

Christian Plaaß, Lukas Weisskopf (Hrsg.)

Die Sehne

Christian Plaaß, Lukas Weisskopf (Hrsg.)

Die Sehne

Leitfaden zur Behandlung von Sehnenpathologien

Unter Mitarbeit von
Anja Hirschmüller

DE GRUYTER

Herausgeber

Dr. med. Christian Plaaß
Orthopädische Klinik der Medizinischen Hochschule
Hannover im DIAKOVERE Annastift
Anna-von-Borries-Str. 1-7
30625 Hannover
E-Mail: christian.plaass@web.de

Dr. med. Lukas Weisskopf
ALTIUS Swiss Sportmed Center
Habich-Dietschy-Str. 5a
4310 Rheinfelden
Schweiz
E-Mail: lukas.weisskopf@altius.ag

ISBN 978-3-11-042728-8
e-ISBN (PDF) 978-3-11-042402-7
e-ISBN (EPUB) 978-3-11-042422-5

Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen mit den Autoren große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzdrukken. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht.

Die Wiedergabe der Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

A CIP catalog record for this book has been applied for at the Library of Congress.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.dnb.de> abrufbar.

© 2017 Walter de Gruyter GmbH, Berlin/Boston
Umschlagabbildung: Nastco/iStock/Thinkstock
Satz: PTP-Berlin, Protago-TEX-Production GmbH, Berlin
Druck und Bindung: CPI books GmbH, Leck
© Gedruckt auf säurefreiem Papier
Printed in Germany

www.degruyter.com



Gewidmet den Familien und Lehrern der Herausgeber

Vorwort der Herausgeber

„Die Sehne“ ist eine komplexe Struktur mit wichtiger Funktion für die Mobilität des Menschen. Die an sie gestellten Anforderungen können nur durch herausragende biomechanische Eigenschaften erfüllt werden. Mythen und Diskussionen umranken seit jeher die optimale Behandlung der verschiedenen Sehnenpathologien.

Dieses Buch soll die spannende Diskrepanz zwischen der marginalen Stoffwechsellage von Sehnen mit entsprechend langsamen Regenerationsvorgängen einerseits und den, bei adäquater Umsetzung, sehr effektiven, Evidenz-basierten Behandlungsstrategien andererseits aufzeigen.

Dabei fließen neben der wissenschaftlichen Aufarbeitung der aktuellen Literatur die jahrelangen klinischen Erfahrungen der Autoren und Editoren mit ein.

Es ist von unschätzbarem Wert, diese Erfahrungen weiterzugeben, da die oft langwierige Therapie Patienten und Therapeuten vor eine grosse Herausforderung stellt.

In nach anatomischen Regionen strukturierten Kapiteln werden sämtliche konservative und operative Therapiemethoden der unterschiedlichen Verletzungsformen der Sehnen behandelt und neben den wissenschaftlichen Grundlagen zahlreiche wertvolle klinische Tipps und Tricks vermittelt.

In Anlehnung an das Standardwerk „Das Knie“ von Prof. Werner Müller soll das Buch eine umfassende Übersicht über die Sehnenpathologien geben und ein fundiertes Wissen der physiologischen und pathophysiologischen Prozesse vermitteln. Hierbei gilt der besondere Dank den Lehrern und Mentoren der Herausgeber, die diese bei ihrem Interesse an einem solchen tiefgreifenden Verständnis der behandelten Erkrankungen und insbesondere der Sehnen stimuliert haben. Insbesondere seien hier Dr. Bernhard Segesser und Prof. Werner Müller genannt.

Christian Plaaß, Lukas Weißkopf, Anja Hirschmüller
März 2017

Geleitwort

Warum ein Buch über Sehnen – ist doch eh alles klar. Sehnen degenerieren im Lauf der Jahre, rupturieren spontan und ab einem gewissen Alter ist ein funktionelles Defizit in Kauf zu nehmen. Dazu tragen die Radiologen mit ihrer MRI-Diagnostik bei, die unbesehen der Funktion den Begriff Tendinose fast inflationär häufig verwenden und damit Diagnosen zementieren, die der klinischen und funktionellen Untersuchung eigentlich nicht standhalten würden. Diese leider auch heute noch oft praktizierte Haltung muss auch im Bereich der Sehnentraumatologie einer differenzierten Diagnostik und Therapie Platz machen. Dysfunktionen der Sehnen reduzieren die Lebensqualität oft nachhaltiger als artikuläre Instabilitäten. Dabei ist es angesichts der aktuell mehr und mehr gelenkorientierten Sporttraumatologie nötiger denn je, darauf hinzuweisen, dass die funktionelle Stabilisierung der Gelenke auch bei der besten Rekonstruktion des Kapsel-Bandapparats über ein intaktes muskulo-tendinöses System erfolgt. Dabei sind die Sehnen, ihre anatomischen Führungsstrukturen und ihre Ansätze diejenigen Elemente, die nur durch funktionelle Untersuchung beurteilt werden können und die wegen ihrer bradytrophen Ernährung am meisten Zeit zur Regeneration und Qualitätsverbesserung brauchen.

Im Bereich Achillessehne durfte ich zusammen mit meinem Freund dem Biomechaniker Peter Brüggemann von der Sporthochschule Köln gute, wenig publizierte praxisrelevante Forschung machen, die ich meinem besten Schüler Lukas Weisskopf weitergeben durfte, der wie die anderen Herausgeber vom Virus „Sehne“ befallen ist und die zusammen in diesem Buch Ihre praktische Erfahrung und Hintergründe der Behandlung von Sehnenkrankungen beweisen.

Bernhard Segesser

Inhalt

Vorwort der Herausgeber — VII

Geleitwort — VIII

Autorenverzeichnis — XI

1 Grundlagen der Sehnenphysiologie — 1

1.1 Sehnenphysiologie — 1

1.2 Sehnenpathologie — 6

2 Bildgebung bei Sehnenpathologien — 29

2.1 Konventionelle Röntgendiagnostik — 29

2.2 Ultraschall — 30

2.3 Magnetresonanztomographie — 33

3 Grundlagen aktueller konservativer Therapieansätze an der Sehne — 40

3.1 Aspekte aktueller Rehabilitationskonzeptionen — 40

3.2 Exzentrisches Training und neue Belastungsmodelle — 47

3.3 Stoßwellentherapie — 55

3.4 Grundlagen aktueller Therapieansätze an der Sehne –
Wachstumsfaktoren und PRP — 62

3.5 Sklerosierungstherapie bei Tendinopathien — 67

3.6 Nutrition und Sehne — 71

4 Schulter — 84

4.1 Sehnenprobleme der Rotatorenmanschette — 84

4.2 Probleme der langen Bizepssehne — 93

4.3 Pectoralsehnenprobleme — 100

5 Ellenbogen — 110

5.1 Epicondylitis humeri radialis — 110

5.2 Epicondylitis humeri ulnaris — 120

5.3 Trizepssehne — 129

6 Hand — 140

6.1 Beugesehnenpathologien — 140

6.2 Strecksehnenpathologien — 146

7 Rumpf und Becken — 152

- 7.1 Ansatzprobleme der Glutealmuskulatur — **152**
- 7.2 Tractusbeschwerden Hüfte — **158**
- 7.3 Adduktorenprobleme — **160**

8 Knie — 168

- 8.1 Tractusbeschwerden Knie — **168**
- 8.2 Kniestreckapparat mit Pathologien der Quadrizepssehnenanteile und der Patellasehne — **170**
- 8.3 Hamstrings und Bizepssehne — **184**

9 Achillessehne — 190

- 9.1 Funktionelle Anatomie der Achillessehne — **190**
- 9.2 Achillessehnenruptur — **197**
- 9.3 Chronische Achillessehnenrupturen — **214**
- 9.4 Midportion-Tendinopathie der Achillessehne — **224**
- 9.5 Ansatz-tendinopathien der Achillessehne — **230**

10 Fuß — 251

- 10.1 Plantarfasziitis — **251**
- 10.2 Tibialis-anterior-Sehnenpathologien — **257**
- 10.3 Peronealsehnen — **264**
- 10.4 Tibialis-posterior-Sehnenpathologien — **273**
- 10.5 Erkrankungen der Flexor-hallucis-longus- und Flexor-digitorum-longus-Sehnen — **286**

11 Apophysitiden – Sehnenprobleme am wachsenden Skelett — 298

- 11.1 Apophysitiden & Avulsionsfrakturen Becken — **299**
- 11.2 Morbus-Osgood-Schlatter/Morbus-Sinding-Larson-Johansson — **304**
- 11.3 Apophysitis calcanei – Morbus Sever — **307**

Stichwortverzeichnis — 313

Autorenverzeichnis

PD Dr. Christoph Becher

HKF – Internationales Zentrum für Hüft-, Knie
und Fußchirurgie
ATOS Klinik Heidelberg
Bismarckstraße 9–15
69115 Heidelberg
E-Mail: becher@atos.de

Dr. Carlo Camathias

Klinik für Orthopädie des
Universitätskinderspitals beider Basel
Spitalstrasse 33
4056 Basel, Schweiz
E-Mail: camathias.carlo@gmail.com

Prof. Jill Cook, PhD

La Trobe University
La Trobe Sports and Exercise Medicine Research
Centre
Melbourne (Bundoora), Victoria, Australien
E-Mail: j.cook@monash.edu

Dr. Nikolaus Császár

Ludwig-Maximilians-Universität München
Anatomische Anstalt
Pettenkoferstraße 11
80337 München
E-Mail:
nikolaus.csaszar@med.uni-muenchen.de

Sean Docking

La Trobe University
La Trobe Sports and Exercise Medicine Research
Centre
Melbourne (Bundoora), Victoria, Australien
E-Mail: s.docking@monash.edu

Dr. Mahmut Nedim Doral

Hacettepe University
Medical School
Chair and Department of Orthopaedics and
Traumatology
6100 Sıhhiye-Ankara, Türkei
E-Mail: mndoral@gmail.com

Klaus Eder

EDEN REHA
Zentrum für Physiotherapie und Rehabilitation
Lessingstraße 39–41
93093 Donaustauf
E-Mail: verwaltung@eden-reha.de

Prof. Dr. Martin Engelhardt

Klinikum Osnabrück GmbH
Orthopädische Klinik
Am Finkenhügel 1
49076 Osnabrück
E-Mail: martin.engelhardt@klinikum-os.de

Dr. Mehmet Eroğlu

Afyonkarahisar University
Faculty of Medicine
Department of Orthopaedics and Traumatology
Afyon, Türkei

Dr. Marco Ezechieli

Klinik für Orthopädie, Unfallchirurgie und
Sporttraumatologie
St. Josefs Krankenhaus
Dr.- Krismann-Str. 12
33154 Salzkotten
E-Mail: m.ezechieli@sjks.de

Dr. Dr. Andreas Först, M.D.O.

Praxis für Chirurgie, Orthopädie und
Osteopathie
Industriestraße 15
96114 Hirschaid
E-Mail: praxis@dr-foerst.de

PD Dr. Renée Andrea Fuhrmann

Klinik für Fuß- und Sprunggelenkchirurgie
Salzburger Leite 1
97616 Bad Neustadt a.d. Saale
E-Mail: reneeandrea.fuhrmann@fusschirurgie-
bad-neustadt.de

PD Dr. Ariane Gerber Popp

Kantonsspital Baselland, Standort Liestal
Mühlemattstrasse 26
4410 Liestal, Schweiz
E-Mail: ariane.gerberpopp@ksbl.ch

Dr. Andreas Gösele-Koppenburg

Crossklinik
Swiss Olympic Medical Center
Bundesstrasse 1
4009 Basel, Schweiz
E-Mail: goesele@crossklinik.ch

Dr. Michael Hackl

Uniklinik Köln
Klinik und Poliklinik für Orthopädie und
Unfallchirurgie
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-Mail: michael.hackl@uk-koeln.de

Dr. Patricia Heisterbach

Universitätsspital Basel
Spitalstrasse 21 / Petersgraben 4
4031 Basel, Schweiz
E-Mail: patricia.heisterbach@usb.ch

PD Dr. Anja Hirschmüller

ALTIUS Swiss Sportmed Center
Habich-Dietschy-Strasse 5a
4310 Rheinfelden, Schweiz
E-Mail: anja.hirschmueller@altius.ag

Helmut Hoffmann

EDEN REHA
Zentrum für Physiotherapie und Rehabilitation
Lessingstraße 39–41
93093 Donaustauf
E-Mail: helmut.hoffmann@eden-reha.de

Dr. Gazi Huri

Hacettepe University
Faculty of Medicine
Department of Orthopaedics and Traumatology
Ankara, Türkei

PD Dr. Dr. Max J. Kääh

Sporthopaedicum
Bahnhofplatz 27
94315 Straubing
E-Mail: max.kaeaeab@sporthopaedicum.de

Prof. Dr. Karsten Knobloch

Sportpraxis
Heiligerstraße 3
30159 Hannover
E-Mail: info@sportpraxis-knobloch.de

PD Dr. Markus Knupp

Mein Fusszentrum
Eichenstrasse 31
CH-4054 Basel, Schweiz
E-Mail: markus.knupp@meinfusszentrum.ch

PD Dr. Fabian Krause

Inselspital Bern
Universitätsklinik für Orthopädische Chirurgie
und Traumatologie
Freiburgstrasse 4
3010 Bern, Schweiz
E-Mail: fabian.krause@insel.ch

Dr. Tim Leschinger

Uniklinik Köln
Klinik und Poliklinik für Orthopädie und
Unfallchirurgie
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-Mail: tim.leschinger@uk-koeln.de

PD Dr. Martin Majewski

Spital Oberengardin / Universitätsspital Basel
Orthopädie
Via Nouva 3
7503 Samedan, Schweiz
E-Mail: mmajewski@uhbs.ch

Dr. med. Sebastian A. Müller

Oberarzt Orthopädie und Traumatologie
Schulter- und Ellenbogenchirurgie
Universitätsspital Basel
Spitalstrasse 21
CH-4031 Basel
E-Mail: sebastian.mueller@usb.ch

PD Dr. Andreas Marc Müller

Universitätsspital Basel
 Klinik für Orthopädie und Traumatologie
 Spitalstr. 21
 4031 Basel, Schweiz
 E-Mail: a.mueller@usb.ch

Univ.-Prof. Dr. Lars P. Müller

Uniklinik Köln
 Klinik und Poliklinik für Orthopädie und
 Unfallchirurgie
 Kerpener Str. 62
 50937 Köln
 E-Mail: lars.mueller@uk-koeln.de

Prof. Dr. Sven Ostermeier

Gelenk-Klinik
 Alte Bundesstraße 29
 79794 Gundelfingen
 E-Mail: svenostermeier@googlemail.com

Dr. Christian Plaas

Orthopädische Klinik der Medizinischen
 Hochschule Hannover im DIAKOVERE Annastift
 Abteilung für Fuß- und Sprunggelenkchirurgie
 Anna-von-Borries-Straße 1–7
 30625 Hannover
 E-Mail: christian.plaass@web.de

Prof. Dr. Andreas Platz

Stadtspital Triemli
 Klinik für Unfallchirurgie
 Birmensdorferstrasse 497
 8063 Zürich, Schweiz
 E-Mail: andreas.platz@triemli.zuerich.ch

Dr. Christian Ries

Uniklinik Köln
 Klinik und Poliklinik für Orthopädie und
 Unfallchirurgie
 Kerpener Str. 62
 50937 Köln
 E-Mail: christian.ries@uk-koeln.de

Dr. Ebonie Kendra Rio

La Trobe University
 La Trobe Sports and Exercise Medicine Research
 Centre
 Melbourne (Bundoora), Victoria, Australien
 E-Mail: e.rio@latrobe.edu.au

Mathias Ritsch

Praxis für Sportorthopädie, Orthopädie und
 Unfallchirurgie Rosenheim
 Salinstraße 11
 83022 Rosenheim
 E-Mail: mathiasritsch@web.de

PD Dr. Claudio Rosso

ARTHRO Medics
 shoulder and elbow center
 Thannerstrasse 45
 4054 Basel, Schweiz
 E-Mail: c.rosso@arthro.ch

Dr. Mustafa Fevzi Sargon

Hacettepe University
 Faculty of Medicine
 Department of Orthopaedics and Traumatology
 Ankara, Türkei

Univ. Prof. Dr. Christoph Schmitz

Ludwig-Maximilians-Universität München
 Anatomische Anstalt
 Pettenkoferstraße 11
 80336 München
 E-Mail:
 christoph_schmitz@med.uni-muenchen.de

PD Dr. Andreas Schweizer

Universitätsklinik Balgrist
 Forchstrasse 340
 8008 Zürich, Schweiz
 E-Mail: andreas.schweizer@balgrist.ch

Dr. Bernhard Segesser

Achilles-Consult GmbH
 Im Kleeacker 2
 4108 Witterswil, Schweiz
 E-Mail: consult@bluewin.ch

Prof. Dr. Christina Stukenborg-Colsman

Orthopädische Klinik der Medizinischen
Hochschule Hannover im DIAKOVERE Annastift
Abteilung für Fuß- und Sprunggelenkchirurgie
Anna-von-Borries-Straße 1–7
30625 Hannover
E-Mail:
christina.stukenborg-colsman@diakovere.de

Dr. Thomas Suter

Kantonsspital Baselland, Standort Liestal
Mühlemattstrasse 26
4410 Liestal, Schweiz
E-Mail: thomas.suter@ksbl.ch

Prof. Dr. Hajo Thermann

ATOS Klinik Heidelberg
Zentrum für Hüft-, Knie- und Fußchirurgie
Bismarckstraße 9–15
69115 Heidelberg
E-Mail: hajo.thermann@atos.de

Dr. Atanas Todorov

Universitätsspital Basel
Abteilung Biomedizin
Hebelstrasse 20
E-Mail: atanas.todorov@usb.ch

PD Dr. Siegfried Trattnig

Medizinische Universität Wien
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien
Lazarettgasse 14
1090 Wien, Österreich
E-Mail: siegfried.trattnig@akhwien.at

Dr. Egemen Turhan

Hacettepe University
Faculty of Medicine
Department of Orthopaedics and Traumatology
Ankara, Türkei

Prof. Dr. Markus Walther

Schön Klinik München Harlaching
Harlachinger Straße 51
81574 München
E-Mail: mwalth@schoen-kliniken.de

PD Dr. Kilian Wegmann

Uniklinik Köln
Klinik und Poliklinik für Orthopädie und
Unfallchirurgie
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-Mail: kilian.wegmann@uk-koeln.de

Dr. Frank Weinert

Frontenhausener Straße 20
84140 Gangkofen
E-Mail: hilfe@drfrankweinert.de

Dr. Lukas Weisskopf

ALTIUS Swiss Sportmed Center
Habich-Dietschy-Strasse 5a
4310 Rheinfelden, Schweiz
E-Mail: lukas.weisskopf@altius.ag

Felix Zimmermann

ALTIUS Swiss Sportmed Center
Habich-Dietschy-Strasse 5a
4310 Rheinfelden, Schweiz
E-Mail: felix.zimmermann@altius.ag

S. Zwysig

Spital Oberengardin / Universitätsspital Basel
Orthopädie
Via Nouva 3
7503 Samedan, Schweiz

1 Grundlagen der Sehnenphysiologie

Anja Hirschmüller

1.1 Sehnenphysiologie

Das zunehmende Wissen um die Relevanz körperlicher Aktivität und die daraus resultierende steigende sportliche Betätigung der Bevölkerung haben in den letzten drei Jahrzehnten zu einer deutlichen Zunahme muskuloskelettaler Beschwerden geführt [1]. Dies betrifft sowohl die arbeitende Allgemeinbevölkerung als auch den Freizeit- und Leistungssport. Sehnerkrankungen spielen dabei eine übergeordnete Rolle, da sie oft große Auswirkungen auf die Lebensqualität und das Wohlbefinden haben und die Trainings- und Wettkampffähigkeit von Athleten erheblich einschränken können. Häufig ist eine längere Behandlungsdauer erforderlich, um eine vollständige Ausheilung zu erreichen.

Sowohl klinisch tätige Ärzte als auch Wissenschaftler zeigten daher in den letzten vier Jahrzehnten ein wachsendes Interesse an Sehnenpathologien [2]. Dies spiegelt sich unter anderem in stetig ansteigenden Publikationszahlen wider. Wurden im Jahr 1966 ca. 250 Publikationen zum Themenkomplex „Sehne“ veröffentlicht, so waren dies 2015 bereits knapp 3500 (Pubmed-Medline „tendon“, vgl. Abb. 1.1).

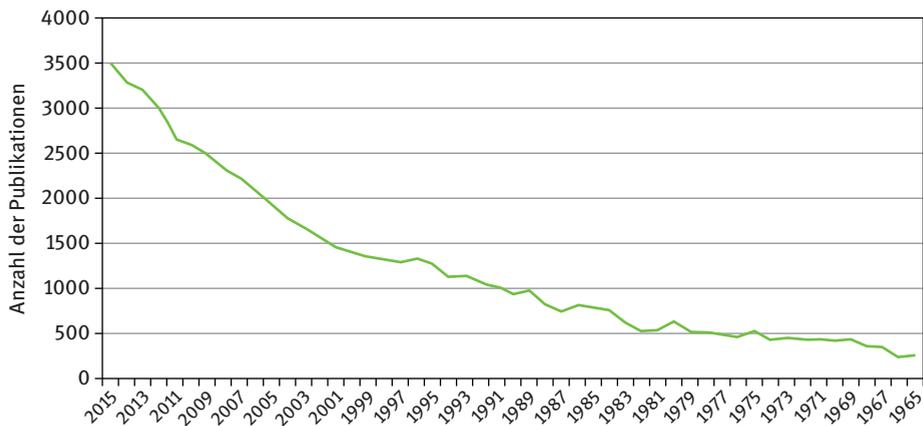


Abb. 1.1: Anzahl der Pubmed-gelisteten Publikationen zum Themenkomplex Sehne (*tendon*).

Während Sehnen klassisch als schlecht durchblutetes, bradytrophes Gewebe galten, wurden dabei zunehmend ihre hohe Anpassungsfähigkeit an körperliche Belastung und ihre herausragenden Gewebeeigenschaften erkannt, die sie zugleich hoch widerstandsfähig und elastisch machen [2, 3]. Durch ihre besondere Fähigkeit zur Speicherung und Freisetzung von Bewegungsenergie spielen sie eine entscheidende Rolle

für die Fortbewegung und die körperliche Leistungsfähigkeit. Ihre Funktion bei der präzisen Einstellung von Gelenkbewegungen liefert außerdem die Grundlage für jede Form der Feinmotorik. Im folgenden ersten Kapitel werden zunächst die anatomischen, physiologischen und biomechanischen Grundlagen aufgearbeitet, gefolgt von der Darstellung der Pathophysiologie und der Bildgebung.

1.1.1 Anatomie und Physiologie

Die **Hauptaufgabe** der Sehnen besteht darin, Spannungen, die bei der Muskelkontraktion entstehen, auf die Knochenoberfläche zu übertragen [4]. Dadurch ermöglichen sie die Fortbewegung sowie die Einnahme und Aufrechterhaltung verschiedenster Körperpositionen [5].

Sehnen weisen eine sehr hohe Zugfestigkeit mit einem Elastizitätsmodul von etwa 200 mPa auf [6]. Dieses Elastizitätsmodul ist immer noch etwa $10 \times$ geringer als das des Knochens, so dass der Sehnenansatz als Übergang von weichem zu hartem Gewebe eine komplexe Struktur erfordert [7]. Diese sogenannte **Enthes**e sichert den Sehnen-Knochen-Übergang, indem sie die einwirkende Energie verteilt und mechanische Spitzenbelastungen abfängt [5].

Anhand ihrer Struktur und ihres Vorkommens lassen sich zwei Arten von Enthesen unterscheiden: eine fibröse und eine fibrocartilaginäre Form. *Fibröse Enthesen* bestehen aus dichtem Bindegewebe und bilden die Endstrecke von Zugsehnen an den Meta- und Diaphysen der langen Röhrenknochen. Hier finden sich unter anderem die sog. Sharpey'schen Fasern, die als mineralisierte Kollagenfasern ins Periost einstrahlen und den Sehnenansatz verstärken [8]. Ein typisches Beispiel einer fibrösen Enthesen ist die Insertion der Adduktoren am Femur.

Fibrocartilaginäre Enthesen kommen typischerweise an den Apo- und Epiphysen der langen Röhrenknochen vor und besitzen eine Übergangszone aus Faserknorpel. Die fibrocartilaginären Enthesen sind aus vier Zonen aufgebaut: der Sehne, einer Zone aus nichtkalkifiziertem Faserknorpel, einer Zone aus kalkifiziertem Faserknorpel und dem Knochen [8]. Der komplexe fibrocartilaginäre Aufbau wird als Ausdruck der Adaptation an lokale Scher- und Druckbeanspruchungen verstanden, gewährleistet eine dosierte Kraftübertragung und schützt Knochen und Sehne vor dem Abreißen [9–11]. Insgesamt werden die Enthesen heute zunehmend aus funktioneller Sicht betrachtet, was sich im Begriff des „Enthesenorgans“ widerspiegelt. So finden sich oft weitere Strukturen, die zu einer Belastungsreduktion beitragen, wie beispielsweise an der Achillessehneninsertion, wo zusätzlich zum Faserknorpel des Sehnenansatzes eine Faserknorpelschicht auf der Knochenoberfläche sowie Faserknorpel auf der ventralen Sehnenoberfläche gefunden werden können (sog. „periostaler“ und „sesamoider“ Faserknorpel). Auch die Bursa subachillea und der subachilläre Fettkörper sind funktionell in die Achillessehnenenthesen mit einbezogen.

Anatomisch werden außerdem sog. *Gleitsehnen* von *Zugsehnen* unterschieden. Während die Zugrichtung bei *Zugsehnen* in die Wirkungsrichtung des zugehörigen Muskels verläuft, werden die Kräfte bei *Gleitsehnen* oft ähnlich wie bei einem Kranseil um die Ecke übertragen. Dies geschieht, indem sich Muskelbauch und Gelenk voneinander entfernen und Knochenvorsprünge als Hypomochlion genutzt werden [5, 10]. Sehnen mehrgelenkiger Muskeln, die hohen Reibungskräften ausgesetzt sind, werden häufig von *Sehnenscheiden* umgeben. Diese Sehnenscheiden bestehen – ähnlich wie Gelenkkapseln und Schleimbeutel – aus einer äußeren Bindegewebsschicht (Stratum fibrosum) und einer inneren Synovialschicht (Stratum syoviale) und sind mit Synovialflüssigkeit gefüllt, um die Reibung zu reduzieren.

Strukturell gesehen sind Sehnen Composite-Material mit einem außergewöhnlichen Aufbau, der dieses Gewebe mit exzellenten mechanischen Qualitäten ausstattet. Gesunde Sehnen bestehen hauptsächlich aus faserreichem Bindegewebe, in das einzelne Sehnenzellen eingelagert sind. *Kollagen* – das am häufigsten vorhandene Protein (80 % der Trockenmasse) – bildet dabei die Basis für den hierarchischen Sehnenaufbau [12, 13]

Die Sehnenzellen (Tenozyten) sind in länglichen Reihen zwischen den Kollagenfasern angeordnet und werden aufgrund ihres typischen Aussehens klassischerweise als „Flügelzellen“ bezeichnet. Sie kommunizieren untereinander über Gap Junctions, durch die Ionen und Moleküle ungehindert diffundieren können [14, 15].

Die umgebende extrazelluläre Matrix besteht hauptsächlich aus Wasser (~ 70 %) und Typ-I-Kollagen (~ 30 %) sowie aus etwas Grundsubstanz und Elastin. Innerhalb der extrazellulären Matrix sorgen die dichten, hierarchisch angeordneten Kollagenfasern für die hohe Widerstandskraft von Sehnen. Dies ist hauptsächlich den Anordnungen des Tropokollagens zuzuschreiben, welches aus Aminosäuresequenzen von Glycin, Prolin und Hydroxyprolin besteht. Drei linksdrehende Alpha-Helices bilden eine rechtsdrehende Helix [5, 12]. Verbindende Crosslinks zwischen den Aminosäureketten erhöhen die Stabilität. Die stabförmigen Tropocollagenmoleküle sind etwa 300 nm lang und so versetzt aufgebaut, dass sie eine überlappende Länge von 67 nm aufweisen, die sog. D-Periode. So entstehen Mikrofibrillen, die sich dann zu Kollagenfasern vereinigen (Abb. 1.2). Diese haben einen Durchmesser von 1–50 µm und sind somit bereits im Lichtmikroskop erkennbar [16]. Mehrere Fasern lagern sich hierarchisch zu immer größeren Einheiten (Faszikeln) zusammen, die von einer Bindegewebsschicht, dem Endotenon, umgeben sind. Das Endotenon führt Blutgefäße und Nerven und ermöglicht ein reibungsarmes Gleiten der einzelnen Faszikel gegeneinander. Wiederum mehrere Faszikel zusammen bilden dann die Sehne, die von Epitenon eingeschlossen wird. Wenn Faszikel oder Sehnen gegeneinander gleiten, reduzieren Epitenon und Endotenon die Reibung und ermöglichen eine strukturelle Adaptation an Kompressions- und Scherkräfte [5, 14].

Die Grundsubstanz besteht hauptsächlich aus hochvernetzten Proteoglykanen, die extrazelluläre Flüssigkeit binden und eine gelartige Matrix bilden, welche die Stabilität der Kollagenfasern erhöht [5, 17] Obwohl der Elastingehalt der Sehne

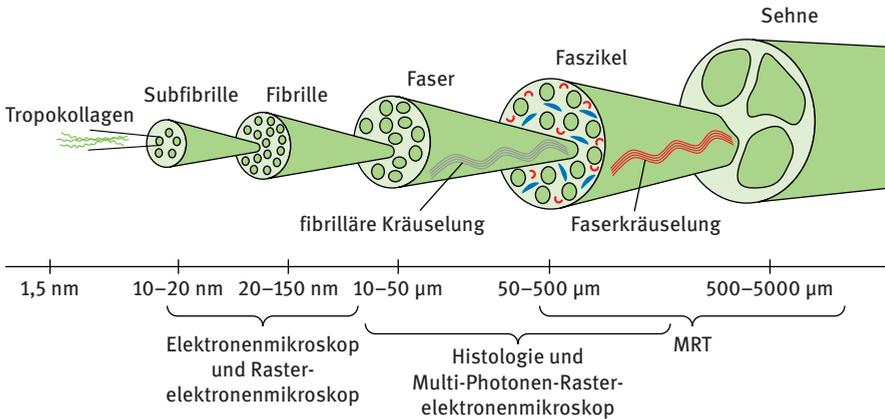


Abb. 1.2: Hierarchischer Sehnenaufbau von Nanometer zu Zentimeter mit Angabe zur Darstellbarkeit mit bildgebenden Verfahren modifiziert nach [12].

nur minimal ist, steigert dieser die Elastizität der Gesamtstruktur entscheidend. So erreichen die Sehnen ihre sehr hohe Zugfestigkeit [6]. Die Widerstandsfähigkeit gegen Druckkräfte fällt wesentlich geringer aus, da die typische Form der Sehne bei Kompression verloren geht [7, 12].

1.1.2 Biomechanik

Die im entspannten Zustand wellenförmige Anordnung der Kollagenfasern wird als wichtigster Faktor für die biomechanischen Eigenschaften der Sehne angesehen [18] (s. Abb. 1.4). Als viskoelastisches Gewebe verhalten sich Sehnen nichtlinear-elastisch. Das Elastizitätsmodul, welches aus dem Anstieg der Spannungs-Dehnungs-Kurve errechnet werden kann, ist dabei maßgebend für die viskoelastischen Eigenschaften (Abb. 1.3). Am Anfang einer Belastung ist die Spannungszunahme im Vergleich zur Längenänderung der Sehne gering, was der initialen Streckung der Kollagenfasern zugeschrieben wird. Ab etwa 2% Längsdehnung haben die Kollagenfasern ihre wellenförmige Anordnung verloren, und es beginnt ein linearer Anstieg von Dehnung und Spannung. Bei hohen Kräften ändert sich die Sehnenlänge wegen ihrer hohen Steifigkeit nur noch gering. Die Kurve flacht durch das schrittweise Versagen dann immer weiter bis hin zur vollständigen Ruptur ab. Die maximale Längendehnung der Sehne wird mit 8–10% angegeben [19, 20]. Die Angaben zur maximalen Zugfestigkeit variieren je nach Lokalisation und Testverfahren zwischen 34 und 46 N/mm² für den faserknorpeligen und 60 bis 120 N/mm² für den parallelfaserigen Bereich [21].

Die plastische Deformation von Sehnen ist gering, was bedeutet, dass sie nach Ablauf eines physiologischen Belastungszyklus erneut ihre Ausgangslängen einnehmen und die bei Belastung aufgewendete Verformungsenergie bei Entlastung nahezu

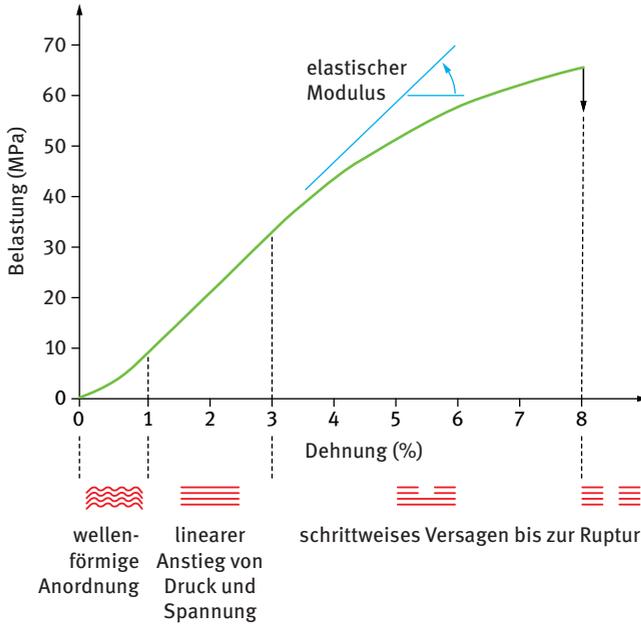


Abb. 1.3: Beispiel einer typischen Längen-Dehnungskurve von Kollagen (nach [22]).

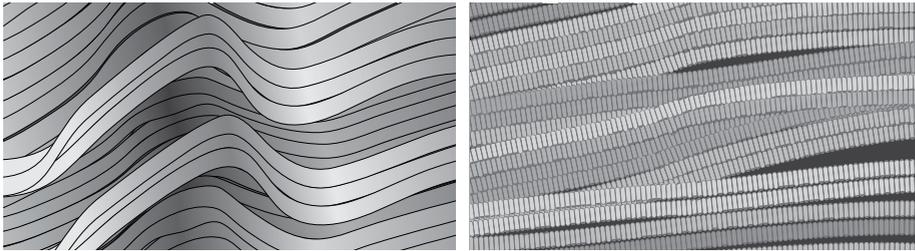


Abb. 1.4: Kollagenfasern bei entspannter (a) und gespannter (b) Sehne, Maßstab 1 μm . Aus [12]. Mit Genehmigung von [23].

vollständig wieder freigesetzt wird. So beträgt der Energieverlust insgesamt weniger als 10 %.

1.1.3 Anpassung der Sehnen an Belastung/Mechanobiologie

In den letzten Jahren wurde zunehmend verstanden, dass muskuloskeletale Gewebe ausreichend Belastung benötigen, um gesund zu bleiben bzw. zu heilen. Das Zusammenspiel zwischen den mechanischen Belastungen, die auf die Sehne einwirken, und den Antworten der Zellebene geschieht über ein komplexes homöo-

statisches, mechano-biologisches Feedback, dessen Verständnis für Diagnostik, Behandlung und Prävention von Sehnenkrankungen entscheidend wichtig ist [12]. Während lange Zeit angenommen wurde, dass die Anpassungsfähigkeit von Sehnen bezüglich Durchblutung und Umsetzung der extrazellulären Matrix unter Belastung sehr gering ist, weiß man heute, dass sich der Metabolismus des Kollagens und des restlichen Bindegewebes der Belastung anpasst und sich die Stoffwechselaktivität entsprechend der körperlichen Aktivität ändert. In verschiedenen klinisch-experimentellen Arbeiten ließ sich zeigen, dass die Sauerstoff- und die Glukoseaufnahme der Sehne unter mechanischer Belastung zunehmen [3]. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse ist eindrucksvoll zusammengefasst, wie enorm anpassungsfähig die Sehne in Bezug auf ihre mechanischen, morphologischen und strukturellen Eigenschaften ist. Eine nachhaltige Adaptation ist dabei insbesondere durch ein Hochlasttraining und hohe Intensitäten über einen längeren Zeitraum (> 12 Wochen) zu erreichen, während die Trainings- bzw. die Kontraktionsform der Muskulatur (isometrisch/konzentrisch/exzentrisch) eine untergeordnete Rolle zu spielen scheint. Dies legt den Grundstein für Diagnostik, Therapie und Prävention von Sehnenpathologien, da das Verständnis der Biologie grundlegend wichtig ist für das Verständnis der Therapieoptionen und die kompetente Beratung von Patienten mit Sehnenbeschwerden.

Sean I. Docking, Ebonie Kendra Rio und Jill Cook

1.2 Sehnenpathologie

Das verbesserte Verständnis von Verletzungen und Schmerzen am Bewegungsapparat lässt immer mehr Kliniker und Akademiker die Relevanz lokaler Gewebsschädigungen bei Erkrankungen wie Rückenschmerz, Arthrose oder Sehnenkrankungen hinterfragen. Verschiedene Studien haben eine Prävalenz von Sehnenveränderungen bei asymptomatischen Personen von 10–20% gezeigt und somit die fehlende sichere Korrelation zwischen Schmerz und strukturellen Veränderungen [24, 25]. Wenn jedoch Veränderungen in der Sehne nur einen fraglichen Zusammenhang mit der klinischen Relevanz bzw. zumindest Schmerzen aufweisen, warum ist es dann dennoch so wichtig, die Sehnenkrankungen und -veränderungen zu verstehen? Dieses Kapitel zeigt die histopathologischen Eigenschaften von verändertem Sehnenewebe, diskutiert die Pathogenese-Modelle mit ihren Stärken und Schwächen und zeigt die kritischen Punkte von Sehnenkrankungen.

1.2.1 Histopathologische Eigenschaften von Sehnenkrankungen

Während es andauernde Diskussionen über die Ätiologie und Progression von Sehnenveränderungen gibt, sind die histopathologischen Veränderungen ausgiebig be-

schrieben. Diese Veränderungen können am besten anhand der vier primären Strukturelemente der Sehne beschrieben werden, wobei sich diese aufgrund der Komplexität der Sehne nicht nur auf diese vier beschränken.

1.2.1.1 Tenozyten

Die Tenozyten sind die zellulären Maschinerien der Sehne und verantwortlich für die Produktion und den Erhalt der Extrazellulären Matrix. (ECM)[26–28]. In pathologisch veränderten Sehnen findet sich im Gegensatz zu gesunden Sehnen, in denen die Tenozyten lang und schlank zwischen den Kollagenfibrillen liegen, eine deutliche Veränderung der Zellzahl und des Phänotyps. Diese Tenozyten erscheinen runder in der Form mit abgerundeten Nuclei und einem auffallenden Anstieg des Cytoplasmas. (Abb. 1.5) [29–33]. Diese Veränderungen sind zuvor als Chondrozyten aufgrund der Ähnlichkeit zu den Zellen in hyalinem Knorpel ähnlich beschrieben worden. Diese Änderung im Zell-Phänotyp ist ebenso mit einem Anstieg der metabolischen Aktivität und einer Hochregulation der Matrix-Protein-Produktion verbunden [34, 35]. Obwohl in pathologisch veränderten Sehnenregionen absterbende und apoptotische Zellen beschrieben werden [30–32, 36, 37] finden sich nur wenige bzw. keine Studien, die eine Abnahme der absoluten Zellzahl anführen. Die Herkunft der zusätzlichen Zellen ist unbekannt, vermutliche Quellen sind die peritendinösen Strukturen, inklusive der interfasciculären Matrix, ein noch unidentifizierter Pool an Stammzellen oder Divisionen von residenten Zellen.

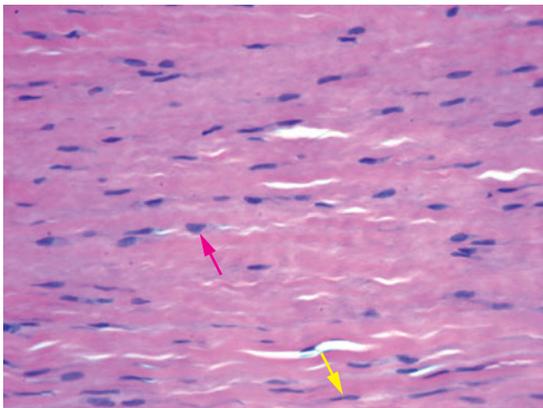


Abb. 1.5: Histologie einer pathologisch veränderten humanen Patellasehne. Im Gegensatz zur gesunden Zelle mit langen, schlanken Zellen zwischen den Fibrillen (gelber Pfeil) sind ein Anstieg der Zellzahl und abgerundete Zellen (roter Pfeil) zu erkennen. Lichtmikroskopisches Bild, 200-fache Vergrößerung, gefärbt mit Haematoxylin und Eosin (mit freundlicher Genehmigung von SF Bonar).

1.2.1.2 Kollagen

Das Hauptmerkmal erkrankter Sehnen ist der Verlust der geordneten kollagenbasierten hierarchischen Sehnenstruktur mit Separierung der Kollagenbündel durch vermehrte Bildung von Grundsubstanz [31, 32, 38].

Zusammen mit der Veränderung der Faseranordnung geht ein Anstieg von Typ-III-Kollagen einher, das dünnere und weniger hierarchisch angeordnete Fasern bildet. (Abb. 1.6) [31, 38–44]. Pingel et al. [44] zeigten einen Anstieg der dünneren Kollagenfasern zusammen mit einem Anstieg des Typ-III/I-Kollagen-Verhältnisses. Dazu zeigte sich ein Abknicken der Kollagenfibrillen, welches das Fehlen von Zugkräften auf diese Fasern nahelegt [44]. Mit dem Verlust der Anordnung der Kollagenfasern in der Extrazellulär-Matrix verliert dieser Bereich der Sehne auch die Fähigkeit, Zugkräfte zu übertragen [45].

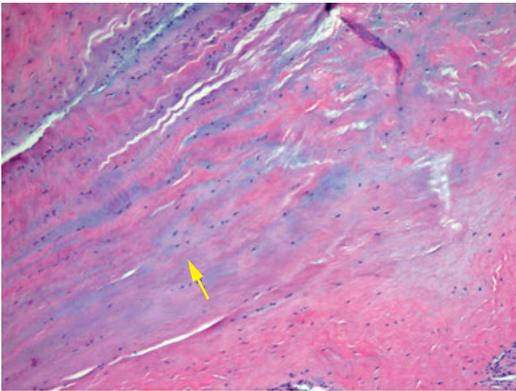


Abb. 1.6: Lichtmikroskopisches Bild einer pathologisch veränderten Patellarsehne. Die parallele Organisation der Kollagenfasern ist verloren gegangen (gelber Pfeil). (40-fache Vergrößerung, Haematoxylin und Eosin-Färbung) (mit freundlicher Genehmigung von SF Bonar).

1.2.1.3 Proteoglykane

Aufgrund der gelatinösen Erscheinung des pathologischen Sehnenwesens und des veränderten Proteoglykan-(PG-)Profils wurde häufig von einer mukoiden Degeneration der Sehne gesprochen [32, 46].

Einige Studien haben einen erhöhten PG-Anteil, direkt [47–49] oder indirekt über eine erhöhte Konzentration von assoziierten Glycosaminoglykan-(GAG-)Seitenketten [50–52] gezeigt.

Spezifischer scheint die Änderung in der PG-Zusammensetzung primär durch einen Anstieg großer PG, wie Aggrecan und Versican, bedingt zu sein. Verglichen mit Decorin (~ 45 kDa mit ein oder zwei GAG-Seitenketten), bestehen Aggrecan und Versican aus großen Proteinstrukturen mit ~ 150 GAG-Seitenketten (Abb. 1.7) [48, 53, 54]. Durch diese Veränderung im PG-Profil kommt es zu einem Anstieg des

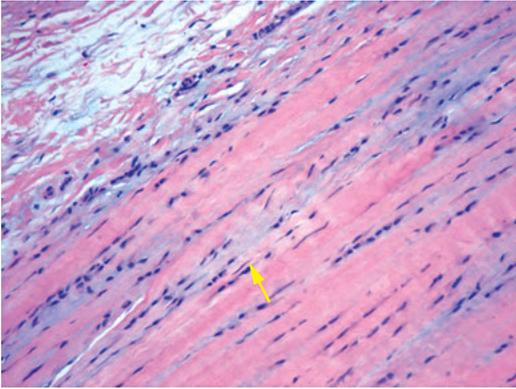


Abb. 1.7: Lichtmikroskopie einer pathologisch veränderten Patellarsehne. Eine Zunahme der Grundsubstanz zwischen den Kollagenfibrillen kann erkannt werden (gelber Pfeil). (100-fache Vergrößerung, Färbung mit Haematoxylin und Eosin) (mit freundlicher Genehmigung von SF Bonar).

Wasser-Gehaltes innerhalb der Zellen aufgrund der hydrophilen Eigenschaften der GAG-Seitenketten [55].

1.2.1.4 Blutgefäße und Nerven

Die Infiltration von Blutgefäßen in erkrankten Sehnenarealen ist gut dokumentiert. In Studien wurde sowohl berichtet, dass diese Gefäße zufällig angeordnet und ungleichmäßig im Sehnenareal verteilt [31, 32, 56–58], als auch, dass sie parallel zu den Sehnenfasern angeordnet sein können [41]. Es gibt ausreichend Hinweise, die zeigen, dass diese Gefäße mit Arealen von gestörter Matrix-Organisation assoziiert sind, weshalb angenommen wird, dass Störungen der Kollagen-Faser-Anordnung das Einwachsen von Gefäßen ermöglicht [59–61]. Im Doppler-Ultraschall konnten Weinberg et al. [62] zeigen, dass sich diese Neovaskularisation nur in Bereichen gestörter Kollagenanordnung fand, nicht aber in verdickten Sehnenbereichen mit erhaltener ausgeglichener Faserstruktur.

1.2.2 Verstehen der Pathogenese der Sehnenkrankungen

Die meisten histologischen Untersuchungen von erkranktem Sehnenewebe sind an bereits stark verändertem Sehnenewebe, das während operativer Eingriffe entfernt wurde, erfolgt, da frühe Stadien von Sehnenkrankungen am Menschen selten operiert werden. Daher fehlen Untersuchungen zu den frühen Veränderungen der Sehnen, obwohl Tierstudien einigen Einblick liefern. Es existieren daher verschiedene Hypothesen zur Entstehung von Sehnenkrankungen und den initialen histologischen Veränderungen. Diese verschiedenen Modelle können grundsätzlich katego-

riert werden in Kollagenriss, Entzündung oder Zell-Aktivierungsmodelle, abhängig von der propagierten initialen Ursache der Veränderungen. Es ist anzumerken, dass sich die Modelle nicht zwangsläufig gegenseitig ausschließen.

1.2.2.1 Kollagenriss-Hypothese

Einige Pathogenese-Modelle gehen von initialen Änderungen der Faserstruktur, insbesondere Mikrotraumen der Kollagenfasern, aus. Abate et al. [63] beschrieben die „Eisberg-Theorie“ basierend auf epidemiologischen Daten und Grundlagenstudien an Mensch und Tier. Während Belastungen innerhalb eines physiologischen Rahmens zu positiven Anpassungen führen können, ziehen relative Überlastungen Läsionen in der Faserstruktur nach sich. Diese wiederholten Dehnungen und Überlastungen können Kreuzvernetzungen der Kollagenfasern zerstören, Mikrorupturen genannt, und zur Gewebsdegeneration führen. Ähnlich gehen auch andere Modelle davon aus, dass Mikrotraumen das initiale Ereignis bei der Entwicklung von Sehnenpathologien darstellen [64, 65]. Bei der „Eisberg-Theorie“ führen die Veränderungen der Faserstruktur mit anderen Faktoren (wie Überlastung, Störungen des Zellmetabolismus oder Durchblutung) zu einer Überlastung der Regenerationsmöglichkeiten der Sehne und Degeneration der ECM, Neovaskularisation und Nerven-Proliferation. Trotz solcher Veränderungen der Sehnenstruktur können diese unterhalb der „Spitze des Eisberges“ bleiben und asymptomatisch sein.

Eine Limitierung der „Eisberg-Theorie“ besteht darin, dass der alleinige Verlust der Sehnenstruktur in der Bildgebung, wie Ultraschall (US) oder Magnetresonanztomographie (MRT), nicht sicher mit klinischen Beschwerden einhergeht. Bei Patienten mit schmerzhaften Patellasehnenproblemen finden sich im US normal erscheinendes Gewebe, diffus verdicktes Gewebe mit diffusen Veränderungen der Echogenität bis hin zu stark verdickten Sehnen mit fokalen Bereichen mit Hypoechogenität [25, 66]. Hohe Anteile asymptomatischer, aber deutlich veränderter Sehnenbereiche haben sich in verschiedenen Sehnen (Achilles, Patella, Quadrizeps und Rotatorenmanschette) gezeigt [24, 66–69], insbesondere bei Gruppen mit hohen Belastungen dieser Sehnen (z. B. Patellasehnen bei Basketball-Spielern) [70]. Während sich Schmerzen am häufigsten bei Sehnen mit fokalen Bereichen von Hypoechogenität fanden, ist das Konzept, dass wesentliche Strukturveränderungen nötig sind, um die Beschwerden auszulösen, nicht durch die Literatur belegt.

Der Hauptaspekt der kollagenrissbasierten Pathogenesemodelle zeigt sich dahingehend, dass das primäre Ereignis ein Mikrotrauma oder Riss von Kollagenfibrillen ist. Während Mikrotraumen des Kollagens in späten Stadien der Erkrankung auftreten können, wird das Konzept, dass normales Kollagen *in vivo* ohne signifikante Veränderungen der Nicht-Kollagenmatrix vorliegen kann, nicht unterstützt [71]. Veränderungen der Zellularität und Grundsubstanz scheinen Veränderungen der Kollagenstruktur voranzugehen [30]. Ähnlich scheint die Langlebigkeit des Kollagens innerhalb der Sehne den kollagenrissbasierten Theorien zu widersprechen [72, 73].

Diese Modelle setzen voraus, dass Kollagenläsionen bei physiologischen Belastungen entstehen und eine Remodellierungsreaktion sowie einen Kollagenumbau bedingen. Zu beachten ist, dass Kollagenumbauprozesse limitiert sind auf die Zeit nach der Skelettreife bei Halbwertszeiten des Kollagens in der Sehne von ~ 200 Jahren [72, 73]. Dies würde bedeuten, dass Kollagenläsionen oder Verluste der Struktur nicht das primäre Ereignis bei der Entwicklung von Sehnenläsionen sind.

1.2.2.2 Entzündung

Vor den 1980er Jahren wurde die traditionelle Entzündungskaskade für Schmerz und Pathologien in der Sehne verantwortlich gemacht. Puddu et al. [74] stellten als Erste die Rolle der Entzündungszellen bei Sehnenpathologien in einer Reihe von Studien in Frage, die keine oder nur geringe Entzündungszeichen bei degenerativen Sehnenläsionen zeigten [75, 76]. Während sich diese Studien auf nur einen Aspekt der Entzündungsreaktion beschränkten (z. B. die Hochregulation von Prostaglandin E₂), zeigten andere eine geringe Infiltration mit Entzündungszellen [77, 78]. Aufgrund der geringen Evidenz für inflammatorische Prozesse in der pathologischen Sehne und eines schlechten Ansprechens traditioneller anti-entzündlicher Behandlungsmethoden, wie Pause, Kühlung und antiinflammatorischen Medikamenten [79], wurde das Konzept einer zugrundeliegenden Entzündung verlassen [80]. Die Einschätzung der Sehnenpathologie änderte sich von einem entzündlichen zu einem degenerativen Prozess. Dennoch wird die Auffassung, dass die Entzündung eine primäre Rolle in der Entstehung von Sehnenerkrankungen spielt, weiterhin von einem Teil der Kliniker und Wissenschaftler als möglich erachtet. Die erneute Diskussion der Entzündung als pathologisches Korrelat der Sehnenveränderungen wird begründet mit aktuellen Publikationen über die Anwesenheit von entzündungsfördernden Cytokinen und Zellen sowie der Infiltration von Blutgefäßen in die Sehne.

Insbesondere die Veränderungen der Entzündungsmediatoren, die bei einem systemischen Schock zu finden sind, unterstützen die These [81, 82]. Das Vorliegen und die Hochregulation von Entzündungscytokinen (TNF- α , IL-1 β , COX-2, IL-6, TGF- β) sind in verschiedenen Studien gezeigt worden [83–86]. Diese Cytokine werden von den Tenozyten jedoch auch in normalem Sehnengewebe als Reaktion auf mechanische Belastung jeglicher Art produziert (Tab. 1.1). So zeigen Mikrodialyse-Studien des peritendinösen Gewebes einen Anstieg von Entzündungscytokinen, wie PGE₂, IL-6 und Thromboxan B₂, als Reaktion auf Belastung. Dies legt nahe, dass diese Cytokine als Reaktion auf mechanische Reize gebildet werden [87]. Die Hochregulation der Entzündungscytokine als Reaktion auf mechanische Belastung kann auch die Infiltration mit Entzündungszellen bedingen, die sich in überlasteten oder pathologisch veränderten Zellen zeigen.

Die Gründe für die Anwesenheit dieser Zellen, wie Neutrophile, Makrophagen und Mastzellen, in der Sehne sind nicht eindeutig, da auch eine künstlich zugeführte Schädigung einer Sehne, sei es durch Injektion von Kollagenasen oder Setzen chir-

urgischer Läsionen, zu einer Infiltration von Entzündungszellen führen kann, z. B. durch die makroskopische Zerstörung der Sehne und ihrer Durchblutung [88, 89]. Die Entzündungszellen finden sich jedoch nicht nur in partiell oder komplett zerrissenen Sehnen [90], sondern es fanden sich auch Entzündungs- und endotheliale Zellen (Zellen, die im Inneren der Blutgefäße zu finden sind) in pathologisch veränderten, aber nicht rupturierten Sehnen [91, 92]. Ähnlich wurde ein inverser Zusammenhang zwischen Entzündungs-/bzw. Endothel-Zellen und der Größe eines Sehnenrisses gezeigt [93, 94]. Es scheint so, dass die Anwesenheit von Blutgefäßen und Entzündungszellen miteinander korreliert.

Die Infiltration von Blutgefäßen in die pathologische Sehne ist ebenfalls als Nachweis eines entzündlichen Prozesses angeführt worden [81]. Interessanterweise finden

Tab. 1.1: Zusammenfassung der Literatur, die die Änderung der Entzündungszellen als Reaktion auf mechanische Stimuli in normalen Zell-/Gewebskulturen darstellt. PGE2, Prostaglandin E2; IL-6, Interleukin 6; TGF- α , Transforming Growth Factor alpha; TGF- β , Transforming Growth Factor beta; TNF- α , Tumour-Nekrose-Faktor alpha; PDGF, Platelet-derived Growth Factor; COX-1, Cyclooxygenase 1; COX-2, Cyclooxygenase 2; VEGF-A, Vascular Endothelial Growth Factor A; VEGF-C, Vascular Endothelial Growth Factor C; \uparrow zeigt einen Anstieg der Zytokine, \leftrightarrow keine Änderung der Zytokinkonzentration.

Studie	Mechanische Stimulation	Entzündungszytokine
Almekinders et al. [95]	25 % max. Belastung, 1 Hz Frequenz, Bewegung 12 h und 12 h weg für 72 h	\uparrow PGE2
Almekinders et al. [96]	25 % max. Belastung, 0.17 oder 1 Hz für 3 h	\uparrow PGE2
Skutek et al. [97]	5 % max. Belastung, 1 Hz für 1 h	\uparrow IL-6 \leftrightarrow TGF- β \leftrightarrow TNF- α \leftrightarrow PDGF
Skutek et al. [98]	5 % max Belastung, 1 Hz für 1 h	\uparrow TGF- β \uparrow PDGF
Li et al. [99]	8 % oder 12 % max. Belastung, 0.5 Hz für 4 h	\uparrow PGE2 \uparrow Leukotriene B4
Wang et al. [100]	8 % max. Belastung, 0.1, 0.5 oder 1 Hz für 4 h	\uparrow PGE2 \uparrow COX-1 \uparrow COX-2
Mousavizadeh et al. [101]	10 % max. Belastung, 1 Hz für 24 h	\uparrow COX-2 \uparrow TGF- α \uparrow VEGF-A \uparrow VEGF-C
Bayer et al. [102]	Entspannung für 1, 2, 4 und 6 Tage	\uparrow TGF- β \uparrow COX-1 \uparrow COX-2

sich die Entzündungszellen vorwiegend um die Blutgefäße herum. Während sich die Blutgefäße – wie im Doppler-Ultraschall zu erkennen – häufig bei Sehnenpathologien zeigen, finden sie sich oftmals in späten Stadien der Sehnenpathologien [62]. Ähnlich tritt nur eine moderate Assoziation zwischen Doppler-Signal und der Anwesenheit von Beschwerden auf: Asymptomatische Sehnen können kräftige Doppler-Signale zeigen [103–106]. Dies verdeutlicht, dass weder die Infiltration von Blutgefäßen und begleitenden Nerven die primäre Ursache noch die Entzündung entscheidend für die Entwicklung von Beschwerden ist.

Dennoch scheinen einige Aspekte der Entzündungsentwicklung kritisch bei der Entwicklung von Sehnenpathologien zu sein, dabei könnten die Tenozyten und ihr Ansprechen auf mechanische Stimulation zentral sein. Die Hochregulation und der Anstieg der Cytokine werden durch die mechanische Stimulation bedingt sein und eher auf auto- bzw. parakrine Art wirken denn auf pro-entzündliche Art. Diese Ergebnisse suggerieren, dass die Reaktion der Sehnenzellen wichtig bei der Reaktion auf mechanischen Stress ist und Überlastung zu der Entwicklung pathologischer Sehnenveränderungen führen kann.

Zellbasierte Theorie

Leadbetter [108] zeigte als Erster, dass Sehnenpathologien durch eine initiale Zell-Matrix-Reaktion auf mechanische Überlastung bedingt war. Er schlug vor, dass ein entsprechender Reiz zu einer entsprechenden Zellreaktion mit Veränderung der ECM führt. Wenn die mechanische Stimulation zu stark ist, kann eine überschießende ECM-Reaktion zur Sehnedegeneration und subsequenter Läsion führen. (Abb. 1.8). Während die Eigenschaften von Tendinosen gut beschrieben sind (Änderung der Zellzahl, Phänotyp, einwachsende kleine Blutgefäße, Kollagen-Faser-Desorganisation und Mikrorisse), sind die initialen Reaktionen nur unvollständig erläutert.

Ähnlich dem Tendinosezyklus schlugen Cook & Purdam [107] ein Kontinuum bei der Entwicklung von Sehnenpathologien vor, bei dem die Schlüsselrolle der Pathologie eine initiale Tenozytenreaktion war. Die Zellen erhalten die ECM in Reaktion auf mechanische Stimulation. Im Gegensatz zum Tendinosezyklus, der eine unidirektionale Pathogenese darstellt, postuliert der zellbasierte Ansatz, dass sich die Sehne von normalen und pathologischen Zuständen und zurück entwickeln kann, zumindest während früher Stadien [107]. Diese Zustände, genannt „reaktiv“, „dysrepair“ und „Degeneration“, sind *in vivo* nicht scharf getrennt.

Reaktive Sehnenpathologie: eine akute Adaptation und Überlastung

Die erste Stufe der Sehnenpathologie, die reaktive Sehnenpathologie (engl. reactive tendon pathology), ist eine Reaktion auf eine akute Überlastung der Sehne. In der Bildgebung zeigt sich eine Verdickung der Sehne, während das Kollagengewebe noch intakt ist. Die primären Veränderungen in der Sehne, die für diese Anpassungen verantwortlich zeichnen, sind die Tenozytenproliferation und ein Anstieg in der Protein-

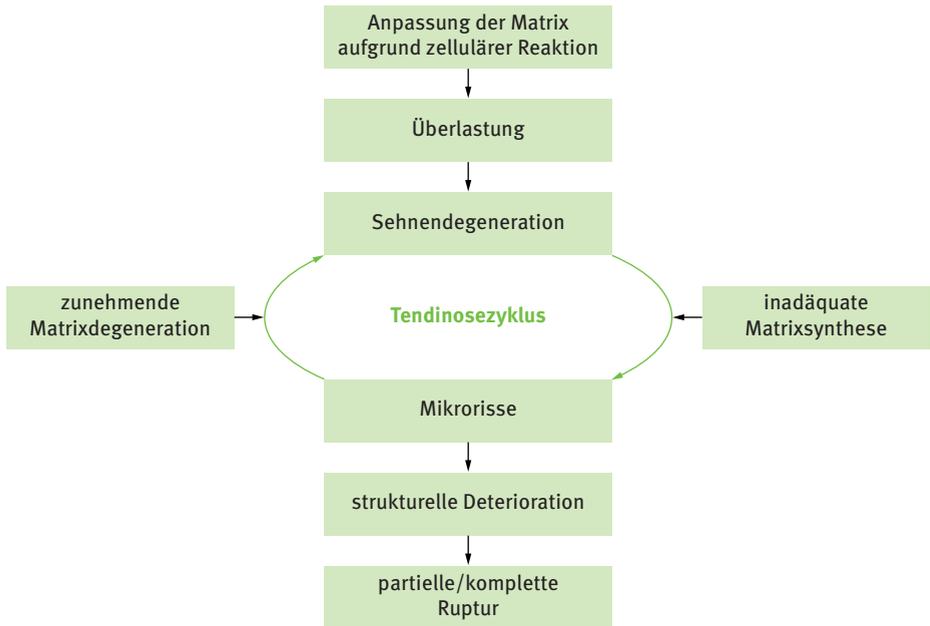


Abb. 1.8: Ablauf des Tendinoseprozesses entsprechend dem Vorschlag von Leadbetter. Überlastung der Sehne führt zu Veränderungen in der Matrix, was Kollagenläsionen und/oder partielle oder komplette Sehnenläsionen nach sich ziehen kann (modifiziert nach [108] mit freundlicher Genehmigung).

produktion, insbesondere Aggrecan und Versican. Diese großen hydrophilen PGs sind bei Sehnenpathologien erhöht und könnten zu einer Vergrößerung des Sehnen durchmessers durch einen Anstieg des gebundenen Wassers führen [49, 109]. Es wurde vorgeschlagen, dass der Anstieg der Sehrendicke durch die Zellen und Änderungen der Grundsubstanz ein schneller, aber letztlich dysfunktionaler Versuch der Sehne ist, die Belastung (Kraft/Sehnen durchmesser) der Sehne zu reduzieren.

Im Gegensatz zur Kollagen-Läsionstheorie, bei der die degenerativen Veränderungen durch Entzündungsmotoren bedingt sind, werden hier die Veränderungen durch die Tenozyten als Reaktion auf die mechanische Stimulation angestoßen. Tierversuche bestätigen das Konzept, dass die Veränderungen, wie Abrundung der Zellen und erhöhte PG-Expression, durch die lokale Stimulation der Tenozyten eher als durch Entzündungszellen oder Kollagen-Risse bedingt sind [110]. Da die reaktive Stufe keine fibrilläre Desorganisation aufweist, kann sie sich in normale Sehnenstruktur zurückbilden, wenn wieder geeignete Belastungen auftreten [107].

Sehnen-Dysrepair: ausbleibende Heilung

Wenn die Überlastung anhält, produzieren die Tenozyten weiter Proteine und stören hierdurch die Struktur der parallel angeordneten Kollagenstruktur. Diese Stufe

wird Sehnenfehlreparatur (Dysrepair) bzw. früher fehlgeschlagene Heilungsantwort (engl. failed healing response) genannt [111]. Histologisch, zeigen sich eher fokale Bereiche mit Matrixdegeneration als die diffusen Veränderungen bei der reaktiven Sehnenpathologie. Vergleichbar mit der reaktiven Sehnenpathologie erscheinen die Tenozyten ähnlich Chondrozyten (rund und plump) und die Expression von großen PG ist weiter gesteigert. Durch die erhöhte Bildung der Grundsubstanz weichen die Kollagenfibrillen auseinander und dies führt zur Desorganisation der Kollagenmatrix. Ein Anstieg des Anteils von Typ-III-Kollagen wird ebenso beobachtet, woraus eine reduzierte Festigkeit gegenüber Zugbelastungen resultiert [41]. Obwohl die Kollagenarchitektur durch den höheren Anteil an Typ-III-Kollagen verändert ist, wird angenommen, dass diese Veränderungen noch reversibel, jedoch langwieriger sind, bis eine normale ECM erreicht ist.

Degenerative Sehnenpathologie: End-stage-Pathologie

Degenerative Sehnenveränderungen sind das Endergebnis des Prozesses mit deutlichen Veränderungen der ECM. Dieses Stadium ist charakterisiert durch extensive Veränderungen des Kollagens und Neovaskularisation. Diese Befunde sind von Studien an Pferde- [112–114] und Menschensehnen bekannt [32, 115]. Es wurde postuliert, dass die Infiltration der Blutgefäße in die Sehne durch die große Menge an Grundsubstanz und Separierung der Kollagenfibrillen bedingt ist [116, 117]. Es ist jedoch unklar, ob die Präsenz der Gefäße förderlich oder schädlich für die Sehnenheilung ist [116, 118]. Kraushaar & Nirschl [57] fanden, dass die Durchblutung insbesondere in Bereichen mit stark gestörter Kollagenstruktur zu finden ist, und postulierten, dass die Gefäße nicht mit einer besseren Sehnenheilung korrelieren

Aufgrund der erheblichen Veränderungen der ECM ist die Möglichkeit zur vollständigen Normalisierung der Sehnenstruktur limitiert. Die Regenerationsfähigkeit kann auch durch Tenozyten-Tod, Erschöpfung oder Trauma beschränkt sein. Fokale Bereiche von Zelltod konnten in Pferdesehnenpathologien nachgewiesen werden und wurden für die reduzierte Regenerationskraft der Sehnen verantwortlich gemacht [119, 120].

Evidenz der zellbedingten Pathologie

Eine der wenigen Studien, die frühe Veränderungen an humanem Sehngewebe untersuchten, wurde an Patellasehnen bei Patienten durchgeführt, die eine vordere Kreuzbandplastik erhielten [30]. Veränderungen der Tenozyten (Zunahme der Anzahl und Abrundung) waren die einzigen Auffälligkeiten, die isoliert gefunden wurden. Ein Anstieg der Grundsubstanz und ein Auseinanderweichen der Matrix wurden beobachtet, aber nur in Zusammenhang mit pathologisch veränderten Tenozyten. Diese Abweichungen wurden lediglich in dieser Querschnittsstudie untersucht, suggerieren jedoch, dass die zellulären Veränderungen tatsächlich die primären

pathologischen Veränderungen darstellen, die zur Umgestaltung der Grundsubstanz, Kollagen-Läsionen und Neovaskularisation führen [30].

Aufgrund der Schwierigkeiten, humanes Gewebe mit frühen Sehnenveränderungen zu erhalten, ist man für Studien auf Tierversuche angewiesen. Das Pferd ist ein geeignetes Modell, da die Veränderungen der Sehnen denen des Menschen eher ähneln als die im Kleintiermodell [121, 122]. Einige Studien am Pferdmodell bestätigen die zellbasierte Theorie. Birch et al. [51] untersuchten subklinische Zehenbeuger-Sehnenläsionen (engl. superficial digital flexor tendon (SDFT)), die anhand postmortaler Befunde (Entfärbung des Sehnenzentrums, engl. central core discolouration) diagnostiziert wurden, und verglichen die extrazellulären Anteile mit normalen Sehnen. Diese Pferde hatten zuvor keine klinischen Anzeichen von Sehnenverletzungen. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede im Kollagengehalt, Kollagen-Typ-III-Anteil, in der Kollagenvernetzung und dem Wassergehalt, jedoch war der GAG-Gehalt in der zentralen Portion der veränderten Sehnen gegenüber normalen Sehnen signifikant erhöht [51]. Die Autoren nehmen daher an, da sich der Kollagengehalt nicht unterschied, dass Kollagenläsionen als primärer histopathologischer Befund bei der Entwicklung von Sehnenpathologien eher nicht anzunehmen ist.

Veränderungen des nicht betroffenen Beines bei experimentell induzierten Sehnenläsionen unterstützen ebenfalls die zellbasierte Theorie. Williams et al. [123] beobachteten, dass sich nach Kollagenase-Injektionen auch auf der Gegenseite eine erhöhte Zahl von Tenozyten zeigte, die weniger langgestreckt und mehr abgerundet wirkten. Ähnliche Beobachtungen wurden bei mechanisch verursachten Veränderungen am Hasen gemacht. Veränderungen im Zellphänotyp repräsentieren Zell-Aktivierungen, die Veränderungen der Zusammensetzung der ECM durch eine gesteigerte Proteinsynthese entsprechen [35]. Der Mechanismus, der zu den Veränderungen der Gegenseite führt, ist noch unklar (Veränderungen der Gewichtsverteilung zwischen den Beinen, systemische Reize oder nerval bedingte Veränderungen wurden diskutiert), aber es unterstützt die Hypothese, dass primär die Veränderungen der Zellen den übrigen Veränderungen vorangehen und nicht Kollagenverletzungen oder entzündliche Prozesse.

Da es sehr schwierig ist, humanes Sehnen Gewebe mit frühen degenerativen Veränderungen zu gewinnen, gibt es wenige Untersuchungen über die Sequenzabfolge der pathologischen Veränderungen. Aufgrund des Fehlens entsprechender Proben wird versucht die Entstehung über die Bildgebung besser zu begreifen. Wenige Studien haben prospektiv die natürliche Entwicklung von Sehnenpathologien versucht zu erfassen. Malliaras et al. [124] haben monatliche Ultraschall-Untersuchungen an 58 Volleyball-Spielern während fünf Monaten der Wettkampfsaison durchgeführt. Die Bilder wurden kategorisiert in drei Gruppen: normale Sehne (normale Echogenität und Dicke), diffuse Verdickung (diffuse Veränderungen der Echogenität und keine Verdickung) und hypoechogene Sehne (fokale hypoechogene Läsionen). Obwohl diese Sehnen nicht nach dem Kontinuum von Cook & Purdam [107] klassifiziert

wurden, können die Befunde retrospektiv aufgrund der Beschreibungen übertragen werden (normale, reaktive und degenerative Sehnen).

Vergleiche der Klassifikationen zeigten, dass Patellasehnen, die normal oder degenerativ waren, zumeist unverändert blieben (Wahrscheinlichkeit: 0,78 bzw. 0,81). Interessanterweise zeigten die reaktiven eine geringere Wahrscheinlichkeit, reaktiv zu bleiben (0,54), sondern sie wandelten sich mit einer ähnlichen Wahrscheinlichkeit in normale oder degenerative Sehnen (0,26 bzw. 0,2). Obwohl dies kaum Rückschlüsse auf die histologischen Eigenschaften der Sehne ermöglicht, erlaubt es die Annahme, dass sich die Sehnen entlang einem Kontinuum von pathologischen Veränderungen entwickeln können. Insbesondere reaktive Veränderungen scheinen reversibel zu sein oder weiter zu degenerieren. Demgegenüber können sich degenerative Sehnen kaum wieder normalisieren. Dies hat Auswirkungen auf die Art, wie wir Sehnenveränderungen beobachten und welche Erfolgsaussichten bei der Sehnenrehabilitation bestehen.

1.2.3 Sehnenpathologie: worüber sich ein Kliniker Gedanken machen sollte.

Für einen Kliniker stellen sich bei der Beurteilung von Sehnenpathologien v. a. die folgenden drei Fragen:

1. Ist die Sehnenpathologie verantwortlich für Schmerz oder Dysfunktion?
2. Was sind die kritischen Merkmale einer Sehnenpathologie, die die klinische Besserung von Schmerz und Dysfunktion limitieren?
3. Muss sich die Sehnenstruktur verbessern oder normalisieren, um die Sehnenfunktion und den Schmerz zu verbessern?

1.2.3.1 Sehnenpathologien sind ein Risikofaktor zur Entwicklung von Schmerzen

Wie dargestellt besteht kein strikter Zusammenhang zwischen Beschwerden und degenerativen Veränderungen von Sehnen. Dennoch zeigen einige prospektive Studien, dass Sehnengewebe mit degenerativen Veränderungen das Risiko von Beschwerden erhöht. Patienten mit einer veränderten Achilles- oder Patellasehne in der Bildgebung haben ein 3- bis 15-fach erhöhtes Risiko, hier auch Beschwerden zu entwickeln, verglichen mit normalen Sehnen [25, 68, 125]. Interessanterweise ist das Ausmaß des Risikos vergleichbar mit anderen etablierten Risikofaktoren, wie z. B. plötzlich erhöhter Belastung [126, 127]. Trotz der nicht 100%igen Korrelation von Degeneration und Schmerz scheinen lokale Schmerzrezeptoren zur Schmerzentstehung beizutragen.

1.2.3.2 Was sind die kritischen Faktoren, die die Verbesserung von Schmerz und Dysfunktion begrenzen?

Das Kontinuum der Sehnenpathologie beschreibt das Fortschreiten der Veränderungen durch drei Stadien: reaktiv, Dysrepair und Degeneration. Obwohl es sich um ein Kontinuum handelt, lassen sich diese drei Stadien in der Bildgebung primär von der Art und dem Ausmaß der pathologischen Veränderungen unterscheiden. Reaktive Veränderungen zeigen eine Verdickung der Sehnen und z. T. leicht diffuse hypoechogene Bereiche innerhalb der Sehne. Die dysreparative Sehne ist auch verdickt und hat kleine fokale Bereiche von Hypoechogenität. Degenerative Sehnen zeigen klar umschriebene hypoechogene Areale und ein erhöhtes Doppler-Signal. Das Kontinuum erlaubt eine Klassifikation des Zustandes der Sehne und auch eine Einschätzung bzgl. der weiteren Entwicklung und des Ansprechens der Sehne auf eine Behandlung.

Weitere Beweise für das Kontinuum kamen aus prospektiven Ultraschallstudien, die sowohl die Veränderung als auch die Stabilität der Sehnenpathologie mit der Zeit zeigten. Malliaras et al. [66] beschrieben die begrenzte Fähigkeit degenerativer Sehnen, sich zu normalisieren. Interessanterweise zeigten de Vos et al. [128], dass ein 16-wöchiges exzentrisches Trainingsprogramm die Sehnenstruktur nicht beeinflusste, obwohl sich die klinische Symptomatik deutlich besserte. Die Unfähigkeit der degenerativ veränderten Sehnenanteile, mechanische Reize zu spüren und zu übertragen, kann für dieses fehlende Ansprechen verantwortlich sein.

Arnoczky et al. [64] diskutierten die Relevanz der Mechanobiology (= Verständnis, wie mechanische Reize biologische Prozesse regulieren können) bei der Pathogenese von Sehnenveränderungen und stellten infrage, ob eine Über- oder Unterstimulation der Tenozyten wirklich kritisch sei. *In-vitro*-Studien ergaben, dass eine Überstimulation der Zellen zu einer Ausschüttung von Cytokinen und degenerativen Veränderungen führen kann [96, 98, 100, 129–132]. Diese mechanische Überstimulation und Reaktion können mit frühen reaktiven Veränderungen korrespondieren, wie im Kontinuum vorgeschlagen. Interessanterweise kann auch eine fehlende Stimulation der Tenozyten eine negative Antwort der Sehne produzieren [133–137]. Die frühen reaktiven Veränderungen könnten dem Versuch der Tenozyten entsprechen, die mechanische Belastung der Zellen zu reduzieren, indem sie große Proteoglykane (führt zur reduzierten Wasser-Permeabilität und Reduktion der Scherkräfte) produzieren. Anhaltende Überlastung und die Reaktion der Zelle können dazu führen, dass sich die Zelle selbst geschützt, jedoch die fibrilläre Matrix geschädigt hat. Diese Umgebung kann wieder eine Unterstimulation der Sehne mit katabolen Reaktionen und Fortschreiten der pathologischen Veränderungen nach sich ziehen. In diesen Arealen fibrillärer Desorganisation kann die Fähigkeit der Fibrillen, mechanische Kräfte auf die Zellen zu übertragen, eingeschränkt sein und so zu „mechanisch stillen“ Regionen der Sehne führen sowie zu der Unfähigkeit, pathologische Bereiche zu remodeln.

Der Verlust der normalen Sehnenarchitektur innerhalb der pathologischen Bereiche kann Bereiche entstehen lassen, die belastungsdeprimiert sind. Mit geringer Zugspannung in diesen Bereichen können die Zellen evtl. nicht mehr die notwendige Stimulation bekommen, um zu remodeln. Das Konzept der Unterstimulation bzw. der „mechanisch stille“ Bereich kann auch erklären, warum sich degenerative Sehnen nicht normalisieren können. Thornton & Hart [138] schlugen vor, dass nicht heilende Bereiche chronischer Sehnenveränderungen in der Sehne lokalisiert sein können und einen erheblichen Matrix-Umbau zeigen, jedoch ohne Bildung reifer Sehnen, wie es bei der akuten Wundheilung zu beobachten ist. Klinische Hinweise unterstützen dieses Konzept, da sich degenerative Veränderungen (Bereiche mit Hypoechogenität im Ultraschall) nicht regenerieren können [66] und kontrollierte Beübungen nur einen geringen Effekt auf das Ultraschallmuster der pathologischen Sehnen ausüben [128]. Während das pathologische Gewebe entsprechend keine Kräfte überträgt, muss dies von den umgebenen Geweben übernommen werden.

Untersuchungen mit ultraschallbasierter Gewebe-Charakterisierung (engl. ultrasound tissue characterisation = UTC) zeigen, wie andere Areale diese „mechanisch stummen“ Achilles- oder Patellasehnenareale kompensieren. Diese neue Bildgebung erlaubt die dreidimensionale Darstellung der Sehne, die Quantifikation der Sehnenstruktur und ein besseres Verständnis der kritischen Eigenschaften der Sehnenpathologie. Docking und Cook [139] verglichen die pathologische Achilles- und Patellasehne mit normalen Sehnen und fanden einen signifikant größeren mittleren Querschnitt (engl. Mean cross-sectional area (mCSA)) der angeordneten Kollagenfibrillen in der pathologisch veränderten Sehne. Interessanterweise war der mCSA der Desorganisation variabel, dennoch ließ sich ein signifikanter linearer Zusammenhang mit den Sehnendimensionen (AP-Durchmesser und totaler mCSA) und mCSA der Desorganisation sowohl bei der pathologisch veränderten Achilles- als auch der Patellasehne finden. Obwohl durch das Studiendesign eingeschränkt, zeigte sich doch, dass krankhaft veränderte Sehnen mit einer Verdickung reagieren, um einen suffizienten mCSA angeordneter Fibrillen erreichen und die anderen Bereiche kompensieren zu können.

Obwohl diese Befunde neu erscheinen mögen, wurde ein Anstieg der Sehnendimensionen auch in älteren, strukturell und mechanisch veränderten Sehnen gefunden. Magnusson et al. [55] beobachteten einen Anstieg des Achilles-CSA in der Mittelsubstanz der Achillessehne bei älteren Damen (Durchschnittsalter: 79 Jahre). Dieser erhöhte Sehnendurchmesser wurde als Versuch der Sehne gesehen, trotz des alternen Gewebes den mechanischen Stress innerhalb der Toleranzen der Sehne durch Verbreiterung der Toleranzbereiches zu halten, bevor eine Läsion der Sehne erfolgt [55, 140]. Enttäuschenderweise waren bei der Studie die MR-Bilder nicht beschrieben und Informationen, ob die Sehnen normal oder abnorm in der Bildgebung erschienen, nicht enthalten.

Das Verständnis des Potenzials pathologischer Sehnen, degenerierte Areale zu kompensieren, ist notwendig. Verschiedene Theorien der Sehnenpathologie suggerieren, dass eine Akkumulation von Mikrotraumen innerhalb der Sehne die Hei-

lungskräfte der Sehne überschreitet und so zu der Entwicklung degenerativer Bereiche führt [63, 108]. Der zunehmende Verlust der organisierten fibrillären Struktur oder der Mangel des Remodelns scheint keine Eigenschaft pathologischer Sehnen zu sein. Die Sehne scheint Versuche der Regeneration abzubrechen und versucht diese mit anderen Arealen bzw. einem Anstieg des Durchmessers geordneter fibrillärer Strukturen zu kompensieren und so die mechanischen Belastungen weiter zu übernehmen.

1.2.3.3 Muss die Sehnenstruktur verbessert werden oder sich normalisieren, um Schmerzen und Dysfunktion zu verbessern?

Strukturell scheinen degenerative Sehnen die Bereiche mit Degeneration zu kompensieren. Was jedoch die klinische Verbesserung hinsichtlich Schmerz und Funktion limitiert, ist nach wie vor unklar. Eine reduzierte Kapazität der umgebenden Muskeln, eine veränderte Biomechanik der kinematischen Kette und Änderungen des ZNS können hierzu beitragen. Dennoch bleiben Veränderungen der Sehnenstruktur und Zellaktivität weiter ein kritischer Faktor bei der klinischen Präsentation erkrankter Sehnen. Thornton & Hart [138] diskutierten, dass eine reduzierte Belastung in den degenerierten Sehnenanteilen zu einer Überlastung der übrigen Sehnenstrukturen führen kann. Das Kontinuum der Sehnenpathologien nimmt dies durch die Möglichkeit auf, dass eine reaktive Antwort neben degenerativen Anteilen in der Sehne parallel vorhanden sein kann. Da die pathologische Sehne ausreichend angeordnete Fibrillen aufweist und eine zelluläre Reaktion innerhalb des verbliebenen Sehnenmaterials eine Quelle von Schmerzen darstellen kann, sollte die Behandlung eher auf diese Areale gerichtet werden als auf die pathologisch veränderten.

Die fehlende Fähigkeit der Sehnen zum Remodling und der fehlende Beweis, dass ein Remodeln für eine Verbesserung der klinischen Symptomatik notwendig ist [128, 141], lässt eine Konzentration alleinig auf die pathologischen Veränderungen nicht sinnvoll erscheinen. Kontrollierte Übungsprogramme, wie exzentrisches oder isometrisches Training, zeigen konstant positive Effekte auf die Sehnenfunktion und den Schmerz [40, 142, 143]. Diese Interventionen können für die Reduktion der Überstimulation und den Aufbau angeordneter Kollagenfibrillen verantwortlich sein. Vor diesem Zusammenhang ist das Erreichen einer erhöhten Sehnenstabilität mit begleitender Reduktion von Schmerz und Einschränkungen als sinnvolles Outcome anzusehen. Während Änderungen der Sehnenstruktur zu beobachten sein können [144], müssen Kliniker und Patient wissen, dass sich die Sehnenstruktur einer degenerativen Sehne möglicherweise nie normalisieren wird. Zukünftige Untersuchungen werden benötigt, um die Unterschiede des klinischen Outcomes zu erklären, wenn das Sehngewebe unverändert bleibt, sich verbessert oder verschlechtert.