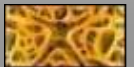


Muskeln, Sehnen, Menisci

PD OA Dr. Gruber Gerald

Universitätsklinik für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie Graz



Muskulatur

größtes Organsystem:

- ca. 40% des Körpergewichts
- ca. 400 Skelettmuskeln
- ca. 25% v. Ruheenergiebedarf
- bis zu 80% vom HZV bei Arbeit

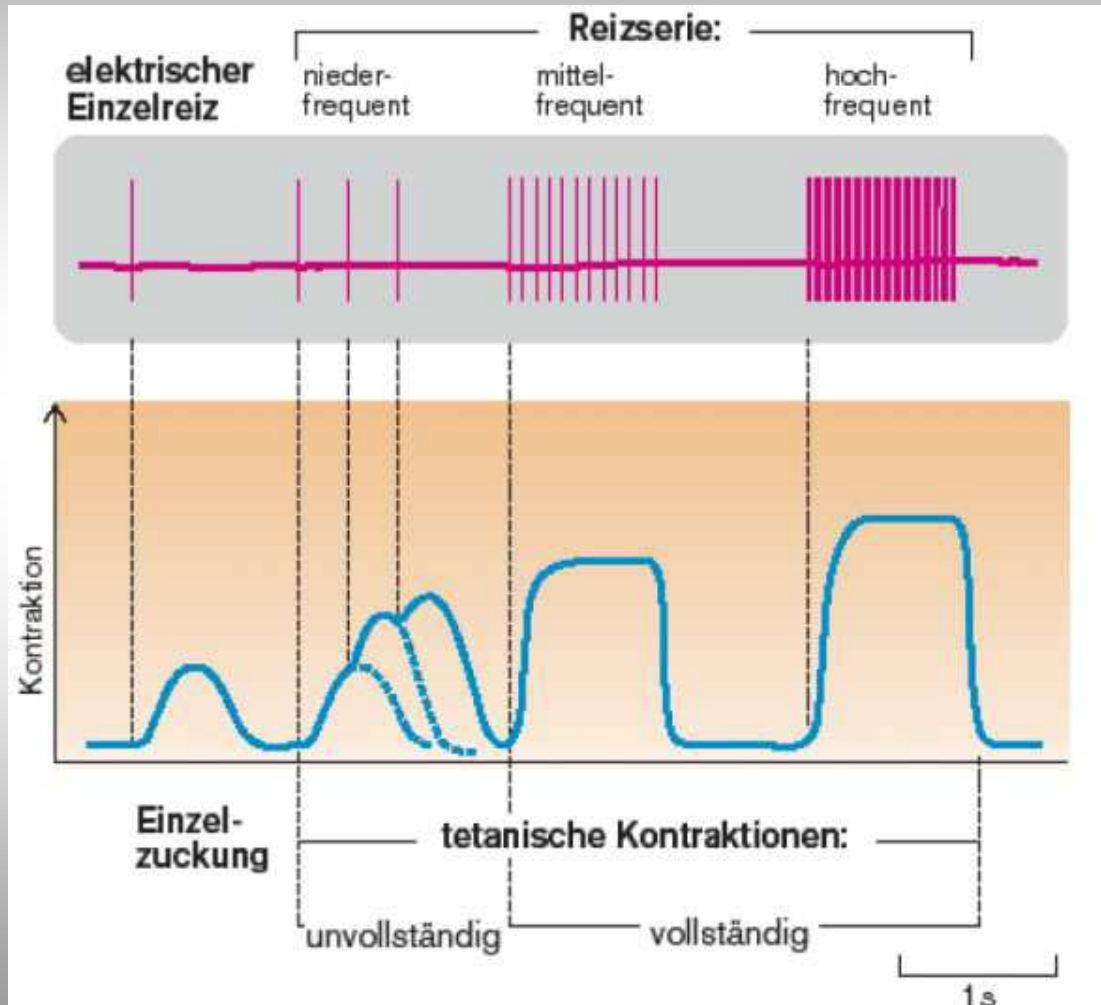
Aufgaben:

- Kraft, Bewegung, Lokomotion
- Halten und Stabilisieren
- Transportfunktion
- Brems- und Dämpfungsfunktion
- Stell- und Meßfunktion
- Wärmeproduktion, Speicherung

**Weichteilgewebe mit
willkürlich steuerbaren
kontraktilen
Eigenschaften**



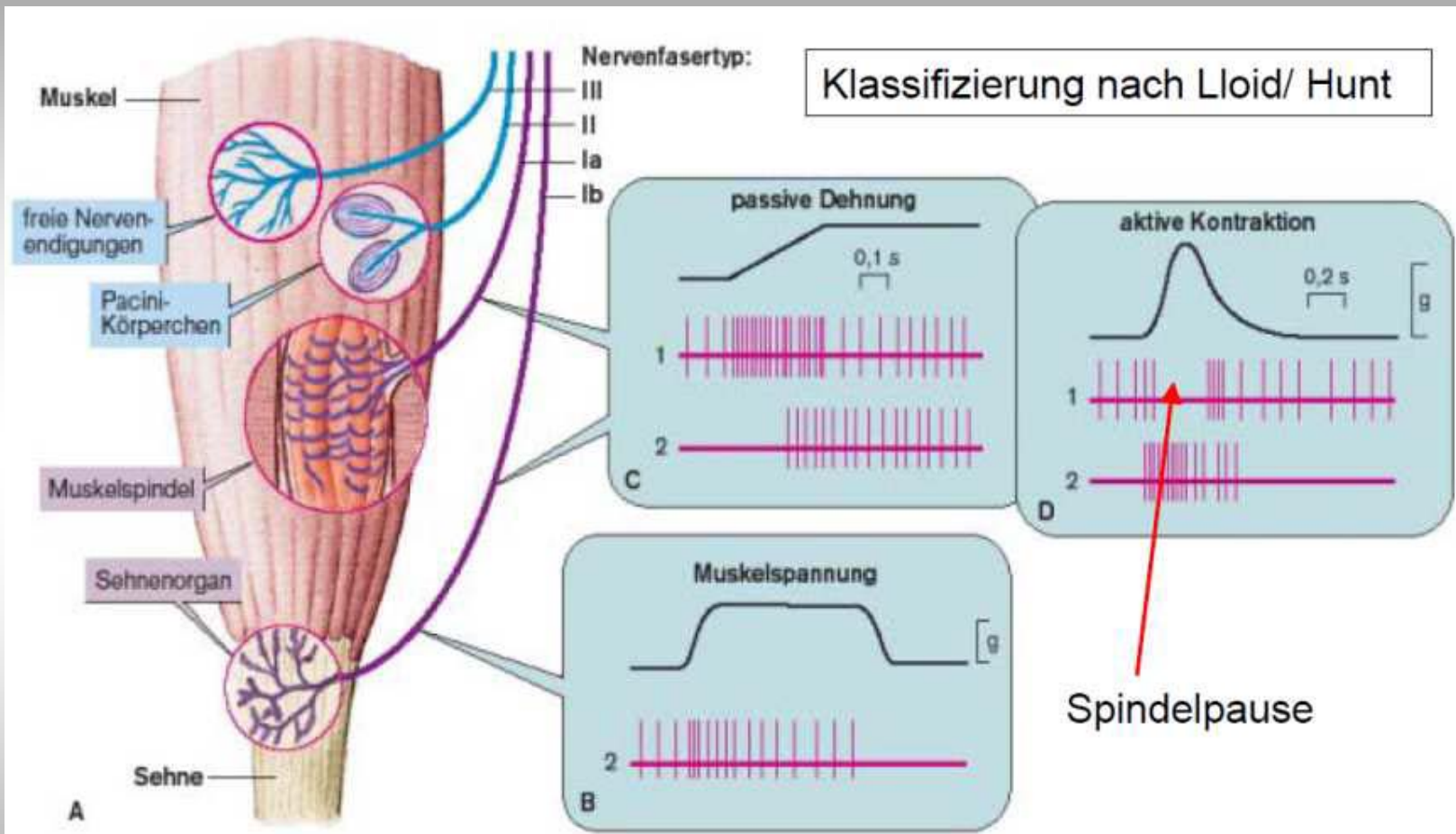
Aktionspotential-Frequenz



Kraftsteuerung durch zeitliche Summation

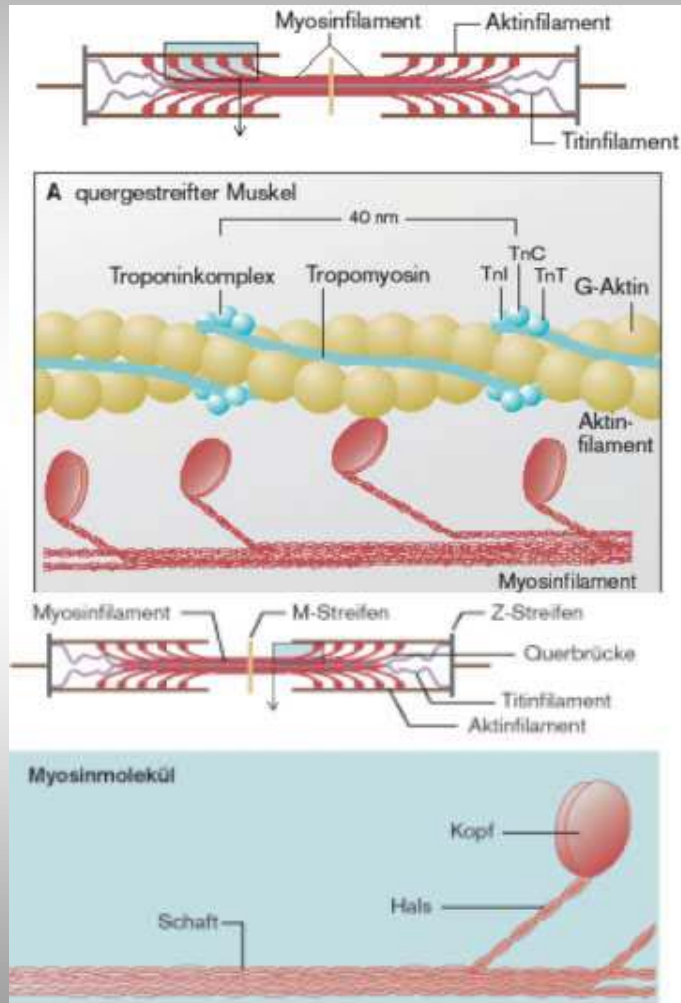


Afferente Innervation - Muskelspindel



Muskelspindeln werden durch ein eigenes Innervationssystem vorgedehnt, dadurch bleibt die Meßfunktion auch während aktiver Kontraktion erhalten!

Kontraktiler Apparat: Sarkomer und Proteine



kontraktile Proteine:

Myosin (22%) molekularer Motor, ATPase-Aktivität

Aktin (22%) dünne Filamente

Regulatorproteine:

Troponin Molekülkomplex

Tropomyosin Verbindungsfaden

Stützproteine:

Titin (10%) seriell zu Myosin

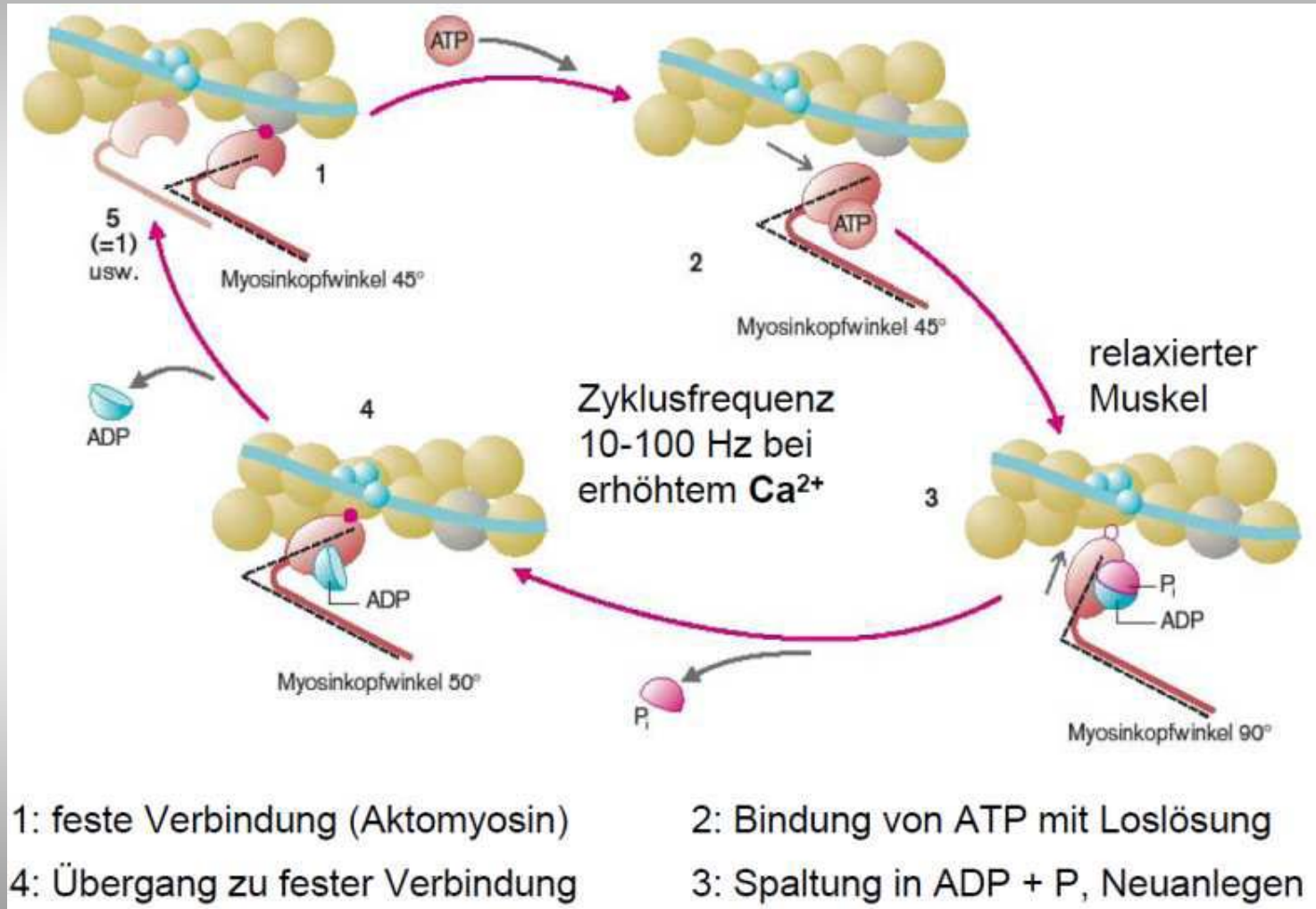
Nebulin parallel zu Aktin

Desmin ringf. um Z-Scheiben

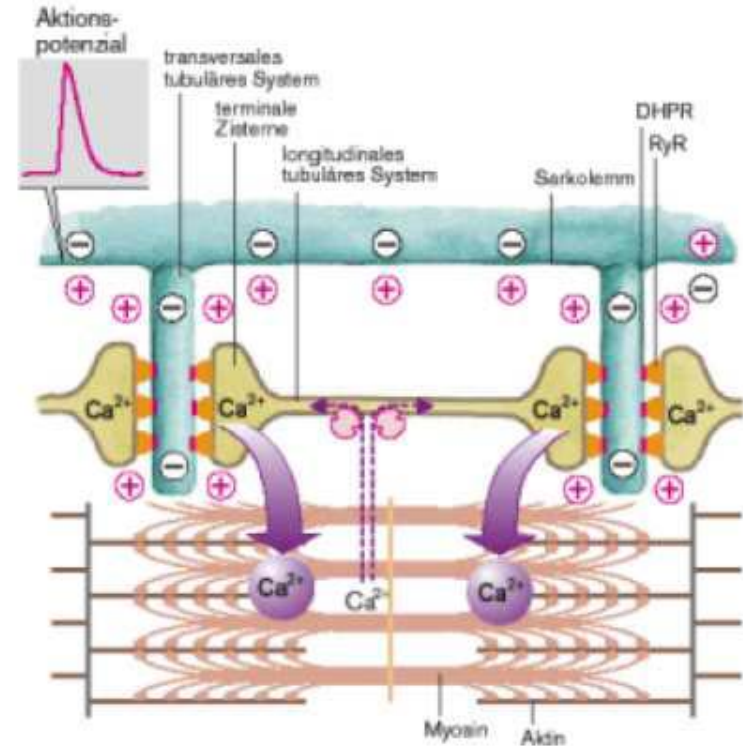
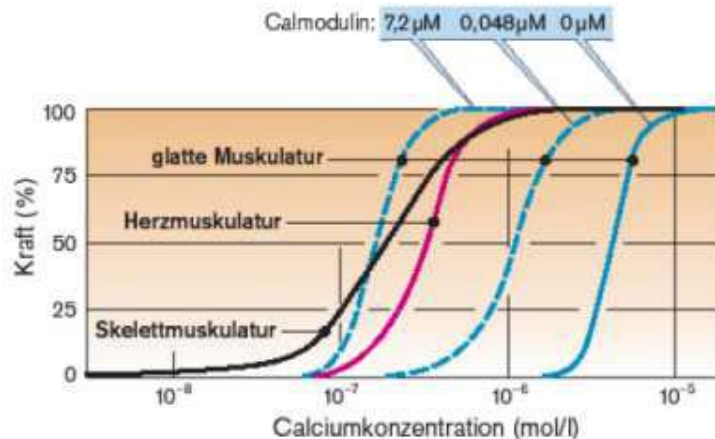
Myomesin bildet M-Streifen



Gleitfilamenttheorie



Calcium-Konzentration und Kontraktion

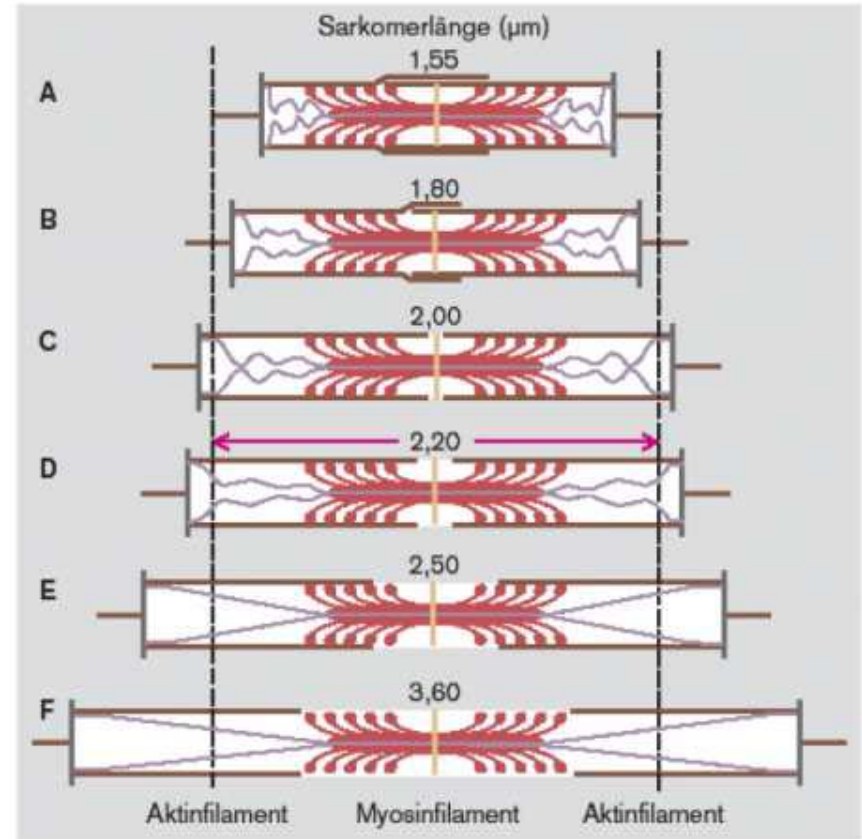
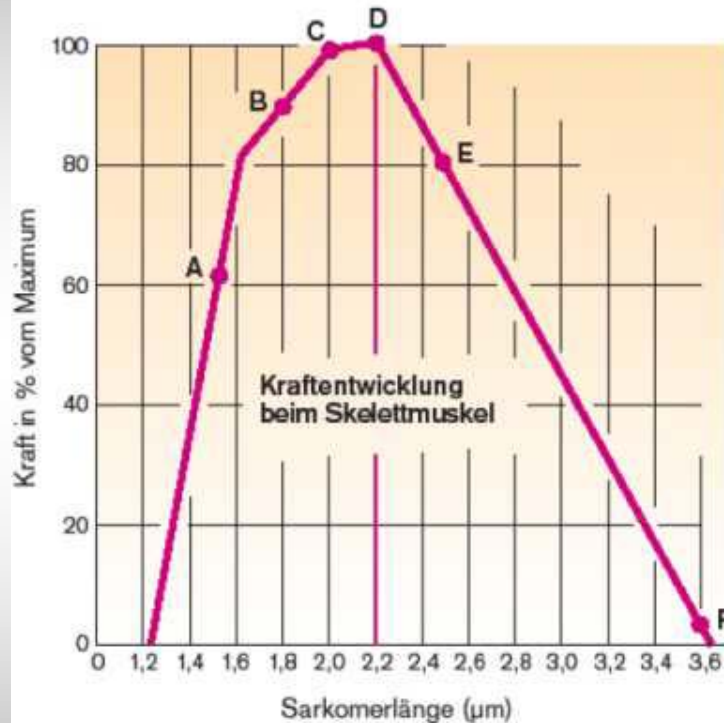


Kontraktur: Aktivierung ohne Depolarisation, Ursachen: Änderungen in der Na⁺ und K⁺ Permeabilität bzw. pharmakologische Ca²⁺-Freisetzung

Rigor mortis: bei Absinken des ATP-Spiegels bleibende Brückenbildung



Muskeldehnung und Kraftentwicklung



Neben der Überlappung hängt die Kraftentwicklung auch von der intrazell. Ca^{2+} -Konzentration, der ATP-Produktion und dem pH-Wert ab !!



Belastungsinduzierte Effekte

Muskelermüdung

- Anhäufung von Metaboliten und H^+ - Ionen (pH-Wert)
- Reduktion der Energiebereitstellung, O_2 -Versorgung
- Weichmacherwirkung von ATP geht zurück (Steifigkeit)

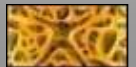
Muskelkater

- Schmerzen die oft erst am nächsten Tag einsetzen
- Zerreissungen der Z-Scheiben, H_2O -Einwanderung
- Kraftverlust, Proteinabbau, schlechte Durchblutung



Einflussnahme körpereigener Botenstoffe

- **Insulin - fördert den Glykogenaufbau und steigert die Proteinsynthese**
- **auch NO (lokale Bildung durch NOS) beeinflusst Glukoseaufnahme und Myosin-ATPase**
- **Glucocorticoide (Cortisol) - hemmen die Proteinsynthese (kataboler Effekt)**
- **Testosteron - stimuliert die Proteinsynthese (anaboler Effekt)**
- **Thyroxin - steigert die Membranpermeabilität für Na^+ und K^+ (erhöhte ATPase, Hyperthyreose mit Muskelschwäche und schneller Ermüdbarkeit)**



Anpassungsmechanismen

- **Atrophie (Anzahl der Fasern bleibt gleich, Zahl der Myofibrillen nimmt ab)**
- **degenerative Dystrophie (Umwandlung von Fasern in Bindegewebe, z.B. denervierter Muskel, Duchenne)**
- **Hypertrophie (Faserzahl bleibt gleich, durch Proteinsynthese nimmt Anzahl der Myofibrillen zu)**
- **erhöhter Dehnungswiderstand und Ruhesteifigkeit (Zunahme der Titinfilamente, sportliches Training)**
- **Hyperplasie (Bildung neuer Fasern durch Teilung aus Satellitenzellen, z.B. nach Verletzung)**
- **Anpassung bei Kapillarisation u. Enzymaktivitäten**



Muskel-zerrung/faserriss

- Therapie **konservativ:**
 - *PECH-Schema*
 - *Elektrotherapie (Galvanisation, Iontophorese, Interferenzstrom)*
 - *Taping (Kinesiotape)*
 - *Salbenverbände*
 - *NSAR, Muskellaxantien*
 - *Massagen, Ultraschall (ab Tag 4)*

» Volle Belastung nach 2/6 Wochen



Muskelriss

- **Therapie operativ:**
 - *Rarität (subtotale Rupt. M. quadriceps)*
 - *mehr als 1/3 des Muskelquerschnittes*
 - *zu erwartender erheblicher Funktionsverlust (Muskelinsuffizienz - Narbenplatte)*



Volle Belastung nach ca. 12 Wochen

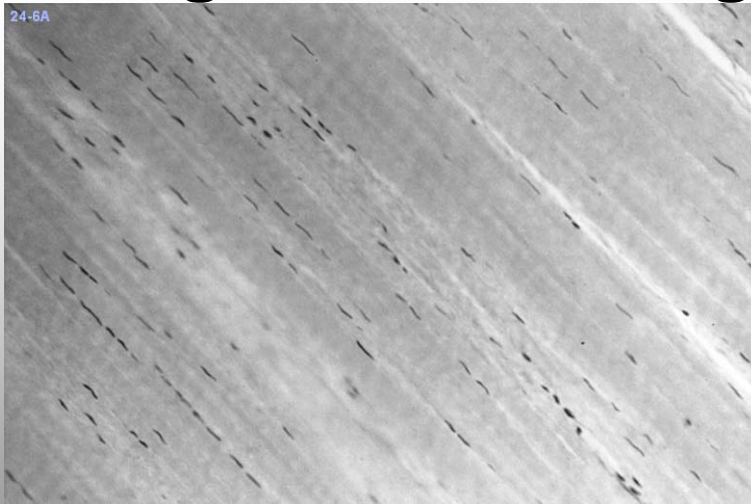
Bänder / Sehnen

- **Ähnlich in der Struktur und in den biomechanischen Eigenschaften**
- **Bänder sind kurze und breite Gewebe die Knochen mit Knochen verbinden**
- **Sehnen sind längere und schmale Gewebstrukturen, die Muskel mit Knochen verbinden**

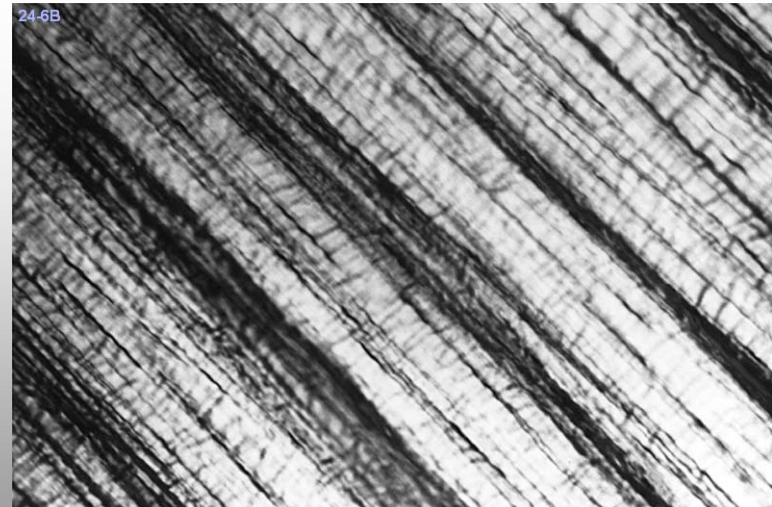


Bänder / Sehnen

- Biomechanisch enthalten Bänder weniger Kollagen und mehr Grundsubstanz als Sehnen
- In Sehnen sind die Kollagenbündel longitudinaler ausgerichtet



Sehne

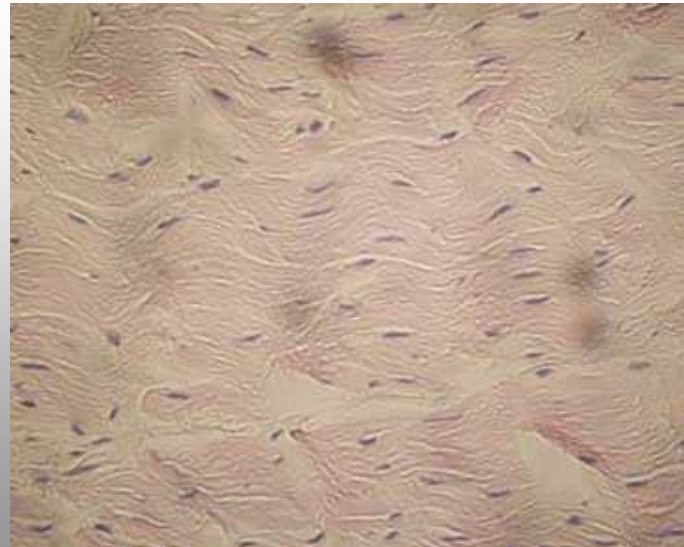


Polarisationsmikroskopie



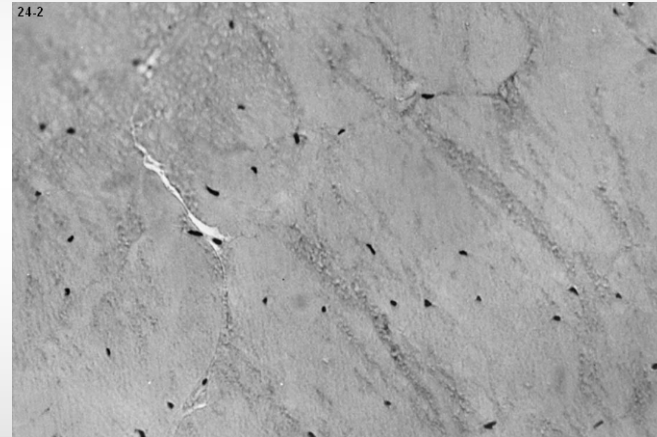
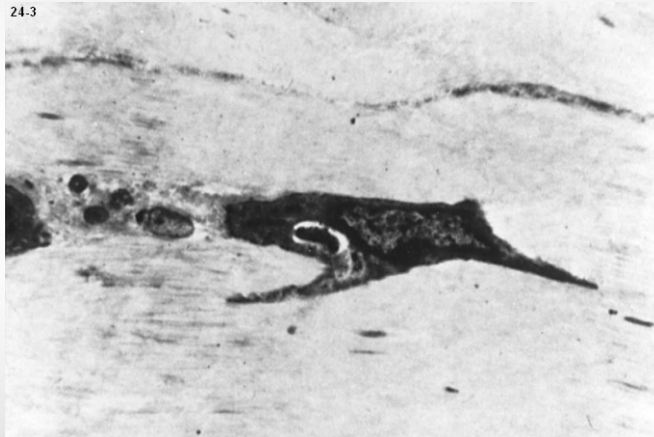
Bänder / Sehnen

- **Bedingt durch ihre Funktion der Gelenkstabilisierung (verschiedene Raumrichtungen) sind in Bändern die Kollagenbündel in unterschiedliche Richtungen orientiert**



Histologie

- Reihen von Fibroblasten in Bündeln
- Extrazellulärer Matrix
 - haupts. Kollagen Typ I (70% vom TG)

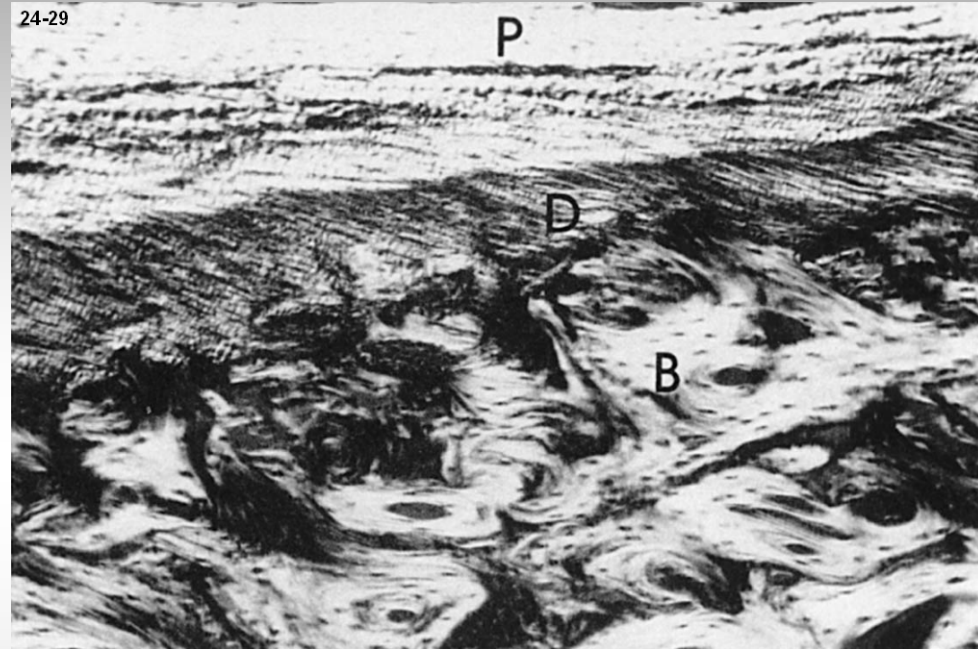


- Elastin
 - 1% vom TG
 - in einigen Bändern, wie Lig. flava et nuchae der Wirbelsäule ist Elastin der Hauptbestandteil

Histologie

□ Insertion

▪ indirekt



- Die oberflächliche Schichte inseriert direkt in das Periost
- Die tiefe Schichte strahlt mit Hilfe der Sharpey schen Fasern direkt in den Knochen schräg ein

Histologie

□ Vaskularisation



- **erscheinen hypovaskular**
- **dennoch besteht eine homogene Microvaskularität**
- **geht von den Insertionen aus**

Histologie

□ Innervation

- **Propriozeption**
- **Nozizeption**
- **Schmerzfasern wurden in den Kapselbändern der Facettengelenke nachgewiesen**

□ Struktureigenschaften

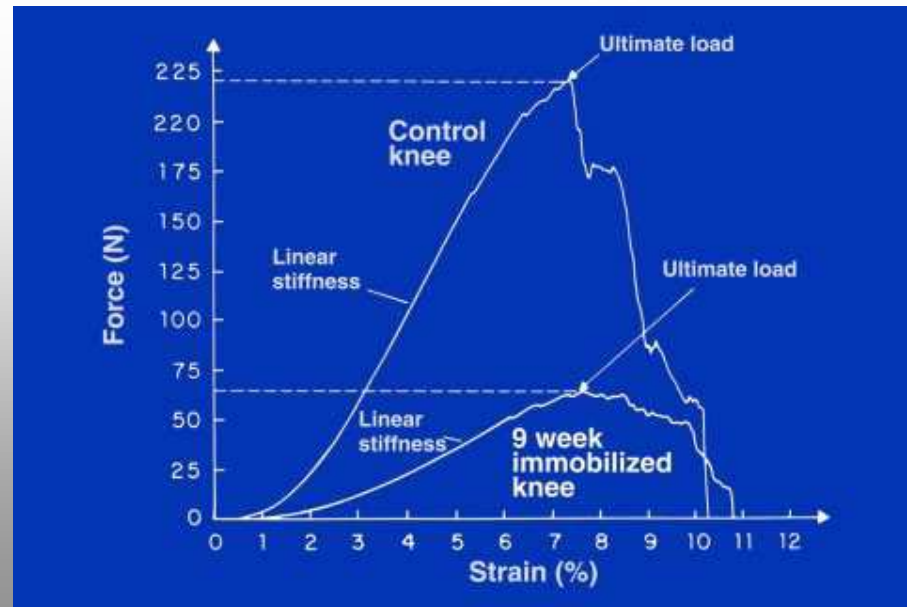
- charakterisieren den Knochen-Ligament-Knochen-Komplex –
Belastungs/Dehnungskurve

□ Mechanischen Eigenschaften

- charakterisieren die Eigenschaften der
Bandstruktur selbst –
Spannungs/Zugverhältnis

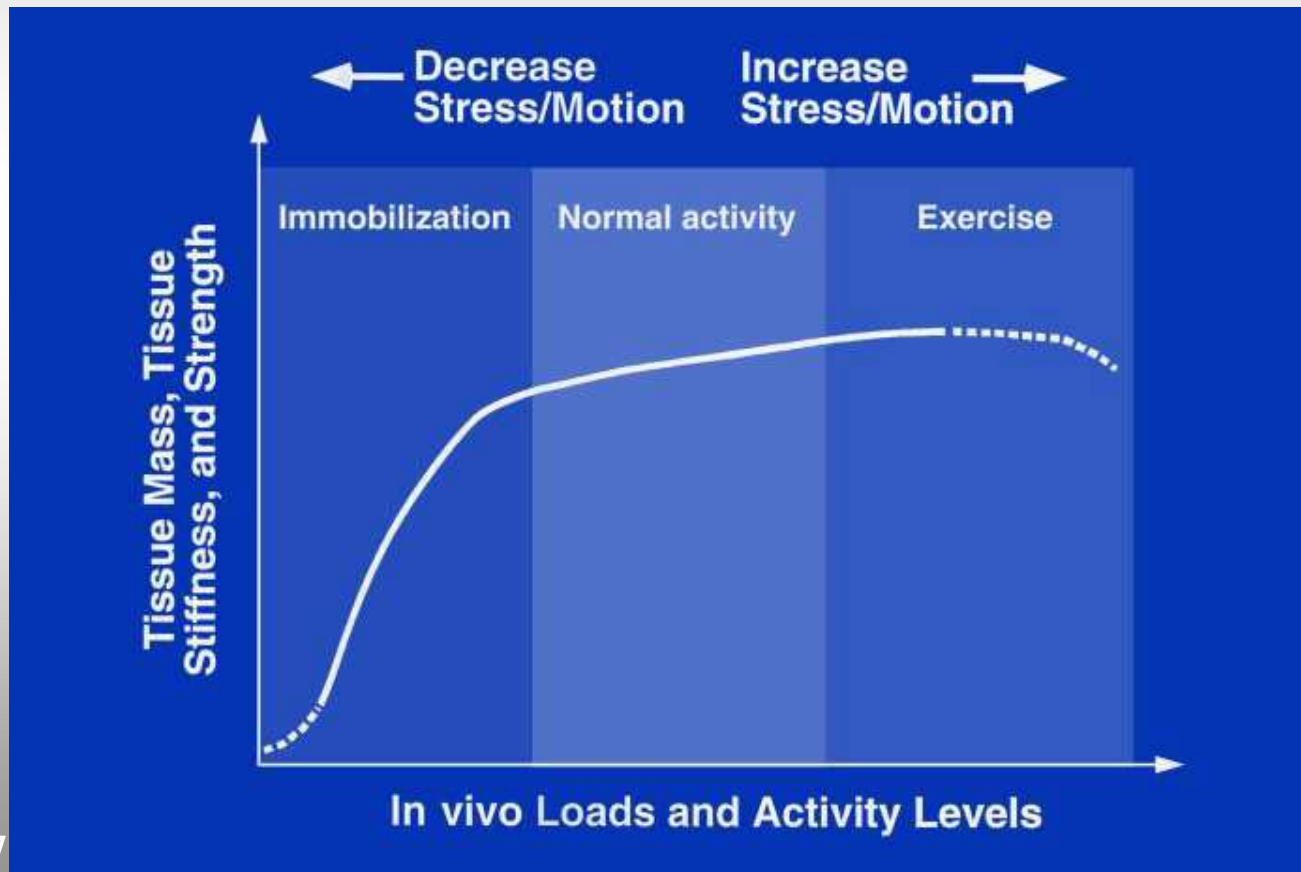
Biomechanik

- Nach 9 Wo Mobilisierung hat das Band/ die Sehne wieder die gleichen mechanischen Eigenschaften.
- Jedoch die Maximale Belastung und absorbierte Energie des Knochen-Ligament-Knochen Komplexes liegt nach 1 Jahr bei ca 80-90%

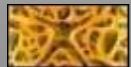


Biomechanik

Kann man Bänder/Sehnen auftrainieren?
Belastungsabhängigkeit von Training?



Woo 1997



Heilung

Ruptur

▪ Grad I (inkomplett)

- Ruptur einzelner Fibrillen
- schmerzhafter als komplette Ruptur
- druckschmerzhaft
- schmerzhaft unter Stress
- keine erhöhte Laxizität
- im MR geringe Signalerhöhung (Ödem)
- gute Prognose



Heilung

Ruptur

▪ Grad II (inkomplett)

- Ruptur ganzer Faserbündel im Ligament
- Schmerzhafter als komplette Ruptur
- druckschmerzhaft
- schmerzhaft unter Stress
- größerer Akutschmerz und Schwellung
- teilweise erhöhte Laxizität
- im MR deutliche Signalerhöhung
- meist gute Prognose, manchmal Instabilität

Heilung

Ruptur

▪ Grad III (komplett)

- Ruptur aller Faserbündel
- weniger schmerzhaft
- Hämatom und Schwellung
- deutliche Instabilität
- Im MR Enden mit einem Flüssigkeitsgefüllten Spalt
- bandspezifisch schlechtere Prognose
- knöcherner Bandausriß / bessere Prognose

Heilung

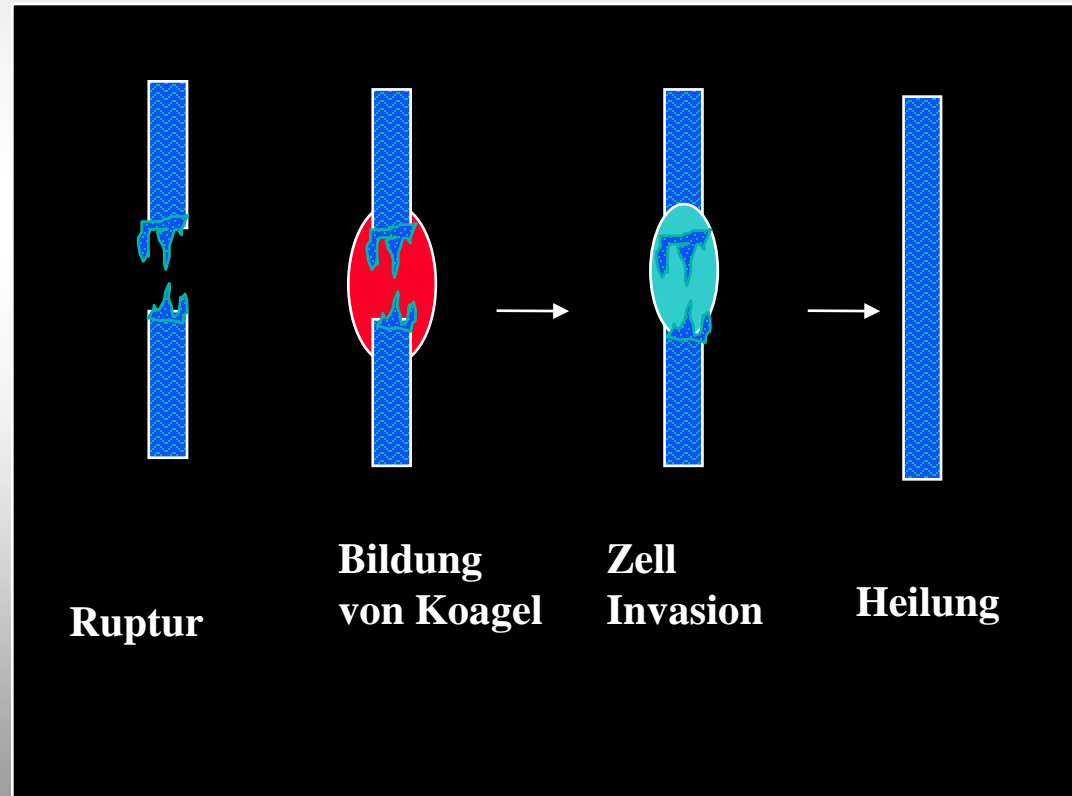
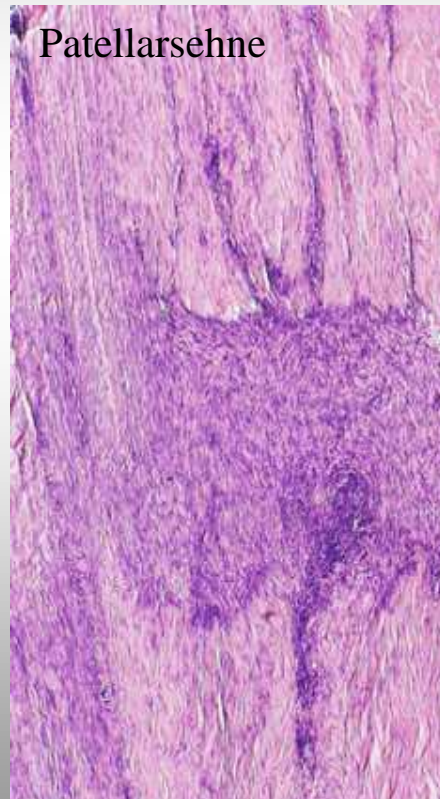
Ruptur

▪ Grad II

- Ruptur ganzer Faserbündel im Ligament
- schmerzhafter als komplette Ruptur
- druckschmerzhaft
- schmerzhaft unter Stress
- größerer Akutschmerz und Schwellung
- teilweise erhöhte Laxizität
- im MR deutliche Signalerhöhung
- meist gute Prognose, manchmal Instabilität

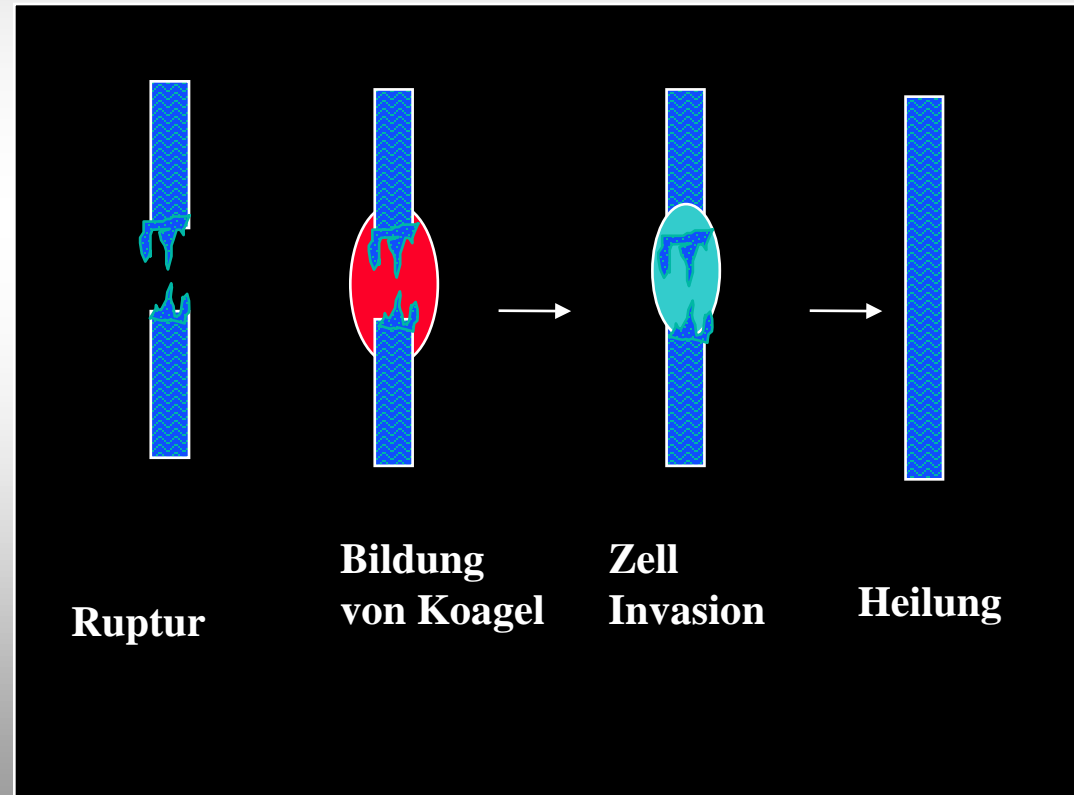
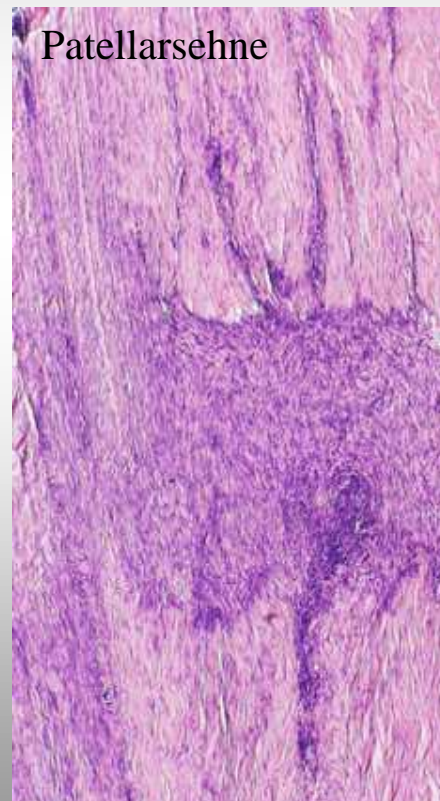
Pathologie

- Die Bildung eines Blutkoagels nach erfolgter Bandruptur führt zur Bandreparation.



Pathologie

Inflammationsphase – Proliferationsphase - Reparationsphase



Pathologie

Inflammationsphase

- in den ersten 72h
- Ruptur von Gefäßen / Einblutung
- Freisetzung von Vasodilatoren, Bradykinin, Histamin, Serotonin, Prostaglandinen
- Transudation und Einwandern von Entzündungszellen (Leukozyten, Monozyten, Makrophagen)
- Proliferation von Endothelzellen der Kapillaren
- Proliferation von Fibroblasten
- Rudimentäre Narbe aus Zellen und haupts. Kollagen Typ III



Pathologie

Proliferationsphase

- 6 Wochen
- Granulationsgewebe
- Organisation des Fibrinkoagels
- Kollagen Typ I wird produziert
- Anstieg von Glykosaminoglykanen
- Anstieg der mechanischen Belastbarkeit



Pathologie

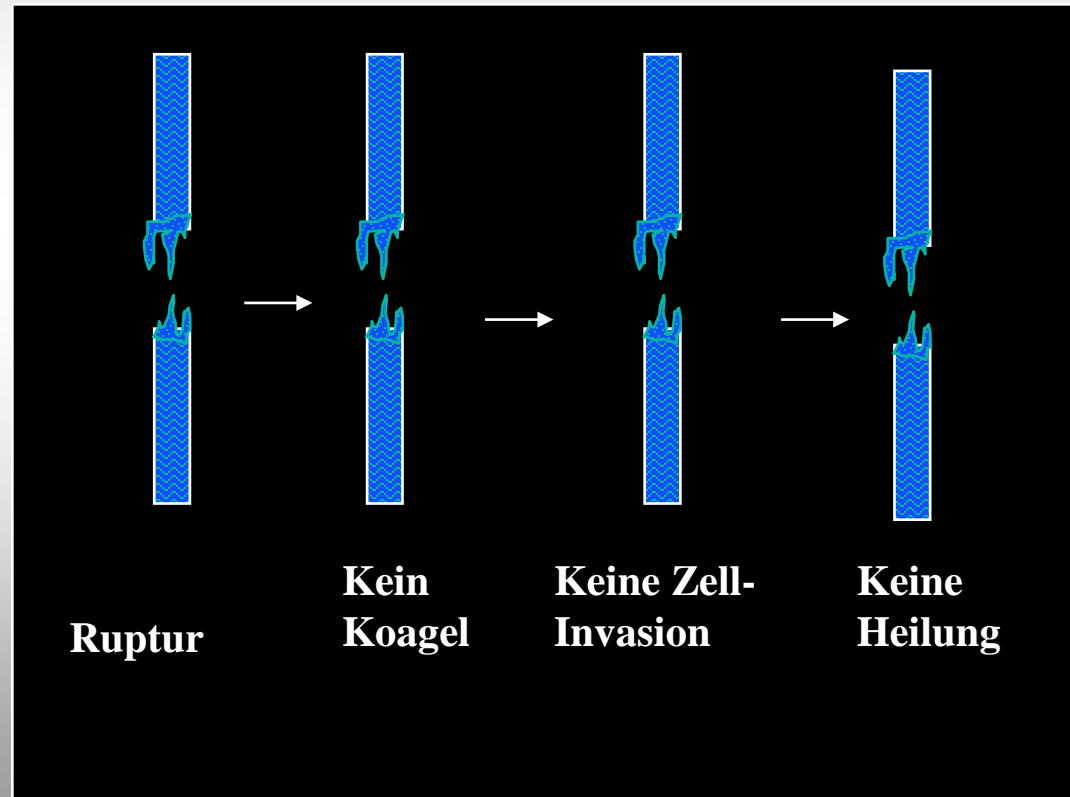
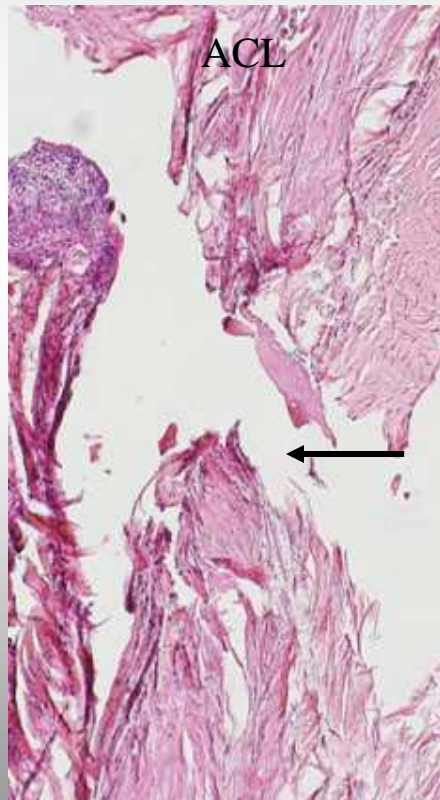
Reparationsphase

- ca 1 Jahr
- Abnahme der Zellularität
- Abnahme der Vaskularität
- Zunahme der Kollagendichte
- Zunahme der Organisation der Kollagenfibrillen
- Abnahme der Proliferation
- Der Kollagengehalt erreicht ein Plateau nach einigen Wochen, während die Belastbarkeit weiter zunimmt (Reorganisation, Crosslinking)
- Das Band/ die Sehne bleibt jedoch hyperzellulär und etwas weniger organisiert im Vergleich zur Ausgangssituation



Pathologie

- Wenn sich nach erfolgter Bandruptur kein Koagel bildet, wie z.B. bei vorderer Kreuzband (ACL)-Ruptur, kommt es zu keiner Bandreparation.



Therapie

- Naht
- Autograftt
- Homograf
- Allograft
- Tissue Engineering?
- Getherapie?



Menisci

Einst beschrieben als funktionslose Überreste der Beinmuskulatur, weiß man heute, daß die Menisci eine bedeutende Rolle in der komplexen Biomechanik des Kniegelenks spielen.

Menisci / Anatomie

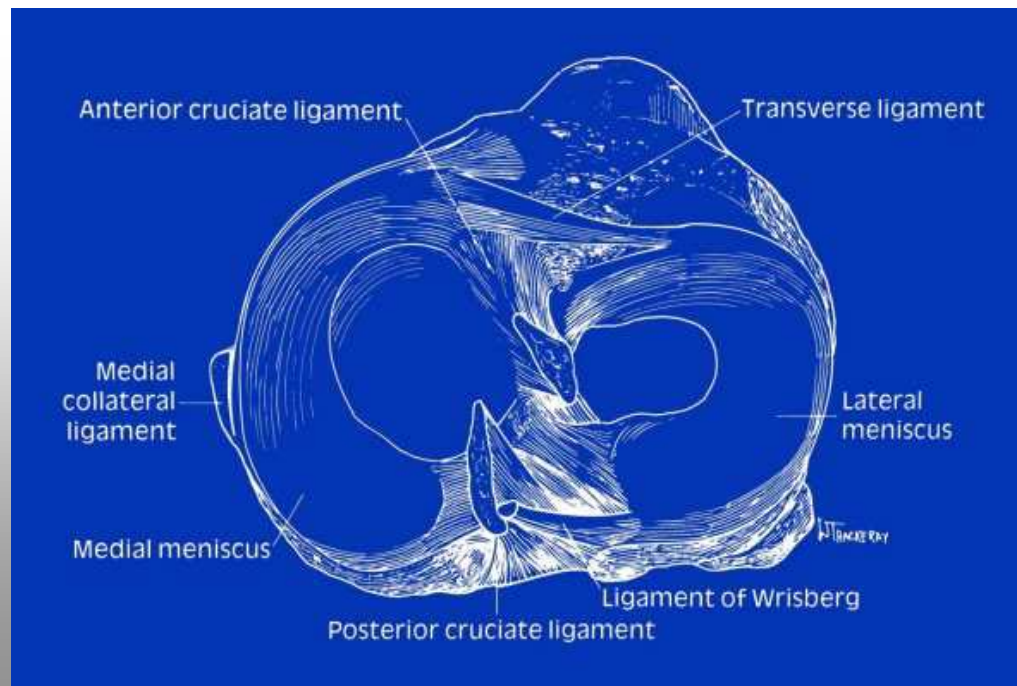
**Vergrößerung der Kontaktfläche zwischen
Tibia und Femurcondylen durch:**

- **breite konvexe Basis mit der Kapsel verwachsen**
- **konkave proximale Seite**
- **platte distale Seite**
- **flach auslaufender freier Rand**



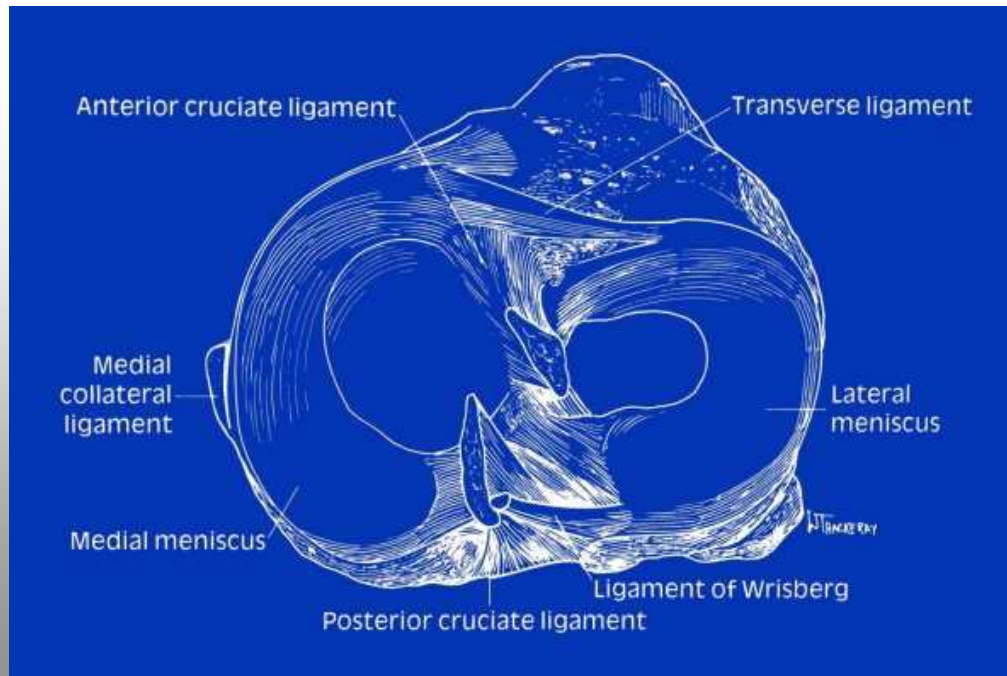
Medialer Meniskus

- Semizirkulär
- Das Vorderhorn ist an der Tibia im Bereich der Fossa intercondylaris vor dem vorderen Kreuzband fixiert.
- Die hinteren Fasern laufen in das Ligamentum transversum aus.



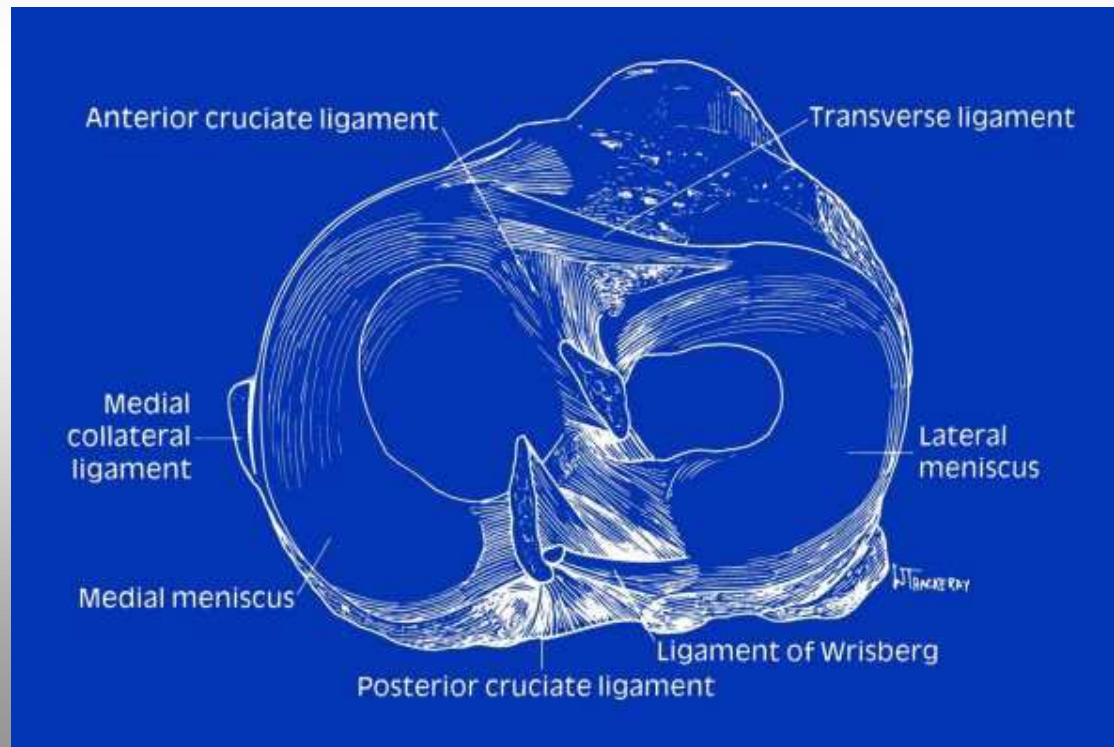
Medialer Meniskus

- Das breitere Hinterhorn ist an der Tibia in der Fossa intercondylaris zwischen dem Ansatz des lateralen Meniskus Hinterhorns und dem des hinteren Kreuzbandes fixiert.
- Die Basis ist fest mit der Kapsel verwachsen (Lig. collaterale mediale)



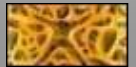
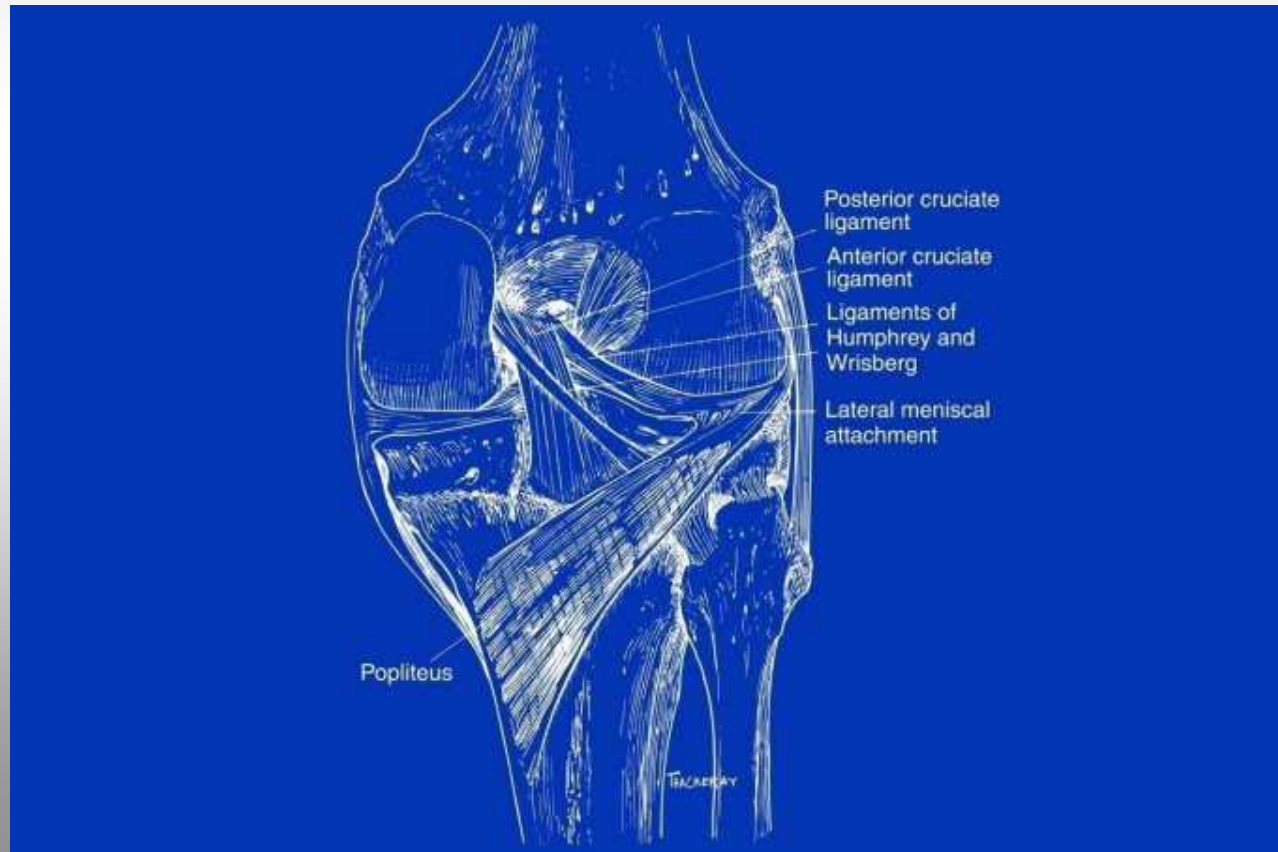
Lateraler Meniskus

- **Circulär**
- **Bedeckt eine größere Oberfläche der Tibia als der mediale Meniskus**
- **Ist in allen Abschnitten annähernd gleich breit**



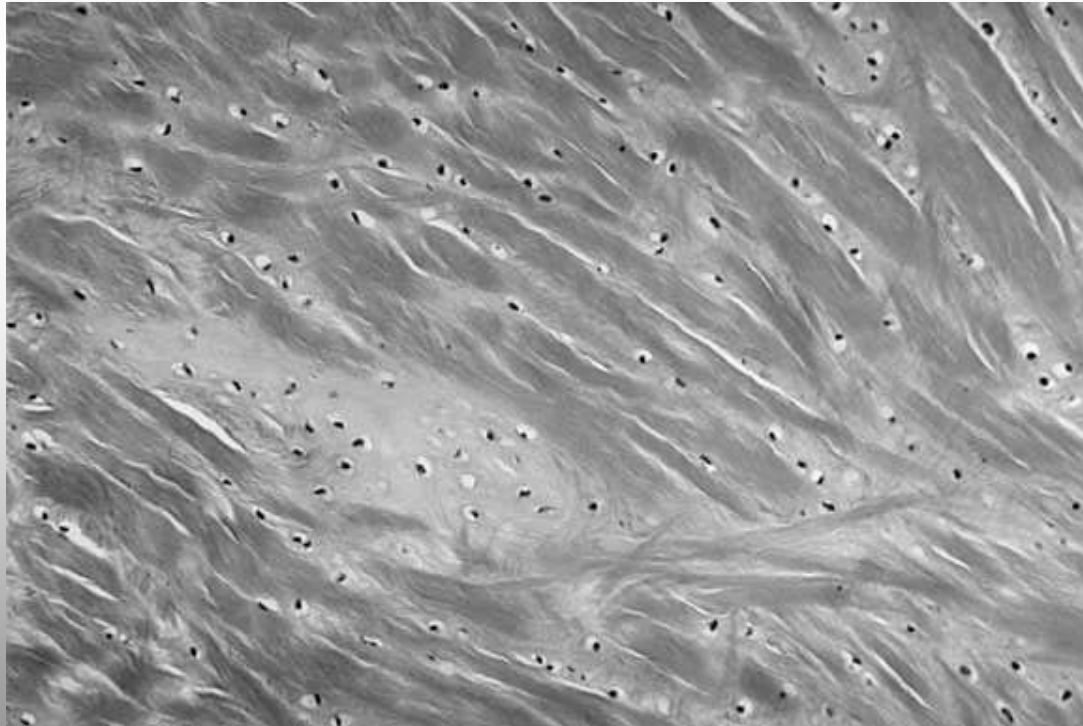
Lateraler Meniskus

- Die Basis ist nur lose an die Kapsel und nicht an das laterale Seitenband fixiert
- Meniscofemorale Ligamente (anterior: Humphrey, posterior: Wrisberg)



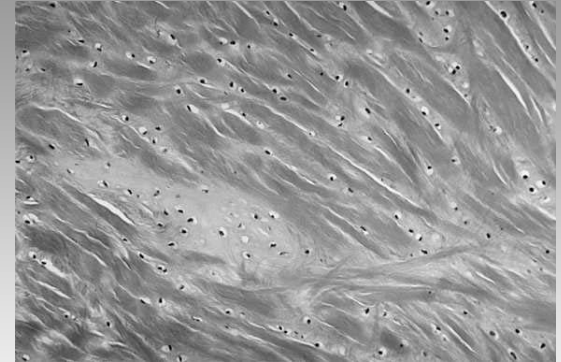
Menisci / Histologie

- Zellen (*fusiform, polygonal*)
- Extrazelluläre Matrix:



Menisci / Histologie

□ Fibrochondrozyten:



➤ Aussehen wie Chondrozyten

- Wie Chondrozyten in avaskulärem Gewebe enthalten die Meniskuszellen als Zeichen der anäroben Glykolyse als Energiequelle viel Endoplasmatisches Retikulum und Golgi Körper und nur vereinzelt Mitochondrien.

➤ Produktion von fibröser Matrix

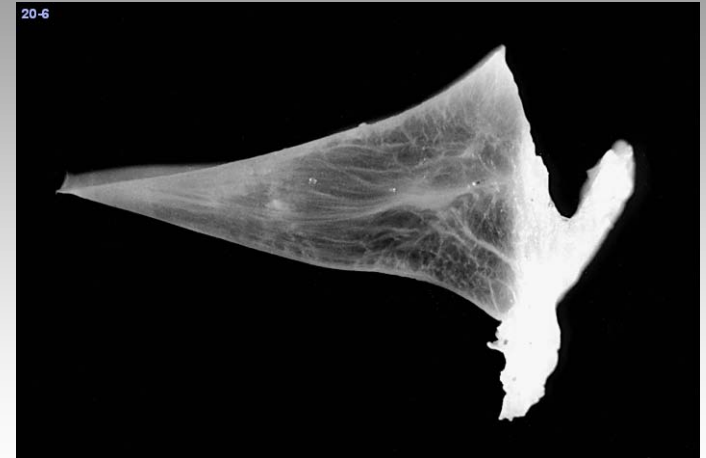
- (60-70% vom Trockengewicht)
- am meisten Kollagen Typ I
- in der inneren avaskulären Zone Kollagen Typ II
- minimal Kollagen Typ III, V, VI



Menisci / Histologie

□ Extrazelluläre Matrix:

- **Wasser (65-75%)**
- **Kollagenen Fasern**
- **Proteoglykane: z.B. Aggrecan zusammen mit Typ II Kollagen in der inneren Zone, binden Glycosaminoglykane)**
- **Glycosaminoglykane (GAGs): z.B. Chondroitinsulfat, Hyaluronat,**
- **Glykoproteine: 1% TG, 5% vom hyalinen Knorpel, adhäsiv stabilisieren die Proteoglykan-Glycosaminoglykan Aggregate, z.B. Fibronectin**
- **Elastin**



Menisci / Histologie

□ Kollagen

➤ Superfizielle Zone

- feine gewebte Fibrillen

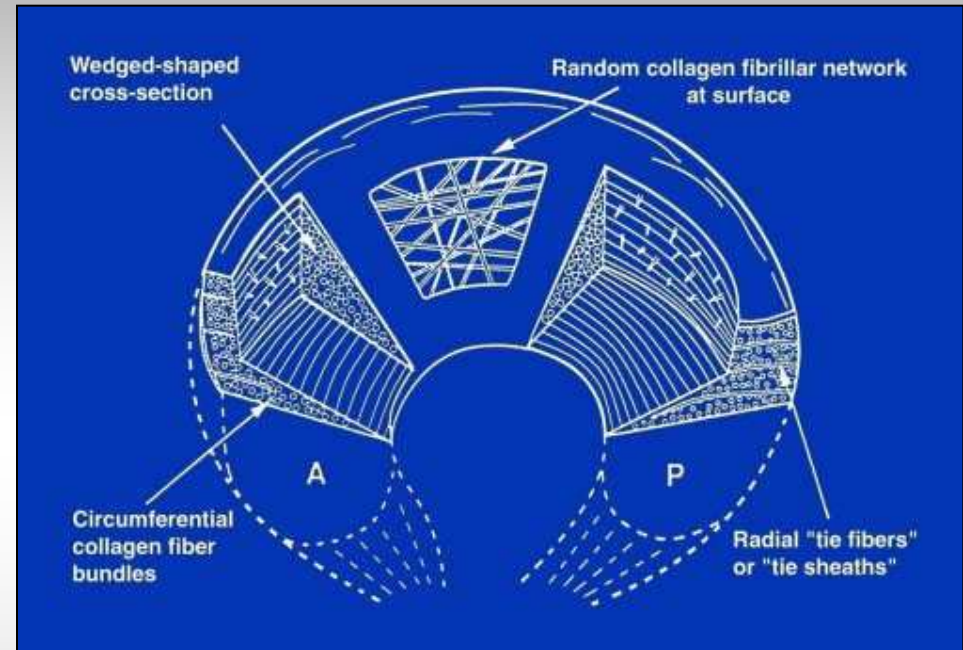
➤ Oberflächenzone

- irreguläre Bündel

➤ Innere Zone

- dickere Kollagenfasern, in parallelen Bündeln entlang der Circumferenz ausgerichtet

- in allen Schichten verlaufen einige radiäre Fasern, die longitudinale Kräfte abfangen.



Menisci / Funktion

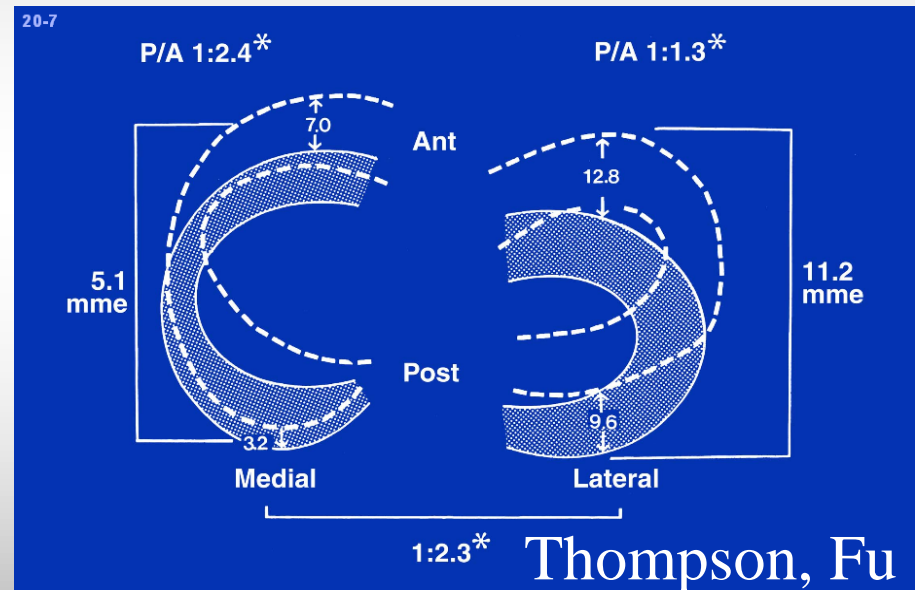
- Druckverminderung auf Gelenkflächen
- Schockabsorption
- Stabilität
- Gelenkschmierung ?
- Propriozeption ?



Menisci / Funktion

- Druckverminderung durch Vergrößerung der Oberfläche und Anpassung an die Kongruenz der Gelenkflächen

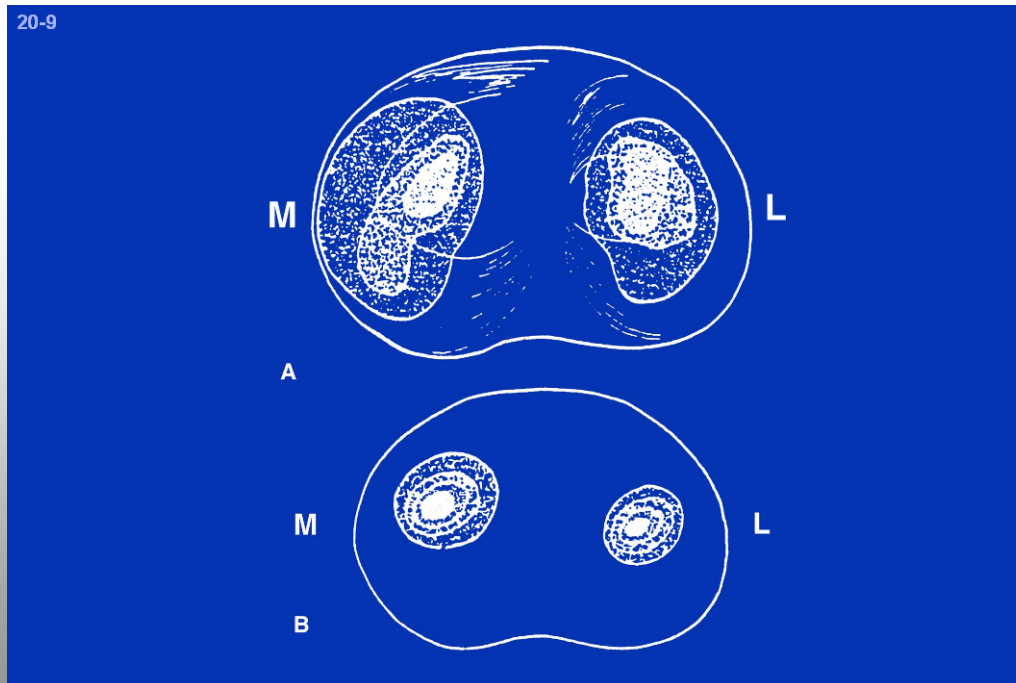
- Anterior-posterior Translation
- Deformierung



- Meiste Verformung passiert im medialen Vorderhorn mit steigender Konkavität der proximalen Fläche. (Anpassung an die steigende Konvexität des Femurkondyls in Beugung)

Menisci / Funktion

- ❑ Mehr Gelenksfläche der Tibia wird von Meniskus bedeckt als von Femurkondylen.
- ❑ Die Gelenkskontaktfläche wird bei Meniskektomie um ca 50% reduziert.



Fukubayashi et al.

Menisci / Funktion

- ❑ In Extension wird 50% der Kompressionsbelastung über die Menisci abgeleitet.
- ❑ In 90 Flexion ca. 85%
- ❑ Eine partielle Meniskektomie von 15-34% erhöht die lokale Druckbelastung auf den Gelenkknorpel um mehr als 350%



Menisci / Funktion

□ Gelenkschmierung ?

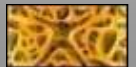
- Durch erhöhte Kongruenz bessere Verteilung der Synovia

□ Propriozeption ?

- Ruffini Endungen
- Golgi Körper
- Pacinische Körperchen
- Vor allem in den Hinterhörnern

Reparation

- 1885 Annandale T. erste chirurgische Refixation eines Meniskus.
- 1936 King D. Ersten Tierversuch zur Ergründung der biologischen Meniskusreparation.
- Reparation ist abhängig von der Durchblutung des Gewebes und von der Blutkoagelbildung im Defekt.



Reparation

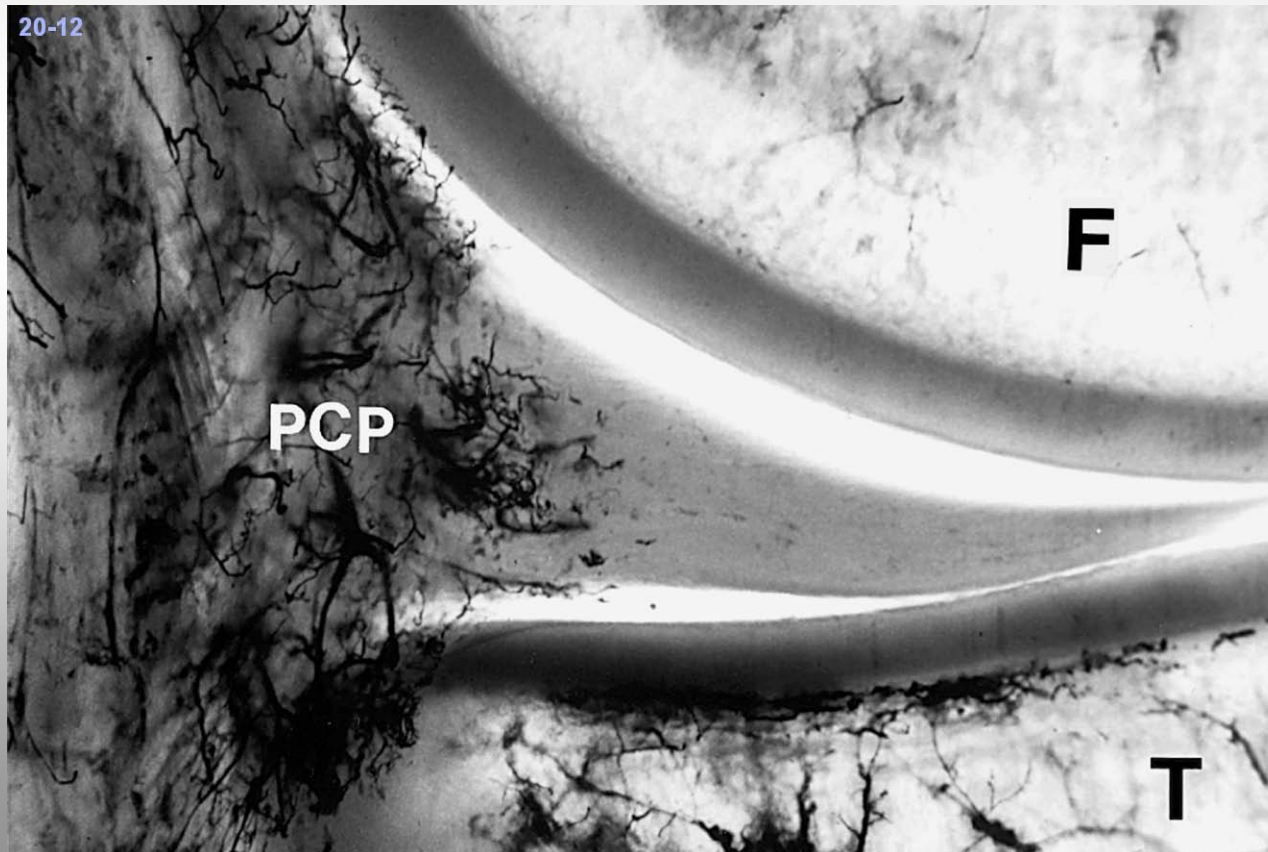
□ Arteria genu medialis et lateralis superior et inferior

➤ zirkulär orientiert mit radiären Ästen

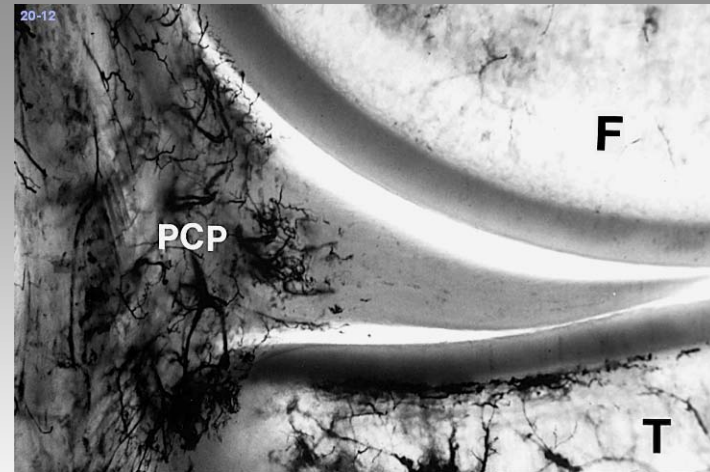


Reparation

- 10-30% der Meniskusbreite ist kapillarisiert
- Die Ernährung des inneren Teiles erfolgt durch Diffusion oder Pumpwirkung



Reparation



Rot-rot Zone

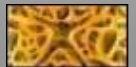
- Ausriß aus der Kapsel: funktionelle Blutversorgung auf der Kapsel und Meniskusseite – gute Prognose

Rot-weiß Zone

- Meniskusrand: funktionelle Blutversorgung nur an der Außenseite – eine Reparation sollte stattfinden

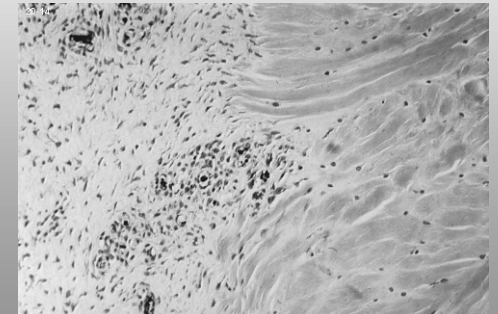
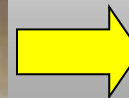
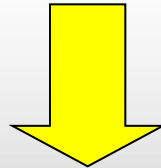
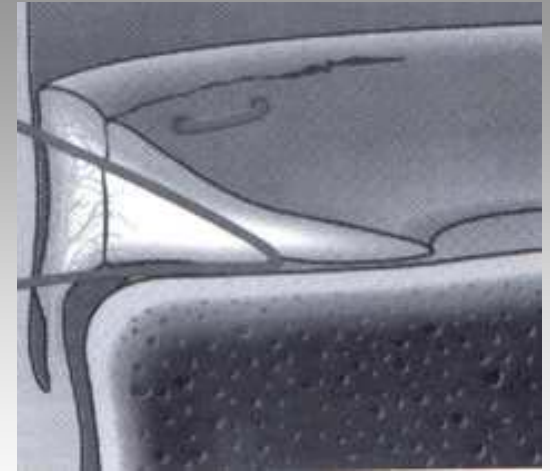
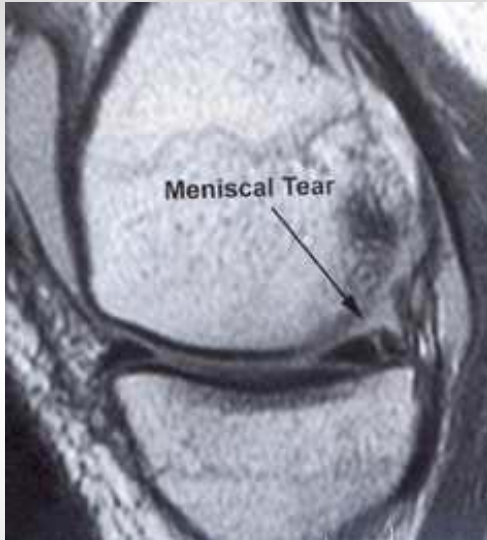
Weiß-weiß Zone

- In der avaskulären Zone: keine Reparation?



Therapie

□ Meniskusnaht



Therapie

□ Meniskusteilresektion



□ Meniskusresektion

in bis zu 83% minderwertiges
Regenerat - ARTHROSE!



**Danke für Ihre
Aufmerksamkeit**

