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-

webigen, nichtkontraktilen Anteilen eines Muskels also auch

- der Knochen-Sehnen-Übergang und
- die Sehne.

Der Knochen-Sehnen-Übergang und die Sehne wurden bereits in den Kapiteln 2.9 und 2.10 besprochen. Kapitel 2.12 beschäftigt sich mit den kontraktilen Anteilen eines Muskels.

2.11.1 Äußere Erscheinung

Beim Muskel-Sehnen-Übergang (tenomuskulärer Übergang) kann man eigentlich gar nicht von einem richtigen Übergang sprechen. Es handelt sich vielmehr um ein fließendes Ineinanderübergehen des Bindegewebes der Sehnen in das Bindegewebe des Muskelbauchs. Weder makroskopisch noch mikroskopisch lässt sich ein richtiger Übergang vom Bindegewebe der Sehne in das des Muskelbauchs feststellen. Die kollagenen Fasern einer Sehne sind normalerweise nicht direkt mit den eigentlichen Muskelfasern bzw. dem Muskelgewebe verbunden, sondern über verschiedene dazwischenliegende Membranen. Diese sorgen dafür, dass dennoch eine klare Trennung zwischen beiden Geweben beibehalten bleibt.

Das Bindegewebe eines Muskels hat einen anderen embryonalen Ursprung als das eigentliche Muskelgewebe. Es sieht ähnlich aus wie weiße Spinnweben, ist extrem dünn und erscheint sehr zart und leicht verletzbar. Da die Menge an Bindegewebe aber so groß ist, ist der mechanische Schutz für den Muskel als kontraktile Einheit gut gewährleistet. Ohne dieses bindegewebige Schutzgewebe könnte er sehr schnell geschädigt werden.

2.11.2 Funktion

Die besondere Funktion des Muskel-Sehnen-Übergangs besteht darin, die Kontraktionen des Muskels auf die Sehne zu übertragen. Ein kontraktiles Gewebe überträgt also Bewegung auf ein nichtkontraktiles Gewebe und ermöglicht damit Bewegungen.

Das Bindegewebe des Muskelbauchs schützt die Muskelzellen und ihre kontraktilen Eiweiße, sowohl während einer Kontraktion, bei der der Muskelbauch anschwillt und dicker wird, als auch bei einer Dehnung. Eine weitere Aufgabe ist die Übertragung der Kontraktion auf die Sehne und damit auf den Knochen, damit Bewegung im Gelenk möglich wird.

Zusammenfassung: Äußere Erscheinung und Funktion des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebe des Muskelbauchs

Der Muskel-Sehnen-Übergang ist ein fließender Übergang vom Bindegewebe der Sehnen in das Bindegewebe des Muskelbauchs. Die kollagenen Fasern der Sehnen sind normalerweise nicht direkt, sondern über verschiedene dazwischenliegende Membranen mit den eigentlichen Muskelfasern verbunden. Die Membranen sorgen dafür, dass dennoch eine klare Trennung zwischen beiden Geweben besteht. Der Muskel-Sehnen-Übergang überträgt die Kontraktionen des Muskels auf die Sehne und ermöglicht dadurch Bewegungen.
Das Bindegewebe innerhalb des Muskelbauchs ähnelt weißen Spinnweben, ist extrem dünn, aber trotzdem sehr stabil. Es bietet dem Muskelgewebe einen mechanischen Schutz bei Kontraktion und Dehnung und sorgt für die Übertragung der Kontraktion auf die Sehne.

2.11.3 Aufbau

Der Übergang von Muskel und Sehne vollzieht sich am Ende der Muskelzellen, die in diesem Bereich zylindrische Zapfen bilden. Das Besondere des Muskel-Sehnen-Übergangs ist, dass das eigentliche Muskelgewebe bzw. die Muskelzellen vom Bindegewebe des Muskels getrennt sind. Trotzdem muss eine sehr stabile Verbindung ermöglicht werden, damit der Muskel seine Kontraktionskraft auf die Sehne übertragen kann. Um die Muskelzelle liegt wie um jede Zelle unseres Körpers eine Zellmembran, die von einer ganz dünnen Membran, der Verbindungsmembran oder *Lamina lucida*, umgeben wird. Über dieser Verbindungsmembran liegt dann die eigentliche Basalmembran, die aus zwei Schichten besteht. Die innere Schicht, die Kontakt mit der Lamina lucida hat, wird *Lamina densa* oder *Lamina basalis* genannt. Die äußere Schicht, die eine Verbindung zur Sehne aufweist, wird als *Lamina reticularis* bezeichnet. Die einzelnen Membranen sind miteinander verbunden (Abb. 2.**124**).

Dünne Aktinketten verbinden die Sarkomere (kontraktile Einheiten des Muskels) mit der eigentlichen Zellmembran. Die Verbindung zwischen den Aktinketten und der Zellmembran wird dabei von den nichtkollagenen Proteinen Vinkulin, Talin und α-Aktinin hergestellt. Der Verbindung zwischen der Zellmembran und der Basalmembran wird von den Glykoproteinen Integrin und Vitronektin hergestellt. An der Außenseite der Basalmembran verbindet sich das Sehnengewebe mithilfe von Vernetzungsproteinen mit der Basalmembran der

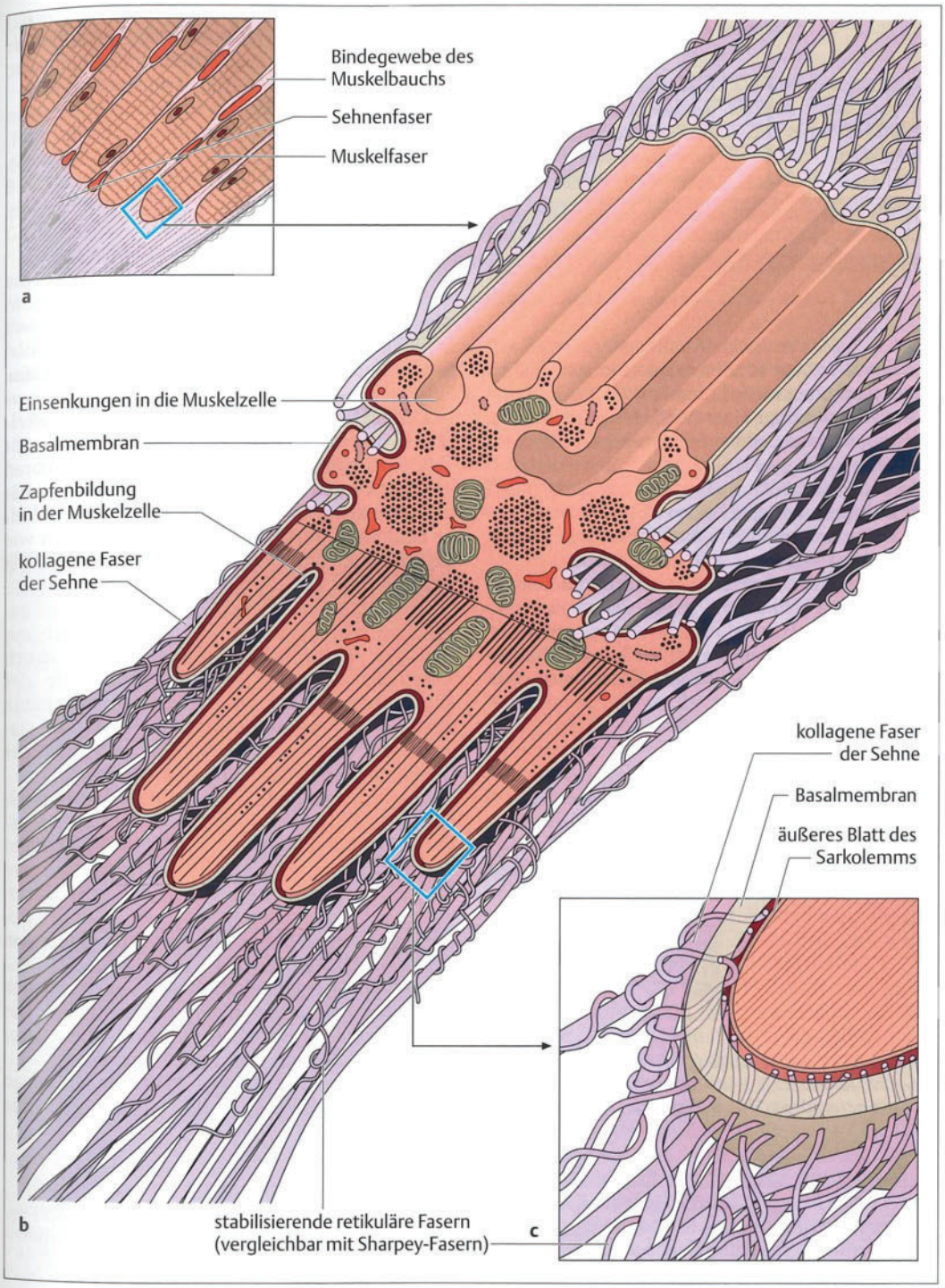


Abb. 2.**124** Aufbau eines Muskel-Sehnen-Übergangs. **a** Teil des Muskel-Sehnen-Übergangs. **b** Detailaufnahme einer Muskelfaser. **c** Detail eines Zapfens einer Muskelfaser.

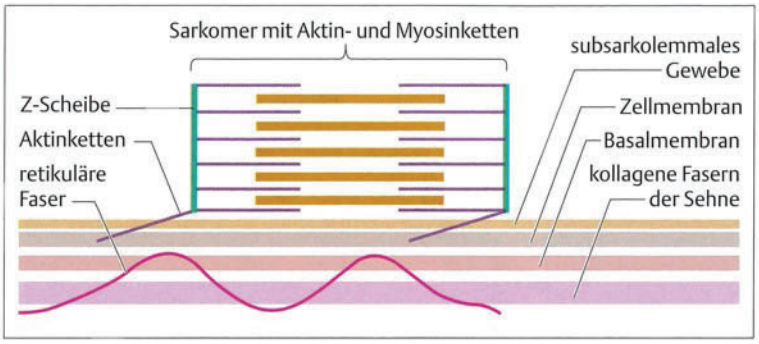


Abb. 2.**125** Verbindungen des Sarkomers mit der Basalmembran.

Muskelzelle. Diese können wiederum sehr gut an das Glykoprotein Integrin binden.

Die Zellmembran einer Muskelzelle ist wie die meisten anderen Zellmembranen unseres Körpers aus einer zweilagigen Schicht von Fettmolekülen aufgebaut. Sie besitzt aber zusätzlich noch Transmembranproteine, die einen Kontakt zwischen den intra- und extrazellulären Strukturen ermöglichen.

Zwischen den Sarkomeren und der Zellmembran befindet sich ein Füllgewebe, das von der Z-Scheibe des Sarkomers ausgeht und subsarkolemmales Gewebe genannt wird. Die genaue Zusammensetzung dieses Gewebe ist bis jetzt noch nicht bekannt, man weiß lediglich, dass es Vinkulin, Talin und α-Aktinin beinhaltet (Abb. 2.**125**).

Das Ende der Muskelzellen bzw. des Muskelbauchs mit seinen verschiedenen Membranen ist sehr stark gefaltet. Durch die Faltung der Membran entsteht eine mehr als 22-mal so große Ansatzfläche. Sie ermöglicht es, dass die einwirkenden Kräfte besonders günstig verteilt werden, ähnlich wie beim indirekten Knochen-Sehnen-Übergang (Abb. 2.**126**).

Die kollagenen Fasern der Sehne legen sich parallel zur Basalmembran und verbinden sich mit den hier vorhandenen kollagenen Fasern durch Crosslinks. Zusätzlich werden sie mithilfe der nichtkollagenen Proteine Fibronektin und Laminin und durch retikuläre Fasern (Kollagen Typ III) stabilisiert. So werden die kollagenen Fasern der Sehne mit der Basalmembran verbunden.

Die Sarkomere am Ende der einzelnen Muskelfasern sind deutlich kürzer als die im übrigen Muskel. Möglicherweise entsteht bei einer Kontraktion auf diese Weise eine Art Pufferwirkung zwischen Muskel und Sehne, weil sich die kürzeren Sarkomere schneller stabilisieren und die Kraft der übrigen Sarkomere besser auf die Sehne übertragen können (Abb. 2.**127**).

Das Bindegewebe eines Muskels unterteilt sich in *Endomysium, Perimysium* und *Epimysium*. Das Endomysium liegt direkt um eine Muskelfaser und trennt die einzelnen Fasern voneinander.

Die Muskelfasern bzw. -zellen haben einen Durchschnitt von ca. 10 bis 100 µm und eine

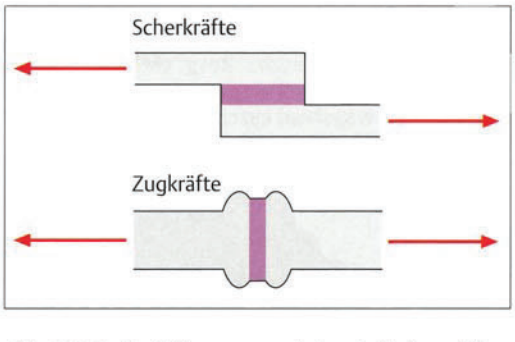


Abb. 2.**126** Kraftübertragung beim indirekten Übergang im Vergleich zur Kraftübertragung beim direkten Übergang. **a** Scherkräfte. **b** Zugkräfte.

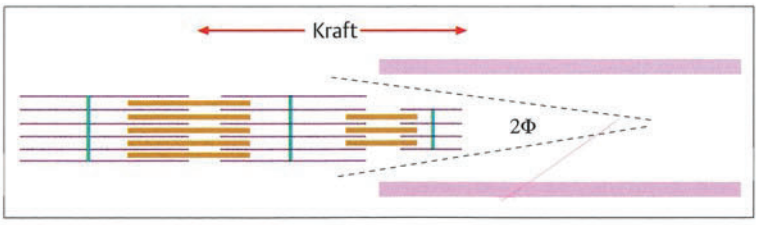


Abb. 2.**127** Unterschiedliche Länge der Sarkomere im Bereich eines Muskel-Sehnen-Übergangs.

Länge von bis zu 30 cm. Jede Muskelzelle ist von einer Basalmembran umgeben und diese wiederum vom Endomysium.

Das Perimysium umschließt als nächste Schicht mehrere Muskelfasern und ordnet sie zu Bündeln (Faszikeln). Der gesamte Muskel ist von der bindegewebigen Schicht des Epimysiums umhüllt. Diese Bindegewebsschichten sind wie das Hüllgewebe einer Sehne ungeformt und reich an Nerven und Gefäßen.

Das Epimysium des Muskels ist wiederum von einer Muskelfaszie umgeben, die die verschiedenen Muskeln bzw. Muskelgruppen voneinander trennt. Zwischen Muskel und Faszie befindet sich sehr häufig Fettgewebe, das einerseits als Polster dient und andererseits als Energiereserve eingesetzt werden kann.

Die Basalmembran, die die Muskelzellen bzw. -fasern vom Bindegewebe abtrennt, wird von Zellen auf beiden Seiten gebildet. Also sind Fibroblasten und Myoblasten gleichermaßen für die Bildung und den Erhalt der Basalmembran verantwortlich.

Zusammenfassung: Aufbau des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebe des Muskelbauchs

Das Muskelgewebe bzw. die Muskelzellen werden durch verschiedene Membranen vom Bindegewebe getrennt. Um die Muskelzelle liegt eine Zellmembran, die von einer ganz dünnen Schicht, der Lamina lucida, abgedeckt wird. An der Außenseite wird diese Lamina von der Basalmembran umhüllt, die aus zwei Schichten aufgebaut ist: die innere Schicht ist die Lamina basalis, die äußere Schicht wird Lamina reticularis genannt. An der Außenseite der Basalmembran befinden sich die kollagenen Fasern der Sehne bzw. das Bindegewebe des Muskelbauchs. Die verschiedenen Membranen sind durch mehrere Vernetzungsproteine und durch dünne kollagene Fasern des Typs III miteinander verbunden und stabilisiert. An der Innenseite sind die Sarkomere mithilfe des subsarkolemmalen Gewebes und dünner Aktinketten mit der Zellmembran verbunden. Die Verbindung zwischen Muskelgewebe und Bindegewebe erfolgt in Form eines indirekten Übergangs, durch den die einwirkenden Kräfte optimal verteilt werden können.

Das Bindegewebe, das direkt um eine Muskelzelle liegt, nennt man Endomysium. Um mehrere Muskelzellen zusammen befindet sich das Perimysium, das die einzelnen Muskelfasern zu Bündeln vereinigt. Den gesamten Muskel umhüllt das Epimysium. Die verschiedenen Muskeln werden voneinander durch Muskelfaszien getrennt.

2.11.4 Komponenten

Bei der Betrachtung der Zusammensetzung der Komponenten in diesem Bereich muss man berücksichtigen, dass es sich um eine Verbindung von sehr verschiedenen Geweben handelt: das Muskelgewebe mit seinen typischen Merkmalen, die unterschiedlichen Membranen und das Bindegewebe.

Zellen

Die Muskelzellen oder *Myoblasten* sind sehr lange Zellen mit mehreren Kernen, Mitochondrien, einem Golgi-Apparat und einem sarkoplasmatischen Retikulum, das man vor allem im Bereich des Übergangs in größeren Mengen vorfindet.

Zwischen der inneren Schicht der Basalmembran, der Lamina basalis, und der Zellmembran der Muskelzelle, dem Sarkolemma, befinden sich die sog. *Satellitenzellen*.

Satellitenzellen, weisen im Gegensatz zu den Myoblasten nur einen Kern auf. Diese Zellen werden manchmal als embryonale Myoblasten beschrieben, bei denen noch keine Kernteilung stattgefunden hat. Es wird aber auch diskutiert, ob es sich um eigenständige Zellen handelt, die sich unabhängig aus den embryonalen Mesenchymzellen entwickelt haben. Satellitenzellen werden normalerweise nur bei Verletzungen aktiv. Nach einer Schädigung der Zellmembran können sie mit dem Muskelgewebe in Kontakt kommen und sich daraufhin in Myoblasten umwandeln.

Die Zellen des Sehnengewebes sowie die des Muskelbauchs, die *Fibroblasten*, besitzen ein gut entwickeltes endoplasmatisches Retikulum, viele Mitochondrien und einen Golgi-Apparat. Sie sind damit in der Lage, große Mengen Kollagen und andere Matrixbestandteile zu produzieren.

Die Zellen in der Basalmembran sind wahrscheinlich Fibroblasten, weil es hier auch viel Kollagen und Grundsubstanz gibt. In der Literatur sind aber diesbezüglich nur wenige Angaben zu finden.

Die Muskelzellen wie auch andere Zellen in unserem Körper (s. auch Kap. 1) führen permanent kleine Kontraktionen bzw. Vibrationen durch mit einer Frequenz von 7 bis 13 Hz (Simeon et al. 2009). Randoll gibt eine Frequenz zwischen 8 und 12 Hz an (Randoll 1993).

Wenn Zellen sich in unmittelbarer Nähe zueinander befinden, synchronisieren sie ihre Vibrationsfrequenz. Allerdings stellte man fest, dass im All und damit ohne Einwirkung der Schwerkraft sowie bei Erkrankungen, wie z. B. Krebs, diese Frequenz sinkt und schließlich sogar ganz verschwindet (Si-

meon et al. 2009). Diese Vibrationen sind wichtig für den Transport von u. a. Nährstoffen in der intra- und extrazellulären Matrix und besitzen damit eine Art Pumpemechanismus. Wie schon in Kapitel 1 beschrieben, ist es möglich, durch extern applizierte Vibrationen die Zellvibration wieder zu reaktivieren. Man spricht in dem Fall von einem *Entrainment*. Man kann diese Zellvibration im Muskel auch als einer Art physiologischen Tremor ansehen. Sie ist von Parametern wie der Temperatur, der Ionenkonzentration, der Osmolarität, dem pH-Wert, der Suszeptibilität und dem elektrischen Verhalten im Gewebe abhängig. Störungen im Vibrationsverhalten der Zellen führen zu Funktionseinbußen und Krankheit (bis hin zu Krebs) (Simeon et al. 2009).

Matrix

Fasern

Das Kollagen in der Basalmembran besteht überwiegend aus den kollagenen Fasern des Typs IV. Man findet hier aber auch Fasern des Typs I, III und V, VI, XIII, XV und XVIII.

Kollagen Typ I, IV und VI sorgen gemeinsam für eine Verbindung zwischen der Basalmembran und dem intramuskulären Bindegewebe. Kollagen Typ XIII kommt vor allem im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs vor.

Kollagen Typ III beobachtet man primär nach Schädigungen während der Wundheilung.

In der Sehne befinden sich kollagene Fasern Typ I, III, V und VI und noch einige elastische Fasern. Als Verbindung zwischen den kollagenen Fasern der Sehne und der Basalmembran dienen zusätzlich retikuläre Fasern, bestehend aus Kollagen Typ III.

Im Bindegewebe des Muskelbauchs befinden sich kollagene Fasern vom Typ I, III, V und VI und ebenfalls einige elastische Fasern. Die Verbindung zwischen den kollagenen Fasern des muskulären Bindegewebes und denen der Basalmembran erfolgt zum einen durch Crosslinks, die sich zwischen den verschiedenen kollagenen Fasern der Basalmembran und denen des Bindegewebes des Muskelbauchs bilden. Zum anderen sind retikuläre Fasern (Kollagen Typ III) vorhanden, die die zwei Gewebeschichten miteinander verbinden.

Grundsubstanz

Die Grundsubstanzkomponenten der Sehne sind Proteoglykane und Glykosaminoglykane, die aus Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat und vor allem aus Dermatansulfat bestehen.

Die Grundsubstanz der Basalmembran unterliegt im Laufe der Jahre einigen Veränderungen. Im jungen Gewebe besteht sie aus Hyaluronsäure, die später von einer Grundsubstanz mit sehr langen Ketten aus Chondroitinsulfat ersetzt wird. Die eigentliche Grundsubstanz bildet schließlich Heparansulfat, das aus Chondroitinsulfat in Heparansulfat umgebaut worden ist. Dieser Umbauprozess ist deshalb wichtig, weil er die Verbindung zwischen den neuralen Strukturen und dem Muskelgewebe ermöglicht. Auch an der Zelloberfläche einer Muskelzelle befindet sich Hyaluronsäure. Durch ihre Fähigkeit, Wasser zu binden, entsteht eine Wasserschicht um die Zelle, die es den Muskelzellen ermöglicht, sich widerstandsfrei gegeneinander zu bewegen. Außerdem wird durch diesen Wassermantel der Transport interstitieller Flüssigkeit um die Zellen erleichtert. Neben Hyaluronsäure findet man Chondroitinsulfat. Es ist ebenfalls in der Lage, viel Wasser zu binden, und kontrolliert zusätzlich das Wachstum der Basalmembran.

Die Grundsubstanzkomponenten des muskulären Bindegewebes sind Proteoglykane und Glykosaminoglykane, die vorwiegend aus Dermatansulfat bestehen. Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat findet man in geringeren Mengen.

Nichtkollagene Proteine

Die nichtkollagenen Proteine oder Vernetzungsproteine der Zellmembran sind Vinkulin und Talin, die die Verbindung zwischen den Aktinketten des Sarkomers und der Zellmembran herstellen. Die Vernetzungsproteine zwischen der Zellmembran und der Basalmembran sind Integrin und Vitronektin. Die Vernetzungsproteine, die die Sehnenfasern mit der Basalmembran verbinden, sind Fibronektin und Laminin. Sie können sehr gut an das Integrin der Basalmembran binden. Die Basalmembran ist reich an Laminin und etwas Fibronektin. Das Sehnengewebe dagegen besitzt mehr Fibronektin und Tenascin. Auch hier findet man außerdem Verbindungsproteine, die in der Grundsubstanz die verschiedenen Proteoglykane an die zentralen Hyaluronsäureketten binden.

Die Vernetzungsproteine, die das Bindegewebe des Muskelbauchs mit der Basalmembran verbinden, sind Fibronektin und Laminin, die sehr gut an das Integrin der Basalmembran binden können. Die Basalmembran selbst ist reich an Integrin und Laminin und besitzt nur geringe Mengen Fibronektin. Das Bindegewebe des Muskelbauchs dagegen ist reich an Fibronektin und Tenascin. Die Vernetzungsproteine zwischen der Zellmembran und der Basalmembran werden von Integrin und Vitronektin gebildet. Die nichtkollagenen Proteine oder Vernetzungsproteine der Zellmembran sind Vinkulin,

Talin und α-Aktin, die die Verbindung zwischen den Aktinketten des Sarkomers und der Zellmembran herstellen. Auch im Bindegewebe des Muskelbauchs findet man zusätzlich Verbindungsproteine, die in der Grundsubstanz die Proteoglykane an die zentralen Hyaluronsäureketten binden, so dass große Proteoglykanaggregate entstehen können.

Zusammenfassung: Zellen und Matrix des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebe des Muskelbauchs

Die Zellen des Muskel-Sehnen-Übergangs sind zum einen die eigentlichen Muskelzellen, die Myoblasten, zum anderen die Bindegewebszellen in Form von Fibroblasten. In der Basalmembran findet man zusätzlich wenige inaktive Satellitenzellen. Die Fasern sind überwiegend kollagene Fasern vom Typ I, III, V und VI. Innerhalb der Basalmembran überwiegt das Kollagen Typ IV, obwohl auch hier geringe Mengen Kollagen Typ I, III und V vorhanden sind. Hauptkomponente der Grundsubstanz ist Dermatansulfat neben geringen Mengen Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat. In der Basalmembran ist meistens Heparansulfat anzutreffen. Die nichtkollagenen Proteine in diesem Bereich sind Vinkulin, Talin, α-Aktin, Integrin, Vitronektin, Laminin, Tenascin und Fibronektin. Sie verbinden die verschiedenen Gewebsschichten miteinander und stabilisieren sie.

2.11.5 Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Das gesamte Muskelgewebe wie auch das Bindegewebe eines Muskels sind sehr reich durchblutet. Aufgrund dessen können Verletzungen dieser Gewebe in der Regel sehr schnell ausheilen. Es existiert sowohl ein ausgeprägtes Gefäßnetz im eigentlichen Muskelgewebe als auch ein weiteres Gefäßnetz, das für die Durchblutung des Bindegewebes des Muskels verantwortlich ist. Diese Gefäßnetze stellen Fortsetzungen der Gefäße der Sehnen dar.

Die Gefäße verlaufen wellenförmig und können sich bei einer Dehnung des Muskels sehr stark verlängern. So vermeidet der Körper, dass die Durchblutung des Muskels bei Verlängerung schlechter wird.

Ein größeres Problem bei der Durchblutung des Muskels stellt die Kontraktion dar. Durch eine Kontraktion erhöht sich der Druck im Muskelgewebe deutlich und damit auch der Druck auf die Gefäße. Kontrahiert ein Muskel mit ca. 20% seiner maximalen Kontraktionskraft, wird die Durchblutung des Muskels bereits gedrosselt. Demzufolge kann ein chronisch gesteigerter Muskeltonus, also eine permanente Muskelkontraktion, zu Durchblutungsstörungen und damit zu Schädigungen des Muskelgewebes führen. Bei einer 50%igen Kontraktion ist die Durchblutung im Muskel komplett gedrosselt.

Innervation

Das Muskel- und Bindegewebe des Muskels bzw. des Muskel-Sehnen-Übergangs sind sehr gut innerviert. Im Muskelgewebe befinden sich motorische Nervenfasern. In der Muskelspindel und im Bindegewebe des Muskels bzw. des Übergangs findet man sehr viele sensorische und vegetativ sympathische Nervenfasern. Die große Menge vegetativ sympathischer Fasern deutet wiederum auf eine sehr gute Durchblutung dieses Gewebes hin. Die sensorischen Fasern leiten nicht nur Informationen über Schmerzen nach Verletzungen oder nach intensiver muskulärer Aktivität (Muskelkater) nach zentral, sie geben vor allem auch Informationen über die Spannungssituation eines Muskels weiter.

Die Rezeptoren in diesem Bereich sind die Pacini- bzw. paciniähnlichen Körperchen, die Ruffini-Körperchen, die Dolgiel-Rezeptoren und sehr viele freie Nervenendigungen.

Zusammenfassung: Durchblutung und Innervation des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebe des Muskelbauchs

Der Muskel-Sehnen-Übergang ist durch ein ausgeprägtes Gefäßnetz im eigentlichen Muskelgewebe und ein weiteres Gefäßnetz des Bindegewebes des Muskels gut durchblutet.
Bei Muskeldehnungen verlängern sich die Gefäße innerhalb des Muskels. Bei Muskelkontraktionen oder chronischem Hypertonus wird die Blutversorgung jedoch gedrosselt.
Das Muskelgewebe (Muskelspindeln) und das Bindegewebe des Muskels bzw. des Muskel-Sehnen-Übergangs sind sensorisch und vegetativ sympathisch innerviert. Die sensorischen Nervenfasern leiten Informationen über Schmerzen und den Spannungszustand des Muskels weiter.
Das Muskelgewebe selber ist durch motorische Nervenfasern innerviert.

2.11.6 Physiologie: Belastungsreize

Auch für den Muskel-Sehnen-Übergang, der vom Aufbau her mit dem indirekten Knochen-Sehnen-Übergang zu vergleichen ist, stellen regelmäßige

physiologische Belastungen eine wichtige und funktionserhaltende Notwendigkeit dar. Regelmäßige Zugbelastungen, die für einen ständigen Bindegewebsauf- und -umbau verantwortlich sind, gewährleisten den Erhalt der Stabilität. Die ständigen Erneuerungsprozesse sorgen immer wieder für genügend Verbindungen, die Crosslinks zwischen den kollagenen Fasern der Sehne und der Basalmembran. Die ständige Neusynthese von Kollagen benötigt diese Belastungsreize für einen funktionsfähigen Aufbau der kollagenen Moleküle. Außerdem werden immer wieder neue Vernetzungsproteine gebildet, die für die Stabilität des Gewebes mitverantwortlich sind.

Das Bindegewebe wird bei jeder Muskelaktivität belastet. Bei einer Kontraktion wird der Muskelbauch dicker, das Bindegewebe strafft und verlängert sich, wodurch das Muskelgewebe stabilisiert wird. Gleichzeitig wird über das Bindegewebe die Kontraktionskraft auf die Sehne übertragen.

Durch regelmäßige Belastungen, die fortwährend einen Bindegewebsauf- und -umbau stimulieren, bleibt die Stabilität des muskulären Bindegewebes erhalten. Die Belastungsreize während der Neusynthese von Kollagen sorgen dafür, dass sich die kollagenen Moleküle zu organisierten und belastungsstabilen kollagenen Fibrillen bzw. Fasern anordnen. Nicht nur Kontraktionen stimulieren das Bindegewebe, sondern auch Bewegungen im Gelenk, bei denen der Muskel ohne eigene Kontraktion verlängert bzw. gedehnt wird. Regelmäßige Belastungsreize (Kontraktionen und Dehnungen) sorgen also dafür, dass das Bindegewebe des Muskels seine schützende und stabilisierende Funktion ausüben kann (Abb. 2.**128**).

Zusammenfassung: Belastungsreize des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebe des Muskelbauchs

Regelmäßige physiologische Belastungsreize sorgen dafür, dass der Muskel-Sehnen-Übergang und das Bindegewebe des Muskelbauchs funktionsfähig bleiben. Sie bilden einen Reiz für den Neu- und Umbau des Gewebes und sorgen damit für dessen Stabilität.

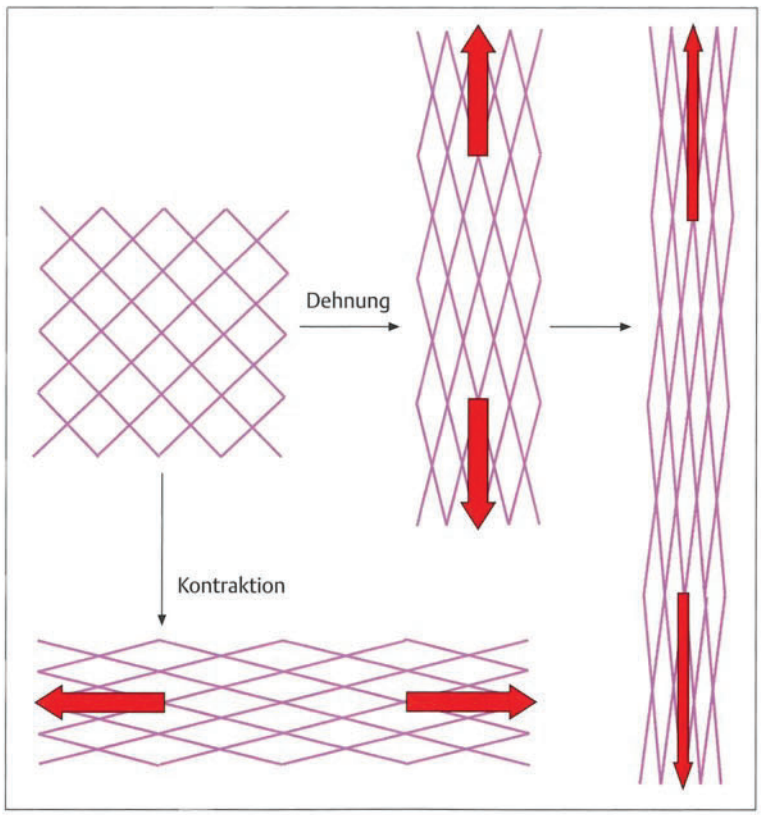


Abb. 2.**128** Verformung des kollagenen Netzwerkes des Bindegwebes des Muskelbauchs bei Kontraktion und Dehnung.

2.11.7 Pathophysiologie: Degeneration, Alterung und Rupturen

Degeneration

Alterungsprozesse, Unterbelastung und Immobilisation führen auch beim Muskel-Sehnen-Übergang und im Bindegewebe des Muskelbauchs zur Degeneration. Die hierbei entstehenden Veränderungen sind durch eine Abnahme von Bindegewebe gekennzeichnet. Am meisten nimmt die Grundsubstanz ab, aber auch die Kollagenmenge verringert sich. Das Bindegewebe verliert an Volumen und Stabilität. Zum Stabilitätsverlust tragen außerdem die einzelnen schwächer werdenden Verbindungen zwischen Bindegewebe und Basalmembran, zwischen Basalmembran und Zellmembran und zwischen Zellmembran und Sarkomer bei. Neben den Veränderungen im Bindegewebe kommt es nämlich auch zu einem Verlust von Muskelgewebe, einhergehend mit einer deutlichen Reduzierung der Anzahl der Sarkomere.

Die Degeneration eines Muskelbauchs entwickelt sich während des Alterungsprozesses und während einer Unterbelastung bzw. Immobilisation. Wird ein Muskel über längere Zeit nicht mehr regelmäßig gedehnt oder maximal kontrahiert, so wird auch sein Bindegewebe nicht mehr endgradig belastet. Die daraufhin folgenden Veränderungen beinhalten eine Abnahme von Bindegewebe, die zum größten Teil die Grundsubstanz (Proteoglykane und Glykosaminoglykane), aber auch kollagene Fasern betrifft. Durch den Verlust von Grundsubstanz kommt es zu einer Annäherung der kollagenen Fasern im ungeformten Bindegewebe des Endo-, Peri- und Epimysiums. Es bilden sich pathologische Crosslinks, wodurch die Entfaltungsmöglichkeiten des kollagenen Netzwerkes sehr stark eingeschränkt werden (Abb. 2.**129**).

Durch einen zusätzlichen Verlust von Muskelmasse wird die Spannung des Bindegewebes noch geringer, so dass weitere Crosslinks entstehen können. Die Folge dieser Veränderungen ist eine Muskelverkürzung, die mit einer Hypomobilität des betreffenden Gelenks einhergeht. Diese Veränderungen sind innerhalb eines gewissen Rahmens reversibel. Voraussetzung ist, dass man das Bindegewebe wieder regelmäßig belastet und über längere Zeit in endgradige Belastungsbereiche bringt bzw. es dort hält. Das Mittel der Wahl sind also Muskeldehnungen.

Ischämie

Bei einer Ischämie eines Muskels oder eines Teils eines Muskels tritt eine intrinsische Degeneration

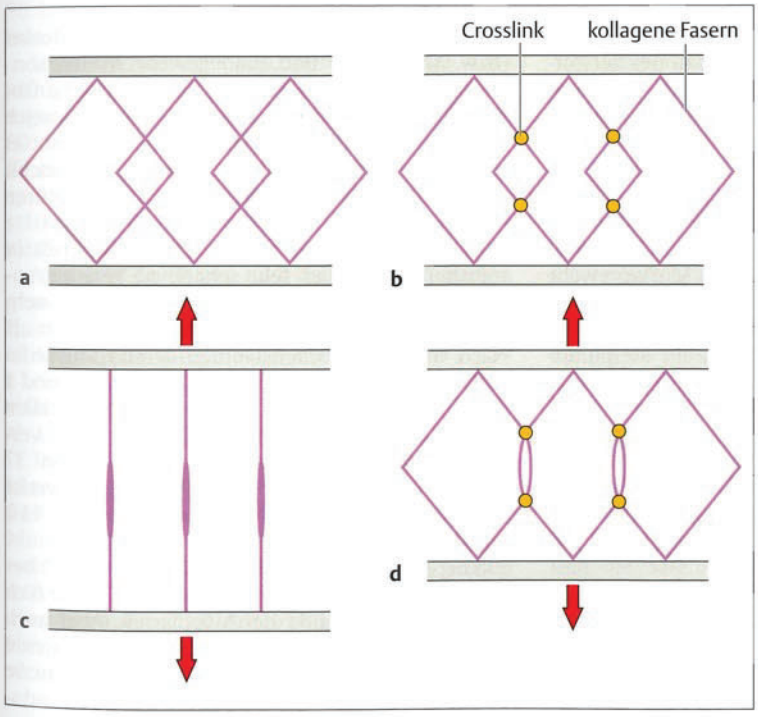


Abb. 2.**129** Schematische Darstellung eines Gitternetzes. **a** entspannter Normalzustand. **b** entspannt mit pathologischen Crosslinks. **c** belasteter Normalzustand. **d** belastet mit pathologischen Crosslinks.

auf. Eine Ischämie kann durch einen erhöhten Druck auf den Muskel bzw. auf die Gefäße des Muskels bei einer chronisch erhöhten Muskelaktivität (bzw. Muskeltonus) verursacht werden. Aber auch wenn der Druck innerhalb einer Muskelfaszie, wie z. B. im Bereich des Unterschenkels, ansteigt, kann dies gravierende Folgen haben. Diese Druckerhöhung kann entweder durch eine starke Zunahme des Muskelvolumens während intensiver Muskelaktivität oder durch eine Blutung nach einer Fraktur entstehen. Man spricht in diesem Fall von einem *Kompartmentsyndrom* (oder Shin splint). Dauert die Durchblutungsstörung länger an, so können Muskelgewebe und häufig auch benachbarte Nerven stark geschädigt werden.

Die Ischämie ist zunächst durch eine Schädigung der Zellmembran, einer Zerreißung der Sarkomere in Höhe des Z-Bandes und einer Schwellung der Mitochondrien charakterisiert. Im weiteren Geschehen wird dann das Muskelgewebe zerlegt und zerstört. Abhängig von der Durchblutung anderer Teile des Muskels oder des umliegenden Gewebes treten nach einer gewissen Zeit Makrophagen in das geschädigte Gewebe ein. Bei einer kleinen Verletzung, bei der das Gefäßsystem nicht geschädigt wurde, wie z. B. nach einer intramuskulären Infiltration (Spritze), wandern die Makrophagen meist erst nach ca. 12 Stunden in das verletzte Gewebe ein. Bei großen Schädigungen, wie z. B. der Transplantation eines avaskulären Muskellappens, kann es sogar mehrere Wochen dauern, bis endlich Makrophagen das Gewebe erreichen.

Nachdem die Makrophagen das zerstörte Gewebe erreicht haben, beginnt der Abbau des zerstörten Gewebes. Daraufhin erfolgt dann die Regeneration des Muskels. Inwieweit die Anwesenheit von Makrophagen für die Regeneration verantwortlich ist, ist noch nicht völlig geklärt. Es wird ein Zusammenhang zwischen dem Erscheinen von Makrophagen und der Aktivierung muskelaufbauender Zellen vermutet. Warum und wie sich Makrophagen durch die Basalmembran in das Muskelgewebe bewegen, wird noch diskutiert. Möglicherweise liegen diesem Vorgang gewisse Enzymprozesse zugrunde, wie z. B. der membranolytische Membran-Angriffskomplex (membrane attack complex) C5b-9. Man hat festgestellt, dass während eines Degenerationsprozesses zunächst Fibronektin, dann Laminin, dann Kollagen Typ IV und V und zum Schluss Heparansulfat abgebaut werden. Beim Regenerationsprozess werden diese Komponenten in umgekehrter Reihenfolge wieder synthetisiert.

Muskelatrophie

Immobilisation führt auch im Bereich des Muskelbauchs zu großen Veränderungen. Das Muskelgewebe und das Bindegewebe zeigen starke Degenerationserscheinungen. Als deutlichste Form der Degeneration fällt die Atrophie des Muskelgewebes auf. Ein Muskel, der in einer verkürzten Stellung immobilisiert wird, weist weniger hintereinandergeschaltete Sarkomere und ein verkürztes Bindegewebe durch die Bildung pathologischer Crosslinks auf. Das hat zur Folge, dass sich der Muskel in seiner gesamten Länge verkürzt. Würde man das Muskelgewebe in einer verlängerten Stellung immobilisieren, so käme es zu einer Zunahme der Zahl der Sarkomere und auch zu einer Verlängerung und einer Zunahme von Bindegewebe. In diesem Fall wäre der Muskel anschließend länger bzw. würde seine ursprüngliche Länge beibehalten. Diese Art der Immobilisation wird ausschließlich im Tierexperiment durchgeführt, um die Veränderungen, die unter diesen besonderen Umständen auftreten können, zu beobachten.

Selbstverständlich kann nur ein eingelenkiger Muskel bzw. eine eingelenkige Muskelgruppe während einer Immobilisation maximal gedehnt werden. Die Muskeln auf der anderen Seite der Gelenkachse sind dann verkürzt. Immobilisationen werden beim Menschen in der Regel in der Ruhe- oder Mittelstellung eines Gelenks durchgeführt, in der die Muskeln beiderseits der Gelenkachse etwas entspannt bzw. verkürzt sind.

Nicht nur bei Immobilisation verlieren Muskel (bzw. Sarkomere) und Bindegewebe Masse, sondern auch bei jeder Form von Unterbelastung. Obwohl die meisten Muskelverletzungen im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs stattfinden, gibt es auch Verletzungen im Bereich des Muskelbauchs, normalerweise partielle Rupturen. Totale Rupturen sind absolut selten.

Werden die Belastungsreize auf die Muskulatur reduziert, führt dies sehr schnell zu Veränderungen der Muskels: Schon nach wenigen Tagen nehmen die Myonuclei und der Muskelquerschnitt ab. Nach wenigen Wochen werden bereits Muskelfasern vom Typ I in Muskelfasern vom Typ IIa und x umgewandelt. Die Aktivität der Satellitenzellen nimmt drastisch ab, schließlich tritt sogar verstärkt Zelltod ein. Nach einer Bettruhe von 37 Tagen konnte bei gesunden Probanden bereits eine Reduktion des Muskelquerschnitts um 11% nachgewiesen werden (Tegtbur et al. 2009).

Kortisone (steroidale Entzündungshemmer) beschleunigen die Atrophie und hemmen zusätzlich noch die Proliferation der Myoblasten. Aber auch nichtsteroidale Entzündungshemmer beeinflussen die Regenerationsfähigkeit des Muskels negativ. So konnte man nachweisen, dass die Gabe von Indo-

methacin an Läufer vor und bis 8 Tage nach einem 36-km-Lauf die Aktivierung der Satellitenzellen stoppte. Die Auswertungen zeigten, dass bei Läufern ohne Indomethacin die Zahl der Satellitenzellen um ca. 27% anstieg, bei Läufern mit Indomathacin jedoch konstant blieb (Tegtbur et al. 2009).

Alterung

Altersbedingte Veränderungen in der Muskulatur eines Menschen machen sich als Muskelatrophie, Muskelschwäche, verstärkte Muskelermüdung während einer Belastung und eine erhöhte Verletzungsanfälligkeit bemerkbar. Außerdem nimmt die Mobilität durch die Verkürzung des Muskels ab.

Muskelatrophie

Eine Muskelatrophie entsteht aufgrund der Abnahme der Zell- bzw. Muskelmasse. Fraglich ist, ob derartige Veränderungen physiologisch und somit unvermeidbar sind. Betrachtet man die Abb. 2.**130**, so lässt sich unschwer erkennen, dass der dort dargestellte Mann – obwohl im fortgeschrittenen Alter – keineswegs eine Muskelatrophie zeigt.

Trotzdem liest man in verschiedenen Büchern und Artikeln, dass zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr die Muskelmasse um ca. 4% pro Dekade abnimmt, während man zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr pro Dekade ca. 10% seiner Muskelmasse verliert.

Lexell und Kollegen beschreiben, dass die Muskelmasse zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr sogar um ca. 10% und um ca. 40% zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr abnimmt. Demzufolge besäße eine 80-jährige Person nur noch 50% ihrer ursprünglichen Muskelmasse. Beine sind weitaus stärker von Atrophie betroffen als Arme (Lexell et al. 1988, Tzankoff et al. 1977, Grimby et al. 1982).

Man geht davon aus, dass die Menge an plasma growth factor und Insulin-like growth factor (IGF-I) im Laufe des Alterungsprozesses abnimmt und es dadurch zur Atrophie des Muskels kommt – IGF-I beispielsweise stimuliert die Mitochondrienaktivität, die DNA- sowie die Proteinsynthese (Zapf et al. 1881, Rudman et al. 1981).

Training, Ernährung und Wachstumshormone können all diese oben genannten Veränderungen positiv beeinflussen. So gibt es Studien, die die Muskelmasse von trainierten 69-Jährigen (Krafttraining) mit untrainierten 28-Jährigen verglichen und dabei keine Unterschiede feststellten. Anders aber beim Vergleich mit trainierten 28-Jährigen: Hier zeigten die älteren Probanden verständlicherweise geringere Muskelmassen.



Abb. 2.**130** Bodybuilder im fortgeschrittenen Alter.

Weitere Studien ergaben, dass man trotz durchgeführtem Krafttraining nie wieder das Niveau (Muskelmasse) eines 20-Jährigen erreicht (Buckwalter et al. 1992 – Sektion 3).

Novak beschreibt, dass die verlorene Muskelmasse zum größten Teil zu Fettgewebe umgebaut wird (Novak 1972). Folglich nimmt bei Frauen die Menge an Körperfett vom 18. bis 85. Lebensjahr um 33 bis 44% zu, bei Männern um 18 bis 36%. Bei 60-jährigen Menschen hat sich die Menge an Körperfett im Vergleich zu 30-Jährigen meist verdoppelt.

Machida und Narusawa (2006) haben in ihren Untersuchungen festgestellt, dass der Verlust an Muskelmasse und die schlechtere Regeneration des Muskels im Alter auch damit zu tun hat, dass sich die Satellitenzellen nicht mehr optimal zu Muskelzellen umbauen. Satellitenzellen sind ruhende und undifferenzierte Zellen, die sich in der Plasmamembran und in der Basalmembran befinden. Ein weiteres Problem ist, dass sich diese Zel-

len im Alter sich immer mehr und leichter in Fettzellen umwandeln.

Muskelschwäche

Die erwähnte Muskelschwäche kann zum Teil auf den Verlust an Muskelmasse zurückgeführt werden, aber auch auf eine veränderte und vor allem unzureichende Impulsleitung zum bzw. innerhalb des Muskels.

Muskeln produzieren gewöhnlich eine Kraft von ca. 280 N/m^2 – unabhängig vom Muskelfasertyp.

Die Muskelkraft nimmt zwischen der 3. und 8. Dekade um etwa 40 bis 60% ab (Grimby und Salton 1983). Dieser Kraftverlust läuft anfänglich (3. bis 5. Dekade) eher langsam und danach (zwischen dem 65. und 80. Lebensjahr) sehr rasch ab.

Aniansson gibt an, dass sich die Qualität des Muskels – vor allem ab dem 40. Lebensjahr – vermindert (Aniansson et al. 1983). Die Maximalkraft reduziert sich bei 65-jährigen Personen um 20 bis 40%.

Ferner lässt sich die zunehmende Schwäche auch auf einen Verlust von Bindungsbrücken zwischen Sarkomer, Zellmembran, Basalmembran und intramuskulärem Bindegewebe zurückführen (Faulkner et al. 1990, Brooks et al. 1988, Grimby et al. 1983).

Veränderungen im zellulären Bereich

Im Alter nehmen Anzahl und Größe der Muskelfasern ab (Brown et al. 1985). Davon sind phasisch orientierte Muskeln stärker betroffen als tonisch orientierte. Daraus ergibt sich eine Beugetendenz vieler Gelenke (Brown 1989).

Die meisten Typ-I- und -II-Fasern hat man wahrscheinlich etwa um das 24. Lebensjahr, bis zum 50. Lebensjahr werden es schon langsam weniger und bis zum 80. Lebensjahr nimmt die Zahl der Fasern deutlich schneller ab. Alles in allem verliert man also zwischen dem 20. und 80. Lebensjahr im Schnitt ca. 37% seiner Fasern (Typ I und II) (Lexell et al. 1988).

Man kann der Abnahme der Fasern allerdings durch regelmäßiges Krafttraining vorbeugen (Klitgaard et al. 1990).

Mit zunehmendem Alter verliert man überwiegend Typ-II-Fasern, so dass es zu einer relativen Zunahme von Typ-I-Fasern kommt. In der 2. und 3. Dekade nehmen die Typ-I-Fasern relativ zu den Typ-II-Fasern um ca. 40% zu, in der 6. Dekade sogar um etwa 55% (Larson 1982), s. auch Abb. 2.**134**, Kap. 2.12.

Vergleicht man den Durchmesser der verschiedenen Fasertypen im fortgeschrittenen Alter, so sieht man, dass sich nur der Durchmesser der Typ-II-Fasern verringert. Weitere Unterschiede listet Tab. 2.**5** auf.

Tab. 2.**5** Unterschiede zwischen Typ-I-Fasern und Typ-II-Fasern

Typ-I-Fasern	Typ-II-Fasern
Slow twitch	Fast twitch
ATPase Produktion niedrig	ATPase Produktion hoch
Langsame Ermüdung	Schnelle Ermüdung
Viel Mitochondien	IIa viel Mitochondrien, IIb wenig Mitochondrien

Bei Frauen beginnt diese Veränderung bereits ab dem 20. Lebensjahr und nimmt um ca. 26% für das restliche Leben ab, während dies bei Männern erst ab dem 60. Lebensjahr der Fall ist.

Weitere Veränderungen des Muskels

- Abnahme der Kapillardichte innerhalb der motorischen Einheiten, abnehmende Myosin-ATPase-Synthese (Albert et al. 1967)
- Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit der Nervenimpulse sowie allgemeiner Kraftverlust einhergehend mit Reduktion bzw. Verlust der koordinativen Fähigkeit und Körperstabilität
- Die Trainingsfähigkeit der Muskulatur nimmt ab und wird langsamer (Cresset al. 1985)
- Verdickung des Sarkolemms, dadurch Ausstülpungen im extrazellulären Raum
- Lewis und Bottomley (1999) beschreiben folgende Punkte:
  - Zunahme der Kollagenmenge
  - unorganisierte und gestörte Myofilamente in der Zellperipherie
  - Proliferation von T-Tubili, sarkoplasmatischem Retikulum und lateralen Zysternen
  - Vergrößerung der Mitochondrien, Zunahme der Vakuolenzahl . Zudem werden die Cristae kürzer und die Zahl der Granulae nimmt ab.
  - Ansammlung von Ribosomen und Polysomen unter dem Sarkolemm
  - größere Zahl von Lysosombläschen und gesteigerte Pinozytose
- verstärkte proteolytische Aktivität durch Ansammlung von Abfallprodukten an der Faseroberfläche
- Muskeldegeneration aufgrund schlechter Durchblutung (Anianssonet al, 1981, 1986)
- Abnahme der Anzahl an motorischen Einheiten und Muskelfasern

- geringere Konzentration an spezifischen Enzymen oder Fasertypen
- Gutmann und Hanzlikova (Gutmann et al. 1972) geben an:
  - Abnahme der Muskelfaserzahl und -größe
  - Proliferation von T-Tubili und sarkoplasmatischem Retikulum
  - Type grouping
- Zudem sieht man biochemische Änderungen auf Zellebene, die sich manifestieren durch (Albert et al. 1967):
  - Abnahme von aktiven Enzymen, die für Oxidation und Abbau von Glukose verantwortlich sind
  - Abnahme der ATP-Konzentration und -menge.
  - Kreatinsulfat: Menge und Geschwindigkeit der Resynthese nehmen ab
  - Veränderungen der motorischen Endplatten, wodurch die trophische Interaktion zwischen Muskel und Nerv schlechter und langsamer abläuft. Hierdurch entsteht ein niedriges Endplattenpotenzial
- Einige Autoren behaupten auch, dass die Muskelkraft linear mit dem Alter abnimmt aufgrund einer Abnahme der Hydroaldolasehexokinase (HAD), einer Abnahme der Laktatdehydrogenase (LDH) sowie einer prozentualen Zunahme von Typ-I-Fasern (Larson et al. 1979)
- Im Alter müssen demzufolge mehr motorische Einheiten (motor units) für die gleiche Arbeit aktiviert werden (Gollnic et al. 1973)

Veränderungen im extrazellulären Bereich

Untersuchungen an Ratten haben nachgewiesen, dass die Kollagenmenge im Muskel nach der Geburt bis ca. 10 Monate danach stark zunimmt, anschließend aber gleich bleibt.

Die Menge an Endomysium im Muskel nimmt vom 10. Monat bis ins höhere Alter zu, wodurch sich die Mobilität im intramuskulären Bindegewebe reduziert und damit die Muskellänge verringert (Kovanen 1989, Boreham et al. 1988).

In der Basalmembran nimmt die Menge an Kollagen Typ IV bis zum 4. Monat zu und bleibt dann auf diesem Niveau bestehen. Die Menge an Laminin hingegen nimmt im Alter eher ab.

Die Basalmembran wird dicker, wodurch die Muskelzelle schlechter depolarisierbar wird. Auch das sarkoplasmatische Retikulum wird dicker, so dass der Kalziumtransport erschwert ist.

Veränderungen der Innervation

Allgemein lässt sich sagen, dass mit fortschreitendem Alter die Größe der motorischen Einheiten im Muskel zunimmt.

Ab dem 50. Lebensjahr kommt es durch mangelnde Aktivierung der Typ-II-Fasern zu einer sog. Denervierung (Howard et al. 1988).

Dass die Menge der Typ-I-Fasern im Alter zunimmt, erklärt man einerseits durch den Verlust von Typ-II-Fasern, andererseits durch eine Re-Innervierung der motorischen Einheiten vom Typ II durch motorische Fasern vom Typ I.

Gutmann beschreibt eine funktionelle Denervierung, die gekennzeichnet ist durch eine Zunahme und eine Agglutination von präsynaptischen Bläschen, eine Vergrößerung des synaptischen Spalts, eine Verdickung der Basalmembran sowie eine stärkere Verästelung der Synapsenfalten. Die Folge ist, dass der Synapsenkontakt nur sehr schlecht hergestellt werden kann (Gutmann et al. 1972).

Weitere neurale Veränderungen sind:

- Abnahme der Entladungsfrequenz und Leitungsgeschwindigkeit der präsynaptischen Axone
- Reduktion der Muskelmasse aufgrund der Konzentrationsabnahme von Eiweiß und Stickstoff sowie eine Zunahme von Binde- und Fettgewebe
- Zunahme von extrazellulärer Flüssigkeit, Natrium und Chlorid
- Energielieferung nimmt linear ab
- Verlust von Eiweiß verursacht eine Veränderung des kolloidosmotischen Drucks (COD), wodurch die Flüssigkeitsmenge im Interstitium steigt, der Transport von Nährstoffen und Abfallprodukten wird deutlich erschwert
- Normalerweise findet sich im sarkoplasmatischen Retikulum eine hohe Konzentration an Kalium-, Magnesium- und Phosphor-Ionen, so dass die Penetration von Natrium-, Chlor- und Bikarbonat-Ionen erschwert wird. Im Alter verringert sich vor allem die Kaliumkonzentration, wodurch die Muskelkraft abnimmt. Dies führt auch zu einer schnelleren Ermüdung und Trägheit, was ein Training noch weiter verstärkt (Lewis u. Bottomley 1999).
- Ältere Personen haben eine geringere muskuläre Ausdauer und oxidative Kapazität als junge Erwachsene. Dies ist auf eine Veränderung der Mitochondrien und einen allgemeinen Aktivitätsmangel zurückzuführen (Cartee et al. 1987, Fitts et al. 1984, Goodrick et al. 1983).
- Ausdauertraining erhöht die oxidative und antioxidative Kapazität des Muskels, sorgt für eine Mengenzunahme der Mitochondrien und einen erhöhten Fettmetabolismus. Hierdurch nimmt der Bedarf an Glykogen ab. Durch die höhere

antioxidative Kapazität können die freien Radikale und Hydroperoxide besser bekämpft bzw. neutralisiert werden. Vermutlich wird so auch der Muskelermüdung besser vorgebeugt (Reid et al. 1992).
- Die Mengen von Testosteron- und Thyroxin im Blut nehmen ab. Der intramuskuläre Zellmetabolismus wird reduziert und verändert das Myosin (Florini 1987).

Veränderungen der Regeneration und Heilung

Der Muskel wird mit zunehmendem Alter anfällig für Verletzungen, vor allem bei exzentrischer Aktivität (Jones et al. 1986, McCully et al. 1985, Zerba et al. 1990, Brooks et al. 1990). Der dabei entstehende Muskelkater wird durch eine gesteigerte Bildung von freien Radikalen verursacht, die durch Polyethylenglykol-Superoxiddismutase neutralisiert werden (McCully et al. 1985).

Freie Radikale sind Superoxid-Anionen und Hydroxyl-Radikale können Zellstrukturen wie Membranlipide, mitochondriale Enzyme und die DNA schädigen (Jenkins 1988, Sjodin et al. 1990). Freie Radikale werden während oxidativem Stress (oxidativer Phosphorylierung) im Muskel produziert. Zum Selbstschutz des Muskelgewebes produzieren die Zellen antioxidative Enzyme wie Superoxiddismutase, Katalase und Glutathionperoxidase.

Auch in der Leber werden permanent antioxidative Enzyme produziert, was aber im Alter abnimmt (Alessio 1993, Davies et al. 1982). Dies hat zur Folge, dass man sich langsamer und schlechter von Verletzungen erholt, die während der Arbeit oder beim Training entstanden sind.

Die Heilung und Regenerationsfähigkeit eines Muskels verlängert sich: Statt etwa 14 Tage dauert es Monate, bis die Verletzung gut ausgeheilt ist (Zerba et al. 1990, Brooks et al. 1990).

Krafttraining im Alter führt zu:
- einer erhöhten Rekrutierung von motorischen Einheiten
- strukturellen und metabolischen Veränderungen, wodurch mehr kontraktile Eiweiße produziert werden
- einer geringen Zunahme der Muskelmasse

Die meisten Autoren gehen davon aus, dass der Muskel bis ins hohe Alter plastisch und damit adaptationsfähig ist und bleibt (Moritani 1981, Tomonaga 1977, Larsson 1978, Vandervoort 1992).

Rupturen

Die meisten Muskelverletzungen treten im Muskel-Sehnen-Übergang auf, obwohl die anatomischen Voraussetzungen für die Kraftübertragung so günstig gestaltet sind. Manchmal können die an diesen Übergang gestellten Anforderungen nicht bewältigt werden. Es kann zu Rupturen kommen, die meist partiell sind. Im Einzelfall entstehen aber auch totale Rupturen.

Muskelverkürzungen

Bei Muskelverkürzungen muss man meiner Meinung nach zwischen strukturellen Muskelverkürzungen und reflektorischen Muskelverkürzungen unterscheiden.

Bei *strukturellen Muskelverkürzungen* ist das kollagene Netzwerk innerhalb des Muskels (Endomysium usw.) verändert. Durch Immobilisationen wird weniger Grundsubstanz produziert, so dass sich die kollagenen Fasern in diesem ungeformten Bindegewebe immer mehr annähern können. Letztendlich nähern sie sich so stark an, dass pathologische Crosslinks (vgl. Abb. 2.**129**, schematische Darstellung eines Gitternetzes) entstehen. Dadurch wird die Entfaltbarkeit dieses Netzwerks stark limitiert und der Muskel wird kürzer. Diese Form der Muskelverkürzung muss man mit Dehnungstechniken, bei denen man das Bindegewebe regelmäßig unter eine endgradige Belastung bringt, behandeln. Durch die regelmäßige endgradige Belastung werden die Fibroblasten dazu angeregt, verstärkt Kollagenase zu synthetisieren, ein Enzym, das Crosslinks lösen kann.

Bei der *reflektorische Verkürzung* des Muskels handelt es sich um eine Verkürzung der Sarkomere durch ein Ineinandergleiten der Aktin- und Myosinketten (s. auch Kap. 2.12).

Das Ineinandergleiten geschieht normalerweise aufgrund eines Aktionspotenzials, das vom Zentralnervensystem ausgelöst wird, um eine Bewegung bzw. eine Kraftzunahme in der Muskulatur zu ermöglichen. Sind aber die Sarkomere verkürzt, obwohl kein Aktionspotenzial ausgelöst wurde, spricht man häufig von einem hypertonen oder verspannten Muskel.

Auch jetzt ist der Muskel zu kurz, aber es wäre kontraproduktiv, den Muskel passiv dehnen zu wollen. Dies würde direkt Schmerz und damit eine Kontraktion des Muskels als Schutz auslösen. Bei diesen Muskeln geht es also nicht darum, den Muskel passiv zu dehnen, sondern darum, den Muskel zu „entspannen" oder zu „detonisieren". Hierzu bietet die Physiotherapie sehr viele Therapiereize , wie z. B. Massage, Wärmetherapien, Elektrotherapien und passive Bewegungen, aber auch

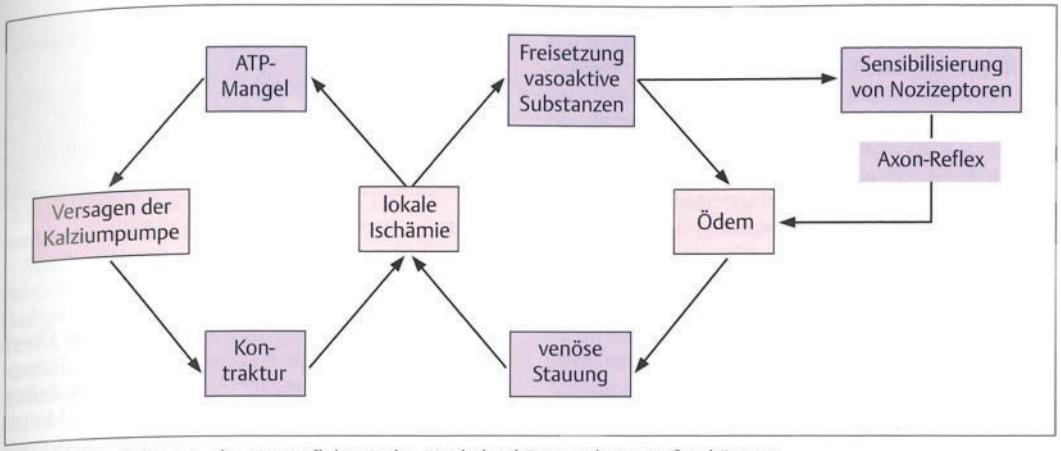


Abb. 2.**131** Faktoren, die eine reflektorische Muskelverkürzung hervorrufen könnten.

das ruhige „Ausradeln" oder „Auslaufen", das viele Sportler nach ihrer sportlichen Aktivität durchführen, ist hilfreich.

Natürlich stellt sich in diesem Zusammenhang die Frage, wie es überhaupt zu einer Verkürzung der Sarkomere kommen kann, ohne dass ein Aktionspotenzial durch das Nervensystem ausgelöst wurde?

Hier bieten sich sicherlich verschiedene Erklärungsmodelle an (Abb. 2.**131**). Eine Möglichkeit wäre, dass durch die länger gehaltene Kontraktion die Durchblutung im Muskel so stark gedrosselt wird, dass die Muskelzelle nicht mehr ausreichend ATP produzieren kann, um das intrazelluläre Kalzium nach außen transportieren zu können. Solange die Kalziumionen aber intrazellulär verbleiben, können die Aktin- und Myosinketten sich nicht voneinander lösen und die Kontraktion bleibt bestehen (Ettlin u. Kaeser 1998). Was immer auch der tatsächliche Grund für die „Muskelverkürzung" sein mag, die Therapie sollte primär die Durchblutung fördern. Dazu stehen die bereits erwähnten Behandlungsmethoden zur Verfügung.

Auch lokal im Muskel können solche Muskelveränderungen auftreten.

Man spricht dann meist von *Myogelosen* oder auch von *Triggerpunkten*. Laut Ettlin und Kaeser (1998) sind Myogelosen Ansammlungen von Triggerpunkten. Hier kommen dann meist punktuelle Drucktechniken (Friktionen und Ähnliches) zum Einsatz. Diese Techniken stimulieren die Mastzellen dazu, verstärkt Histamin freizusetzen. Histamin ist ein vasoaktiver Stoff, der dafür sorgt, dass die Gefäße dilatieren und permeabler werden. Das Gewebe wird stärker durchblutet, die Muskelzelle kann wieder ATP produzieren und damit Kalzium aus der Zelle heraustransportieren. Die Aktin- und Myosinketten lösen sich und der Muskel entspannt.

Im Bereich der Triggerpunkte konnten auch eine stark reduzierte Sauerstoffspannung und eine verringerter Abstand der Z-Scheiben nachgewiesen werden.

Man muss sich aber natürlich auch immer die Frage stellen; „Warum ist der Muskel hyperton?" oder anders ausgedrückt: „Was versucht der Muskel zu schützen?"

Muskeln werden meistens hyperton, weil sie z. B. ein Gelenk, ein Organ, ein Nerv oder sich selbst gegen übermäßige Belastung schützen wollen. So lange man die Ursache hierfür nicht beseitigt, wird der Muskel immer wieder mit einer Kontraktion reagieren und der Muskel bleibt hyperton.

Schmerz bewirkt in manchen Muskeln, vor allem in den tonisch orientierten, zu eine Tonuserhöhung. Bei den mehr phasisch orientierten Muskeln führt Schmerz eher zu einer Erschlaffung und Tonusreduzierung (Pain inhibition oder Schmerzinhibierung).

Schleip beschreibt als mögliche Ursache einer Muskelverkürzung bzw. Muskelsteifigkeit die Aktivität von Myofibroblasten im Bindegewebe des Muskelbauchs bzw. der Muskelfaszie (Schleip et al. 2005, 2006). Laut Schleip findet man vor allem im Bereich des Perimysiums die meiste Myofibroblasten, hier aber in tonische Muskeln viel mehr als in phasischen Muskeln.

Bei Immobilisationen wird mehr Epimysium gebildet. Diese Veränderungen verursachen dann nach Schleip eine erhöhte Muskelsteifigkeit, einen erhöhten (passiven) Muskeltonus und eine erhöhte Ruhespannung des Muskels. Myofibroblasten reagieren vor allem auf Entzündungsstoffe und auf freie Radikale mit einer erhöhten Aktivität und damit einer verstärkten Kontraktion im Gewebe.

Das bedeutet, dass es auch hier wieder darum geht, die Gewebedurchblutung zu erhöhen, damit die freien Radikalen abtransportiert und abgepuffert werden können. Bezüglich der Intensität der Belastung sollte man auch hier sehr zurückhaltend sein, weil man keine erneute Freisetzung von Entzündungsstoffen provozieren möchte.

Eine Komponente, die meiner Meinung nach in der Therapie sehr häufig vergessen bzw. vernachlässigt wird, ist die Tatsache, dass das bindegewebige Netzwerk innerhalb des Muskels nicht nur in die Richtung, in die der Muskel verlängert wird, mobil sein sollte, sondern auch in die Richtung, in die der Muskel bei einer Kontraktion dicker wird. Meist testet der Therapeut, ob ein Muskel ausreichend lang ist. Ist dies nicht der Fall, dehnt er den Muskel. Ob sich der Muskel aber auch zusammenziehen und dick werden kann, wird kaum getestet. Ist das bindegewebige Netzwerk aber in diese Richtung nicht dehnbar, kann es hier zu Verletzungen kommen, wenn der Muskel durch intensive und/oder ungewohnte Aktivität plötzlich dicker wird als normal. Auch diese Verletzungen lösen dann natürlich Schmerz und Entzündungszeichen aus. Es könnte durchaus sein, dass der immer wieder erwähnte Muskelkater nicht nur durch Verletzungen der Z-Scheiben, sondern auch durch Verletzungen im bindegewebigen Netzwerk verursacht wird.

Zusammenfassung: Degeneration und Rupturen des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebe des Muskelbauchs

Degeneration des Muskel-Sehnen-Übergangs kommt im Alter sowie durch Unterbelastung und Immobilisation zustande. Dabei degenerieren das Bindegewebe des Muskels und das Muskelgewebe selbst. Obwohl die Kraftübertragung im Muskel-Sehnen-Übergang günstig ist, treten partielle, selten auch totale Rupturen auf.

Das Bindegewebe eines Muskelbauchs zeigt degenerative Veränderungen während des Alterungsprozesses, weil Kontraktionen und Verlängerungen als notwendige Belastungen nicht mehr ausreichend vorhanden sind. Folge ist eine Abnahme aller Matrixkomponenten, wobei der Verlust an Grundsubstanz im Vordergrund steht. Die kollagenen Fasern können sich nun einander annähern und es kommt zu der Bildung pathologischer Crosslinks. Hierdurch wird die Mobilität des Bindegewebes und damit die Mobilität des Muskels stark beeinträchtigt, es entstehen Muskelverkürzungen. In diesem Fall spricht man von einer sog. strukturellen Verkürzung des Muskels. Im Gegensatz dazu spricht man von einem reflektorisch erkürzten Muskel, wenn es sich eigentlich um einen Hypertonus handelt.

Ischämie führt zu einem Abbau und zur intrinsischen Degeneration des Muskels. Dabei wird vor allem das eigentliche Muskelgewebe angegriffen und abgebaut.

2.11.8 Regeneration und Wundheilung

Nach einer Verletzung des Muskel-Sehnen Übergangs bzw. im Muskelbauch entsteht ein Hämatom. Die in das Wundgebiet eintretenden Zellen wie Makrophagen, Mastzellen, Leukozyten, Monozyten usw. setzen Schmerz- und Entzündungsmediatoren frei. Dieser Vorgang leitet die erste Phase der Wundheilung, die Entzündungsphase, ein. Sie dauert ca. 4 Tage und geht mit der Bildung eines Ödems und eines Granulationsgewebes einher.

In der nachfolgenden Proliferationsphase produzieren Fibroblasten mit großer Geschwindigkeit Kollagen Typ III. Um das Verletzungsgebiet zu schonen, wird die motorische Aktivität der Muskeln während dieser Phase der Wundheilung gehemmt, was sich jedoch bereits nach ca. einer Woche wieder normalisiert. Die Stabilität des Bindegewebes wird hier u. a. durch die Aktivität besonderer Fibroblasten, den Myofibroblasten, gewährleistet. Sie sind in der Lage, das Gewebe mithilfe von Fibronektin, das Myofibroblasten an andere Matrixkomponenten und an andere Zellen binden kann, zusammenzuziehen und damit zu stabilisieren.

Nach der Proliferationsphase, die meistens ca. 2 Wochen dauert, beginnt das Bindegewebe sich umzubauen, bis es seinen normalen Aufbau und seine Stabilität wieder erreicht hat. Die Qualität des neu entstehenden Gewebes ist von der Art der Belastungen abhängig, die auf das Bindegewebe einwirken. Je kleiner die Belastungen sind, desto geringer ist auch die Belastbarkeit des Gewebes am Ende der Wundheilung.

Den Regenerationprozess eines Muskels kann man in eine *kontinuierliche Regeneration* und eine *nichtkontinuierliche Regeneration* unterteilen.

Kontinuierliche Regeneration

Die kontinuierliche Regeneration ist ein Prozess, der ständig innerhalb des Muskels stattfindet. Dadurch ist ein Muskel in der Lage, sich immer wieder wechselnden Belastungen neu anzupassen. Genau das macht seine Trainierbarkeit aus.

Beispiel: Einfluss von Krafttraining auf das Muskelgewebe

Exzentrische Belastungen, denen das Muskelgewebe während z. B. eines Krafttrainings ausgesetzt ist, führen zu extrem hohe Belastungen auf das Muskelgewebe bzw. die Muskelzellen. Vor allem die Titin-Filamente, die die Sarkomere mit der Zellmembran verbinden, werden sehr stark belastet.

Solche Belastungen führen häufig zu Rissen im Bereich der Sarkomere, vor allem der Z-Scheiben. Dadurch kommt es zu Reparaturprozessen, bei denen sich die Satellitenzellen zu Myoblasten differenzieren. Dieser Reparaturprozess dauert normalerweise ca. 8 Tage. Es werden mehr in einer Reihe geschaltete Sarkomere gebildet, wodurch die Muskelzellen länger werden und damit auch der Muskel (Tegtbur et al. 2009).

Der nachfolgende Muskelkater, der durch dieses Training entsteht, wird u. a. durch die Verletzungen der Z-Scheiben verursacht. Der Muskelkater ist meistens nach ca. 3 Tagen wieder weg oder deutlich geringer geworden. Die Regeneration der Sarkomere dauert aber mehr als 7 Tage, was bedeutet, dass man mindestens eine Trainingspause von ca. 7 Tage einhalten sollte (Tegtbur et al. 2009).

Merke

Der Einsatz von entzündungshemmenden Medikamenten ist in dieser Phase kontraproduktiv.

Auch schmerzhemmende Medikamente sind ungünstig, weil hierdurch bekanntlich das Warnsystem umgangen wird und die Gefahr erneuter und größerer Verletzungen stark zunimmt (Tegtbur et al. 2009). Größere Verletzungen erhöhen das Risiko einer Narbenbildung innerhalb des Muskels.

Die regelmäßige Zufuhr von Eiweißen, ca. 0,8 bis 1,4 g/kg KG/Tag, ist in dieser Phase sehr vorteilhaft. Der Verzehr von Kohlenhydraten bringt keine Vorteile.

Die hohen Belastungen durch diese Art der Muskelaktivität bedeuten einen enormen Stress für die Muskelzellen bzw. deren Zellmembranen und für die Sarkomere. Durch Schädigungen der Zellmembran werden die direkt angrenzenden Satellitenzellen aktiviert, die sich dann zu Myoblasten umwandeln. An diesem Vorgang ist u. a. auch insulin-like growth factor-1 (IGF-1) beteiligt. Dies führt zu Hyperplasie und Hypertrophie des Muskels. Bei Hypertrophie nimmt die Zahl der Myonuclei zu, das Zytoplasma dehnt sich aus und die Zellen besitzen eine gesteigerte Syntheseaktivität.

Ein intensives Muskeltraining führt nachweißlich schon nach einigen Tagen zu einem deutlichen Anstieg der Satellitenzellzahl und deren Myonuclei. Außerdem lässt sich eine vermehrte Satellitenzellproliferation beobachten.

Nach einem 3-monatigen Training steigt die Zahl der Satellitenzellen bis zum ca. 60. Tag an. Die Menge des Zellinhalts nimmt bis zum ca. 90. Tag um ca. 31 % zu.

Es wurde nachgewiesen, dass Bodybuilder, die anabole Steroide einnehmen, während ihres Trainings einen signifikant größeren Muskeldurchschnitt und mehr Myonuclei bilden als Bodybuilder, die auf diese Substanzen verzichten (Tegtbur et al. 2009). Diese Tatsache ist darauf zurückzuführen, dass anabole Steroide die Aktivität der Satellitenzellen erhöhen.

Muskelgewebe ist bis ins hohe Alter trainierbar (s. auch Bd. 6 Alterungsprozesse und das Alter verstehen). So konnte man nachweisen, dass bei durchschnittlich 73-jährigen Menschen nach 14 Wochen Krafttraining die Zahl der Satellitenzellen um ca. 38 % anstieg (Tegtbur et al. 2009).

Nichtkontinuierliche Regeneration

Unter der nichtkontinuierlichen Regeneration versteht man die Regeneration, die nach einer Verletzung stattfindet. Bei einem Muskel spricht man nach einer Verletzung eher von Regeneration als von Wundheilung, weil der Muskel in der Lage ist, ein *identisches* Gewebe neu zu bilden. (Häufig entsteht während der Wundheilung ein mehr oder weniger ausgeprägtes Ersatzgewebe, das mit dem ursprünglichen Gewebe nicht völlig identisch ist.

Hämatombildung

Die Prozesse nach einer Verletzung im Muskelbauch sind mit den Vorgängen vergleichbar, die während der embryonalen Entwicklung eines Muskels ablaufen. Nach einer Verletzung sind das Muskelgewebe, das Bindegewebe, die Basalmembran und Gefäße geschädigt, und es kommt zur Bildung eines Hämatoms. Die nun eintretenden Zellen wie Makrophagen, Mastzellen, Leukozyten, Monozyten usw. setzen Schmerz- und Entzündungsmediatoren frei und leiten damit die ca. 4 Tage dauernde Entzündungsphase ein. Sie geht mit der Bildung von Ödemen und Granulationsgewebe einher.

Proliferation

In der Proliferationsphase beginnen Fibroblasten mit großer Geschwindigkeit, Kollagen vom Typ III und etwas vom Typ IV und V im Bereich des Bindegewebes der Muskeln zu produzieren. Neben

Kollagen werden auch noch andere Matrixkomponenten wie Fibronektin, Hyaluronsäure, Dermatansulfat usw. synthetisiert und an das Interstitium abgegeben. Während dieser Phase der Wundheilung wird die motorische Aktivität des Muskels gehemmt, um das Verletzungsgebiet zu schonen. Der Grund für diese Hemmung liegt wahrscheinlich darin, dass eine eventuelle Muskelkontraktion das neu gebildete Gewebe leicht schädigen könnte. Um das Gewebe gegen diese erneute Schädigung zu schützen, werden Schmerz- oder Nozizeptoren durch die Freisetzung von Schmerzmediatoren aktiviert, die schon bei leichten Dehnungsreizen des verletzten Gewebes Schmerzreize erzeugen. Dieses Schmerzempfinden inhibiert die Motoneurone im Vorderhorn des Rückenmarks. Man spricht deshalb von einer Schmerzinhibierung (pain inhibition), die meistens nach ca. 1 Woche wieder nachlässt.

Regeneration des Muskelgewebes

Gleichzeitig mit der Wundheilung des Bindegewebes findet die Regeneration des Muskelgewebes statt. Satellitenzellen wandeln sich zu Myoblasten um und beginnen mit der Synthese des neuen Muskelgewebes. Die zu Myoblasten umgewandelten Satellitenzellen sind jetzt in der Lage, alle Komponenten zu synthetisieren, die für die Regeneration des Muskels notwendig sind. Sie werden aus diesem Grund auch muskeleigene Reparaturzellen genannt. Wichtig für die Regeneration eines Muskels ist eine physiologische Aktivität während der Regenerationszeit, weil auch das Muskelgewebe funktionelle Reize für seine Wiederherstellung benötigt.

Myoblasten des Muskelgewebes und Fibroblasten des Bindegewebes beginnen nach der Heilung, eine neue Basalmembran von beiden Seiten aufzubauen. Wie in der embryonalen Entwicklung wird neben kollagenen Fasern und Vernetzungsproteinen Hyaluronsäure gebildet. Hyaluronsäure wird später von langen Ketten Chondroitinsulfat ersetzt und dies wiederum von Heparansulfat. Erst nach Beendigung dieser Vorgänge ist der Heilungsprozess wirklich abgeschlossen.

Wird bei der Verletzung auch Nervengewebe geschädigt, beginnt das Muskelgewebe erst nach der Re-Innervierung, die spezifische Funktion der Muskelfasern zu bestimmen. Gemeint sind die Funktionen der Muskelfasern vom Typ I und vom Typ II bzw. der phasischen und tonischen Fasern, auch Fast-twitch- und Slow-twitch-Fasern genannt (s. Kap. 2.13).

Komplikationen

Das größte Problem während der Wundheilung stellt die im Muskel stattfindende bindegewebige Veränderung dar, bei der das Muskelgewebe durch Bindegewebe ersetzt wird. Der Grund für diesen bindegewebigen Umbau liegt zum einen in einem Mangel bzw. Fehlen an physiologischen Reizen während der Regeneration des Muskels und seines Bindegewebes. Zum anderen wird dieser Umbau auch durch große Risse im Muskel verursacht, wodurch Fibroblasten durch die Basalmembran bzw. aus der Basalmembran in das Muskelgewebe gelangen können und hier Bindegewebe produzieren. Diese Veränderungen sind normalerweise irreversibel und können unter Umständen längere Zeit Probleme bzw. Schmerzen sowie Kraftverlust verursachen, was aber relativ selten bei Patienten vorkommt.

Zusammenfassung: Wundheilung und Regeneration des Muskel-Sehnen-Übergangs und Bindegewebes des Muskelbauchs

Nach einer Verletzung im Bereich des Muskel-Sehnen-Übergangs bzw. des Muskelbauchs zeigt der Muskel während der Wundheilung in diesem Bereich weniger Aktivität. So wird der Heilungsvorgang nicht negativ beeinflusst. Muskelkontraktionen könnten das heilende Gewebe leicht verletzen. Der Heilungsprozess des Bindegewebes beginnt mit der Entzündungsphase, auf die die Proliferationsphase folgt. In dieser Phase wird die Wunde mit Kollagen Typ III verschlossen. Die letzte Phase der Wundheilung ist die Umbauphase, in der das ursprünglich angelegte Kollagen Typ III in das stabilere Kollagen Typ I umgebaut wird.

Bei der Regeneration eines Muskels unterscheidet man zwischen einer kontinuierlichen Regeneration, die den Muskel in die Lage versetzt, sich veränderten Belastungen anzupassen bzw. trainierbar zu sein, und einer nichtkontinuierlichen Regeneration, die nach Verletzungen in Erscheinung tritt. Die Heilung des eigentlichen Muskelgewebes nach einer Verletzung ist mit der embryonalen Entwicklung dieses Gewebes vergleichbar. Die Heilung des Bindegewebes durchläuft alle bekannten Phasen der Wundheilung. Die an der Muskelzelle anliegenden Satellitenzellen wandeln sich in Myoblasten (Muskelzellen) um und fangen an, das Muskelgewebe zu reparieren.

Bei Verletzungen, bei denen die Basalmembran geschädigt wurde, können Bindegewebszellen (Fibroblasten) im Muskelgewebe penetrieren und dort Bindegewebe ablagern. Es kommt zu bindegewebige Narben im Muskel. Diese Narben sind normalerweise irreversibel, verursachen aber relativ sel-

ten Probleme. Dieser bindegewebige Umbau wird außerdem von mangelnden physiologischen Belastungsreizen während der Wundheilung gefördert. Myoblasten und Fibroblasten bilden normalerweise gemeinsam von beiden Seiten eine neue Basalmembran.

2.12 Kontraktile Elemente der quergestreiften Muskulatur

J. Cabri

Die Muskeln bewirken die Körperbewegungen. Das Muskelgewebe besteht aus langgestreckten Muskelzellen, die durch eine große Anzahl kontraktiler Filamente im Zytoplasma gekennzeichnet sind. Bei den Säugetieren unterscheiden wir aufgrund ihrer Morphologie und Physiologie drei Arten von Muskelgewebe:

- glattes Muskelgewebe mit spindelförmigen Zellen,
- Skelettmuskelgewebe, das auch quergestreiftes Muskelgewebe genannt wird, mit zylinderförmigen Zellen und
- Herzmuskelgewebe, ein quergestreiftes Gewebe mit parallel angeordneten Zellen, die durch Glanzstreifen, Disci intercalares, verbunden sind.

Das Skelettmuskelgewebe ist das am häufigsten vorkommende Gewebe im menschlichen Körper. Es beansprucht 40 – 50 % des gesamten Körpergewichts. Es gibt 430 Skelettmuskeln, die zumeist in Paaren an beiden Seiten des Körpers vorhanden sind. Lediglich 80 Muskelpaare sind für die groben Bewegungen zuständig. Das Muskelgewebe weist drei wichtige Eigenschaften auf:

- *Kontraktion:* Das Muskelgewebe kann sich verkürzen. Hierbei handelt es sich um einen aktiven, energetischen Prozess.
- *Dehnbarkeit:* Das Muskelgewebe kann gleichzeitig bis zu einer bestimmten Grenze verlängert werden, ohne dass dadurch ein Gewebeschaden auftritt.
- *Elastizität:* Nach Dehnung oder Verlängerung kann das Muskelgewebe wieder seine Originallänge annehmen.

Skelettmuskeln sind direkt oder indirekt mit dem Skelett verbunden. Legt man Muskelgewebe unter ein Mikroskop, so erkennt man zahllose kleine Querstreifen, daher der Name quergestreifter Muskel.

Die Muskeln selbst können Kräfte auslösen, was im Ergebnis zu Bewegungen führt. Gleichzeitig jedoch sollen die Muskeln dem Skelett Schutz geben, da sie in der Lage sind, die Kräfte, die auf das Skelett einwirken, zu verteilen und Stöße zu absorbieren. Skelettmuskeln können dynamisch oder statisch wirken. *Dynamische Muskelarbeit* lässt Lokomotion bzw. Stellungsänderungen im Raum zu. *Statische Muskelarbeit* entsteht, wenn Körperhaltungen stabilisiert werden müssen.

2.12.1 Funktionelle Histologie des Skelettmuskels

Die Skelettmuskulatur besitzt einen funktionellen histologischen Aufbau. Das Skelettmuskelgewebe ist eine Form quergestreiften Muskelgewebes. Es besteht aus Bündeln sehr langer, zylinderförmiger, vielkerniger Einheiten, die eine Querstreifung aufweisen. Muskelzellen sind äußerst spezialisiert, was sich auch in der Namensgebung der verschiedenen Teile widerspiegelt. So wird das Zytoplasma der Muskelzelle *Sarkoplasma* genannt. Das glatte endoplasmatische Retikulum heißt *sarkoplasmatisches Retikulum*, während die Mitochondrien *Sarkosomen* heißen.

Die strukturelle Einheit des Skelettmuskels ist die Muskelfaser, eine lange, zylindrische Zelle mit hunderten von Zellkernen. Innerhalb eines Muskels ist der Durchmesser der Muskelfasern relativ konstant: Dünne Muskelfasern befinden sich in den Augenmuskeln, während dicke Fasern z. B. in den Oberschenkelmuskeln vorhanden sind. Die Muskelfaser hat eine Dicke von ca. 10 – 100 µm und eine Länge von ca. 1 – 30 cm. Die längsten Muskelfasern befinden sich im M. sartorius.

Mikroskopischer Aufbau

Die große Anzahl von Fasern, aus denen die verschiedenen Skelettmuskeltypen bestehen, sind in deutlich zu unterscheidenden Muskeln angeordnet (Abb. 2.**132**).

Jeder einzelne Muskel ist von einer Bindegewebshülle, dem *Epimysium*, umgeben. Innerhalb des Muskels gibt es wieder Bündel, die *Faszikel*, die vom *Perimysium* umgeben sind. Ein Muskelbündel besteht aus mehreren Muskelfasern (muscle fibers). Aus dem Perimysium dringen Bindegewebsverzweigungen, in denen u. a. Blutgefäße liegen, in die Faszikel ein. Diese Verzweigungen werden immer feiner, so dass jede Muskelfaser von einer Schicht retikulärer Fasern umhüllt wird. Das *Endomysium* ist schließlich die Bindegewebsschicht, die jede individuelle Muskelfaser umgibt. Direkt unter dem Endomysium liegt das *Sarkolemm*, eine dünne elastische Schicht mit Einstülpungen, die in das Muskelgewebe eindringen. Jede Muskelfaser besteht aus verschiedenen Unter-