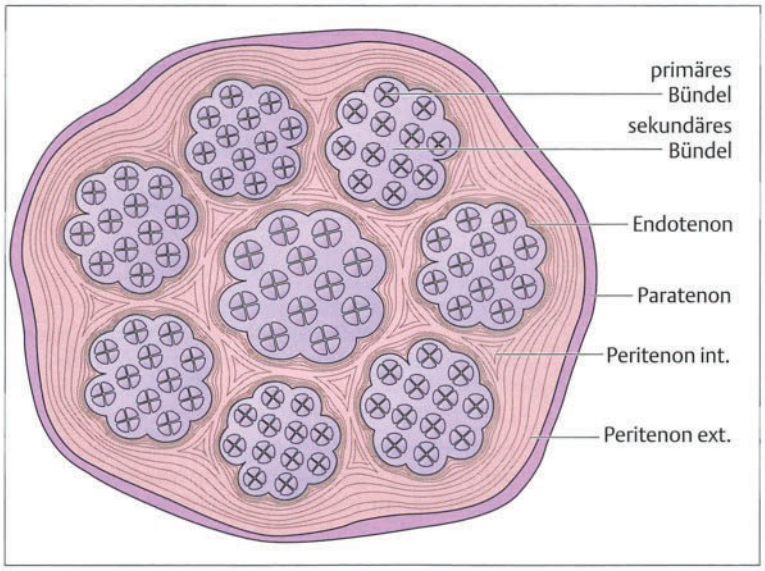


Abb. 2.**113** Querschnitt durch eine Sehne.

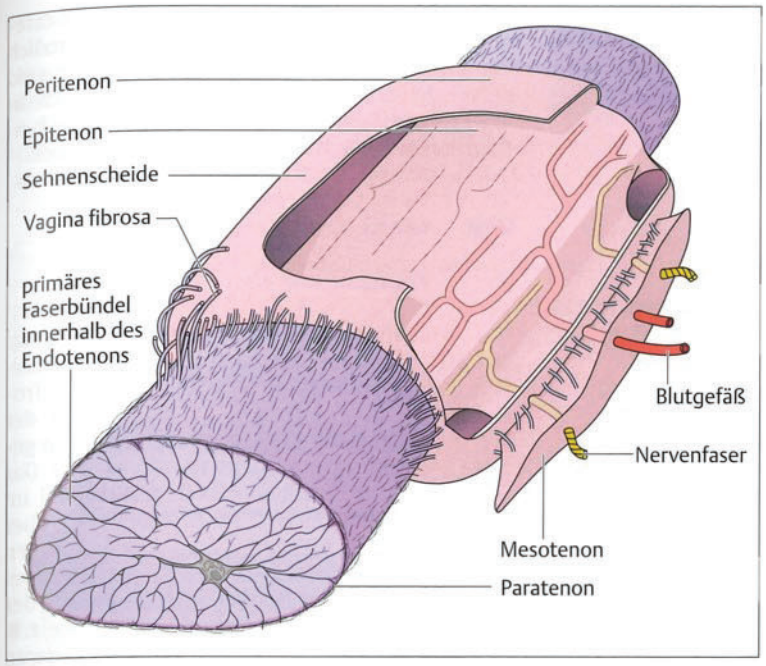


Abb. 2.**114** Aufbau einer Sehnenscheide.

Bursen

Eine Struktur unseres Körpers, die einer Sehnenscheide sehr ähnlich ist, ist der Schleimbeutel, die *Bursa*. Auch bei der Bursa entwickeln sich zwei unterschiedliche Blätter. Betrachtet man z. B. die Bursa subacromiale, erkennt man, dass sich das untere Blatt mit der Rotatorenmanschette und das obere Blatt mit dem Akromion verbindet. Eine Bursa weist an ihrer Außenseite eine bindegewebige Schicht und an ihrer Innenseite eine Schicht mit synovialen Deckzellen auf, die ebenfalls eine Art von Synovialflüssigkeit produzieren. Diese Flüssigkeit, die reich an Hyaluronsäure ist, bewirkt wie bei der Sehnenscheide und den Bursen eine reibungslose Beweglichkeit zwischen beiden Blättern.

Faszien

Um den gesamten Muskel mit seinen Sehnen und Sehnenscheiden verlaufen Faszien, die einzelne Muskeln bzw. Muskelgruppen voneinander trennen. In den Faszien kommt es an den Stellen, die großen mechanischen Belastungen unterliegen, zu einer speziellen Organisation der Fasern. Die Fasern verstärken sich, richten sich der Belastung entsprechend aus und erhalten damit einen geformten Verlauf. Solche Verstärkungen in den Faszien werden u. a. als *Retinacula* bezeichnet. Ein Beispiel ist das Retinaculum flexorum am Handgelenk. Hin und wieder kann zwischen Muskel, Sehne und Faszien auch Fettgewebe eingelagert sein, das gegen Druckbelastungen schützt und als Energiereserve dient.

Zusammenfassung: Aufbau einer Sehne

Eine Sehne ist aus einer großen Menge wellenförmig angelegter Fasern, überwiegend des Kollagens Typ I, aufgebaut. Alle Fasern verlaufen mehr oder weniger parallel zueinander und parallel zum Verlauf der Sehne. Zwischen den kollagenen Fasern innerhalb der Sehne befinden sich verschiedene elastische Fasern, die für die Absorption einwirkender Belastungen eine sehr wichtige Funktion besitzen. Um jeweils mehrere Sehnenfasern liegt eine dünne Schicht Bindegewebe, das Endotenon. So entstehen kleine Bündel. Zwischen den verschiedenen Bündeln bildet sich das Peritenon internis, das vom Peritenon externis umhüllt ist. Um die gesamte Sehne befindet sich das Paratenon, das die Sehne von den umliegenden Strukturen trennt. Diese Gewebsschicht ist in der Lage, ein Art Synovialflüssigkeit zu produzieren, die der Sehne ein reibungsloses Bewegen gegenüber den umliegenden Geweben ermöglicht. An Stellen, an denen die Sehne großer Reibung ausgesetzt ist, bildet sich eine Sehnenscheide, die diese Kräfte optimal absorbieren kann. Eine Sehnenscheide zeigt in ihrem Aufbau und ihrer Funktion sehr große Über-

einstimmungen mit einer Bursa. An der Stelle, an der die Sehne vor allem Druck ausgesetzt ist, bildet sich Knorpelgewebe.

2.10.4 Komponenten

Zellen

Die Zellen einer Sehne sind sehr unterschiedlich, obwohl sie alle von den Mesenchymzellen abstammen.

Zellen der Sehne

Die eigentlichen Sehnenzellen liegen zwischen den Sehnenbündeln aus kollagenen Fasern. Es sind spezialisierte Fibroblasten, die *Tenoblasten*, *Tenozyten* oder *Flügelzellen* genannt werden. Die Bezeichnung Flügelzelle ist entstanden, weil die Tenozyten starke zytoplasmatische Ausläufer haben, mit denen sie in der Lage sind, Kontakt mit umliegenden Zellen herzustellen. Diese Zellen produzieren vor allem kollagene Fasern, außerdem elastische Fasern und geringe Mengen Grundsubstanz. Sie besitzen daher ein sehr großes endoplasmatisches Retikulum mit vielen Ribosomen und Mitochondrien. Die Zellen besitzen auch Aktinfilamente, die es ihnen ermöglichen, zu kontrahieren. Welche Bedeutung die Aktinfilamente für die Zellen haben, ist bisher noch ungeklärt.

Zellen der Bindegewebshüllen

Die Zellen der Bindegewebshüllen, die in Form von Endotenon, Peritenon, Paratenon usw. vorliegen, sind *Fibroblasten*. Auch diese Zellen produzieren Kollagen, elastische Fasern und Grundsubstanzkomponenten wie Proteoglykane, Glykosaminoglykane und nichtkollagene Proteine. Die in der Sehne vorhandenen Fibroblasten unterscheiden sich je nach ihrer Lage deutlich voneinander. Die Zellen im äußeren Bereich sehen anders aus als die im Inneren der Sehne: Sie sind innen flügelförmig, außen hingegen länglich.

Im Paratenon befindet sich außerdem an der Außenseite eine Schicht von *Synovialzellen*, die eine der Synovialflüssigkeit ähnliche Substanz produzieren. Die Funktion dieser Flüssigkeit entspricht der der Synovialflüssigkeit. In der Sehnenscheide sind im Epitenon und Peritenon ebenfalls Synovialzellen vorhanden. Durch die Produktion von Synovialflüssigkeit in dieser Hülle bewegen sich die zwei Blätter der Sehnenscheide widerstandsfrei gegeneinander. Zellen der Knorpelschicht Die Stellen einer Sehne, in denen sich faseriges Knorpelgewebe bildet, weisen zusätzlich Chondroblasten bzw. Chondrozyten auf. Sie sind neben der Produktion von Fasern auch noch in der Lage, größere Mengen Grundsubstanz zu synthetisieren. Ihr Aufbau ähnelt dem von Knorpel.

Matrix

Kollagene und elastische Fasern

Das Trockengewicht einer Sehne wird zu ca. 70 – 80% von ihren Fasern bestimmt. Es sind überwiegend kollagene Fasern des Typs I (60% der Trockenmasse der Sehne bzw. ca. 95% des in der Sehne vorhandenen Kollagens) und außerdem geringe Mengen des Kollagens Typ III (ca. 3%). Das Kollagen Typ III findet man zum größten Teil im Bereich der Hüllschichten (Endotenon usw.), aber auch in geringen Mengen zwischen dem Kollagen Typ I in der Sehne selbst. Dies ist vor allem bei älteren Sehnen der Fall, aber auch im Bereich der Insertion von stärker belasteten Sehnen, wie z. B. der Supraspinatussehne (Riley 2004). Des Weiteren besitzt die Matrix in geringen Mengen auch Kollagen Typ IV (vor allem in der Basalmembran der Gefäße), Typ V (zwischen dem Kollagen Typ I in der Sehne, wo es die Fibrillogenese und die Dicke der Fibrillen kontrolliert), Typ VI (zwischen dem Kollagen Typ I in der Sehne), Typ XII und XIV (zwischen dem Kollagen Typ I der Sehne, aber vor allem im Bereich der Insertion). Zudem kommt noch etwas Kollagen Typ II, IX, X und XI vor, primär im Bereich der Insertionen – Zonen 2 und 3 (Riley 2004).

Die Stabilität des Kollagens wird vor allem von der Menge und der Form der Crosslinks innerhalb des Kollagens gewährleistet. Im Alter wird die Menge dieser Crosslinks immer größer und verschiebt sich von löslichen zu nichtlöslichen Crosslinks. Die Anzahl der Crosslinks ist auch von der Belastung abhängig: So findet man in der Supraspinatussehne ca. 3-mal so viele Crosslinks pro Kollagenmolekül wie in der Sehne des M. biceps brachii (Riley 2004). Auch dort, wo Sehnen stärker komprimiert werden, bilden sich mehr Crosslinks aus. Dass im Alter mehr Crosslinks entstehen, liegt auch sehr stark an unserer zuckerreichen Ernährung. Bei zu hoher Zuckerzufuhr bildet der Körper auf der Basis von Zucker sog. AGEs (= advanced glycation end-products), die sehr viele Crosslinks mit Matrixkomponenten eingehen (s. auch Kap. 1.6.2 in dem vorliegenden Band sowie Band 6 Alterungsprozesse und das Alter verstehen). Hierdurch verliert die Sehne nicht nur an Elastizität, sondern es verändert sich zudem die Zell-Matrix-Verbindung, so dass auch die Zellaktivität beeinflusst wird und der kollagene Turnover abnimmt.

Neben den kollagenen Fasern findet man in einer Sehne auch elastische Fasern (ca. 1%). Sie liegen im Peritenon internis zwischen den kleinen Kollagenbündeln und den Tenoblasten.

Der Kollagengehalt einer Sehne beträgt vor der Geburt ca. 18%, nach der Geburt steigt diese Menge aber enorm an und erreicht am 2. Tag postnatal ca. 80%. Am dritten Tag sinkt die Zahl auf ca. 75% und bleibt daraufhin in der Regel für unser restliches Leben konstant. Im höheren Alter kann der Kollagengehalt jedoch etwas geringer werden. Vor allem während einer Immobilisation nimmt die Kollagenmenge deutlich ab (Abb. 2.**115**).

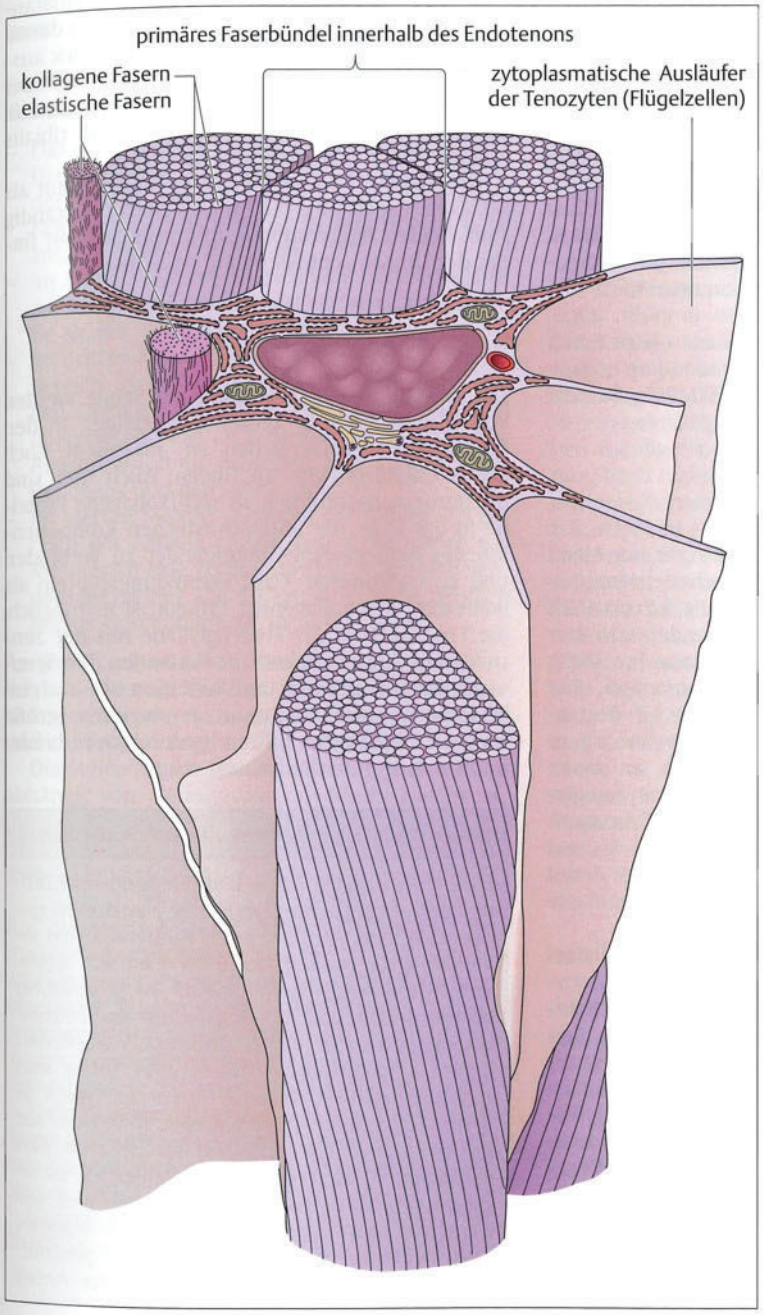


Abb. 2.**115** Kollagene und elastische Fasern einer Sehne: Flügelzellen.

Die Fasern der Sehne und vor allem die des umhüllenden Gewebes gehen in die Fasern des Muskelbauchs über. So geht das Peritenon z. B. direkt in das Perimysium des Muskelbauchs über.

Im Gewebe findet ein permanenter Turnover (Abbau und Aufbau) des Kollagens statt. Diese Turnover ist normalerweise sehr langsam, bei Tendopathien aber deutlich erhöht, was man an der großen Menge jungem Kollagen erkennen kann. Das Alter des Kollagens lässt sich an der Menge nichtlöslicher Crosslinks abschätzen, da diese im Alter zunehmen.

Der Abbau von Kollagen findet durch die Kollagenase statt. Dieses Enzym ist eine der wenigen Matrixmetalloproteinasen (MMP), die Kollagen aufspalten können. Nachdem die ersten Abspaltungen stattgefunden haben, findet der weitere Abbau durch Gelatinasen statt. Je nach Kollagentyp gibt es verschiedene Kollagenasen. Bevor aber die Kollagenasen das Kollagen abbauen können, muss die Grundsubstanz, die das Kollagen umhüllt, abgebaut werden. Der Abbau von Kollagen wird durch Interleukin 1 (IL-1) stimuliert und durch „tissue inhibitors of metalloproteinases" (TIMPs) gehemmt (Riley 2004).

Grundsubstanz

Die Grundsubstanz einer Sehne nimmt nur einen geringen Anteil ihres Trockengewichts ein und beträgt normalerweise nicht mehr als 0,2 bis 0,5% der Trockenmasse der Sehne. Es handelt sich hier überwiegend um kleine Proteoglykane (ca. 90%), wie z. B. Biglykan, Lumican, Fibromodulin. Der Hauptbestandteil der Grundsubstanz ist Dermatansulfat mit geringen Mengen Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat. An den Stellen, an denen die Sehne komprimiert wird und eine faserige Knorpelschicht entsteht, enthält die Grundsubstanz mehr Hyaluronsäure, Chondroitin-4- und -6-Sulfat und Keratansulfat. Hier beträgt der Anteil der Grundsubstanz ca. 3,5% an der Trockenmasse der Sehne (Riley 2004).

Aufgrund der gleichen Art mechanischer Belastung ist die Zusammensetzung der Grundsubstanz hier mit der von Knorpel vergleichbar. Grundsätzlich produzieren Gewebe, die mehr unter Zugbelastung stehen, weniger Proteo- und Glykosaminoglykane als Strukturen, die einer vermehrten Druck- oder Reibungsbelastung unterliegen. Obwohl die Grundsubstanzmenge einer Sehne deutlich geringer ist als in vielen anderen Bindegewebsformen, ist sie trotzdem in der Lage, große Mengen Wasser zu binden. So beträgt der Wassergehalt einer Sehne zwischen 65 und 75%. Wie stets ermöglicht das Wasser in einem Gewebe ein reibungsloses Bewegen der Fasern gegeneinander.

Die Menge der Grundsubstanz und ihre Zusammensetzung kann von Sehne zu Sehne sehr verschieden sein. Im kurzen Kopf des M. biceps brachii ist nur 0,2% Grundsubstanz vorhanden. Dort besteht sie zu 80% aus Dermatansulfat und nur zu 20% aus Chondroitinsulfat. Die Supraspinatussehne dagegen besitzt deutlich mehr Grundsubstanz und besteht zum größten Teil aus Chondroitinsulfat und nur zu einem geringen Teil aus Dermatan- und Keratansulfat. Das liegt wahrscheinlich daran, dass die Supraspinatussehne viel mehr Druck ausgesetzt ist und deshalb ein Art Faserknorpel bildet (Riley 2004). Diese Veränderungen sieht man z. B. auch in den Sehnen des Peroneus, des M. tibialis anterior und des M. extensor digitorum.

Grundsubstanz wird viel schneller abgebaut als Kollagen. Die MMPs, die für den Abbau zuständig sind, heißen *Aggrecanasen*. In jungen Sehnen findet der Umbau schneller statt als in älteren.

Nichtkollagene Proteine

Die nichtkollagenen Proteine einer Sehne werden von Fibronektin und Tenascin-C gebildet. In den faserigen Knorpelbereichen ist außerdem noch etwas Chondronektin zu finden. Auch hier sind die Vernetzungsproteine als nichtkollagene Proteine in der Lage, die unterschiedlichen Komponenten des Bindegewebes miteinander zu verbinden und zu stabilisieren. Dem Verbindungsprotein als weiterem nichtkollagenem Protein ist es möglich, die Eiweißketten der Proteoglykane mit der zentralen Hyaluronsäurekette zu verbinden. Die Synovialzellen im Epitenon und Peritenon wie auch im Endotenon und Paratenon produzieren große Mengen Fibronektin, das an Hyaluronsäure bindet und für eine gute Gleitschicht sorgt.

Zusammenfassung: Zellen und Matrix der Sehne

Die Zellen in einer Sehne sind überwiegend Fibroblasten, die auch Tenozyten oder Flügelzellen genannt werden. Im Bereich des Paratenons und innerhalb einer Sehnenscheide befinden sich außerdem synoviale Deckzellen, die für die Schmierung verantwortlich sind. Im Bereich der Knorpelzone einer Sehne findet man zusätzlich Chondroblasten bzw. Chondrozyten. Die Fasern einer Sehne sind zum größten Teil kollagene Fasern des Typs I. In den verschiedenen Trennschichten trifft man auf etwas Kollagen Typ III, V und VI. Zwischen den kollagenen Fasern befinden sich wenige elastische Fasern. Die Grundsubstanz einer Sehne wird vor allem von Dermatansulfat und geringen Mengen Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat gebildet. Nur im Bereich der Knorpelzonen ist der Anteil

der beiden zuletzt genannten Komponenten größer. Die nichtkollagenen Proteine sind Fibronektin und Tenascin-C.

2.10.5 Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Die Durchblutung einer Sehne erfolgt über vier verschiedene Systeme:

- Das erste System ist das longitudinale System. Hier verlaufen die Gefäße im Paratenon, Peritenon und Endotenon parallel zu den kollagenen Fasern. Dieses System ist in Ligamenten noch ausgeprägter als in Sehnen.
- Im zweiten System verlaufen die Gefäße parallel zur Sehne und geben Anastomosen an die Gefäße ab, die in der Sehne verlaufen.
- Im dritten System verbinden sich die Gefäße im Bereich des Knochen-Sehnen-Übergangs mit den Gefäßen der Sehne. Die Gefäße stammen überwiegend aus dem Periost. Es ist auch eine Anastomosierung zwischen den Gefäßen des Knochens und der Sehne möglich.
- Im vierten System verlaufen die Gefäße im Bereich der Sehnenscheide und stellen über das Mesotenon eine Verbindung zur Sehne und Sehnenscheide her. Die Sehnenscheide ist deutlich reicher durchblutet als die Sehne selbst.

An Stellen mit erhöhtem Druck ist die Sehne deutlich schlechter durchblutet. Das ist ein Grund, weshalb es hier zur Bildung von faserigem Knorpel und zur Entwicklung von Chondroblasten kommt.

Die Sehne besitzt ein Gefäßsystem, welches unabhängig vom Gefäßsystem des Muskelbauchs ist.

Innervation

Die Innervation einer Sehne entspricht ihrer Durchblutungssituation. Wieder ist die Sehnenscheide besser als die restlichen Anteile der Sehne innerviert. Sehnen werden sowohl sensorisch und propriozeptiv als auch vegetativ versorgt. Die propriozeptiven Informationen werden von Golgi-Rezeptoren aufgenommen und dann weitergeleitet.

Freie Nervenendigungen und Mastzellen modulieren die Homöostase in der Sehne und regulieren die Adaptationsprozesse auf mechanische Belastungen (Riley 2004).

Substanz P moduliert die Matrixsynthese u. a. durch Steuerung der MMP-1-Aktivität.

Zusammenfassung: Durchblutung und Innervation der Sehne

Durchblutung und Innervation einer Sehne geschehen über vier Systeme. Zunächst verlaufen die Gefäße und Nerven innerhalb der Sehne parallel zu den kollagenen Fasern. Im Bereich des Knochen-Sehnen-Übergangs verbinden sich die Gefäße und Nerven des Knochens und des Periosts mit denen der Sehne. Weiter kommt es zu Anastomosierungen mit Nerven und Gefäßen, die außerhalb der Sehne verlaufen. Verbindungen zu Nerven und Gefäßen im Bereich der Sehnenscheiden treten ebenfalls auf.

2.10.6 Physiologie: Reaktionen auf Belastungsreize und Temperaturveränderungen

Die Aufgabe einer Sehne besteht darin, Zugbelastungen zu absorbieren, die während der Kontraktion oder bei der Dehnung eines Muskels entstehen. Regelmäßige Belastungen gewährleisten dem sich ständig erneuerndem Gewebe seine Orientierung bzw. Ausrichtung, um Aufbau und Belastbarkeit beizubehalten. Ohne Be- und Entlastungsreize, z. B. während einer Immobilisation, nimmt die Belastbarkeit einer Sehne sehr stark ab. Untersuchungen, wie z. B. die von Tabary, haben gezeigt, dass die Belastbarkeit einer Sehne nach einer Immobilisationsperiode von vier Wochen nur noch ca. 20% beträgt (Tabary et al. 1972). Um die ursprüngliche volle Belastbarkeit wieder zu erreichen, benötigt man viel Zeit, meistens zwischen vier Monaten und einem Jahr. Es bestehen jedoch auch Zweifel daran, ob die ursprüngliche Belastbarkeit jemals wiedererlangt werden kann. Dabei stellt sich die Frage, ob und wie mithilfe von Training die Belastbarkeit einer Sehne wieder vergrößert werden kann.

Trainingseffekte

Durch Aktivitäten (z. B. Krafttraining), bei denen man eine Sehne sehr stark belastet, wird die Kollagensynthese angeregt. Interessant ist dabei, dass die Menge an Kollagen in der Sehne trotz erhöhter Kollagensynthese kaum zunimmt. Anscheinend wird der Abbau von Kollagen ebenfalls in fast der gleichen Größenordnung angeregt. Man konnte feststellen, dass durch Training überwiegend dicke kollagene Fasern abgebaut und durch dünnere kollagene Fibrillen ersetzt werden. Das bedeutet, dass die Stabilität der Sehne zunimmt, ihre Elastizität dagegen abnimmt. Obwohl die Sehne belas-

tungsstabiler ist, ist sie durch den Verlust an Elastizität anfälliger für Verletzungen. Dies gilt insbesondere dann, wenn Belastungen sehr schnell einwirken. Präparate wie anabole Steroide verstärken außerdem die o. g. Veränderungen in einer Sehne.

Die Tenoblasten bleiben ihr Leben lang aktiv und regenerationsfähig. Trainingsreize stimulieren den kollagenen Turnover, was bedeutet, dass sowohl der Auf- als auch Abbau von Kollagen zunimmt. Der Trainingsreiz hält ca. 4 Wochen an, dass heißt, dass in dieser Zeit die Gesamtkollagenmenge kaum zunimmt. Danach aber reduziert sich der Abbau von Kollagen, um nach ca. 11 Wochen auf das normale Niveau zurückzukehren. Werden aber weiterhin Trainingsreize gesetzt, nimmt die Kollagenmenge in der Sehne weiter zu, die Sehne wird dicker (Riley 2004, Kjaer 2004).

Durch starken bzw. intensiven Trainingsreize werden vor allem im Bereich des umhüllenden Bindegewebes vasodilatatorische Substanzen freigesetzt wie Bradykinin, Adenosin, Interleukin 6 (IL-6), Cyclooxygenase-2, Thromboxan, Prostaglandin E2. Die Durchblutung der Sehne nimmt hierdurch um das 7-Fache zu (Riley 2004, Kjaer 2004). Das Prostaglandin E2 wirkt auch stimulierend auf die Sehnenzellen.

Zudem sieht man, dass sich die Laktat- und Glyzerolkonzentrationen verdoppeln, auch dies deutet auf eine stark gestiegene Syntheseaktivität (vor allem im anaeroben Bereich) der Zellen hin.

Auch die Mengen an fibroblast growth factor (FGF) und insulin-like growth factor (IGF) nehmen zu.

Ferner nimmt die Sehne bei erhöhten Belastungen mehr Sauerstoff und Glukose auf.

In Ruhe beträgt die Durchblutung der Sehne ca. 30 – 40 % von der des Muskelbauchs. Bei Belastung nimmt sie aber stark zu (Kjaer 2004).

Die Anwendung von Entzündungshemmern reduziert die Durchblutung der Sehne um 40 %.

Diffusion und Osmose

Durch den regelmäßigen Wechsel von Be- und Entlastung werden die Gefäße ständig komprimiert, gedehnt und entspannt. Hierdurch werden der Transport von Nährstoffen und Abfallprodukten bzw. die Diffusions- und Osmoseprozesse in einer Sehne stimuliert. Den Zellen können so ständig ausreichend Sauerstoff und Nährstoffe geliefert werden, gleichzeitig können sie ihre Abfallprodukte fortlaufend abgeben. Das innere Milieu bleibt optimal erhalten, so dass eine ständige Neubildung von Sehnengewebe gewährleistet ist.

Stress-Relaxation und Creep

Eine ständige Zugbelastung führt dazu, dass Sehnen und auch Ligamente ein wenig *lockerer* werden. Verantwortlich dafür ist das Phänomen *Stress-Relaxation* (Belastung-Entspannung). Dieses Phänomen besagt, dass die Belastung auf eine Struktur dann geringer wird, wenn sie lange genug einwirkt. Außerdem wird bei einer über lange Zeit konstant einwirkenden Belastung auch die Verformung größer. Dieses Verhalten bindegewebiger Strukturen bezeichnet man als *Creep* (Kriechen). Diese beiden Verhaltensweisen werden normalerweise nur bei Versuchssituationen im Labor und nicht unter normalen physiologischen Bedingungen erreicht, da die Belastungszeit sehr groß sein muss (Abb. 2.**116** und Abb. 2.**117**).

Bei zyklischen Bewegungen, die über eine längere Zeit dauern, wie z. B. Fahrradfahren, Schwimmen oder Rudern können jedoch vorübergehend ähnliche Phänomene entstehen. Auch hier können Sehnen und Bänder lockerer werden, wobei sie sich normalerweise nach einer Ruhephase wieder erholen und in ihren alten Zustand zurückkehren (Abb. 2.**118**).

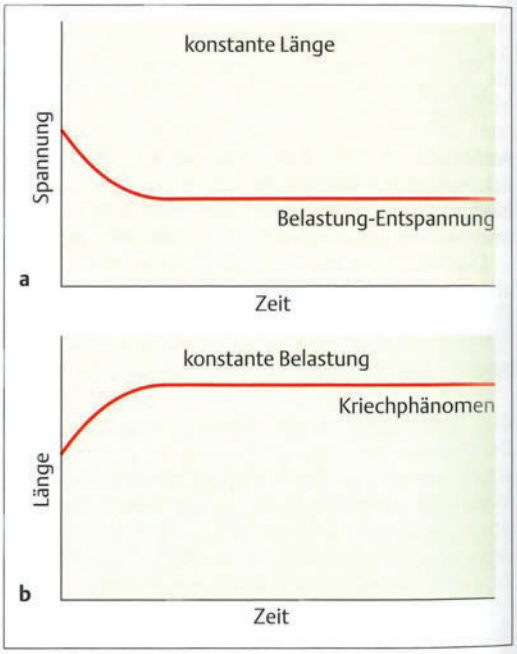
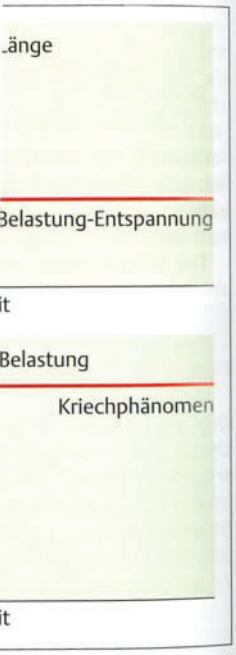


Abb. 2.**116** Stress-Relaxation und Creep (mod. nach Currier). **a** Abnehmende Spannung bei gleichbleibender Länge der Sehne. **b** Zunehmende Länge bei konstanter Belastung der Sehne.

d Creep

führt dazu, dass Seh-
ı wenig *lockerer* wer-
das Phänomen *Stress-*
annung). Dieses Phä-
tung auf eine Struktur
sie lange genug ein-
einer über lange Zeit
tung auch die Verfor-
alten bindegewebiger
als *Creep* (Kriechen).
en werden normaler-
itionen im Labor und
ologischen Bedingun-
ngszeit sehr groß sein
.**117**).
en, die über eine län-
ihrradfahren, Schwim-
jedoch vorübergehend
nen. Auch hier können
er werden, wobei sie
ner Ruhephase wieder
Zustand zurückkehren



und Creep (mod. nach
nung bei gleichbleibender
nde Länge bei konstanter

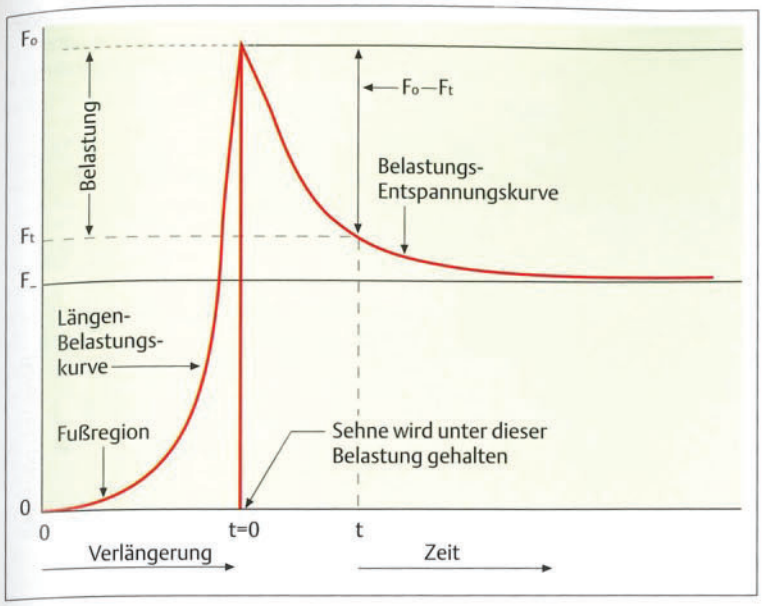


Abb. 2.**117** Spannungs-Dehnungs-Diagramm: Länge und Spannung der Sehne nehmen unter Dehnung zu. Wird an einem bestimmten Punkt die Länge konstant gehalten, nimmt die Spannung mit der Zeit ab.

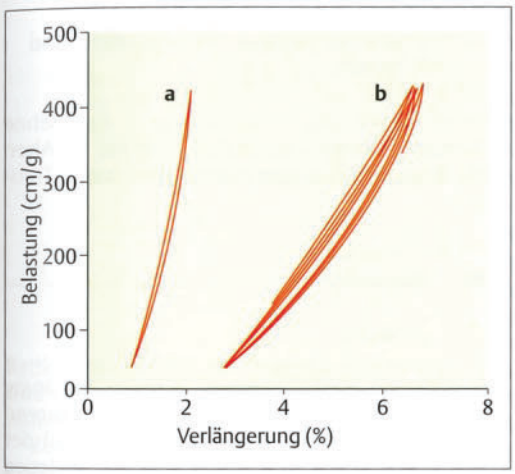


Abb. 2.**118** Längenveränderungen einer Sehne während zyklischer Bewegungen (mod. nach Currier). **a** Längenveränderung während einer Bewegung. **b** Längenveränderung nach lange durchgeführten zyklischen Bewegungen.

Temperaturveränderungen

Auch die Temperatur hat einen Einfluss auf die Verformbarkeit einer Sehne. Die Verformbarkeit nimmt pro einem Grad Temperaturanstieg um ca. 1% zu (Abb. 2.**119** und Abb. 2.**120**).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass durch den Anstieg der Temperatur und durch zyklische Bewegungen, die länger durchgeführt werden (Dauersportarten), die Verformbarkeit von Sehnen steigt und die Belastbarkeit sinkt. Die Sehnen werden anfälliger für Verletzungen. Dies gilt vor allem dann, wenn die Belastungen sehr hoch sind oder schnell auf die Sehne einwirken.

Zusammenfassung: Physiologie der Sehne

Eine Sehne hat die Aufgabe, Zugbelastungen zu absorbieren, die während Kontraktionen oder Dehnungen eines Muskels entstehen. Um ihre Belastbarkeit zu erhalten, muss eine Sehne regelmäßig beansprucht werden. Das Gewebe braucht ständig die für seinen Neubau notwendigen Informationen und Reize. Wird eine Sehne über längere Zeit mit deutlich gesteigerten Belastungen konfrontiert (z. B. Krafttraining), wird die Kollagenmenge größer, die Menge der elastischen Fasern nimmt dagegen ab. Wird das Sehnengewebe über lange Zeit einer gleichbleibenden Belastung ausgesetzt, wird ihre Länge größer. Eine ähnliche Veränderung zeigt sich beim Anstieg der Temperatur in einer Sehne.

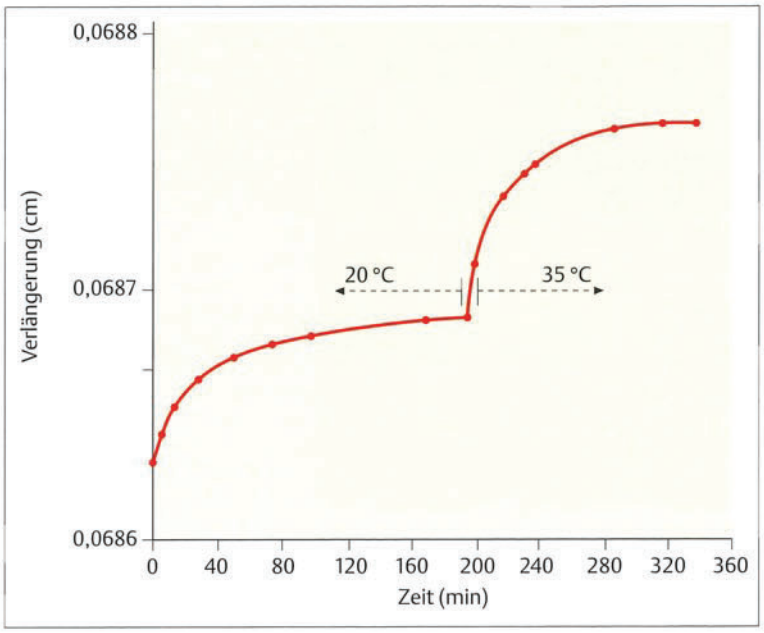


Abb. 2.**119** Längenveränderungen einer Sehne unter Einfluss einer Temperaturerhöhung.

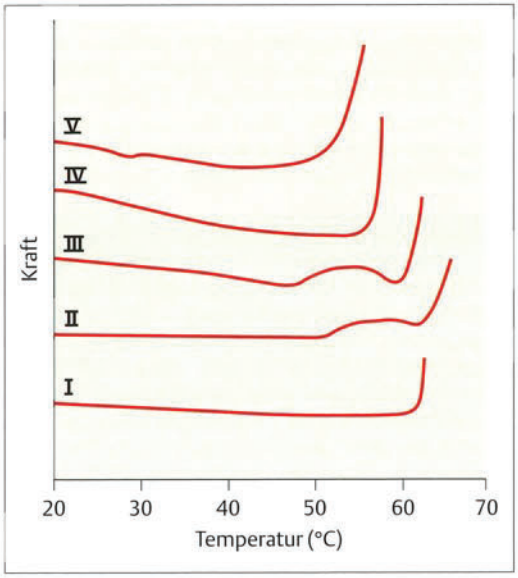


Abb. 2.**120** Einfluss von Temperatur und Dauer einer Belastung auf die Länge einer Sehne: I: unbelastet, II: 1% Belastung während 22 Stunden, III–V: 10% Belastung während 4, 17 und 69 Stunden.

2.10.7 Pathophysiologie: Degeneration und Traumen

Pathophysiologische Veränderungen der Sehne entstehen entweder durch Degeneration im Alter, nach Immobilisationsperioden oder durch Traumen.

Degeneration

Alterung

Degenerative Veränderungen können, abhängig vom Aktivitätsniveau des Betroffenen, während des Alterungsprozesses entstehen. Die Anzahl der Zellen nimmt ab. Außerdem sind die vorhandenen Zellen synthetisch weniger aktiv. Ein Grund dafür ist u. a. auch, dass ältere Menschen in der Regel körperlich weniger aktiv sind. Dadurch sinkt die Syntheseaktivität, so dass es zu einem Verlust an Gewebe kommt. Während die Abbauprozesse im normalen Umfang weiterlaufen, reichen die Aufbauprozesse nicht mehr aus, um genügend neues Gewebe zu produzieren. Folglich nimmt die Belastbarkeit der Sehne ab (Abb. 2.**121**).

Veränderungen der Zellen

Die Fibroblasten werden flacher, länger und schmaler. Die Zellen besitzen weniger intrazytoplasmatische Organellen (z. B. endoplasmatisches

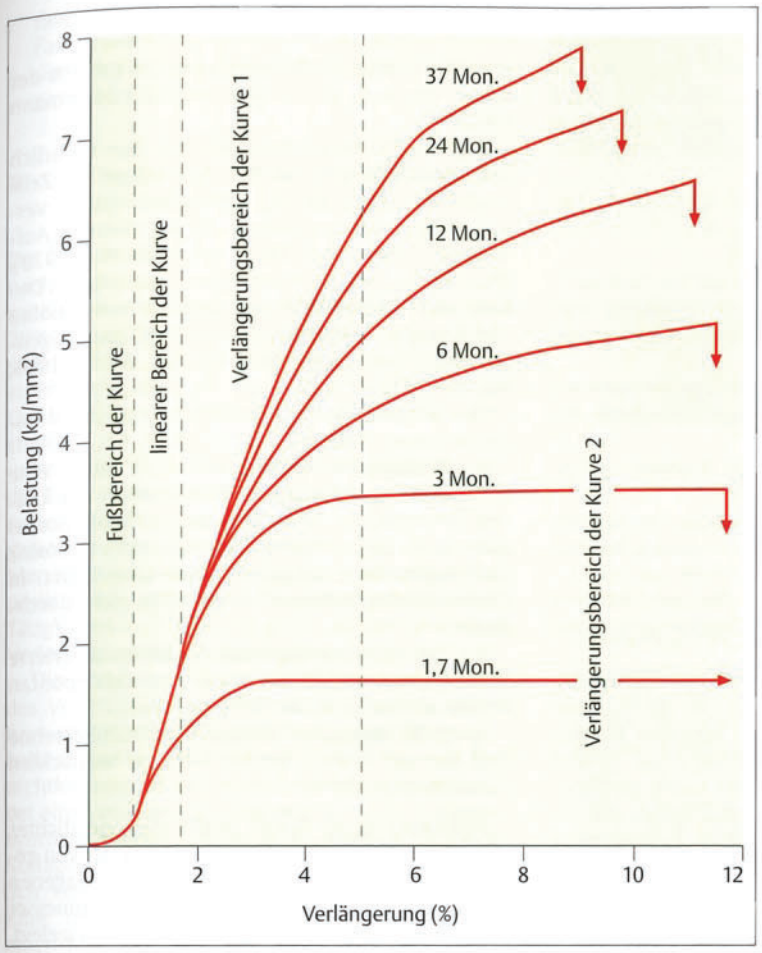


Abb. 2.**121** Einfluss des Alters auf die Dehnbarkeit einer Sehne (Untersuchung einer Sehne aus dem Schwanz einer Ratte).

Retikulum), die für die Proteinsynthese zuständig sind (Ippolito et al. 1980). Die Anzahl der Zellen nimmt im Alter deutlich ab (Riley 2004).

Zudem sieht man, dass im Alter die benötigte Energie, die anfänglich eher aerob bereitgestellt wird, immer mehr anaerob gewonnen wird (Floridi et al. 1981). Folglich entsteht in der Zelle immer mehr Laktat. Laktat ist aber eine starke Säure, die den pH-Wert im Gewebe senkt. Sinkt der pH-Wert unter 7,5, entsteht ein Milieu, in dem die Fibroblasten nicht mehr ihre normale Synthese durchführen können. Die Zellen besitzen weniger intrazelluläre Flüssigkeit, weniger Glyko- und Galaktosamine und ihre Biosynthese nimmt ab.

Die Abnahme der Zellsynthese hat einen Verlust an Matrixkomponenten zur Folge: Sowohl die Menge des Kollagens als auch die der Grundsubstanz nimmt ab, zugleich werden die Grundsubstanzmoleküle auch kleiner. Dadurch wird der Wassergehalt im Gewebe immer geringer und Crosslinks im Gewebe nehmen zu, wobei nur die unlöslichen Crosslinks zunehmen, die löslichen Crosslinks nehmen dagegen ab (Amiel et al. 1991).

Unklar ist, inwieweit die Fettmenge im Bereich der Sehne zunimmt. Hierzu gibt es in der Literatur unterschiedliche Angaben: Einige Autoren berichten von einer Fettzunahme im Bindegewebe, andere Autoren weisen dies zurück.

Veränderungen der extrazellulären Matrix

Im Alter werden die kollagenen Fasern dicker und steifer.

Eine weitere wichtige Veränderung ist, dass die kollagenen Fasern ihren normalen wellenförmigen Verlauf verlieren und immer glatter und gerader werden. Hierdurch wird die Sehne steifer, weniger dehnbar und deshalb anfälliger für Verletzungen. Die Formel F = M × a (Kraft = Masse × Beschleuni-

gung) zeigt, dass die Geschwindigkeit, mit der Kollagen unter Stress gebracht wird, durch den Verlust an Elastizität immer größer wird. Wird die Geschwindigkeit größer, wird also automatisch auch die Belastung auf das Kollagen größer (Amiel et al.1991, Strocchi et al. 1991, Carpenter et al. 1968, Houck et al. 1967).

Im Alter wird die Kollagen-Belastungskurve daher deutlich nach links verschoben (Torp et al. 1975, Danielsen 1987, Haut 1983).

Die Kollagenmenge, vor allem die des Kollagens Typ III, nimmt zu, die Menge der Proteoglykane nimmt dagegen ab. Die kollagenen Faserbündel werden dicker.

Die Adaptationsfähigkeit auf Trainingsreize wird schlechter, was natürlich die Verletzungsgefahr erhöht (Riley 2004).

Die Aktivität der abbauenden Enzyme nimmt zu.

Kannus beschreibt, dass Rupturen von Sehnen durch Überbelastung bei älteren Personen zu 70% auftreten und bei jüngeren Personen nur zu 41% (Kannus 1989). Bei den älteren Personen hat hier auch häufig bereits eine starke Degeneration stattgefunden.

Diese Rupturen betreffen meist die Sehnen des M. tibialis posterior (Jahhs 1991) und die Achillessehne (Hattrup et al. 1985). Des Weiteren werden in der Literatur Risse im M. flexor carpi radialis und im M. flexor digitorum superficialis beschrieben, die durch Karpaltunnel-Operationen und Infiltrationen mit steroidalen Entzündungshemmern hervorgerufen wurden (Tonkin et al. 1991). Bei Rheumapatienten werden auch noch zusätzlich knöcherne Ausrisse der Insertionen der Flexorensehnen der Hand beschrieben (Ertel et al. 1988).

Wie bereits erwähnt, sind die altersbedingten Veränderungen bei Diabetespatienten, aber auch bei Übergewichtigen und Patienten mit Bluthochdruck weitaus gravierender. Bei Diabetespatienten findet man eine schnellere Alterung (Hamlin et al. 1975), eine intrazelluläre Degeneration der Prokollagenmoleküle (Leung et al. 1986) und eine Abnahme der intrazellulären metabolen Prozesse (Sasaki et al. 1990).

Diese Veränderungen sind so gravierend, dass es bei Diabetespatienten sogar sehr häufig zu beidseitigen Spontanrupturen des Lig. patellae kommt (Brotherton et al. 1975, Stern et al. 1980).

Einer der möglichen Ursachen für diese Veränderungen ist, dass die Mikrozirkulation bei Diabetespatienten deutlich abnimmt.

Bei Diabetespatienten werden durch eine nichtenzymatische Glykolisierung (AEGs) sehr viele und sehr stabile nichtlösliche Crosslinks (kovalente Bindungen) gebildet (Brennan 1989). Hierdurch verliert die Sehne wieder mehr an Elastizität und letztendlich an Stabilität.

Durchblutung

Im Alter nimmt die Durchblutung im Bereich der Sehne deutlich ab (Laurencin und Gelbermann 1993).

Diese schlechtere Durchblutung hat natürlich auch Auswirkungen auf die Sehne selbst: Die Zellsynthese nimmt ab, die kollagenen Fasern verändern sich, wodurch sogar die Architektur (Aufbau) der Sehne beeinflusst wird (Brewer 1979). Diese Veränderungen treten ab ca. Ende der 5. Dekade auf (Olsson 1953). Dies hat dann eine erhöhte Verletzungsanfälligkeit zur Folge mit nachfolgender Kalzifizierung und Nekrose (McLaughlin 1946, Macnab 1973).

Die Entstehung der Kalzifizierung wird auf folgende Weise erklärt:

Im *Präkalzifizierungsstadium* wird durch eine reduzierte Durchblutung in Kombination mit kleinen Verletzungen (Überbelastungen) Faserknorpel gebildet. In diesen Knorpel werden dann im *Kalzifizierungsstadium* Kalziumkristalle eingelagert. In diesem Stadium ist das Gewebe nicht mehr durchblutet.

Im *Postkalzifizierungsstadium* bauen aktivierte Makrophagen und Riesenzellen den Kalk spontan wieder ab (Sarkar et al.1978).

Veränderungen im Bereich der Achillessehne sind von der Geburt bis ins Alter zu beobachten (Strocchi et al. 1991):

- Neonatal: In der Sehne findet man ein dichtes und nah aneinander liegendes Netzwerk von geformtem straffen Bindegewebe. Die kollagenen Fasern haben alle fast den gleichen Durchmesser und sind zu wellenförmigen Bündeln angelegt. Es gibt viele Zellen mit einem großen endoplasmatischen Retikulum. Die Zellen haben dünne und kleine zytoplasmatische Ausläufer.
- 18. bis 25. Lebensjahr: Die kollagenen Fasern besitzen unterschiedliche Durchmesser und sind in regelmäßigen wellenförmigen Faserbündeln angelegt sind. Die kollagenen Fasern gewinnen jetzt an Länge. Es gibt bereits jetzt schon deutlich weniger Zellen, die in diskontinuierliche Reihen angelegt sind. Die Zelle bekommt ihre charakteristische Flügelform (s. Abb. 2.**115**) aufgrund von dickeren und längeren zytoplasmatischen Ausläufern, die durch Tight junctions miteinander verbunden sind.
- 33. bis 66. Lebensjahr: Der regelmäßige wellenförmige Aufbau der kollagenen Fasern wird unregelmäßiger, weniger wellenförmig und der maximale Durchmesser der Fasern verringert sich. Die Zellen besitzen nun einen verlängerten Nukleus und liegen verstreut im Gewebe.
- 79. bis 83. Lebensjahr: Die kollagenen Fasern verlieren ihren wellenförmigen Verlauf und wer-

den straffer und glatter. Der Raum zwischen den Fasern wird größer und es entstehen Verbindungen durch dünne Filamenten. Der Zellmenge nimmt noch weiter ab.

Degeneration durch Immobilisation und Unterbelastung

Die Belastbarkeit einer Sehne sinkt vor allem auch nach längerer Ruhigstellung erheblich und beträgt nach einer vierwöchigen Immobilisation nur noch 20% (Tabary et al. 1972). Man kann sich gut vorstellen, dass jetzt auch geringe Belastungen zu einer Verletzung der Sehne führen können. Der Gedanke, dass unter Immobilisation nur die Ruhigstellung mit Gips oder Ähnlichem gemeint ist, wäre dabei zu einseitig. Auch die Tatsache, dass die Strukturen unseres Bewegungsapparates nicht regelmäßig physiologisch belastet werden, hat negative Folgen auf deren Belastbarkeit. Sehr viele Menschen sind den größten Teil ihres Lebens körperlich nicht aktiv und führen häufig nur sitzende Tätigkeiten aus. Auch das sind Gründe dafür, dass Verletzungen leichter geschehen.

Die Abnahme der Belastbarkeit und Erhöhung des Verletzungsrisikos kommt bei Immobilisation bzw. chronischer Unterbelastung einer Sehne deshalb zustande, weil die Menge an kollagenen und nichtkollagenen Komponenten sinkt. Obwohl sich bei einer vollständigen Ruhigstellung die Kollagensynthese erhöht, kommt es gleichzeitig zu einem Kollagenabbau, der höher als der Aufbau ist. Letztlich verringert sich dadurch die Kollagenmenge. Eine Immobilisation von 12 Wochen bewirkt einen Mengenverlust von 16% des Kollagens. Das während der Immobilisationsperiode synthetisierte Kollagen zeigt außerdem eine deutlich schlechtere Organisation und Ausrichtung des Gewebes und damit eine geringere Elastizität und Belastbarkeit als normales Gewebe (Abb. 2.**122**).

In degenerierten Sehnen sind Hyaluronsäure und Proteoglykane erhöht, ebenso Fibronektin und Tenascin-C. Die Zelle häuft dann nekrotisches Gewebe und Fibrin an. Diese Veränderungen beobachtet man aber auch nach einer Verletzung während der Wundheilung. Man geht davon aus, dass diese Degenerationen durch multiple Mikrotraumata ausgelöst werden. Bei den kollagenen Fasern kommt es zu einer Verschiebung von einem ursprünglich organisierten zu einem eher unorganisierten Netzwerk aus dünnen kollagenen Fibrillen. Dies betrifft vor allem Kollagen vom Typ I und III (Riley 2004).

In den degenerierten Sehnen beobachtet man folgende Veränderungen (Riley 2004):

mehr
- Kalkeinlagerungen,
- Abbauprodukte,

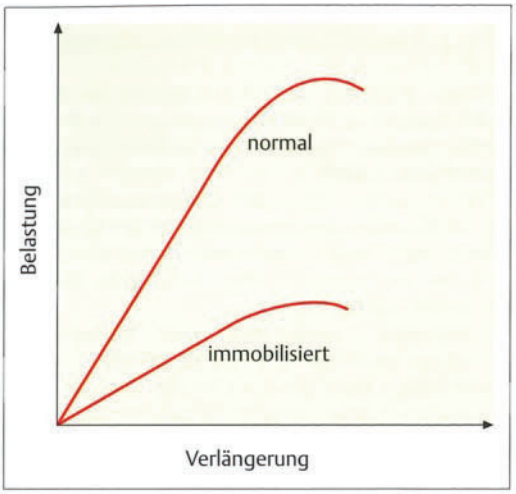


Abb. 2.**122** Veränderung der Dehnbarkeit nach einer Immobilisationsperiode.

- Interleukin 1β (IL-1β),
- Cyclooxygenase → Prostaglandin E2,
- Transforming growth factor beta (TGF-β1),
- Platelet-derived growth factor (PDGF) und eine erhöhte Empfindlichkeit der Zelle für PDGF,
- Zellen im Verletzungsgebiet,
- Zellproliferation,
- Bradykinin, Adenosin, Interleukin 6 (IL-6), Thromboxan, Prostaglandin E2, Substanz P und Neuropeptide.

Traumen

Rupturen und chronische Tendopathien

Die Traumatisierung einer Sehne in Form einer partiellen oder totalen Ruptur ist eine pathologische Veränderung, mit der Physiotherapeuten oft konfrontiert werden. Totalrupturen sind eher selten, da Sehnen normalerweise eine sehr große Belastbarkeit besitzen. Partielle Risse können entstehen, wenn Sehnen einer Beanspruchung ausgesetzt werden, die bei ca. einem Drittel ihrer maximalen Belastbarkeit liegt. Partielle Risse kommen im Gegensatz zu Totalrupturen auch deshalb häufiger vor, weil Sehnen bei einer Belastung meist nur teilweise und nicht in ihrer Gesamtheit beansprucht werden.

Normale Belastungen verlängern die Sehne um ca. 4%. Werden die Sehnen noch länger, treten bereits Mikrorupturen der Faserbündel auf. Bei einer Verlängerung von 8 bis 12% kommt es zu einer Totalruptur (Riley 2004). Überbelastungsverletzun-

gen entstehen auch häufig durch mehrmalige Belastungen gerade unterhalb der Schädigungsgrenze.

Totale Rupturen der Sehne werden normalerweise operiert, um die Kontinuität der Sehne wiederherzustellen. Dadurch kann eine Heilung stattfinden (Abb. 2.**123**).

Bei kleineren Abständen (Diastasen) zwischen den rupturierten Sehnenanteilen wird seit einigen Jahren auch eine konservative Behandlung mit einer Immobilisation in einer verkürzten Stellung der Sehne durchgeführt.

Chronische Tendinitiden oder Tendopathien entstehen, wenn partielle Rupturen nicht ausheilen können. Grund dafür ist häufig, dass sie nicht genügend entlastet werden. Gerade kleine Verletzungen der Sehne, bei denen es zu keiner Entzündungsreaktion kommt, haben sehr häufig die Tendenz, chronisch zu werden. Sie werden deshalb oft als chronische Tendinitis bezeichnet. Treffender wäre, sie als chronische Tendinosis bzw. Tendopathie zu bezeichnen, eben weil hierbei keine Entzündung abläuft. Die Anwendung entzündungshemmender Medikamente ist deshalb bei Tendopathien nicht sehr sinnvoll (Riley 2004, Rodeo 2007). Eine chronische Tendopathie wird im Rahmen der Physiotherapie mit Friktionen behandelt. Durch die mechanische Reizung über eine längere Zeit werden Mastzellen zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren stimuliert, was den Ablauf der Wundheilung verbessert.

Riley ist der Meinung, dass der Begriff Tendinitis meist nicht zutrifft, weil häufig gar keine Entzündung vorhanden ist, weshalb der Begriff Tendinose hier angebrachter sei (Riley 2004). Aber er meint auch, dass eine Entzündung hier nicht völlig auszuschließen ist. Deshalb plädiert er für die Bezeichnung Tendopathie, weil dieser Begriff neutraler ist und man nicht auf die Idee kommt, man wisse, was in dieser Situation genau in der Sehne abläuft. In diesem Kontext wird auch immer wieder über spontane Rupturen gesprochen, die ohne nachweisliche Gewalteinwirkung auftreten. Ob diese Spontanrupturen Folge einer Tendopathie sind, ist aber noch nicht geklärt. Weil Sehnen normalerweise sehr stabil sind, muss man bei diesen

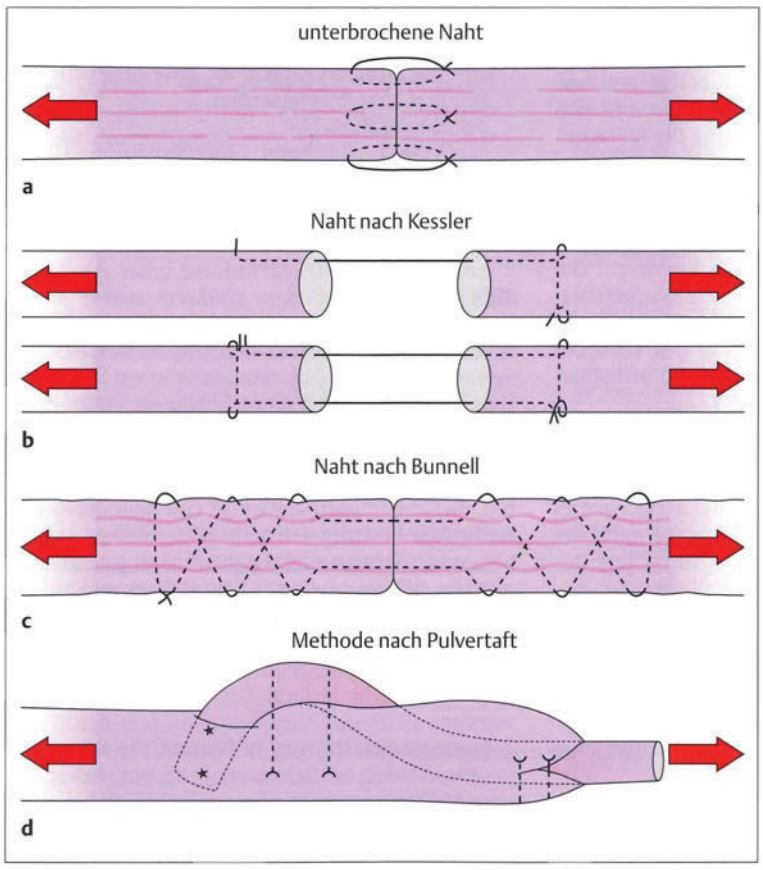


Abb. 2.**123** Beispiel einiger operativer Techniken nach einer Totalruptur der Sehne. **a** Unterbrochene Naht. **b** Naht nach Kessler. **c** Naht nach Brunnell. **d** Methode nach Pulvertaft.

e ist deshalb bei Tendo-
/oll (Riley 2004, Rodeo
ndopathie wird im Rah-
nit Friktionen behandelt.
eizung über eine längere
ur Freisetzung von Ent-
nuliert, was den Ablauf
ert.
ass der Begriff Tendinitis
häufig gar keine Entzün-
alb der Begriff Tendinose
ey 2004). Aber er meint
ng hier nicht völlig aus-
plädiert er für die Be-
eil dieser Begriff neutra-
f die Idee kommt, man
tion genau in der Sehne
t wird auch immer wie-
en gesprochen, die ohne
wirkung auftreten. Ob
olge einer Tendopathie
eklärt. Weil Sehnen nor-
nd, muss man bei diesen

b. 2.**123** Beispiel einiger
erativer Techniken nach
ner Totalruptur der Sehne.
Unterbrochene Naht.
Naht nach Kessler. **c** Naht
ch Brunnell. **d** Methode
ch Pulvertaft.

Spontanrupturen wohl eher von einer stattgefundenen Degeneration ausgehen. Bei Degenerationen häufen sich in der Sehne oft Glykosaminoglykane und Fett an.

Ursachen einer Tendopathie können intrinsische und extrinsische Faktoren sein.

Vor allem stärkere Belastungen beim Sport – besonders bei Menschen, die einer vorwiegend sitzenden Tätigkeit nachgehen – erhöhen das Verletzungsrisiko. Auch die verminderte Durchblutung, wie sie oft in der Achillessehne oder in der Supraspinatussehne zu beobachten ist, erhöht die Verletzungsgefahr der Sehnen. Eine schlechtere Durchblutung ist vor allem bedingt durch

- Alterungsprozesse,
- Gefäßerkrankungen,
- Belastungsmangel und
- Traumata.

Interessant ist, dass bei chronischen Tendopathien häufig eine deutliche Zunahme der Vaskularisierung und Zellmenge festzustellen ist. Man spricht in diesem Fall von einer angiofibroblastischen Antwort. Dies wirft die viel diskutierte Frage auf, ob die verstärkte Durchblutung eine pathologische Veränderung darstellt und die Chronifizierung verursacht oder ob es ein Versuch des Körpers ist, die Heilung voranzubringen (Aström 2000).

Bei Tendopathien ist der kollagenen Turnover erhöht und folglich auch die Anzahl der MMPs – mit Ausnahme des MMP-3, welches reduziert ist. Ein Ungleichgewicht zwischen MMP-1 und MMP-3 führt zu einer gestörten Koordination zwischen Abbau- und Aufbauprozessen, mit dem Ergebnis eines verstärkten Abbaus. Dieser wiederum hat zur Folge, dass mehr Kollagen abgebaut und die Sehne schwächer wird. Die Grundsubstanz und die Vernetzungsproteine sind dagegen erhöht, was auf die reduzierte Menge von MMP-3 zurückzuführen ist.

Auch Antibiotika können Tendopathien verursachen, weil sie die MMP-Aktivität verändern und die Entzündung in der Sehne stimulieren (Riley 2004).

Bei Tendopathien kommt es zu einer deutlich gesteigerten Zellsynthese, die allerdings unter hypoxischen Umständen stattfinden muss. Dies bedeutet, dass die Energiebereitstellung in der Zelle überwiegend anaerob erfolgen muss, einhergehend mit einer starken Laktatproduktion. Auch der Zelltod nimmt zu und ist 2,5-mal höher als normalerweise.

Bei z. B. einer Degeneration der Supraspinatussehne nimmt die Kollagenmenge ab. Die Menge an Kollagen Typ III dagegen nimmt leicht zu. Zudem verändert sich das kollagene Netzwerk und bildet mehr und vor allem nichtlösliche Crosslinks. Bei Heilungsprozessen ist normalerweise die Anzahl der Crosslinks reduziert (Riley 2004).

Bei Tendopathien ist nur wenig „transforming growth factor beta" (TGF-β) vorhanden, so dass auch der der „tissue inhibitor of metalloproteinase" (TIMP) abnimmt. Dadurch werden die Abbauprozesse weniger gehemmt und demzufolge mehr Sehnenmaterial abgebaut.

Zudem verringert eine geringe TGF-Menge die Zellaktivität, deshalb nimmt auch die Reparaturaktivität ab (Riley 2004).

Sehnenscheidenentzündung

Als weitere Pathologie neben den Tendinitiden können im Bereich der Sehnenscheiden Irritationen auftreten, die zu einer Sehnenscheidenentzündung bzw. Tendovaginitis führen. Die klassischen Symptome sind Schmerz, Schwellung und Krepitation. Durch eine erhöhte Reibung, aber vor allem durch eine Kombination aus erhöhtem Druck und gleichzeitiger Reibung werden die Strukturen der Sehnenscheide irritiert bzw. verletzt. Dies führt zu einer erhöhten Aktivität der synovialen Deckzellen, die daraufhin mehr Flüssigkeit freisetzen und deren Resorption verringern. So füllt sich die Sehnenscheide mit Flüssigkeit und schwillt an, wodurch sich die Spannung erhöht. Außerdem wird das gesamte Gewebe sehr schmerzempfindlich, weil außerdem auch Schmerzmediatoren freigesetzt werden. Eine weitere Veränderung ist die Bildung von Fibrinniederschlägen zwischen beiden Blättern der Sehnenscheide. Sie erklären möglicherweise die entstehenden Krepitationsgeräusche. Diese Fibrinniederschläge führen zu Verklebungen und sind für eine gesenkte Mobilität zwischen beiden Blättern verantwortlich. Durch die entstandene Hypomobilität werden die Strukturen der Sehnenscheide bei Bewegungen fortwährend erneut irritiert, was zu chronischen Irritationen bzw. Entzündungen führen kann. Ähnliche Veränderungen treten auch in der Bursa bei einer Bursitis auf. Bei der Therapie beider Pathologien ist es wichtig, beide Blätter der Bursa bzw. Sehnenscheide gegeneinander zu mobilisieren, um die ständige Reizung und damit Überlastung zu beseitigen.

Zusammenfassung: Degeneration und Traumen der Sehne

Das Sehnengewebe degeneriert während des Alterungsprozesses aufgrund einer Abnahme der Zellen und demzufolge einer Abnahme aller Matrixkomponenten. Dies führt zu einem langsamen Rückgang der Belastbarkeit. Noch deutlicher und

schneller ist eine Senkung der Belastbarkeit während einer Immobilisation zu sehen. Hier kommt es in kurzer Zeit zu einer drastischen Abnahme der Belastbarkeit, wodurch das Verletzungsrisiko der Sehne erheblich steigt. Die Abnahme der Belastbarkeit wird bei einer Immobilisation durch eine Senkung der Kollagenproduktion, aber vor allem auch durch eine schlechtere Organisation des Kollagens verursacht. Traumatische Verletzungen im Bereich der Sehne zeigen sich meistens in Form partieller Rupturen. Totale Rupturen sind eher selten. Weil die Verletzungen häufig durch chronische Überlastungen während der Heilungsphase nicht völlig ausheilen können, entstehen chronische Tendopathien. Irritationen in der Sehnenscheide sind eine andere Pathologie im Bereich einer Sehne. Es entwickeln sich in kurzer Zeit Symptome wie Schmerz, Schwellung und Krepitation. Bei der Sehnenscheidenentzündung entwickeln sich zwischen den beiden Blättern der Sehnenscheide Verklebungen, verursacht durch Fibrinniederschläge. Die Folgen sind einerseits eine gesenkte Mobilität zwischen beiden Blättern, anderseits entstehen durch diese Fibrinniederschläge wahrscheinlich die typischen Krepitationsgeräusche.

2.10.8 Regeneration und Wundheilung

Die regenerativen Möglichkeiten einer Sehne sind normalerweise gut. Wichtig sind auch hier regelmäßige physiologische Belastungen. Überbelastungen müssen dabei vermieden werden. Die Sehne ist, wie oben beschrieben, nach einer Ruhigstellung nur noch sehr wenig belastbar.

Die Heilung einer Sehne nach einer Verletzung kann auf zwei verschiedene Arten erfolgen: Bei der *intrinsischen* Heilung geht die Heilung vom Sehnengewebe selbst aus. Bei der *extrinsischen* Heilung wird diese von den umliegenden Strukturen wie Sehnenscheiden, Periost, Knochen, Faszien oder auch der Subkutis eingeleitet. In welcher Weise sich die Heilung vollzieht, ist von der Stelle und der Größe der Verletzung abhängig. Bei großen Verletzungen wird stets die extrinsische vor der intrinsischen Heilung ablaufen.

Intrinsische Heilung

Die intrinsische Heilung verläuft etwas langsamer als die extrinsische. Der Grund liegt wahrscheinlich darin, dass hier normalerweise die Entzündungsphase fehlt. In der ersten Phase der Wundheilung kommt es zu einer erhöhten Proliferation besonders des Epitenons. Das Endotenon ist normalerweise zu Beginn der Wundheilung weniger aktiv. Es werden nur sehr wenige Entzündungsmediatoren freigesetzt. Bei ganz geringfügigen Verletzungen der Sehne werden manchmal überhaupt keine Entzündungsmediatoren freigesetzt. In diesem Fall kann man eher von einer Tendinosis (Irritation) als von einer Tendinitis (Entzündung) sprechen.

Die Fibroblasten des Epitenons und eventuell auch des Endotenons wandeln sich in makrophagenähnliche Zellen um und bewegen sich in Richtung Verletzungsgebiet. Nach ca. 6 Wochen hat das Epitenon das verletzte Gebiet überbrückt und beginnt nun, die Wunde mit Kollagen zu füllen. Daraufhin erhöht das Endotenon seine Aktivität und füllt die Wunde von innen her mit Kollagen aus. Die höchste Aktivität zeigt das Endotenon zwischen der 6. und 12. Woche nach der Verletzung. Die Wunde schließt sich zumeist zwischen der 9. und 12. Woche. Zunächst wird auch hier Kollagen Typ III synthetisiert, das dann während der Umbauphase größtenteils in Kollagen Typ I umgebaut wird. Die Organisation und Ausrichtung der kollagenen Moleküle und letztlich der kollagenen Fasern ist auch hier von den Belastungen abhängig, die während der Wundheilung auf die Sehne einwirken. Außerdem wird dadurch die Bildung von Narbengewebe so gering wie möglich gehalten und die Belastbarkeit der Sehne damit deutlich verbessert.

Extrinsische Heilung

Den Verlauf der extrinsischen Heilung einer Sehne kann man in drei Phasen unterteilen.

Entzündungsphase

In der ersten Phase, der Entzündungsphase, entsteht – durch die Verletzung des Gewebes und der Gefäße – ein Hämatom. Gleich nach der Verletzung beginnt der Gerinnungsprozess. Gleichzeitig gelangen Mastzellen, Makrophagen, Leukozyten usw. in das Verletzungsgebiet und produzieren Schmerz- und Entzündungsmediatoren. Die Entzündungsphase, die im umliegenden Gewebe und auch im Hüllengewebe der Sehne, dem Endotenon und Epitenon abläuft, dauert meist nur 3 bis 5 Tage.

Proliferationsphase

In der sich anschließenden Proliferationsphase beginnen Fibroblasten Kollagen Typ III zu produzieren und das Verletzungsgebiet damit aufzufüllen.

Diese Phase setzt meist am 5. Tag nach der Verletzung ein und dauert durchschnittlich ca. 4 Wochen. Die Kollagensynthese ist vor allem in der 1. Woche der Proliferationsphase sehr hoch. Die Fibroblasten stammen aus dem umliegenden Gewebe und auch aus dem Endotenon und Epitenon. Gerade die Zellen des Endotenons zeigen eine sehr hohe Aktivität. Sie synthetisieren nicht nur sehr viel Kollagen, sondern bauen es auch in großer Geschwindigkeit wieder ab, weil sonst der Umfang der Sehne zu groß würde. Die Organisation und Ausrichtung der gebildeten kollagenen Fasern ist von physiologischen Belastungen abhängig, die während der Wundheilung auf die Sehne einwirken. Mit der Dosierung der Belastung muss man sehr vorsichtig sein, weil das Gewebe in dieser Zeit extrem empfindlich ist und schnell erneut verletzt werden kann.

Umbauphase

In der letzten Phase der Wundheilung, der Umbauphase, wird der größte Teil der kollagenen Fasern des Typs III in kollagene Fasern des Typs I umgebaut. Die Tenozyten sind in dieser Phase nicht sehr aktiv, insbesondere nicht bei Immobilisation des Gewebes. Ein Teil der während der Wundheilung vorhandenen Fibroblasten wandelt sich später in Tenoblasten bzw. Tenozyten um. Die synoviale Schicht der Sehnenscheide wird erst nach den anderen Anteilen der Sehne repariert. Sie heilt meistens erst nach ca. 21 Tagen.

Komplikationen

Eine Komplikation stellen Kalzifizierungen dar, die sich in einer Sehne entwickeln können. Radiologisch sind sie nur bei ca. 25% der Patienten festzustellen, bei mikroskopischen Untersuchungen sind sie aber bei 50% nachweisbar. Der Grund dieser Kalzifizierungen ist hier ebenso wie bei einer Kalzifizierung im Muskelbauch (Myositis ossificans) noch nicht geklärt. Der auslösende Faktor scheint ein lokales Trauma zu sein. Diskutiert wird auch, dass es evtl. erst dann zu einer Kalzifizierung kommt, wenn das Nervensystem mitbetroffen ist.

Rodeo beschreibt, dass die Applikation von Ultraschall mit einer niedrigen Intensität die Durchblutung und damit die Heilung der Sehne fördert (Rodeo 2007). Nikotin und nichtsteroidale Entzündungshemmer inhibieren den Heilungsprozess.

Zusammenfassung: Wundheilung der Sehne

Die regenerativen Kapazitäten einer Sehne nach einer Immobilisation sind gut, wenn man zu Beginn der Rehabilitationsphase die äußerst geringe Belastbarkeit der Sehne berücksichtigt und Überbelastungen vermeidet. Bei der Heilung einer Sehne nach einer Verletzung kann die intrinsische von der extrinsischen Heilung unterschieden werden. Die intrinsische Heilung findet vor allem bei sehr kleinen Verletzungen statt, wobei der Heilungsprozess häufig ohne Entzündungsphase abläuft. Demzufolge ist die intrinsische Heilung häufig etwas langsamer als die extrinsische, bei der die Heilung unter Freisetzung von Entzündungsmediatoren abläuft. Die intrinsische Heilung geht von den verschiedenen Hüllgeweben der Sehne (Epitenon und Endotenon) aus. Die extrinsische Heilung erfolgt ausgehend von den benachbarten Geweben wie Sehnenscheiden, Periost, Faszien, Subkutis und Knochen. Aber auch hier spielen die Hüllgewebe der Sehne eine wichtige Rolle. Bei der extrinsischen Heilung laufen alle Phasen der Wundheilung ab, die Entzündungs-, Proliferations- und Umbauphase. Wie in allen Geweben ist eine dosierte Belastung während der Heilung notwendig, um eine gute Organisation und Belastbarkeit einer Sehne zu gewährleisten.

2.11 Muskel-Sehnen-Übergang und Bindegewebe des Muskelbauchs

Der Muskel-Sehnen-Übergang und das Bindegewebe des Muskelbauchs gehören 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, am teno-ossalen Übergang, und wird im weiteren Verlauf zur Sehne. Das Bindegewebe der Sehne geht als Epimysium, Perimysium und Endomysium in das Bindegewebe des Muskelbauchs über. Auf der anderen Seite des Muskelbauchs wird das Bindegewebe wieder zur Sehne, die dann wiederum mit einem (anderen) Knochen verbunden ist. 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 dem Muskel-Sehnen-Übergang und dem Bindegewebe des Muskelbauchs, die in diesem Kapitel besprochen werden, gehören zu den bindege-