

Degenerative Veränderungen als Voraussetzung zur Sehnenruptur

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae (Dr. med.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friederich-Schiller-Universität Jena**

**von Herrn Christian Bernhard Stolz
geboren am 12.12.1976 in Paderborn**

Gutachter:

1. Prof. Dr. med. Markgraf, Jena
2. Prof. Dr. med. Venbrocks, Jena
3. PD Dr. med. Schulz, Weimar

Tag der öffentlichen Verteidigung: 03.02.2004

Jena, den 12.12.2002-11-28

An den Dekan der Medizinischen Fakultät der Friederich-Schiller-Universität

Aufgrund der beigefügten wissenschaftlichen Abhandlung (Dissertation):

Degenerative Veränderungen als Voraussetzung zur Sehnenruptur

**bitte ich um Eröffnung des Promotionsverfahrens zur Verleihung des akademischen
Grades: doctor medicinae (Dr. med.)**

Christian B. Stolz

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Zielstellung	3
2	Makroskopische Anatomie und Funktion der Muskeln und der dazugehörigen Sehnen	5
2.1	M. biceps brachii und die proximale und distale Bizepssehne	5
2.2	M. quadrizeps femoris und seine Ansatzsehnen.....	6
2.3	M. trizeps surae und die Achillessehne	7
3	Mikroskopische Anatomie der Sehnen.....	9
4	Literaturstudium	10
4.1	Lokalisationen und Ursachen der Sehnenrupturen.....	10
4.2	Arten der Gewalteinwirkung	15
4.3	Verletzungsformen der Sehnen	16
4.4	Histopathologie und histologische Untersuchung rupturierter Sehnen.....	16
4.5	Diagnostik und Therapie von Sehnenrupturen.....	18
4.5.1	Diagnostik.....	18
4.5.2	Therapie	21
5	Patientengut und Methoden.....	26
5.1	Retrospektive Analyse der anamnestischen, klinischen und histopathologischen Patientendaten mit Sehnenrupturen	26
5.2	Patientengut	27
5.3	Methodik.....	28
5.4	Statistische Auswertung	29
6	Ergebnisse.....	30
6.1	Auswertung der anamnestischen und klinischen Daten.....	30
6.1.1	Histopathologische Untersuchung der operativ gewonnenen Proben.....	30
6.1.2	Rupturursache: Gegenüberstellung von eventuellen degenerativen Vorschäden und der Stärke der rupturauslösenden Traumata	32
6.1.3	Geschlechterverteilung	34
6.1.4	Altersintervall der Patientengruppen.....	35
6.1.5	Verteilung der verschiedenen rupturauslösenden Traumata	38
6.1.6	Anteil der verschiedenen Rupturlokalisationen im Hinblick auf die Intensität der Traumatisierung.....	38
6.1.7	Korrelation zwischen der Art des rupturauslösenden Ereignisses und der beruflichen Vorbelastung bei verschiedenen Sehnen.....	41

6.1.8	Interferenz von degenerativen Vorschäden, Rupturursache und beruflicher Belastung	43
6.1.9	Beziehung zwischen Alter, Geschlecht und vorbestehenden histologischen Degenerationszeichen.....	44
6.1.10	Prädisposition zur Sehnenruptur durch Vorerkrankungen.....	47
6.1.11	Symptome bei den Rupturereignissen.....	49
6.1.12	Angewandte Therapieverfahren	49
6.2	Ausgewählte histologische Nachuntersuchung anhand spezieller Kriterien....	51
7	Diskussion	57
7.1	Histologische Veränderungen des tendinösen Gewebes	57
7.1.1	Diskussion über den Aussagewert einer lichtmikroskopisch untersuchten Histologie	57
7.1.2	Histologische Unterscheidungskriterien zwischen einer degenerativ-tendinopathisch veränderten Sehne und einer akuten traumatischen Sehnenruptur	59
7.1.2.1	Chronisch	59
7.1.2.2	Akut	58
7.2	Degenerative Vorschädigung als rupturbegünstigender Faktor	62
7.3	Pathogenese und prädisponierende Faktoren einer Degenerativen Tendopathie	65
7.3.1	Pathogenese	65
7.3.2	Prädisponierende Faktoren zur degenerativen Tendopathie	66
7.3.2.1	Alter-, Ernährungssituation	65
7.3.2.2	Geschlecht	68
7.3.2.3	Multiple Mikrotraumen durch Breitensport oder Beruf	70
7.3.2.4	Vorerkrankungen, Noxen	71
7.4	Adäquates Trauma als rupturauslösendes Ereignis	76
7.5	Weitere mögliche rupturbegünstigende Faktoren	79
7.5.1.1	Vorspannung des Muskels	78
7.5.1.2	Überraschungsmoment	81
7.5.1.3	„Cerebraler Schutzmechanismus“	82
7.5.1.4	Bevorzugte Rupturlokalisationen	83
8	Zusammenfassung	87
9	Literaturangaben.....	89

1 Einleitung und Zielstellung

Im klassischen Altertum galten Sehnen als besonders reißfest und belastbar. So bildete beispielsweise in der sagenumwobenen Schlacht um Troja gerade das Lig. calcanei die Grundlage der bekannten Sage des Achilles, eines griechischen Helden, welcher sich in der Schlacht als unbesiegbar gezeigt hatte. Der Sage nach wurde Achilles während seiner frühen Kindheit von seiner Mutter in den Fluss der Unterwelt getaucht, um ihn unverwundbar zu machen. Hierdurch sollte er seinem vorbestimmten Schicksal entfliehen, in der Schlacht um Troja zu fallen. So schützte ihn dieses Bad am gesamten Körper, jedoch an der Stelle der Ferse, wo er durch seine Mutter festgehalten worden war, blieb er verletzlich. Dieses führte dazu, dass er sich seinem vorbestimmten Schicksal nicht entziehen konnte, und ihn nach gewonnener Schlacht der Speer seines Feindes in die Ferse traf und ihn dort verwundete. 1693 wurde in Anlehnung an die Sage Homers von Verheyden, einem Anatomieprofessor in Leyden, der Name „Corda Achilles“ geprägt und in die anatomische Klassifikation eingeführt (223).

Heute werden in der Chirurgie häufig Patienten mit Rupturen dreier großer Sehnen vorgestellt. Es handelt sich hierbei insbesondere um die Sehnen des M. biceps brachii, die Sehne des M. quadriceps femoris und die Achillessehne des M. triceps surae. Das Interesse an diesen Sehnen, ihrer Rupturgenese, ihrer Diagnostik und ihrer Therapie ist in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend gewachsen.

Die Literatur der Sehnenrupturen bietet ein recht unterschiedliches Bild. Erklärungsversuche, eine mögliche Ätiopathologie für Sehnenrupturen aufzuzeigen, sind sehr mannigfaltig. Zahlreiche Faktoren werden in der Literatur für verschiedene Sehnen als bedeutsam diskutiert (252): Insbesondere werden hier das Überschreiten der regulären Zerreißfestigkeit und die histologische Beschaffenheit der Sehnen diskutiert (101,224). Weiterhin sind die Untrainiertheit oder Angst zu nennen (94). Die überwiegend vertretene These betont das gehäufte Auftreten von Achillessehnenrupturen bei einer chronischen Überlastung durch ein erhöhtes Körpergewicht und insuffizienter Blutversorgung ((51,74,94,95,111,182). Eine andere mögliche Ursache wird vermutet in einer Störung auf nervaler Ebene bei einem Ausfall der protektiven Schutzfunktion des propriozeptiven Systems (94,158). Als weitere mögliche Risiken werden prädisponierende Faktoren für eine degenerative Vorschädigung der Sehnen, wie die rheumatischen Erkrankungen und eine Cortisontherapie proklamiert (56,101,135).

Diese Diskussion über einen möglichen Zusammenhang zwischen einer Sehnenruptur und eventuellen degenerativen Vorschäden, welche sich begünstigend auf eine Sehnenruptur ausgewirkt haben könnten, gilt es in dieser Arbeit erneut zu prüfen. Wir untersuchen in unserem

Patientenkollektiv eine mögliche Verknüpfung von Sehnenrissen und dem histopathologischen Zustand der postoperativ untersuchten Sehne beziehungsweise der Intensität und Qualität des auslösenden Traumas. Weiterhin beschäftigen wir uns mit möglichen Faktoren, welche sich begünstigend auf eine degenerative Vorschädigung ausgewirkt haben könnten. Als solche mögliche rupturbegünstigende Faktoren werden das Patientenalter, das Geschlecht, der Beruf und eventuelle Vorerkrankungen mitberücksichtigt.

2 Makroskopische Anatomie und Funktion der Muskeln und der dazugehörigen Sehnen

2.1 M. biceps brachii und die proximale und distale Bizepssehne

Lokalisation: Der M. biceps brachii entspringt mit seinem Caput longum am Tuberculum supraglenoidale und dem superioren Rand des Labrum glenoidale, mit seinem Caput breve vom Processus coracoideus scapulae. Diese beiden Köpfe vereinigen sich in der Regel in Höhe der Tuberositas deltoidea zu einem gemeinsamen Muskelbauch, um sich weiter distal wieder in zwei separate Ansatzsehnen aufzuteilen.

Das Caput longum verläuft vom oberen Gelenkpfannenrand des Artikulation humeri innerhalb der Gelenkkapsel und gelangt im Sulcus intertubercularis auf die Oberfläche des Humerus. In diesem osteofibrösen Kanal wird die Sehne durch die Vagina synovialis intertuberkularis eingeschleitet. Durch diesen Verlauf kann sie den Humeruskopf als Hypomochlion nutzen. Die Sehne besitzt ein intraartikuläres horizontales, sowie ein extraartikuläres, intrakanalikuläres vertikal verlaufendes Segment. In seinem extraartikulären Verlauf wird das Caput longum durch Fasern der Tendo m. pectoralis majoris, auch Lig. falciforme genannt, und durch das Lig. humeri transversum stabilisiert. Das intraartikuläre Segment der proximalen Bizepssehne durchzieht die Synovialkapsel des Gelenkes und wird hierbei von den Sehnen des M. subscapularis und des M. supraspinatus umgeben. Hier wird es durch die Ligg. corakohumerale und glenohumerale stabilisiert. Diese beiden letztgenannten Bänder bilden die sogenannte Rotatorenintervallschlinge, durch welche die Umleitung der Sehne vom horizontalen zum vertikalen Verlauf ermöglicht wird (66).

Eine der distalen Ansatzsehnen inseriert in der Tuberositas radii. Diese überspannt die Artikulation cubiti. Die andere dieser Sehnen, auch Aponeurosis m. bicipitis brachii oder Lacertus fibrosus genannt, strahlt auf der ulnaren Seite in die Fascia antebrachii aus. Diese Sehne enthält zum Teil eine Verlängerung der Fasern des Caput breve.

So ist der M. biceps brachii ein zweigelenkiger Muskel, der in seinem Verlauf das Schulter- und das Ellenbogengelenk überspannt. Aufgrund seines anatomischen Verlaufes übt er im Schultergelenk mit dem Caput breve eine adduzierende Bewegung und mit dem Caput longum eine abduzierende und innenrotierende Bewegung aus. Beide Köpfe gemeinsam wirken synergistisch in der Schulter bei der Anteversion mit, da beide proximalen Sehnen ventral der queren Achse liegen. Im Ellenbogengelenk wirkt er als Flexor und findet darüber hinaus auch

als starker Supinator aus der Pronationsstellung heraus Verwendung. Mit zunehmender Beugung nimmt seine Supinationskraft zu. Nach der „Goldenen Regel“ der Biomechanik hat der Muskel seine optimale Beugekraft bei einer Flexionsstellung von 90° im Ellenbogengelenk (189). Zusätzlich wirkt er als Faszienspanner der Unterarmfaszie, die er mit seiner Aponerose erreicht. Die anatomisch-räumlichen Beziehungen im Schultergelenk lassen dem M. biceps brachi noch andere Funktionen zukommen. Aufgrund des sehr lockeren knöchernen Aufbaus des Gelenks wird eine Stabilisierungs- oder Sicherungsfunktion von der umliegenden Muskulatur und den dazugehörigen Sehnen übernommen; es ist ein muskelgesichertes Gelenk. In diesem Halteapparat ist der lange Bizepskopf ein Teil der inneren Muskelmanschette (Rotatorenmanschette). Durch diesen Muskelgürtel kann hier die insuffiziente osteokartilaginäre Synartrose verstärkt werden. Zusätzlich stabilisiert wird dieser Muskelmantel durch eine weiter außen liegende Muskelschicht, welche durch die Mm. deltoideus, latissimus dorsi, teres major und pectoralis major gebildet wird. Zwischen diesen beiden Muskelschichten liegen die Bursa subakromialis und subdeltoidea. Hierdurch wird die Gleitfähigkeit zwischen den einzelnen Mänteln gewährleistet (subakromiales Gelenk).

Die nervale und nutritive Versorgung des Muskels erfolgt durch den N. musculocutaneus (C5/C6) und die A. brachialis (166).

2.2 M. quadriceps femoris und seine Ansatzsehnen

Der M. quadriceps femoris ist ein aus vier Muskeln bestehendes System. Er setzt sich zusammen aus dem M. rectus femoris, dem M. vastus medialis, dem M. vastus intermedius und den M. vastus lateralis. Diese vier Muskeln vereinigen sich proximal des Kniegelenkes zu einer gemeinsamen Ansatzsehne, der Tendo m. quadricipis femoris, welche mit einem Teil der Fasern an der Patella inseriert und sich in das Lig. patellae fortsetzt.

Der zweigelenkige M. rectus femoris besitzt zwei Köpfe. Das Caput rectum entspringt von der Spina iliaca anterior inferior, während das Caput reflexum seinen Ursprung im Sulcus supra-acetabularis findet. Dieser Muskel überspannt zwei Gelenke und wirkt somit nicht nur bei der Kniestreckung, sondern auch bei der Beugung im Hüftgelenk mit.

Der M. vastus medialis wird in zwei Teile untergliedert: in den Vastus medialis obliquus und den Vastus medialis longus (199). Er hat seinen Ursprung am Labium mediale der Linea aspera. Schlecht von diesem abgrenzbar ist der M. vastus intermedius, welcher von der Facies

anterior und der Facies lateralis femoris entspringt. In seinem Verlauf nach distal überlagert er den M. articularis genu, der in die Kniegelenkkapsel einstrahlt. Die Fasern des M. vastus medialis strahlen zu großen Teilen in die Quadrizepssehne ein und erreichen so die Patella; einige Fasern ziehen weiter nach distal, um schließlich in das Retinakulum mediale überzugehen (178).

Der M. vastus lateralis entspringt vom Trochanter major, von der Linea intertrochanterica, von der Tuberositas glutealis und vom Labium laterale Lineae asperae.

Diese Muskeln vereinigen sich in der gemeinsamen Quadrizepssehne, welche an der Patella ansetzt. Während die oberflächlichen Sehnenfasern sich weiter in das Lig. patellae fortsetzen, inserieren die tiefer gelegenen Fasern im oberen und seitlichen Rand der Patella. Die Fasern des Lig. patellae finden ihren Ansatz an der Tuberositas tibiae (228). Das Lig. patellae ist bei Erwachsenen 25 bis 40 mm breit und etwa 40 bis 60 mm lang (228).

Das Retinakulum patellae mediale wird durch Fasern des M. vastus medialis und des M. rectus femoris gebildet. Einige Fasern des M. vastus lateralis und des M. rectus femoris bilden das Retinakulum patellae laterale, in welches auch Fasern des Tractus iliotibialis ausstrahlen. Beide Retinacula inserieren an den Tibiakondylen.

Funktionell ist der M. quadriceps femoris ein Strecker im Kniegelenk und durch seinen M. rectus femoris ein Beuger im Hüftgelenk.

Die Innervation erfolgt durch den N. femoralis (L2-L5). Die arterielle Versorgung erfolgt über die A. profunda femoris mit ihren Aa. perforantes (27,166,215).

2.3 M. triceps surae und die Achillessehne

Der M. triceps surae ist ein dreiteiliger Muskel des dorsalen Unterschenkels. Er setzt sich zusammen aus dem in der Tiefe gelegenen M. soleus und dem weiter oberflächlich gelegenen zweiteiligen M. gastrocnemius mit seinem Caput laterale und dem Caput mediale. Zusätzlich ist noch der M. plantaris in der oberen Muskelschicht gelegen. Diese drei Muskeln vereinigen sich in einer gemeinsamen Endsehne, der Achillessehne, auch Tendo calcanei genannt, mit welcher sie ihren Ansatz am Tuber calcanei finden.

Der M. soleus nimmt seinen Ursprung an beiden Unterschenkelknochen. An der Fibula entspringt er vom Caput und von dem proximalen Drittel der Facies posterior. An der Tibia ist er an der Linea m. solei fixiert. Einen zusätzlichen Ursprung hat dieser Muskel an dem Arcus

tendineus m. solei, einem Sehnenbogen zwischen der Tibia und dem Caput fibulae. In seinem Verlauf nach distal nimmt er eine fischförmige Gestalt an, welche auch in seinem Namen wiedergespiegelt wird. Seine Ansatzsehne bildet einen Teil der Fasern der Achillessehne.

Der M. gastrocnemius, ein zweibäuchiger Muskel, entspringt mit seinem medialen Kopf proximal des Condylus medialis, während der Ursprung des lateralen Kopfes proximal des Condylus lateralis femoris zu finden ist. Einige Muskelfasern entspringen noch von der Capsula articularis des Kniegelenkes. Seine beiden Muskelbäuche vereinen sich, weiter distal in der gemeinsamen Endsehne mit dem M. soleus, um dann im Tuber calcanei zu inserieren.

Der M. plantaris besteht aus einem zarten, schlanken Muskelbauch und einer langen Sehne. Der Ursprung dieses Muskels ist im proximalen Bereich des Condylus medialis femoris und in der Gelenkkapsel des Kniegelenkes zu finden. Seine lange Ansatzsehne legt sich der medialen Seite der Achillessehne an, nachdem sie vorher zwischen dem M. soleus und dem M. gastrocnemius nach distal gezogen ist.

Der M. triceps surae ist der wichtigste Muskel für die Plantarflexion des Fußes. Beim Ausüben dieser Funktion ist der Muskel in der Lage das gesamte Körpergewicht zu heben. Seine Maximalkraft entwickelt er aus anatomischen Gründen nur bei gestrecktem Bein, da der M. gastrocnemius bei einer Flexion im Kniegelenk verkürzt ist. Der M. soleus ist als eingelenkiger Muskel für eine flektierende Bewegung nur im oberen Sprunggelenk mitverantwortlich. Der M. gastrocnemius ist neben dem M. plantaris ein zweigelenkiger Muskel; so spielt er beim Gehen eine besondere Rolle. Durch seine flektierende Funktion im Kniegelenk und im oberen Sprunggelenk ist er sowohl in der Lage, die Ferse vom Boden zu heben als auch durch eine Knieflexion ein Abheben des gesamten Fußes zu bewirken. Dem M. plantaris kommt hierbei nur eine unterstützende Wirkung zu; zusätzlich strafft dieser die Gelenkkapsel des Kniegelenkes, um ein eventuelles Einklemmen im Rahmen der Kniebeugung zu verhindern.

Kurz vor dem Ansatz der Achillessehne am Tuber calcanei ist die Bursa tendinis calcanei zwischen der Sehne und dem proximalen Knochenauswuchs zu finden.

Die motorische Innervation erfolgt durch den Nervus tibialis (S1-S2). Die arterielle Blutversorgung wird durch die A. tibialis wahrgenommen. **(166)**.

3 Mikroskopische Anatomie der Sehnen

Das tendinöse Gewebe wird zum parallelfaserigen Bindegewebe oder auch zum besonders geformten Stützgewebe gerechnet.

Eine Sehne ist aufgebaut aus den Fibrozyten und den Sehnenfasern, welche sich aus Kollagenfasern und Kittsubstanz zusammensetzen. Die kollagenen Fasern, welche parallel ausgerichtet sind, umgeben die Sehnenzellen. Diese werden aufgrund ihrer speziellen Form auch Flügelzellen genannt. Letztere nehmen im Sehnenquerschnitt eine sternförmige Gestalt an.

Im Sehnenquerschnitt stellen sich die verschiedenen Primär- und Sekundärbündel einer Sehne dar. Die Primärbündel setzen sich aus mehreren Sehnenfasern und den Flügelzellen zusammen; umschieden werden sie von lockerem Bindegewebe. Die Sekundärbündel bestehen aus zahlreichen Primärbündeln und werden durch das Peritendineum internum zusammengehalten. Viele Sekundärbündel zusammen bilden eine Sehne, welche durch das Peritendineum externum umschlossen wird.

Das Peritendineum enthält Leitungsbahnen für die nutritive und nervale Versorgung des Sehngewebes. Zusätzlich befinden sich hier Sehnenspindeln, welche als Dehnungsrezeptoren der Sehnen Afferenzen an das ZNS senden.

4 Literaturstudium

4.1 Lokalisationen und Ursachen der Sehnenrupturen

Lokalisation:

Durch die ungleiche Einwirkung der physikomechanischen Kräfte und anderer Faktoren, wie beispielsweise die mechanische Irritationen der umgebenden Strukturen oder eine ungleiche nutritive Versorgung, sind bestimmte Lokalisationen vermehrt von Rupturen betroffen (**14,40,62,75,127,149,190,203,219**).

Bizepssehne: Bei den Rupturen der Sehnen des M. biceps brachii findet die Ruptur in 96% der Fälle an der langen Bizepssehne statt. Die distale Bizepssehne reißt in etwa 3%, die proximale kurze Sehne ist nur in 1% betroffen (**62,180,189,218**).

Quadrizepssehne: Die Quadrizepssehne zerreißt vornehmlich 2 cm oberhalb der Patella oder im Lig. Patella am Patellaansatz (**19,114,197,205,251**).

Achillessehne: Achillessehnen reißen vermehrt in der Sehnentaille etwa 3-4 cm oberhalb ihres knöchernen Ansatzes und nur verhältnismäßig selten am musculotendinösen Übergang (**156,251**).

Ursachen:

Viidik A. (**232**) stellt in einem Werk über Elastomechanik dar, dass Sehnen keinesfalls als ein Locus minoris resistentiae in der Muskel-Sehne-Knochen-Funktionseinheit anzusehen sind. Sehnen weisen ebenso wie Knochen und Muskeln visco-elastische und anisotrope Charakteristika auf (**232,245**). Betrachtet man eine muskulotendinöse Einheit, so erhält man für die entsprechende Sehne eine vier mal größere Stabilität, als die isometrische Muskelkraft des dazugehörenden Muskels erwarten ließe (**71**).

Bindl et al. (**14**) vermuten persönliche disponierende Faktoren, welche einige Patienten gegenüber einer Ruptur vulnerabel werden lässt. Sie äußerten diesen Verdacht, da sie bei einem Patienten mit beiderseitigen Bizepssehnenrupturen keine offensichtlichen Gründe für das Rupturereignis diagnostizieren konnten.

Zwipp H. (**252**) vertritt die Auffassung, dass Sehnenrupturen durch eine unphysiologische Arbeitsweise seit der industriellen Revolution, eine veränderte Ernährungsgewohnheit und durch nur gelegentlich betriebenen Breitensport mit nicht ausreichendem Training und Koordination begünstigt werden. Besonders betont er hier den Jogging-, Trimmich-, und Aerobic-sport. Als rupturbegünstigende Faktoren sind insbesondere Einflüsse zu nennen, die die elasti-

sche Dehnbarkeit des tendinösen Gewebes besonders auf fibrillärer Ebene herabsetzen und so die ursprüngliche Konsistenz und Haltbarkeit verändern. Erwähnt werden hier beispielsweise ein unzureichender Trainingszustand der Sehne (**226,243**) und des Muskels, eine allgemeine körperliche Ermüdung oder eine kalte Umgebendtemperatur (**234**). Walker et al. (**234**) konnten anhand von Versuchen mit caninen Achillessehnen und Patellasehnen zeigen, dass diese bei abnehmender Temperatur an Steifheit zunehmen. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass hiermit ebenfalls die Belastbarkeit der Sehnen abnimmt (**244,245**). Sommer et al. (**211**) beschreiben auch den Willen als einen diskussionswürdigen Faktor der Rupturgnese, da eine negative Beeinflussung der kortikalen Schutzreflexe eine Disposition zur Ruptur darstellen könnte. Bewiesen ist dieser Zusammenhang zumindest für quergestreiftes Muskelgewebe, wo eine biomechanisch ungünstige und unphysiologische Lastverteilung durch eine willentlich beeinflusste Down-Regulation der Golgi Rezeptoren eine vermehrte Vorspannung bestimmter Muskelstränge zu Folge haben kann (**105,189**).

Ein weit verbreiteter Erklärungsversuch bezüglich der Ätiologie der Sehnenrupturen ist eine degenerative Vorschädigung des tendinösen Gewebes. Über diese degenerativen Prozesse der rupturierten Sehnen schreibt Cofield (**31**), dass die Sehnen zu einem Drittel degenerativ vorgeschädigt sein müssen, damit sie rupturieren. Kannus et al. (**94**) belegten diesen Zusammenhang für die proximale Bizepssehne anhand ihrer statistischen Daten.

Katthagen et al. (**97**) erwähnt verschiedene Vorerkrankungen, welche als prädisponierende Faktoren einen Einfluss auf die Sehnendegeneration haben. Genannt werden hier allgemein toxische Noxen, Stoffwechselerkrankungen, wie Gicht oder Diabetes mellitus, rheumatische bzw. autoimmune Erkrankungen, spondylogene Irritationen und auch medikamentöse Nebenwirkungen, wie z.B. die katabolen Wirkungen der Glucocorticoide. Hierdurch wird zwar eine Schmerzlinderung erreicht, die Reparatur eventueller Mikrotraumen jedoch gebremst (**29,53,81,182**). Diese chronische Cortikoidinjektionen wird von Zwipp H. (**252**) als „Mesenchymnarkose mit unvermeidbarer Bindegewebsschädigung“ bezeichnet. Shiota et al. (**204**) weist auf einen Zusammenhang zwischen Hyperparathyroidismus bei hämodialysierten Patienten und einer vermehrten Ruptur am Sehnen- Knochen- Übergang hin.

Ereignisse, welche zu einer Sehnenruptur führen, sind meist indirekte Traumen. Diese treffen die Sehnen nicht direkt, sondern üben auf sie über Umwege solch hohe Kräfte aus, dass es zu Mikro- und Makrorupturen auf fibrillärer Ebene kommt (**32,183**). Der Überraschungseffekt hat möglicherweise einen enormen Stellenwert bei der Rupturgnese (**14,105,108**). Studien über ein nötiges rupturauslösendes Gewicht weisen ausgesprochene Differenzen auf. So sprechen Bindl et al. (**14**) von Bizepssehnenrupturen bei einem 100 kp schweren Gewicht, wäh-

rend Krüger- Fanke et al. (**107,108**) schon bei einer Belastung von 40-50 kp Rupturen der distalen Bizepssehnen beobachten konnten. Ebenso wird bei der Achillessehne von Werten zwischen 250 kp und 930 kp geprochen (**252**).

Burckhardt (**24**) stellt die These auf, der Körper vor der Ruptur sei ein „kompliziertes ruhe- des System mit festgelegter Spannung, ... zum Reiß kommt es, wenn dieses System von einer neuen Kraft als einen letzten Impuls getroffen wird.“

Ebenso kommen degenerativ bedingte Rupturen der proximalen langen Bizepssehne bei Männern über 50 Jahren ohne ein traumatisches Ereignis häufiger vor als traumatische Bizepssehnenrupturen von Sportlern im jüngeren Lebensalter, die einem plötzlichen situationsbedingten Beugestress ausgesetzt wurden (**2,14,40,57,62,75,107,108,126,127,149,189,195, 196, 219,222**).

Bei der im Sulcus intertubercularis verlaufenden proximalen langen Bizepssehne geht man davon aus, dass die häufig anzutreffende Ruptur (**14,57,62,108,126**) durch ihre eingeengte Lage zwischen den knöchernen, an der Sehne reibenden Strukturen begünstigt wird (Lokus minoris resistentiae). So schreibt Idelberger (**88**): Das „Durchscheuern der Sehne an den Rauhigkeiten am Ein- und Ausgang der Gleitrinne“ sei ein Grund für die funktionelle Schwächung dieses Sehnenteils. Bestärkt wird diese Theorie dadurch, dass die proximalen Bizepssehnenrupturen vermehrt bei Rechtshändern am rechten bzw. bei Linkshändern am linken Arm diagnostiziert werden (**40,62,126**). Die anatomisch ungünstige Lage der langen Bizepssehne wird weiterhin dadurch ausgedrückt, dass mit zunehmendem Alter besonders durch schwere Arbeit auf der dominanten Körperseite athrotische Veränderungen auftreten, welche weitere Irritationen auf die Sehne ausüben (**14,62,69**).

In diesem Zusammenhang stellt Dederich (**40**) 1984 fest, dass eine Ruptur der Sehne im Sulcus intertubercularis niemals durch ein plötzliches Trauma allein verursacht worden sei und schreibt: ... „der Sehnenriß stand unmittelbar bevor und wäre, wenn nicht bei dieser so bei einer beliebig anderen Bewegung oder Belastung des Armes in Kürze erfolgt.“ Dederich bezieht sich hier auf üblicherweise histologisch nachweisbare fortgeschrittene degenerative Veränderungen der Sehnen.

Rupturen auf Grund direkter traumatischer Einflüsse der proximalen langen Bizepssehne sind im Verhältnis zu der Gesamtheit der Rupturen dieser Sehne seltene Ereignisse. Theermann et al. (**221**) fanden einen prozentualen Anteil von 10,5 %, und auch Aldinger et al. (**2**) konnten nur einen Anteil von 11,1% in ihrem Patientengut für Rupturen direkt traumatischer Genese statistisch belegen.

Die anatomische Lage zu Nachbarstrukturen, wie z.B. Knochen, Gelenke oder zu anderen Muskeln hat einen Einfluss auf die Lebensdauer der Sehnen. So kann man eine Koinzidenz von 58% bis 90% feststellen zwischen einer Ruptur der proximalen Bizepssehne mit kompletten Rissen (42,153) oder zumindest Teilrupturen der Supraspinatussehne (63).

Das dadurch hervorgerufene Krankheitsbild wurde von Neer et al. (154) als Impingement-Syndrom bezeichnet, womit die ungünstige, beengende Lage der Supraspinatussehne beschrieben wird.

Die Ruptur der proximalen langen Bizepssehne ist ein langwieriger Prozess, da am Ein- und Ausgang des Sulcus intertuberkularis ständige Reibungskräfte die Sehne irritieren und sie dadurch für eine Ruptur ohne adäquates Trauma vulnerabler wird (2,14,40,62,127,149,190,218,219). So kann hier ein nicht nachweisbares Ereignis den „Point of no Return“ überschreiten und für eine Sehnenruptur verantwortlich sein. Ein ähnliches Phänomen ist bei der Supraspinatussehne der Rotatorenmanschette aufzuzeigen (63). Wie die proximale lange Bizepssehne wird auch diese durch ihre direkte Umgebung in Mitleidenschaft gezogen. Die Supraspinatussehne durchläuft den Subakromialraum und ist dort durch den Humeruskopf und das Akromion derart in die Zange genommen und eingeengt, dass Eulert et al. (48) die Enge dieser Loge wohl passend mit einem Flaschenhals umschrieb. Ebenfalls in die Zange genommen ist hier die lange Bizepssehne durch das Lig. glenohumerale und das Lig. corakohumerale von denen sie vor dem Eintritt in den Sulcus intertuberkularis geleitet wird (Rotatorenintervall) (72).

Für die Ruptur der distalen Bizepssehne, die vermehrt an der Tuberositas radii erfolgt (75,107,108,149), liegt meist ein adäquates Trauma vor (2,14,40,57). Die distalen Bizepssehnenrupturen traumatischer Genese haben jedoch lediglich einen Anteil von 3% (196) bis 12,5% (62) an der Gesamtzahl der Bizepssehnenrupturen. Betroffen sind hauptsächlich jüngere Männer zwischen 30 und 40 Jahren. Degenerative Prozesse an den Rupturenden können hier fast nie nachgewiesen werden (75,196). Meist wird der Unterarm im flektiertem Zustand bei maximaler Muskelkontraktion durch ein stumpfes Trauma getroffen. Die hier nun auf die Sehne wirkende Hebelkraft des distalen Unterarms, im Vergleich zu dem kurzen Radiusabschnitt proximal der Tuberositas radii 6mal länger, trifft die musculotendinöse Einheit des langen Bizepskopfes in der Phase des elastischen Belastungsbereiches, bzw. im plastischen Überlastungsbereich mit einer solch großen Kraft, dass keine ausreichende elastisch bremsende Schutzfunktion die Ruptur verhindern kann (75).

Buttler et al. (26) beschreiben in der S-förmigen Spannungsdehnungskurve des Sehngewebes einen visco-elastischen Arbeitsbereich, einen elastischen Belastungsbereich und einen

nicht mehr physiologischen Überlastungsbereich. So ist beispielsweise nach Rosler (183), der am „schlimmsten zu erwartend(e) Belastungsfall, den Muskeln und Sehnen ... der unteren Extremität aushalten müssen“ die Landephase beim Weitspringen, bei welcher eine nicht mehr willkürlich steuerbare Belastungsspitze in der plastischen Überlastungsphase der Achillessehne auf diese einwirkt (26). So konnten beispielsweise Viernstein et al. (231) bei Achillessehnenrupturen nur in 4% der Patienten ein direktes Trauma als auslösendes Rupturereignis feststellen.

Die Quadrizepssehne reißt meist in der zweiten Lebenshälfte auf Grund einer starken unbeabsichtigten Beugung, wie sie beispielsweise bei einem Stolpertritt oder bei einem Auffangmanöver bei einem drohenden Sturz rückwärts vorkommt. Bei jüngeren Menschen wird eine Ruptur des Kniestreckapparates des öfteren durch ein direktes Trauma gegen das gebeugte Knie hervorgerufen (184,251). Matava (247) macht für eine Patellasehnenruptur eine degenerative Tendopathie im Endstadium verantwortlich, welche durch multiple Mikrotraumen verursacht wurde. Ebenso rupturiert diese Sehne nach Matava (128) bei einer wenig anstrengenden Tätigkeit bei Patienten, deren Sehnen durch systemische Krankheiten oder Cortikoidapplikationen geschwächt worden sei.

Bei einem knöchernen Ausriss ist man sich heute jedoch bei diesen **Sehnen** nach einigen Autoren weitgehend einig, dass hier keine degenerativen Prozesse als Grund für ein solches Geschehen heranzuziehen sind (251).

4.2 Arten der Gewalteinwirkung

Die Sehnen des M. biceps brachii sind aufgrund der Lokalisation und ihrer biomechanischen Funktion der Articulationes humeri und cubiti besonderen Verschleißerscheinungen und Belastungen ausgesetzt (2,14,32,40,57,68,127,189,195,222). Eine besondere Art des Traumas kann bei der langen Bizepssehne die Pulley-Läsion darstellen. Diese kann einen Riss der langen Bizepssehne aufgrund traumatischer, jedoch ebenso aufgrund degenerativer Einflüsse bewirken. Hier kommt es bei einem Sturz nach rückwärts auf den gestreckten Arm zu einer traumatischen Schädigung der Rotatorenintervallschlinge mit einer Ruptur des Lig. corakohumerale. Dieses fördert eine Subluxation und damit die Belastung des langen Bizepskopfes, welcher im Regelzustand durch die Rotatorenintervallschlinge von dem horizontal verlaufenden intraartikulären Abschnitt in den vertikal verlaufenden intrakanalikulären Abschnitt umgeleitet wird (66,164,233).

Bei einer Ruptur der distalen Bizepssehne wird meist der Unterarm im flektierten Zustand bei maximaler Muskelkontraktion durch ein stumpfes Trauma getroffen. Die auf die muskulotendinöse Einheit einwirkende Kraft wird hier noch durch den Hebelmechanismus des distalen Unterarms verstärkt. Bezieht man diesen Vorgang auf die S-förmige Spannungsdehnungskurve des Sehnengewebes nach Buttler et al. (26), so wird deutlich, dass die Fasern des langen Bizepskopfes in dieser Konstellation in der Phase des elastischen Belastungsbereiches, bzw. im plastischen Überlastungsbereich getroffen werden. In diesem Status kann keine elastisch bremsende Schutzfunktion die Ruptur verhindern (75).

Bezüglich der Patellasehnenruptur schreibt Baumgartel et al. (12) in seinem Werk für spezielle Chirurgie: „... zumeist trat die Zerreißung ein bei einer Schutzbewegung, um sich vor dem drohenden Falle zu bewahren.“

Bei Achillessehnenrupturen konnten beispielsweise Viernstein et al. (231) nur in 4 % der Patienten ein direktes Trauma als auslösendes Rupturereignis feststellen.

4.3 Verletzungsformen der Sehnen

Unter den verschiedenen Verletzungsformen wird unterschieden zwischen direkt auf die Sehne treffenden Traumata und den indirekten Belastungsspitzen, welche die Sehne durch eine indirekte Kraftausübung schädigen können.

Direkte Traumen können in scharfe und stumpfe Traumen kategorisiert werden. Diese können dann sowohl den Muskelbauch als auch den muskulotendinösen Übergang treffen.

Indirekte Traumen können verschiedene Belastungsqualitäten, wie beispielsweise langsam oder schnell einwirkende, isometrische oder isotone aufweisen. Die Gewalteinwirkung kann langsam zunehmend, plötzlich überraschend oder auch bewusst auf die Sehne treffen.

4.4 Histopathologie und histologische Untersuchung rupturierter Sehnen

Histopathologie des tendinösen Gewebes:

Die vasale Versorgung der Sehnen reicht nur bis zu den äußeren Schichten des sekundären Sehnenbündels. Aufgrund dieser Ernährungssituation werden die primären Bündel, die Fibrozyten und die Grundsubstanz nur per diffusionem versorgt. Durch diese limitierte nutritive Versorgung wird das tendinöse Gewebe zu einer braditrophen Substanz (97,189).

Kommt es nun im Zusammenhang mit der physiologischen Gewebsalterung zu einer Sklerosierung dieser im Peritendineum internum gelegenen Gefäße, wird die Diffusionskapazität der nutritiven Substanzen eingeschränkt. Damit kann es zu einer hypoxischen Schädigung der Zelle kommen, welche sich in einer insuffizienten Proteinsynthese zur Fibrillenregeneration und in einer Fibrozytenmembraninsuffizienz widerspiegelt. Im mikroskopischen Präparat sind diese Veränderungen als hydropische Zellveränderungen und schließlich als Nekrose oder Apoptose zu diagnostizieren (13,38,59).

Als weitere degenerative Veränderungen kennen wir beispielsweise Verkalkungen, welche durch eine „fibrocartilaginäre Transformation“ (176) entstehen können. Hier kommt es im tendinösen Gewebe durch die Nekrobiose zu einem sauren Milieu, welches eine Aktivierung der lysosomalen Enzyme zur Folge hat. Dieses wirkt sich auf den Elektrolythaushalt insofern aus, dass sie zu einem lokalen Anstieg der Calciumionkonzentration führt. Im Laufe der sekundären Alkalisierung kann es nun vermehrt zu einer Kristallbildung kommen (59,229).

Degenerativ vorgeschädigte Sehnen weisen eine Vielfalt unterschiedlicher Veränderungen auf. Histopathologisch beweisbare Schäden manifestieren sich beispielsweise in der hypoxisch degenerativen Tendopathie, der mucoiden Sehnendegeneration oder durch die vermehrte Speicherung von Substanzen, wie beispielsweise bei der Tendolipomatose oder der kalzifizierenden Tendinopathie, wobei auch Kombinationen untereinander möglich sind (94).

Eine genaue Erklärung der Pathogenese, welche schließlich diese histologischen Veränderungen, die sich im Rahmen der altersphysiologischen Degeneration manifestieren könnten, wurde bisher jedoch noch nicht gefunden (94).

Degenerative Prozesse treten beispielsweise ebenso an jeder rupturierten Sehne nach einem Zeitintervall von 2-3 Tagen auf. (14). Um Fehler bei der histopathologischen Untersuchung auszuschließen, sollte man bei der Spezimentnahme beachten, dass die Proben in genügendem Abstand von der Rupturstelle genommen werden, besonders wenn das Ereignis schon einige Tage zurückliegt. Auf diese Art lassen sich nach Bindl et al. (14) bei der mikroskopischen Untersuchung degenerative Vorschäden genauer differenzieren.

Das tendinöse Untersuchungspräparat, welches bei der Operation für eine weiterführende pathologische Untersuchung gewonnen wurde, entstammt meist den unmittelbaren Rupturenenden. Demzufolge weist das pathologische Präparat makroskopisch meist einen aufgefasertes Aussehen vor. Lawrence et al. (115) verglichen diese strukturelle Besonderheit treffend mit einer Pferdemaße.

Abhängigkeit vom Rupturalter: Die mikroskopischen Veränderungen gerissener Sehnen sind abhängig von Rupturalter, dem verstrichenen Zeitraum zwischen dem Rupturereignis und der histopathologischen Untersuchung. Frische Rupturen vorher intakten Sehnengewebes, welche binnen zwei Tagen untersucht werden können, weisen eine ödematöse Auffaserung der kollagenen Grundsubstanz auf; auffällig hierbei ist eine lockere wellenförmige Faserkonstellation. Die Nuclei der nekrotischen Tendozyten sind lichtmikroskopisch nicht mehr darstellbar, jedoch ist eine Ansammlung zahlreicher neutrophiler Granulozyten auffällig. Diese granulozytären Infiltrate sind bis etwa zum zehnten Tag post rupturem nachweisbar (9). Drei bis vier Tage nach dem Ereignis ist eine perivaskuläre Bildung von Granulationsgewebe nachweisbar, welche durch eine Zellproliferation der umliegenden Entzündungs- und Stromazellen verursacht wird. Ein bis zwei Tage später können vereinzelt Tendozytenmitosen beobachtet werden. Eisenspeichernde Granulozyten, die Siderophagen können erst um den sechsten Tag gesehen werden (9). Etwa bis zum 20. Tag sind einzelne Sehnenbündel mit Granulationsgewebe umgeben. Tierexperimentell gesichert ist eine Ausbildung von Reparationsge-

webe innerhalb von 2 Monaten, welches eine strukturelle Ähnlichkeit zu dem ursprünglichen Sehngewebe aufzeigt (145).

4.5 Diagnostik und Therapie von Sehnenrupturen

Während am Anfang des letzten Jahrhunderts Achillessehnenrupturen noch eine medizinische Rarität darstellten, stieg das Interesse der Forschung in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhundert aufgrund ihrer zunehmenden Inzidenz beträchtlich an. So waren 1929 in der damaligen Literatur nur 68 Fälle zu finden (170). Demgegenüber konnte Arndt schon im Jahre 1973 über 3600 Falldarstellungen aufzeigen (4). Weitere 17 Jahre später wurde durch H. Lill, A. Schmidt und V. Echtermeyer (120) die enorme Zunahme dieser Verletzungshäufigkeit aufgezeigt, indem sie für das Jahr 1996 von etwa 16000 Fällen mit Achillessehnenrupturen sprachen. Hinweise für das zunehmende Interesse an Sehnenrupturen, ihrer Versorgung und der Problematik der posttraumatischen und postkurativen Funktionalität finden sich besonders Anfang der 70er Jahre. Hier wurden auch vermehrt Artikel über Bizepssehnen veröffentlicht. Diese gehäufte Inzidenz der Sehnenrupturen führte in den letzten Jahrzehnten zu einem stark erweitertem Spektrum an diagnostischen und therapeutischen Verfahren.

4.5.1 Diagnostik

Im Rahmen der Anamnese und der Inspektion und einer klinischen Untersuchung können oft schon Hinweise auf Sehnenrupturen gewonnen werden. Bei der **Bizepssehnenruptur** ist die Schmerzanamnese meist positiv. Ist die proximale lange Sehne betroffen, wird oft eine Distalisierung des Muskelbauches sichtbar. Ein Funktionsverlust ist meist nur ansatzweise zu erkennen, da der kurze Bizepskopf einen Teil der ausgefallenen Funktionen kompensieren kann. Ist jedoch die distale Bizepssehne betroffen, stellt sich ein deutlicher Funktionsverlust bei der Supination und der Flexion des Unterarmes ein (251).

Ein Riss der **Quadrizepssehne** ist ebenfalls meist mit einem akuten Schmerzereignis kombiniert. Bei komplettem Riss ist ein Streckverlust im Kniegelenk anzutreffen, eventuell ist jedoch auch noch eine Restfunktion über die Retinacula longitudinalia erhalten (172,206), meist sind diese Bänder jedoch ebenfalls gerissen (184). Palpatorisch ist neben einer Schwellung eine deutliche Eindellung über der Rupturstelle zu tasten (79,171). Bei einer weiteren Untersuchung zeigt sich ein Streckdefizit gegen die Schwerkraft im Kniegelenk (128). Bei einer

Ruptur des Lig. patellae zeigt sich eine Patella alta, eine Schwellung mit Ödem, im Röntgen das „Tooth Sign“ (98,106,124,152,167) und teilweise auch eine Abrissfraktur des distalen Patellarandes.

Bei der **Achillessehne** steht meist ein Verlust der Plantarflexion mit Unvermögen des Zehe n-spitzenstandes im Vordergrund (179). Nach Helfet (79) ist bei der klinischen Untersuchung eine aktive Beugung im Kniegelenk schmerzhaft, während eine passive Flexion gut toleriert wird. Als weiterer klinischer Test kann der Thompson-Test angewendet werden; hier wird bei dem knienden Patienten durch einen Druck auf die Wade eine Plantarflexion des Fußes ausgelöst. Im Falle einer Achillessehnenruptur fällt diese Beugung deutlich schwächer aus (187). Das Rupturereignis selbst wird sehr verschiedenartig erlebt. Während einige Patienten über einen akuten, jedoch schnell nachlassenden Schmerz klagen, steht für andere ein knallendes oder peitschendes Geräusch oder lediglich der plötzliche Funktionsverlust im Vordergrund (251). Inspektorisch bzw. palpatorisch fällt teilweise eine tastbare Delle über der Rupturstelle und eine Druck- und Belastungsschmerzhaftigkeit auf (165). Dieses Zeichen kann jedoch auch fehlen (251).

Schon 1964 konnten Cotten et al. (33) im Rahmen einer Studie über Röntgendiagnostik an ihrem Sektionsgut aufzeigen, dass Rupturen in der Rotatorenmanschette oft durch konventionelle Röntgenaufnahmen diagnostisch zu belegen sind. Diese Methode erweist sich gerade dann als vorteilhaft, wenn Knochenfragmente frei im Gelenk anzutreffen sind.

Zur Diagnostik von Sehnenrupturen hat sich in letzter Zeit jedoch immer mehr die Sonographie durchgesetzt, da diese als nicht invasive Untersuchungsmethode ohne bekannte Nebenwirkungen eine hohe Sensibilität aufweist. Erstmals wurden 1977 von Meyer (133) in Dallas Ergebnisse zur sonographischen Untersuchung der Schulter vorgestellt. Sechs Jahre später zeigten Farrar et al. (123) eine Sensitivität von 91% und eine Spezifität von 76% für diese Diagnostik der Rotatorenmanschettenrupturen. Auch andere Autoren, wie beispielsweise Middleton et al. (141) und Crass et al. (34) konnten in ihrer Diagnostik einen Vorteil der Schultersonographie gegenüber der herkömmlichen Arthrographie feststellen. Die Arthrographie wird in ihrer Aussagekraft oft noch durch Verklebungen der Bursa subakromialis beeinträchtigt; hierbei ist eine exakte Abschätzung des Sehenschadens nicht mehr möglich (137). 1988 gelang es Katthagen et al. (97,189) die sonographische Diagnostik der Schulter grundlegend zu verbessern, indem er bestimmte sonographische Befunde zu korrelierenden histopathologischen Veränderungen zuordnen konnte. Im Laufe von degenerativen Prozessen verändern Sehnen ihre Sehnendicke und ihre Echogenität. Folgerichtig ergibt sich ein Korrelat zwischen ödematösen Verquellungen, welche ein Auseinanderweichen, ein Distan-

zieren der tendinösen Fibrillen, zur Folge hat, und der Echogenitätsabnahme im sonographischen Befund. Diese Veränderungen können in Abhängigkeit vom Schweregrad der Degeneration bis zum Reflexionsverlust führen. Reflexionsverstärkungen können Hinweise auf Verkalkungen oder auch auf reparative Prozesse mit zellreichem Granulationsgewebe geben. Vorkommen können diese als Begrenzung von echoarmen Arealen oder unmittelbar benachbart zu Rupturen, wo meist ein „zentraler echogener Streifen“ (97,189) zu finden ist. Mineralhaltige Strukturen, wie zum Beispiel Kalk oder auch Knochen weisen einen dorsal gelegenen Schallschatten auf. Nach Katthagen et al. (97,189) sind physiologischerweise keine Umfangsunterschiede der Rotatorenmanschettensehnen verschiedener Seiten zu erkennen. So sind diesbezüglich auch Seitendifferenzen als pathologisches Diagnosekriterium zu werten (142). Eine degenerativ vorgeschädigte Sehne kann verschmälert, oder bei einer starken Verkalkung des tendinösen Gewebes auch verbreitert sein. Die Aussagekraft des Seitenvergleiches verliert jedoch dann an Wert, wenn durch beidseitige degenerative Vorgänge morphologische Änderungen auf beiden Seiten aufgetreten sind. Diese seitenvergleichende Diagnostik wird gerne zum Artefaktausschluss bei Verdacht auf Sehnenrupturen angewandt (97,189). Oft können rupturierte Bizepssehnen schon im Rahmen einer Inspektion durch einen Seitenvergleich der Oberarmumfänge diagnostiziert werden. Diese einfache Diagnostik kann ebenso auf Quadrizepssehnen und Achillessehnenrupturen angewandt werden. Diese recht simple Diagnostik ist bei jeder Inspektion für die Prognose des Patienten von Bedeutung. Groher et al. (62) postulierten schon in den späten Sechzigern (1968) einen Zusammenhang zwischen einem verspäteten Therapiebeginn und einem Funktionsdefizit nach Bizepssehnenrissen.

Als weitere Diagnostik ist die konventionelle Computertomographie zwar in jüngerer Zeit eine immer bekannter werdende Methode für die Diagnostik bei ossären Strukturen, jedoch bringt sie in der Diagnostik von Weichteilen keinen nennenswerten diagnostischen Zugewinn. Sehr gute Ergebnisse werden jedoch bei der Arthrographie, einer Kombination von CT und konventioneller Arthrographie, erzielt. Diese hat gleich der Kernspintomographie in Anbetracht ihrer Sensitivität und ihrer Spezifität einen Vorteil gegenüber der Sonographie. Nachteilhaft ist hier der enorme Kostenaufwand und die möglichen Komplikation einer invasiven Diagnostik bei der Arthrographie (97,189).

Eine weitere invasive Diagnostik ist die Arthroskopie. Dieses recht aufwendige Verfahren hat seine Vorzüge bei der Exploration von Weichteilverletzungen mit bestehender Instabilität des Gelenks. Die Arthroskopie beinhaltet zusätzlich die Möglichkeit direkt therapeutische Maßnahmen ausüben zu können, wie beispielsweise bei der Entfernung freier Gelenkkörper, einer

Gelenklavage oder einer Refixation eingerissener bzw. abgerissener Meniskus-, oder Limbusabschnitte.

4.5.2 Therapie

Bizepssehne:

Bei distalen Bizepssehnenrupturen hat sich grundsätzlich die operative Therapie durchgesetzt. Als stärkster Flexor des Unterarms kann eine gute posttherapeutische Funktion nur dann wiederhergestellt werden, wenn der Kraftschluss zwischen der Scapula und dem proximalen Radius wiederhergestellt ist. Im Gegensatz zu dieser absoluten OP-Indikation bei einer Ruptur der distalen Sehne (21,225), wurde im allgemeinen bei der proximalen langen Sehne nur von einer relativen OP-Indikation gesprochen, da hier noch eine ausreichende Teilfunktion über das Caput breve gewährleistet wird (75,107,108,149,196). Im Falle einer orthotopen Reparatur behindert ein schwieriger operativer Zugang zur Fossa supraglenoidalis eine sichere Naht (21,225). So stellte Mosley nach Bateman (10) nur bei traumatischen Rupturen eine OP-Indikation, andere (62) operierten nur aus kosmetischen Gründen und auch Lange (113) empfahl eine abwartend konservative Therapie. Während der 80er Jahre bestätigten Aldinger et al. (2) jedoch einen Kraftgewinn von ca. 25% bei dem operierten Patientengut im Gegensatz zu konservativ behandelten Patienten mit proximalen Bizepssehnenrupturen.

Als Ziel der Rupturtherapie eines subkutanen Muskels oder einer Sehne sollte immer ein Wiederherstellen der funktionellen Einheit Knochen- Muskel- Sehne- Knochen im Vordergrund stehen (32). Bei dieser Therapie ist besonders auf die Wiederherstellung der ursprünglichen Länge zu achten, da es sonst zu einer Schädigung der Golgi Rezeptoren am Muskel-Sehnenübergang kommt. Daraus kann eine größere Rerupturwahrscheinlichkeit resultieren, da die hemmende Schutzwirkung des Zentralen Nervensystem nicht mehr zum tragen kommt (80,208).

In diesem Zusammenhang schreibt Rüdiger (185) dass ebenso die Muskelarbeit sehr von den Afferenzen der dehnungssensiblen Muskelspindeln und der intratendinösen Golgi – Rezeptoren abhängig ist.

Bei der proximalen Bizepssehnenruptur werden folgende Operationsverfahren bevorzugt angewandt (189):

- Schlüssellochplastik: Refixation des proximalen Endes des distalen Sehnenstumpfes durch Einhängen des intraoperativ eingerollten distalen Sehnenstumpfes in ein zu diesem Zwecke „aufgebohrtes Schlüsselloch“ am lateralen Humerusschaft (54,140)

- Corakoidrefixation: Die Fixation des proximalen Endes des distalen Sehnenstumpfs am Processus coracoideus scapulae wurde 1954 von DePalma et al. (43) vorgestellt.
- Refixation des distalen Bizepssehnenstumpfes über ein queres Bohrloch am proximalen Humerus (40)
- Tendodese (z.B. nach Post): Hitchcock et al. beschrieben 1948 die Refixation des distalen Stumpfes unter einem osteoperiostalen Flap im Sulcus intertuberkularis (82,173).
- Refixation des proximalen Sehnenendes am Tuberkulum majus (222)
- Refixation des proximalen Sehnenendes am Caput breve M. bicipitis brachii (2,14,149,179).
- Refixation des distalen Stumpfes an der Gelenkkapsel des Artikulationis humeri (2).

Als weit verbreitete Operationsverfahren gelten heute die Corakoidrefixation und die Schlüssellochplastik als suffiziente Refixationsmaßnahmen bei der proximalen Bizepssehnenruptur. Die Flexor- als auch die Supinatorfunktion des Muskels bleiben hier erhalten (222). Bei der Corakoidrefixation ist die veränderte anatomische Anordnung und die damit geänderte Richtung der Kraftausübung als nachteilig anzusehen. Durch die fast parallel laufende Wirkungsachse beider Bizepsköpfe und der damit verbundenen Kraftzunahme kann es zu einer kranialen Luxation des Humeruskopfes und zu einer Druckschädigung der übrigen Muskeln der Rotatorenmanschette kommen (68,97,222). Im Gegensatz dazu wird bei der Schlüssellochplastik die alte Funktion des Caput longum in der Artikulationis humeri weitgehend wieder hergestellt. Der axial-distal gerichtete Zug der im Schlüsselloch fixierten Sehne bewirkt eine effiziente Zentrierung des Humeruskopfes in der Cavitas glenoidalis. Nachteilig bei diesem operativen Verfahren ist jedoch eine mechanische Schwächung der Knochenstatik, welche an der Stelle des Schlüssellocks zu einer vermehrten Inzidenz spontaner Frakturen führt (40,222).

Nach Theermann et al. (222) werden heute andere Techniken, wie z.B. die Refixation am Tuberkulum majus nicht mehr empfohlen, da hier mit einem vermehrten Auftreten eines künstlichen Impingementsyndroms zu rechnen ist. Auch bei der Refixation am Caput breve berichten Aldinger et al. (2) von Muskelbauchdistalisierungen an über 16 von 23 operierten Patienten. Diese Operationsmethode sollte also für solche Fälle verbleiben, in denen durch eine starke Retraktion des Sehnenendes keine weiter proximal gelegene Struktur erreicht werden kann. In diesem Zusammenhang mag die Wiederherstellung der physiologischen Muskellänge von Bedeutung sein. So publizieren Stoboy (208) und Henatsch (80) einen Zusammenhang zwischen Sehnenrupturen und einer unzureichend wiederhergestellten Muskelausgangslänge.

Diesen Zusammenhang erklären sie mit einer irreversiblen Schädigung der Golgi - Rezeptoren und der daraus folgenden Hemmung der spinalen Schutzreflexe.

Die Tendodese nach Hitchcock et al. (68,222) wird in den nächsten Jahren wohl wieder an Bedeutung gewinnen können. Sie wirkt gleich der Schlüssellochplastik einem postoperativen Impingement entgegen, da das Caput humeri besser in der Pfanne zentriert und fixiert ist als beispielsweise bei der Corakoidrefixation. Vorteilhaft gegenüber der Schlüssellochplastik ist die fehlende Beeinträchtigung der Humerusstabilität durch das Schlüsselloch.

Das einfache operative Verbinden der beiden Bizepssehnenstümpfe sollte nicht im Sulcus intertubercularis erfolgen, da hier aufgrund der anatomischen Gegebenheiten mit einem erneuten Durchscheuern der Sehne zu rechnen ist.

Der operative Verlauf und die postoperative Phase verlaufen im allgemeinen komplikationsarm.

Während der postoperativen Nachbehandlung sind verschiedene Methoden vertreten. Bindl et al. (14) empfiehlt neben anderen Autoren (2,40,222) einen Thoraxabduktionsgips bzw. einen Oberarmgips zur postoperativen Retention.

Aufgrund eindeutiger Studienergebnisse (73,209,210,242) wird in letzter Zeit das Prozedere geändert, da eine frühfunktionelle Reizausübung eine bessere Reparatoren von Muskel und auch von bradytrophem Sehnengewebe zur Folge hat. Aus diesem Grunde wird heute meist postoperativ zwei Wochen in einem Desault - Verband immobilisiert und anschließend eine Schonung im Gilchrist - Verband empfohlen. Dieses Verfahren ermöglicht eine bessere postoperative physiotherapeutische Übungsbehandlung. Nur so erlangen die Patienten ihre metabolischen und elastomechanischen Eigenschaften nach einer Ruptur wieder. Die anfangs schonende Haltung des Armes in dem Desault - Verband ist für die physiologischen Reparatorenprozesse von besonderer Bedeutung. Bei einer zu frühen Mobilisation besteht die Gefahr einer erhöhten Rerupturhäufigkeit im Narbenbereich (32).

Quadrizepssehne:

Eine Quadrizepssehnenruptur wird bis auf wenige Ausnahmen operativ therapiert. Eine konservative Therapie kommt nur bei einer nicht dislozierten Patellafraktur oder bei einer inkompletten Ruptur in Betracht (197). Zur genügenden Wiederherstellung des Bewegungsapparates ist im allgemeinen eine operative Methode angezeigt (184). Zilch (251) und Matava (128) lehren unter anderem eine „möglichst frühzeitige Operation“ zur Adaptation der zerrissenen Sehnenanteile (114,206,250). Scuderi und Schrey (198) erzielen gute Ergebnisse mit einer operativen Therapie innerhalb der ersten Woche, während bei Patienten mit einer späteren operativen Versorgung zu einem größeren Teil ein Streckdefizit von 10° bis 20° festzu-

stellen ist (172). Bei einer verzögerten Therapie kann es zu einer Proximalisierung des Quadrizepsstumpfes um 5 cm kommen (197,206). Die Verwendung von resorbierbarem oder nicht resorbierbarem Material wird noch immer kontrovers diskutiert. Ein resorbierbarer Faden bringt nach Vainiopaa et al. (230) eine natürlichere Restitution der Sehne mit sich. Ist eine sofortige operative Therapie nicht mehr möglich, wird eine plastische Wiederherstellung der Kontinuität durch beispielsweise eine Achillessehnen-Ersatzplastik (119) oder eine Semitendinosus- Sehnen- Augmentation nach Kelikan oder McLaughlin (65) empfohlen. Bei der Ruptur des Lig. patellae wird eine zusätzliche transossäre Drahtnaht zur Unterstützung der Bandnaht angelegt. Wichtig ist hier eine spannungsfreie Wiederherstellung der Kontinuität. Postoperativ wird die betroffene Extremität in einem zirkulärem Oberschenkelliegegips für sechs Wochen ruhiggestellt (19,251). Eine Therapie der Quadrizepssehne zeigt bessere postoperative Ergebnisse als diejenige der Patellasehne (114,172,206). Eine Verbesserung des postoperativen Heilungsverlaufes wird durch ein frühzeitiges aggressives Rehabilitationsprogramm mit besonderer Betonung von „range of motion“ –Übungen einer protektiven Gewichtsbelastung und Übungen zur Verbesserung der Muskelkraft des M. quadriceps femoris gewährleistet (19,128). Als Komplikationen können bei einer operativen Therapie eine Reruptur, eine dislocierte Patella, und eine Muskelatrophie des M. quadriceps femoris auftreten.

Achillessehne:

Auch für die Achillessehne stehen die konservative und die operative Therapiemöglichkeit zur Verfügung. Bei der historischen konservativen Behandlung wurde der Fuß in einer „Spitzfußstellung“ fixiert, um die beiden Sehnenstümpfe einander anzunähern und um die Sehne zu entlasten, so dass die beiden Rupturenden einander anliegen. Bei der traditionellen konservativen Therapie existieren für die nötige Immobilisation im oberen Sprunggelenk unterschiedliche Verfahren; sie reichen von einer Gipsschiene bis hin zum Tape (117). Diese klassische konservative Therapie birgt jedoch das Risiko einer erhöhten Häufigkeit zur Reruptur (30 %) (30). Eine erhebliche Verbesserung der konservativen Möglichkeit wurde von Lea und Smith vorgestellt, die mit ihrer Therapie ähnlich gute Ergebnisse wie in der operativen Behandlung aufzeigen konnten, ohne mögliche Risiken einer Operation eingehen zu müssen (117). 1989 wurde das konventionelle Verfahren noch weiter verbessert, als durch Thermann et al. (222) ein konservatives frühkonventionelles Therapiekonzept publiziert wurde. Diese Methode erlaubt es, die Adaptation der Rupturenden in Flexionsstellung im oberen Sprunggelenk durch sonographische Untersuchungen zu bestätigen. Ist eine genügende Annäherung der Sehnenstümpfe bei einer Flexion von 20° gegeben, kann die Therapie mit einem Spezialschuh in Spitzfußstellung durchgeführt werden. Mit Hilfe dieses Spezialschuhs kann bei einer Gesamt-

tragzeit von acht Wochen bereits nach einer Woche voll belastet werden. Diese Methode ist vom erreichten Resultat der operativen Therapie gleich zu setzen, wobei das Fehlen der Operationsproblematiken, wie beispielsweise eine Infektion, oder eine Traumatisierung der nervalen oder nutritiven Versorgung, zusätzlich positiv zu werten ist.

Bei der operativen Therapie werden die beiden Rupturenden über einen Hautschnitt freigelegt und wieder adaptiert oder die Kontinuität durch ein Interponat anderweitig wieder hergestellt. Heutzutage existieren eine Vielfalt verschiedener Operationsverfahren. 1994 waren bereits über 60 verschiedenen Techniken der operativen Wiederherstellung gerissener Achillessehnen vorgestellt worden (35). Die operativen Techniken reichen von der End zu End Naht, mit oder ohne der Anwendung eines Fibrinklebers, bis hin zu Umkehrplastiken. Eine weitere Möglichkeit ist die End-zu-End Durchflechtung mit einer Umkehrplastik unter Verwendung eines gestielten Streifens, welcher dem Sehnenspiegel des M. soleus entnommen wurde (179). Postoperativ wird ein Oberschenkelgips in geringer Knieflexionsstellung und eine Spitzfußstellung für 3-4 Wochen empfohlen. Rupturen, bei denen das Rupturereignis länger zurückliegt, sollten plastisch versorgt werden, postoperativ für einen längeren Zeitraum ruhiggestellt werden und anschließend nur sehr langsam sportlich belastet werden (179).

Eine Möglichkeit, welche die Vorteile der operativen mit denen der konventionellen Therapieansätzen verbindet, ist die percutane Readaptation der Sehnenenden. Hierbei wird die Sehne nicht komplett durch einen offenen Zugang freigelegt, sondern nur die Rupturenden durch kleine Incisionen aufgesucht und durch Haftnähte adaptiert. Durch diese minimal invasive Technik gewährleistet man einen weitgehenden Erhalt des Peritendineums und eine geringere OP- Komplikationsrate. Zusätzlich kann durch einen Verzicht der regelmäßigen sonographischen Therapiekontrollen ein besseres Therapieergebnis bei Patienten mit geringer Compliance erreicht werden. Nachteilig ist jedoch ein vermehrtes Vorkommen von Suralisläsionen im Gegensatz zu anderen Verfahren (20,23,160).

5 Patientengut und Methoden

5.1 Retrospektive Analyse der anamnestischen, klinischen und histopathologischen Patientendaten mit Sehnenrupturen

Zur Gewinnung statistisch verwertbarer Patientendaten wählten wir alle Patienten aus, die im Zeitraum von 1991 bis 2000 in der Klinik der Friedrich- Schiller- Universität Jena für Unfall-Hand und Wiederherstellungschirurgie an Sehnenrupturen behandelt wurden. Die hauptsächlich betroffenen großen Sehnen waren die Bizepssehne, die Quadrizepssehne und die Achillessehne.

Anhand dieser Patientendaten untersuchten wir retrospektiv zuerst die Fragestellung, in wiefern die Ruptur einer großen Sehne spontan oder aufgrund histopathologischer Vorschädigungen aufgetreten ist. Hierzu verglichen wir die einwirkenden Rupturkräfte mit den postoperativen Untersuchungsbefunden der Sehnen. Diese beiden rupturauslösenden Faktoren untersuchten wir auf eine bestehende Korrelation, um eine signifikante Aussage bezüglich der Rupturgeneese treffen zu können (1.). In einem weiteren Schritt überprüften wir an unserem Patientengut einen möglichen Zusammenhang zwischen einer degenerativen tendinösen Veränderung und postulierten prädisponierende Faktoren für eine Sehnenruptur (2.). Hierzu werteten wir diese Daten nach den folgenden Gesichtspunkten aus:

1. a) Histopathologische Bewertung der Sehnen
b) Unfallhergang, Charakter der Traumatisierung bzw. vorhergehende Beschwerden
2. a) Altersstruktur
b) Geschlechterverteilung aller Patienten
c) Berufsbelastung
d) Lokalisation der Ruptur
e) Neben-, Vorerkrankungen
f) Therapie der Rupturen

5.2 Patientengut

In dem Zeitintervall von 1991 bis 2000 wurden 22 Bizepssehnenrupturen, 26 Quadrizepssehnenrupturen und 105 Achillessehnenrupturen in der Abteilung für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Friederich- Schiller- Universitätsklinikums Jena operativ versorgt.

Tabelle 1, Patientengut

	n.ges	male	female	Altersmittel (J)	Alter min.(J)	Alter max. (J)	histologisch untersucht
Bizepssehne	22	22	0	54	39	72	13
Quadrizepssehne	26	22	4	50	17	77	10
Achillessehne	105	89	16	46	23	83	66

(Bei den 22 gerissenen Bizepssehnen war die proximal rechte in 9 und die distal rechte in 7 Fällen betroffen. Die proximal linke Sehne riss bei 2 Patienten, während die distal linke lediglich in einem Fall rupturierte. Bei drei Patienten war keine exakte Rupturlokalisierung angegeben (2 x proximal, 1 x distal).

5.3 Methodik

Im Rahmen der statistischen Auswertung der Patientendaten fassten wir subjektive anamnestiche Patientenangaben in Gruppen zusammen, um ein aussagekräftiges übertragbares Ergebnis zu erreichen. So unterschieden wir bei dem Unfallhergang zwei Gruppen von Traumata: In der Ersten fassten wir alltagsübliche Bewegungen zusammen, während in der zweiten Gruppe Belastungen aufgenommen wurden, wie sie bei besonderen Anstrengungen auf die Sehnen einwirken. Die Einteilung der rupturauslösenden Traumata erfolgte nur in zwei gut voneinander trennbaren Gruppen, um subjektive Fehleinschätzungen der anamnestiche Angaben möglichst gering zu halten.

Beispiele:

Tabelle 2, Charakteristik des Traumatisierungsgrades

Krafteinwirkung	normal	besondere Belastung
Bizepssehne	Anheben einer leichten Tasche Tragen eines leichten Gegenstandes	Anheben einer schweren Last Ankuppeln eines Anhängers Bergungsarbeiten direkte Traumata
Quadrizepssehne	normales Laufen Treppensteigen Fahrradfahren	Versuch, sich beim Sturz zu halten Absprung (Sport) beim Herunterlaufen eines Hügels vornüber gefallen direkte Traumata
Achillessehne	Treppensteigen Herablaufen eines Hügels Fahrradfahren normales Laufen	Sturz von einer Leiter Landephase eines Sprunges Staffellaufen direkte Traumata

5.4 Statistische Auswertung

Mit den anamnestischen Daten unserer Patienten führten wir verschiedene Tests durch, um eine statistisch abgesicherte Aussage zu erhalten und um eine statistische Signifikanz für unserer Ergebnisse zu prüfen.

1. Lineare Korrelation:

Wir errechneten verschiedene lineare Zusammenhänge, um eine eventuelle Koinzidenz verschiedener ruptur auslösender Faktoren zu erkennen. Als Grenzwerte verwendeten wir folgende Intervalle:

-0,3 bis 0,3: kein linearer Zusammenhang (-)

-0,3 bis -0,7 und 0,3 bis 0,7: sehr schwacher linearer Zusammenhang (+)

-0,7 bis -1 und 0,7 bis 1: deutlicher linearer Zusammenhang (++)

Als Signifikanzniveau wählten wir $p=0,05$. Demnach sind diese Ergebnisse mit einer 95% Wahrscheinlichkeit auch für eine andere Grundgesamtheit, eine andere Population mit gleichen Auswahlkriterien zutreffend.

2. Konfidenzintervall

Die Berechnung eines Konfidenzintervalls ermöglicht eine repräsentative Aussage für eine andere unbekannt Population. Bei Vergleichsuntersuchungen, das heißt entsprechenden Untersuchungen an einem anderen Ort, würden sich diese Ergebnisse bestätigen. Die Irrtumswahrscheinlichkeit p liegt bei 0,05.

Ausgerechnet werden kann dieses Intervall mit der Formel:

$$\left(\bar{x} - t_{n-1,0,975} \cdot \frac{s}{\sqrt{n}} \quad / \quad \bar{x} + t_{n-1,0,975} \cdot \frac{s}{\sqrt{n}} \right)$$

3. Binomialtest:

Mit Hilfe des Binominaltests konnten wir eine statistisch verwertbare Aussage darüber treffen, ob der Anteil der degenerativ vorgeschädigten Sehnen in unserem Patientengut signifikant größer sei als die in der Nullhypothese angenommenen 30%. Diese Nullhypothese besagt, dass lediglich 30% unserer untersuchten Patienten bereits vor der Ruptur degenerativ verändertes Sehngewebe aufwiesen. Bei einer Ablehnung der Nullhypothese kann hier eine statistisch signifikante Verteilung der Rupturpatienten mit vorbestehender Tendopathie von über 30% errechnet werden (235).

6 Ergebnisse

6.1 Auswertung der anamnestischen und klinischen Daten

6.1.1 Histopathologische Untersuchung der operativ gewonnenen Proben

Aus unserem Patientenkollektiv mit Sehnenrupturen waren nur in ca. der Hälfte der Fälle postoperativ histopathologische Untersuchungen des tendinösen Gewebes durchgeführt worden. Von den 22 Patienten, die im Zeitraum von 1991 bis 2000 in der FSU Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie an einer Bizepssehnenruptur operiert wurden, waren 13 Sehnen histologisch untersucht worden. 10 der 26 Quadrizepssehnen wurden postoperativ lichtmikroskopisch beurteilt. Von 105 Achillessehnen wurden 66 einer histologischen Untersuchung unterzogen.

Deskriptive Statistik:

Die postoperative histopathologische Untersuchung der Bizepssehnen ergab bei 53,8% der Spezimen eine vorher bestehende degenerative Tendopathie. In 46,2% der Fälle riss die Sehne jedoch ohne mikroskopisch nachweisbare Vorschäden aufzuweisen.

Patienten mit einer Quadrizepssehnenruptur wiesen zu 40% eine degenerative Tendopathie auf, während bei 60% dieser Patientenklientel keine histologischen Vorschäden nachweisbar waren.

Bei der histologischen Untersuchung der Achillessehnen fiel in 59,1% der Fälle eine degenerative Vorschädigung der Sehnen auf. In 31,8% der gesamten histologisch untersuchten Achillessehnenrupturen rissen sie ohne derartige Vorschäden. Bei den übrigen 9,1% war eine objektive histologische Abgrenzung gegenüber einer pathologischen Ruptur nicht mehr möglich, da die Ruptur entweder schon zu lange zurücklag (3,0%) oder das eingeschickte Präparat nur einen Einblick in die Rupturzone und somit keine genaue Differenzierung erlaubte (6,1%).

Um einen signifikanten Zusammenhang zwischen Sehnenrupturen und einer degenerativen Vorschädigung der Sehnen zu prüfen, verwendeten wir den Binominaltest. Bei der Fragestellung, ob eine Sehnenruptur in über 30% der Fälle mit einer degenerativen Vorschädigung einhergehe, zeigte sich folgender Zusammenhang:

Tabelle 3, Anteil degenerativ vorgeschädigter Sehnen im Vergleich zu rupturüblichen-Veränderungen intakten Sehnengewebes

Test auf Binomialverteilung: Bizepssehne

		Kategorie	N	Beobachteter Anteil	Testanteil	Exakte Signifikanz (1-seitig)
degenerativer Vorschaden.	Gruppe 1	0	6	,5	,3	,165
rupturübliche Veränderungen	Gruppe 2	1	7	,5		
	Gesamt		13	1,0		

Test auf Binomialverteilung: Quadrizepssehne

		Kategorie	N	Beobachteter Anteil	Testanteil	Exakte Signifikanz (1-seitig)
degenerativer Vorschaden	Gruppe 1	0	6	,6	,3	,047
rupturübliche Veränderungen	Gruppe 2	1	4	,4		
	Gesamt		10	1,0		

Test auf Binomialverteilung: Achillessehne

		Kategorie	N	Beobachteter Anteil	Testanteil	Asymptotische Signifikanz (1-seitig)
degenerativer Vorschaden	Gruppe 1	1	39	,7	,3	< ,0001
rupturübliche Veränderungen	Gruppe 2	0	21	,4		
	Gesamt		60	1,0		

Bei den Quadrizeps- und Achillessehnen wurde die Nullhypothese abgelehnt. Sie waren in einem statistisch signifikanten Ausmaß in über 30% degenerativ vorgeschädigt, bevor sie rupturierten. Im Falle der Bizepssehne wurde die Nullhypothese bestätigt. Diese besagt, dass die Sehnen in unter 30% der Fälle eine vorher bestehende degenerative Tendoptie aufwies.

6.1.2 Rupturursache: Gegenüberstellung von eventuellen degenerativen Vorschäden und der Stärke der ruptur auslösenden Traumata

Stellt man das ruptur auslösende Ereignis einer eventuellen degenerativen Vorschädigung gegenüber, so erhält man für die drei großen Sehnen verschiedene Verteilungen von ruptur begünstigenden beziehungsweise ruptur auslösenden Faktoren.

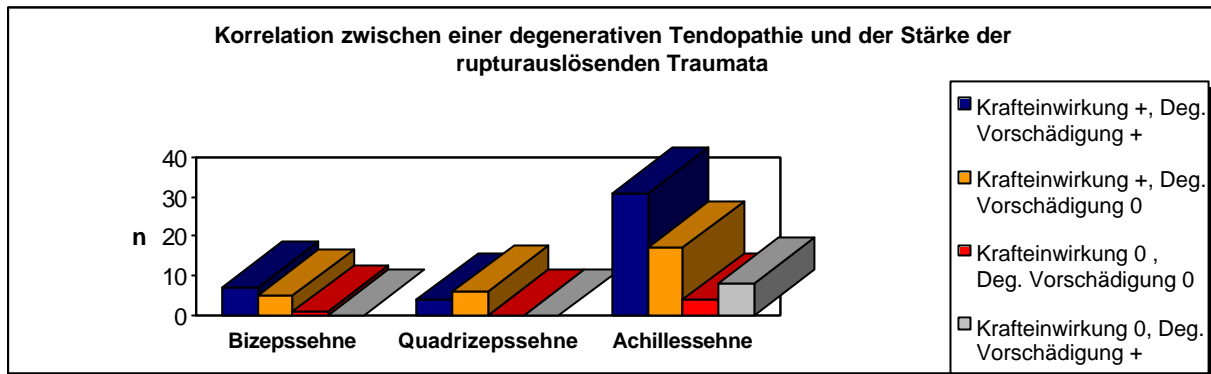
Von den insgesamt 13 postoperativ untersuchten Bizepssehnen rupturierten in 54% Sehnen, die chronische degenerative Veränderungen aufwiesen (n=7). Bei der Ruptur wirkte hier immer ein starkes Trauma auf die Sehnen ein (3 prox. re., 3 dist. re., 1 dist. li.).

Weiterhin rissen Bizepssehnen in 46% (n=6) ohne histologisch nachweisbare degenerative Vorschäden aufzuweisen. Eine dieser Sehnen rupturierte laut Patientenakte aufgrund eines „inadäquaten Traumas“ (beim Anheben einer leichten Tasche aus einem PKW (proximal rechts). 83% (n=5) der Sehnen ohne eine histologisch nachweisbare Vorschädigung rupturierten nach einem schweren Trauma. Hierbei war die lange proximale rechte Sehne zu 60% (n=3), die der linken Seite in 20% (n=1) der Fälle und die distal rechte Sehne zu 20% (n=1) betroffen.

Die Gesamtheit der histologisch untersuchten Quadrizepssehnen rupturierte nach einem adäquaten Trauma (z.B. Sturz, Absprung beim Volleyball). Von den insgesamt 10 histologisch untersuchten Sehnen wiesen 40% degenerative Veränderungen auf, während 60% lediglich ruptur übliche Veränderungen eines vorher intakten Sehngewebes zeigten.

Die histologische Untersuchung der Achillessehnen- Exzitate ergab in 65% (n=39) eine degenerative Vorschädigung. Ruptur auslösend waren bei diesen degenerativ veränderten Sehnen in 79,4% (n=31) der Fälle schwere Traumata, wie sie beispielsweise beim Fußballspielen, beim Squash oder bei Stürzen auftreten; in 18,4% (n=7) der Fälle rupturierte die vorgeschädigte Sehne durch ein leichtes Trauma, wie es beim Herablaufen eines Hügels oder beim regelrechten Treppensteigen auf die Achillessehne einwirkt. In 35% (n=21) rissen die Sehnen ohne degenerativ verändert zu sein. Diese intakten Sehnen rissen in 85,7% (n=18) durch ein schweres die Sehne überlastendes Trauma. In 14,3% (n=3) führte selbst ein leichtes Trauma zur Ruptur, ohne dass jedoch eine vorbestehende Degeneration histologisch nachgewiesen werden konnte. Bei zwei Patienten fehlte die anamnestische Angabe über den Unfallhergang. In fünf untersuchten Patientensehnen konnte keine genaue histopathologische Aussage in Bezug auf eine degenerative Vorschädigung des tendinösen Gewebes getroffen werden, da es sich hier teilweise um eine alte Rupturen handelte.

Diagramm 1



+ = schwer, 0 = leicht/keine degenerative Vorschädigung.

Die statistische Berechnung eines Zusammenhanges zwischen dem Grad der degenerativen Vorschädigung und der Schwere des einwirkenden Traumas erbrachte folgende Resultate:

Tabelle 4

Korrelationen zwischen schweren rupturauslösenden Traumata und einer vorbestehenden Sehndegeneration beim M. biceps brachii:

		Trauma
deg. Vorschaden	Korrelation nach Pearson	,312
	Signifikanz (2-seitig)	,300
	N	13

Korrelationen zwischen schweren rupturauslösenden Traumata und einer vorbestehenden Sehndegeneration beim M. quadriceps femoris:

		Trauma
deg. Vorschaden	Korrelation nach Pearson	,a
	Signifikanz (1-seitig)	,
	N	10

a Kann nicht berechnet werden, da mindestens eine der Variablen konstant ist. Sehnen waren nur nach schweren Traumata rupturiert.

Korrelationen zwischen schweren rupturauslösenden Traumata und einer vorbestehenden Sehndegeneration beim M. triceps surae:

		Trauma
deg. Vorschaden	Korrelation nach Pearson	-,053
	Signifikanz (2-seitig)	,691
	N	59

Bei den Bizepssehnenrupturen besteht eine nur äußerst geringe lineare Korrelation zwischen degenerativer Vorschädigung und der Stärke des Traumas (0,312). Für die Patienten mit Quadrizepssehnenrupturen konnte keine statistische Beziehung hergestellt werden zu dem vorhandenen Ausmaß der Degeneration, da alle Patienten ein schweres Trauma erlitten hatten. Die Achillessehnen betreffend besteht kein linearer Zusammenhang zwischen adäquater Traumatisierung und histologisch degenerativer Vorschädigung (-0,053).

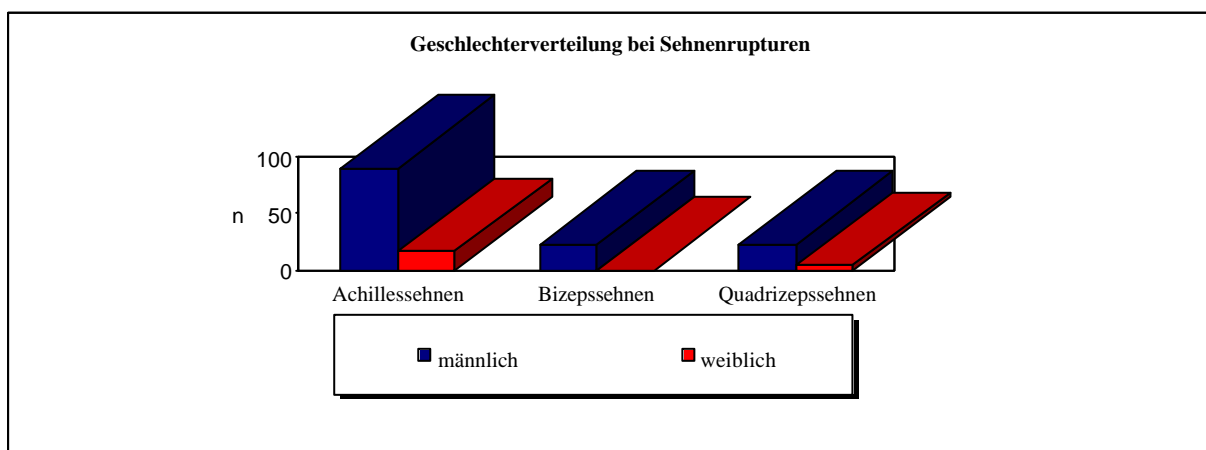
Diese Ergebnisse zeigen, dass in unserem Patientengut eine degenerative Vorschädigung der Sehne keine absolute Bedingung zur Sehnenruptur ist. Die Ruptur kann ebenso durch ein schweres Trauma bei vorher intakten Sehnen vorkommen. In unserem Patientengut finden sich sowohl Fälle mit vorbestehender degenerativer Tendopathie als auch ohne histopathologisch nachweisbare Sehnenveränderungen. Bei dem Großteil der Patienten mit einer Sehnenruptur war ein schweres Trauma als Rupturursache heranzuziehen. Eine statistische Signifikanz konnten diese Ergebnisse jedoch nicht liefern, so dass wir diese nicht für eine Grundgesamtheit mit identischen Stichprobenkriterien sichern konnten ($p > 0.05$).

6.1.3 Geschlechterverteilung

In unserem Patientengut mit operationspflichtigen Sehnenrupturen, gestaltete sich die Geschlechterverteilung folgendermaßen:

Von den 22 Patienten mit einer Bizepssehnenruptur waren zu 100 % männliche Patienten betroffen (n gesamt = 22, m: 22, w: 0). Quadrizepssehnen rissen in 82 % der Fälle bei Männern (n gesamt = 26, m: 22, w: 4) und Achillessehnenrupturen ereigneten sich ebenfalls in 82 % (n gesamt = 105, m: 89, w: 18) der Fälle beim männlichen Geschlecht.

Diagramm 2



6.1.4 Altersintervall der Patientengruppen

Die Altersintervalle bei den verschiedenen Sehnenrupturen differieren sowohl bezüglich ihrer Durchschnittswerte als auch bezüglich ihrer Breite.

Bizepssehnen rissen durchschnittlich in einem Alter von 54 Jahren (39 bis 72 Jahre). Wir berechneten hier ein 95%-Konfidenzintervall, um statistisch aussagekräftige Ergebnisse für eine größere Bevölkerungsgruppe zu erzielen. Bei einem Stichprobenumfang von 22 Sehnen liegt der unbekannte Mittelwert von allen Bizepssehnenrupturen mit einer 95% Wahrscheinlichkeit zwischen 49,4 und 58,1 Jahren.

Der mittlere Altersdurchschnitt von Quadrizepssehnenrupturen liegt in unserem Patientenkollektiv bei 50 Jahren (17 bis 77 Jahre). Das errechnete 95%-Konfidenzintervall ergab hier Werte zwischen 42,9 und 56,6 Jahren für einen übertragbaren Mittelwert für eine fiktive andere Population bei einem Stichprobenumfang von 26 Patienten.

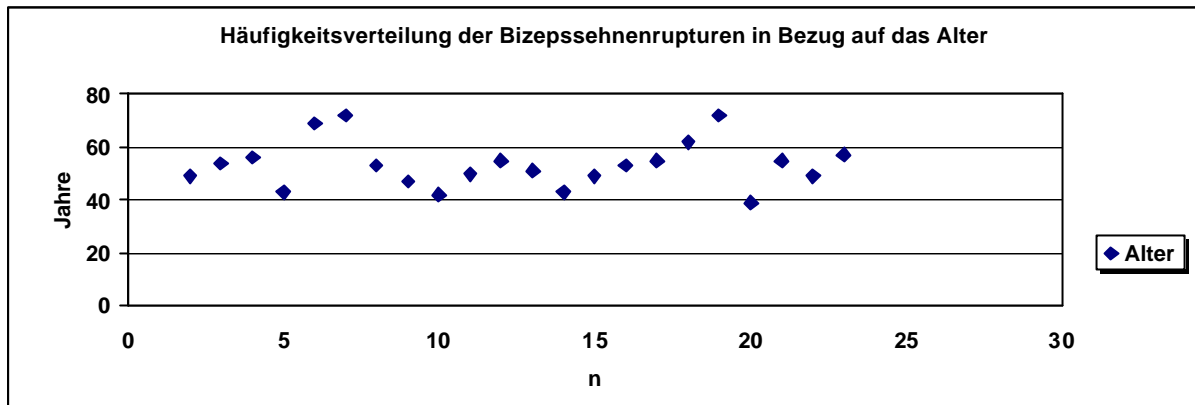
Die Achillessehnen rissen bei Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 46 Jahren (23 bis 83 Jahre). Der unbekannte Mittelwert für Risse dieser Sehne liegt mit einer 95% Sicherheit zwischen 43,5 und 48,7 Jahren (Stichprobenumfang: 105 Sehnen).

Eine lineare Korrelation von zunehmendem Alter und einer degenerativen Vorschädigung ergibt sich in unserem Patientengut jedoch nicht. Bei allen untersuchten Sehnen errechneten wir einen Korrelationskoeffizienten nach Pearson von unter [0,3]; (Bizepssehne:0,06; Quadrizepssehne:0,055, Achillessehne:-0,101). Mit einem Signifikanzniveau von $p > 0,05$ können diese Ergebnisse nicht auf die Grundgesamtheit übertragen werden. Für unser untersuchtes Patientengut zeigen sie jedoch deutliche Ergebnisse.

Betrachtet man die Häufigkeitsverteilung der Sehnenrupturen bezüglich des Alters, so lässt sich anhand der graphischen Darstellung eine gewisse Korrelation zwischen verschiedenen Altersintervallen und der Rupturhäufigkeit aufweisen:

In 73,9 % der Fälle ereigneten sich **Bizepssehnenrupturen** in dem Zeitintervall von 40 bis 60 Jahren. Bizepssehnenrisse traten zu 21,7 % erst nach dem 60. Lebensjahr auf. Lediglich einer unserer Patienten wies bereits mit 39 Jahren eine Ruptur der Bizepssehne auf.

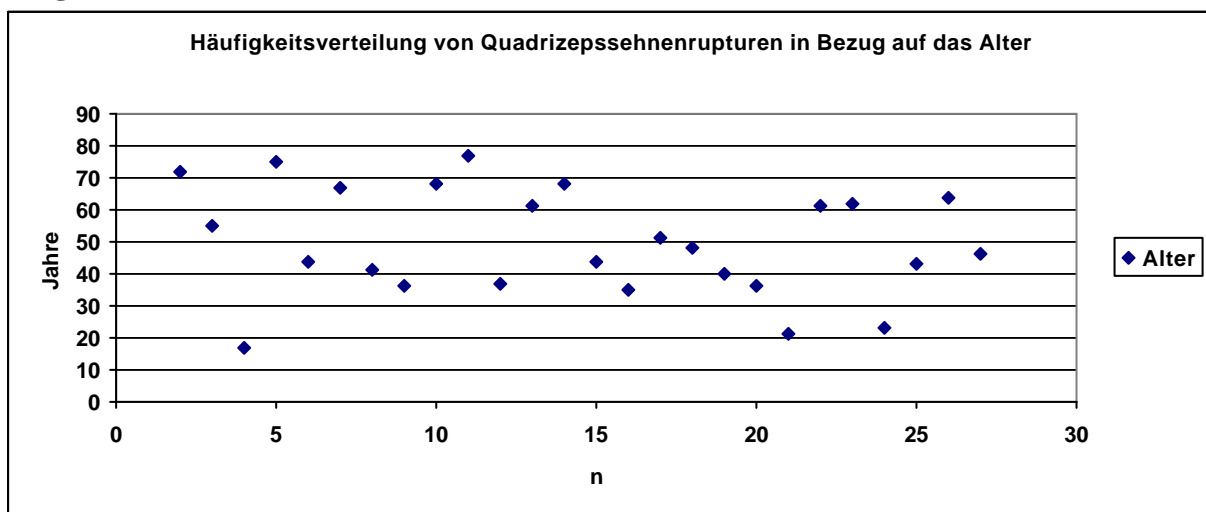
Diagramm 3

Tabelle 5, Korrelationen zwischen zunehmendem Alter und einer vorbestehenden Seh-
nendegeneration bei *M. biceps brachii*:

		degenerativer Vorschaden
ALTER	Korrelation nach Pearson	,060
	Signifikanz (2-seitig)	,846
	N	13

Die Inzidenz der **Quadrizepssehnenrupturen** erschien bei unserem Patientengut in den Altersintervallen von 20 bis 40 ($n = 7$), von 40 bis 60 ($n = 8$) und von 60 bis 80 ($n = 10$) Jahren recht konstant. Eine leicht steigende Inzidenzrate ist zu erkennen. Lediglich ein Patient erlitt schon mit 17 Jahren im Rahmen eines Mopedunfalls eine traumatische Quadrizepssehnenruptur.

Diagramm 4

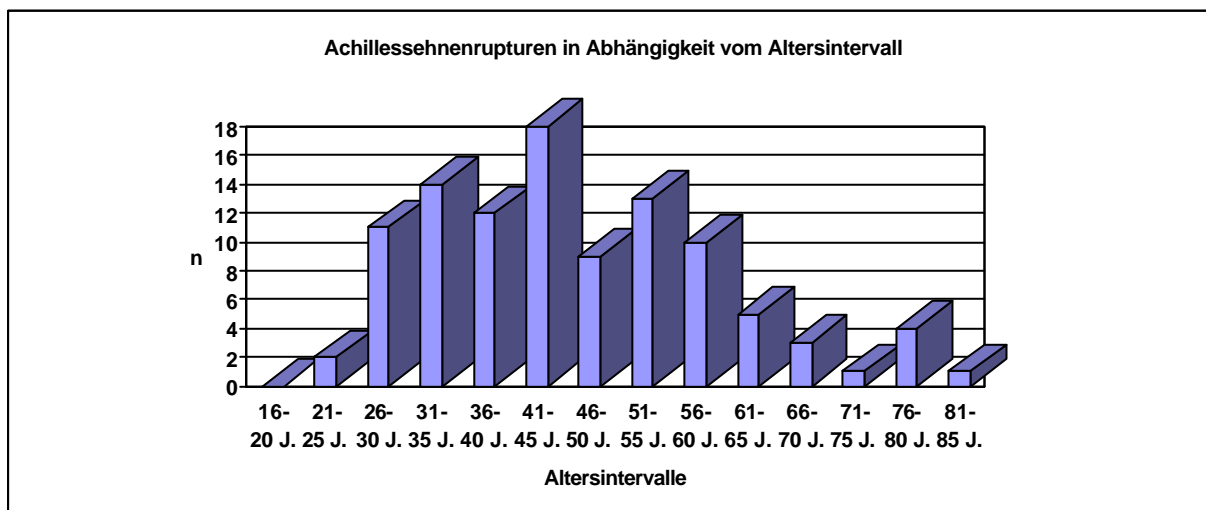


**Tabelle 6, Korrelationen zwischen zunehmendem Alter und einer vorbestehenden Seh-
nendegeneration bei M. quadriceps femoris:**

		degenerativer Vorschaden
ALTER	Korrelation nach Pearson	,055
	Signifikanz (2-seitig)	,880
	N	10

Die **Achillessehnenruptur** - Inzidenz nimmt in unserem Patientenkollektiv mit einem Alter von 26 Jahren stark zu. Bis zu dem erreichten Alter von 60 Jahren schwankt der prozentuale Anteil der Gesamt - Rupturen pro Jahr in unserem Patientenkollektiv zwischen 9% und 16% und sinkt nach den 60. Lebensjahr auf 5% und weniger ab. Insgesamt ereigneten sich 82,9% der gesamten Achillessehnenrupturen in dem Altersintervall zwischen 26 und 60 Jahren. Über Sechzigjährige bilden nur noch einen wesentlich kleineren Anteil an der Gesamtzahl der Rupturpatienten.

Diagramm 5



**Tabelle 7, Korrelationen zwischen zunehmendem Alter und einer vorbestehenden Seh-
nendegeneration bei M. triceps brachii:**

		degenerativer Vorschaden
ALTER	Korrelation nach Pearson	-,101
	Signifikanz (2-seitig)	,444
	N	60

6.1.5 Verteilung der verschiedenen rupturauslösenden Traumata

Tabelle 8, Anzahl der vertretenden rupturauslösenden Traumata

Rupturauslösendes Ereignis	Bizepssehnen	Quadrizepssehne	Achillessehnen
spontane Ruptur	0	0	1
leichte Belastung	2	2	14
schwere Belastung	20	1	26
Basketball	0	0	2
Fußball	0	0	5
Volleyball	0	1	2
direktes Trauma	0	9	12
indirektes Trauma	0	19	21
nicht adäquates Trauma--fr. Verletzung	0	0	11
Motorradunfall, Unfall	0	3	1

6.1.6 Anteil der verschiedenen Rupturlokalisationen im Hinblick auf die Intensität der Traumatisierung

Betrachtet man die bevorzugten Rupturlokalisationen bei **Bizepssehnen**, so fällt bei unserem Patientengut eine deutliche Prävalenz des rechten Armes auf. Von insgesamt 22 operierten Patienten wiesen 77% (n=17) eine rechtsseitige und 14% (n=3) der Patienten eine linksseitige Ruptur auf. Bei zwei Patienten mit Rupturen der proximalen Sehne fehlte die Seitenangabe und bei einem Patienten die genaue Angabe der Rupturlokalisation (re.). Von der rechts betroffenen Patientengruppe war bei 53% (n=9) die proximale lange Sehne, und bei 41% (n=7) war die distale Bizepssehne rupturiert. Die kleinere linksseitig betroffene Patientengruppe wies zu 66 % (n=2) eine Ruptur der proximalen langen Sehne und in 33% (n=1) der Fälle ein Riss der distalen Sehnen auf. Eine beidseitige Bizepssehnenruptur wies keiner unserer Patienten auf.

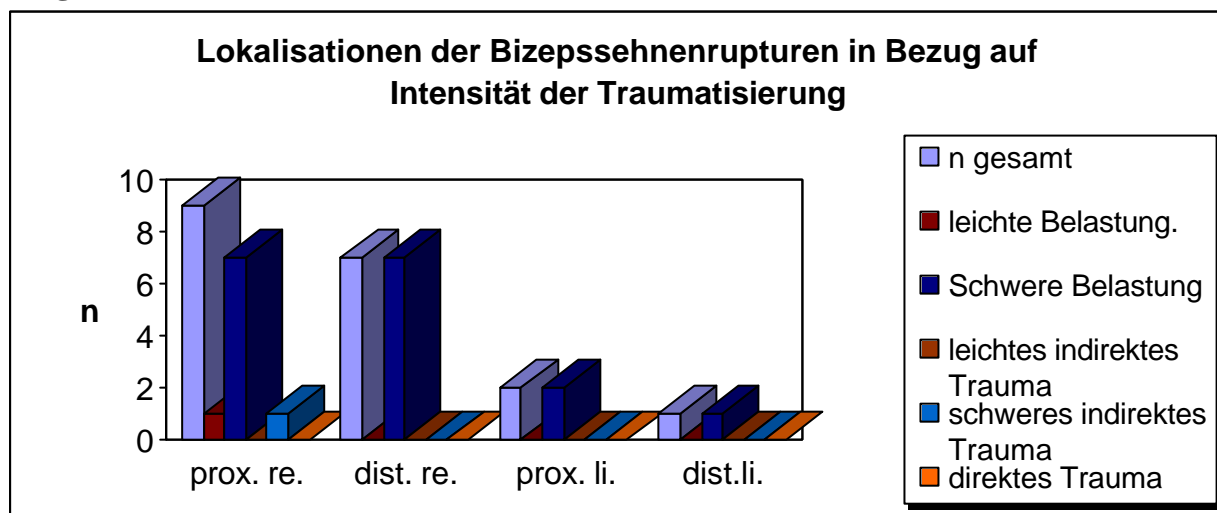
Der Grossteil der Bizepssehnenrupturen erfolgte nach einem adäquaten Trauma. Dieses bestand entweder aus einer schweren Belastung, oder aber aus einem schweren indirekten Trauma. Bei der proximalen Sehne des rechten M. biceps brachii wurden 7 der 9 Rupturen durch eine schwere isotone Belastung dieses Muskel- Sehnen- Systems hervorgerufen. In einem Fall riss die Sehne aufgrund eines schweren indirekten Traumas und ebenfalls bei einem Patienten rupturierte diese Sehne bei einer leichten Belastung (Heben einer leichten Tasche

aus dem Automobil). Alle anderen Bizepssehnenrupturen, distal rechts (n =7 von 7), proximal links (n =2 von 2) oder distal links (n =1 von 1), wurden durch eine schwere Belastung der muskulo- tendinösen Einheit hervorgerufen.

Insgesamt rupturierten die Bizepssehnen in keinem Fall durch ein direktes Trauma.

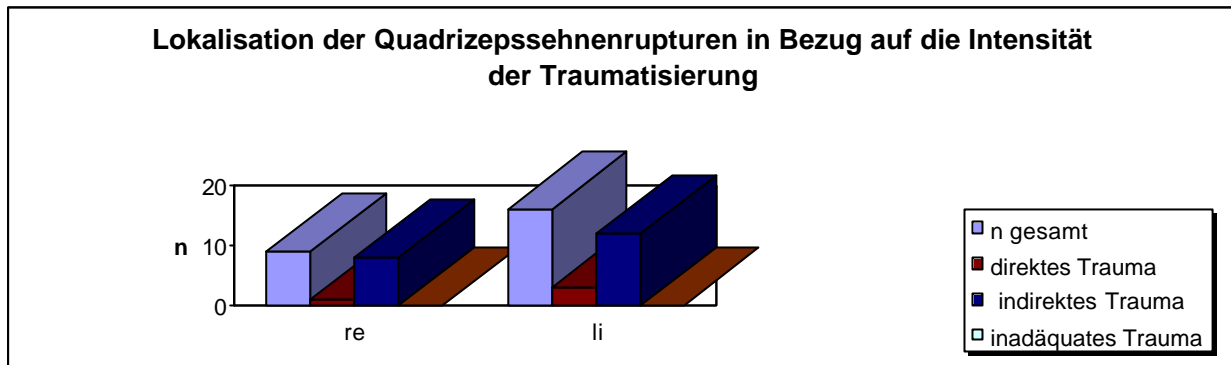
18 von 19 Patienten erlitten eine Ruptur bei einer schwer auf die Sehnen wirkenden Belastung, lediglich in einem Fall hatte sich der Patient durch ein plötzlich einwirkendes schweres indirektes Trauma eine Ruptur zugezogen.

Diagramm 6



Bezüglich der **Quadrizepssehnen** (n=26) wiesen Patienten unseres Patientengutes eine vermehrte Beteiligung der linken Seite auf. Linksseitig rupturierten 64% (n=16) der Sehnen, während 36% der Quadrizepssehnenrupturen auf der rechten Seite auftraten (n=9). Die linke Quadrizepssehne riss zu 63% (n=10) durch einen Sturz. 19% (n =3) der links rupturierten Sehnen wurden durch ein direktes Trauma verletzt und 13% (n=2) bei einer ruckartigen Bewegung bzw. einem Absprung. Eine der Sehnen riss im Rahmen eines Verkehrsunfalls (Sturz vom Motorrad). Rechtsseitig rissen 67% (n=6) der Quadrizepssehnen sturzbedingt. Jeweils 11% (n=1) dieser Sehnen rupturierten beim Volleyballspielen, bei einem direkten Trauma und im Zusammenhang mit einem Autounfall. Bei einer Sehne fehlte die Seitenangabe, so dass diese hier nicht mit eingerechnet werden konnte.

Diagramm 7

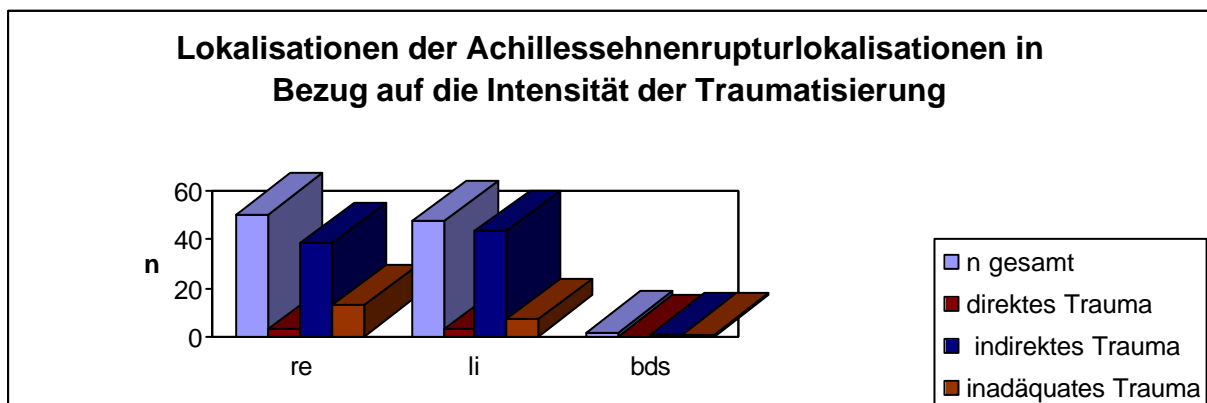


Die **Achillessehnen** rupturierten zu 51% rechtsseitig und zu 47% auf der linken Seite. Eine beidseitige Achillessehnenruptur zogen sich 2% der Patienten zu. Vornehmlich rissen die Achillessehnen durch ein adäquates Trauma. Die rechte Sehne rupturierte in 75% der Fälle im Rahmen einer schweren Krafteinwirkung, bei 25% der Fälle rupturierte sie nach einer leichteren Belastung. Die linke Achillessehne riss in 87% des Patientengutes aufgrund einer stärkeren Gewalt und in nur 14% aufgrund inadäquater Traumen.

Ein ossärer Ausriss der Achillessehne ereignete sich bei 3 unserer Patienten. Diese Rupturen waren durch ein schweres direktes (eine Stahltreppe fiel auf das Knie), ein schweres indirektes Trauma (Sturz von einer Leiter) und einen Motorradunfall (schwer beurteilbar) ausgelöst worden.

Insgesamt rupturierten die Achillessehnen in 66 von 105 Fällen aufgrund indirekter Traumata, wie beispielsweise ein Ausfallschritt beim Sport. Direkte Traumata ereigneten sich in 13 von 105 Fällen. Bei den anderen Fällen konnte aufgrund komplizierter Rupturvorgänge oder wegen mangelnder Angaben keine genauere Differenzierung durchgeführt werden.

Diagramm 8



6.1.7 Korrelation zwischen der Art des rupturauslösenden Ereignisses und der beruflichen Vorbelastung bei verschiedenen Sehnen

Aus den anamnestischen Daten unserer Patienten konnte lediglich bei einem Teil der Patienten auf eine berufliche Vorbelastung geschlossen werden. So war beispielsweise häufig als momentane Tätigkeit nur „Rentner“ angegeben. Demzufolge beschränkt sich unsere Auswertung hier auf die Patienten mit eindeutiger Berufsangabe.

Bezüglich der **Bizepssehnenrupturen** (n gesamt = 22) weist unser Patientengut eine enge Beziehung zwischen adäquaten Traumata und Rupturen auf. Bei unseren operationspflichtigen Patienten im Zeitraum von 1991 bis 2000 eruierten wir 21 Patienten, welche sich eine Bizepssehnenruptur nach einer deutlichen Krafteinwirkung zuzogen. Diese Belastungen waren beispielsweise das Anheben eines Baumstammes oder eines Zementsackes bzw. das Ankuppeln eines Anhängers. Eine durch ein inadäquates Trauma hervorgerufene Ruptur wurde uns in diesem Zeitraum lediglich einmal vorgestellt. 16 Patienten, die eine Bizepssehnenruptur im Rahmen einer schweren Belastung erlitten, waren einer starken beruflich bedingten Belastung der Bizepssehne ausgesetzt. Zwei dieser Patienten waren bereits im Vorruhestand. Auffällig war jedoch, dass bei 5 Patienten mit einer Bizepssehnenruptur eine belastende berufliche Anamnese negativ war.

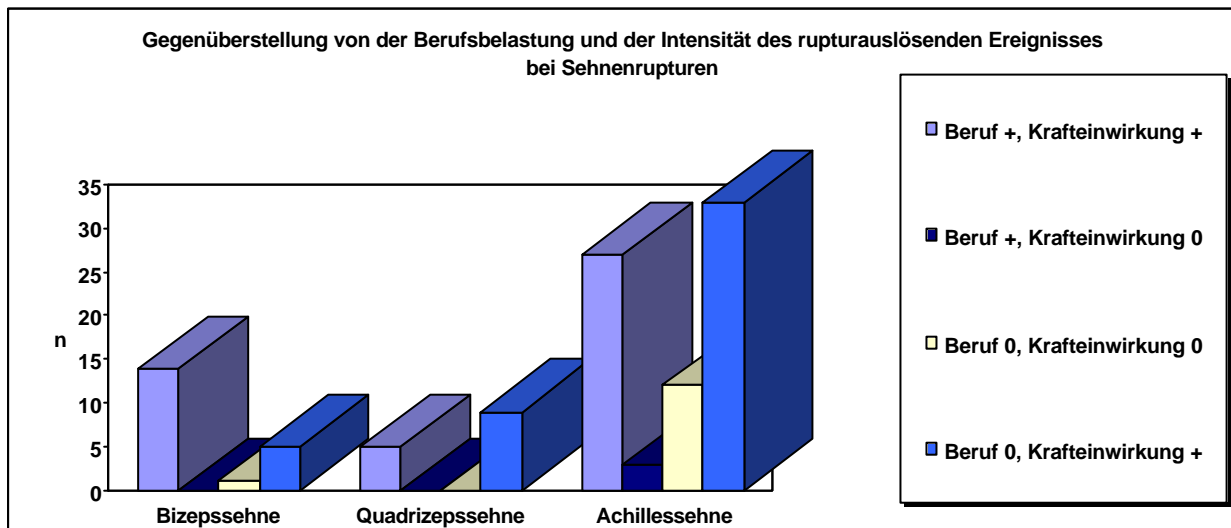
In unserem Patientenkollektiv mit gerissenen **Quadrizepssehnen** (n gesamt =14) rupturierten 14 Sehnen im Rahmen eines schweren Traumas. Von diesen übten 9 Patienten einen wenig belastenden Beruf aus. 5 Patienten arbeiteten in einem körperlich anstrengenden Beruf. In 12 weiteren Fällen konnten wir auf keine Berufsangabe zurückgreifen; hier rupturierten die Sehnen nach anamnestischen Angaben jedoch ebenso ausschließlich aufgrund adäquater Traumata.

Die zur Ruptur führenden Ereignisse unserer Patienten mit **Achillessehnenrupturen** zeigen eine breite Varietät. In 60 Fällen riss die Sehne bei einer schweren Krafteinwirkung. Betrachtet man die berufliche Vorbelastung der Achillessehne und das zur Ruptur führende Ereignis, so zeigt sich bei Patienten mit Achillessehnenrupturen folgende Verteilung: Patienten mit einem körperlich belastenden Beruf (n=30) wiesen zum Großteil schwere Traumata als Rupturursache auf (n=27). Lediglich drei dieser Patienten gaben an, eine Ruptur ohne ein adäquates Trauma erlitten zu haben. Rupturpatienten mit einer körperlich weniger anspruchsvollen Arbeit (n=45) zogen sich ebenfalls häufiger Achillessehnenrupturen durch ein schweres Trauma zu (n=33). Bei 12 dieser Patienten reichte bereits ein leichtes Trauma für eine Ruptur

aus. Auffällig ist hier das vermehrte Vorkommen von Achillessehnenrupturen bei Patienten, die eine körperlich weniger anstrengende Arbeit verrichten.

Bei der Auswertung dieser Ergebnisse gestehen wir zu, dass uns hier keine objektiven Messverfahren für die Einzelbelastungen der Sehnen zur Verfügung standen. Wir stützten uns auf die anamnestischen Daten der Patienten und schlossen hieraus auf den Belastungsgrad, dem die Sehnen im Berufsleben und während der Ruptur ausgesetzt waren. Um eventuelle Fehleinschätzungen möglichst gering zu halten, unterschieden wir lediglich zwischen einem adäquaten physisch belastenden oder wenig anstrengenden Beruf beziehungsweise einem schweren oder einem inadäquaten leichten Trauma.

Diagramm 9



+ = schwer, 0= leicht

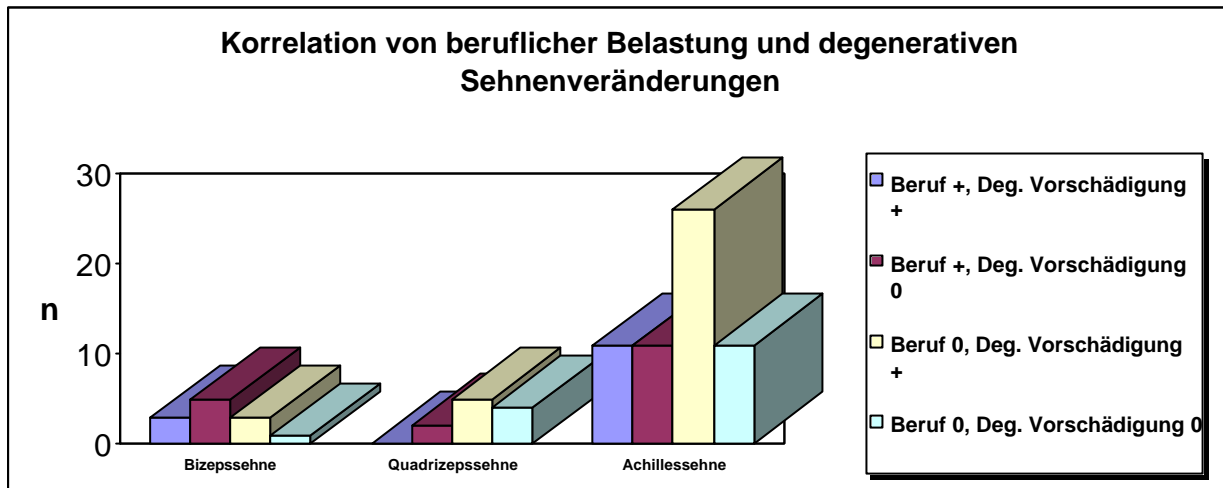
Tabelle 9, Korrelationen von Beruf und zur Ruptur führenden Krafteinwirkung

	Beruf +	Beruf +	Beruf 0	Beruf 0
	Krafteinwirkung +	Krafteinwirkung 0	Krafteinwirkung 0	Krafteinwirkung +
Bizepssehne	14	0	1	5
Quadrizepssehne	5	0	0	9
Achillessehne	27	3	12	33

+ = schwer, 0= leicht

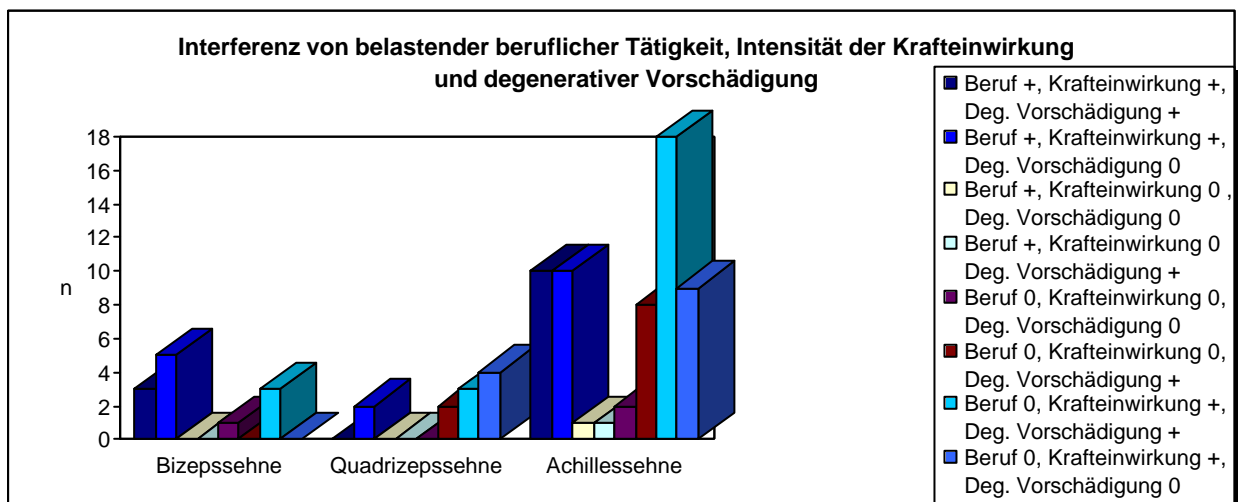
6.1.8 Interferenz von degenerativen Vorschäden, Rupturursache und beruflicher Belastung

Diagramm 10



+ = schwer, 0 = leicht, körperlich wenig belastende berufliche Tätigkeit

Diagramm 11



+ = schwer, 0 = leicht

Patienten mit einer degenerativ bedingten **Bizepssehnenruptur** übten nur zur Hälfte stark beanspruchende Tätigkeiten aus. Weiterhin konnten wir bei der Großzahl der hart arbeitenden Patienten keine degenerativen Vorveränderungen der Sehne nachweisen.

Die **Quadrizepssehne** riss in der Mehrzahl der Fälle bei Patienten mit einer wenig beanspruchenden beruflichen Tätigkeit. Bei dieser Sehne konnten wir keinen Patienten mit einem vorgeschädigten Sehngewebe und einem schweren Beruf aufweisen. Demgegenüber konnten

wir jedoch eine degenerative Vorschädigung bei fünf Patienten ohne berufliche „Disposition“ nachweisen.

Unser Patientengut mit **Achillessehnenrupturen** zeigt ein vermehrtes Vorkommen von vorher bestehenden degenerativen Tendopathien bei nicht hart arbeitenden Patienten. Die übrigen Konstellationen sind hier zu gleichen Anteilen vertreten.

Eine Korrelation von beruflicher Belastung und einer Sehnendegeneration zeigte sich in unserem histologisch nachuntersuchten Patientengut nicht.

6.1.9 Beziehung zwischen Alter, Geschlecht und vorbestehenden histologischen Degenerationszeichen

Die histologisch untersuchten Präparate der rupturierten **Bizepssehnen** zeigten in 54% eine degenerative Vorschädigung. Diese Rupturen waren bei männlichen Patienten im Alter von 39 bis 72 Jahren aufgetreten. Der Altersdurchschnitt dieser Patienten lag bei 52 Jahren. 46% der nachuntersuchten Sehnenpräparate wiesen rupturübliche Veränderungen einer vorher gesunden Sehne auf. Patienten mit Rupturen dieser Sehnen waren ebenfalls männlich und befanden sich in einem Altersintervall von 42 bis 62 Jahren. Hier lag das Durchschnittsalter bei 48 Jahren. Die statistische Analyse ergab, dass Bizepssehnenrupturen nicht in einem signifikantem Ausmaß mit steigendem Alter zunehmen (Korrelation nach Pearson: 0,06).

Diagramm 12

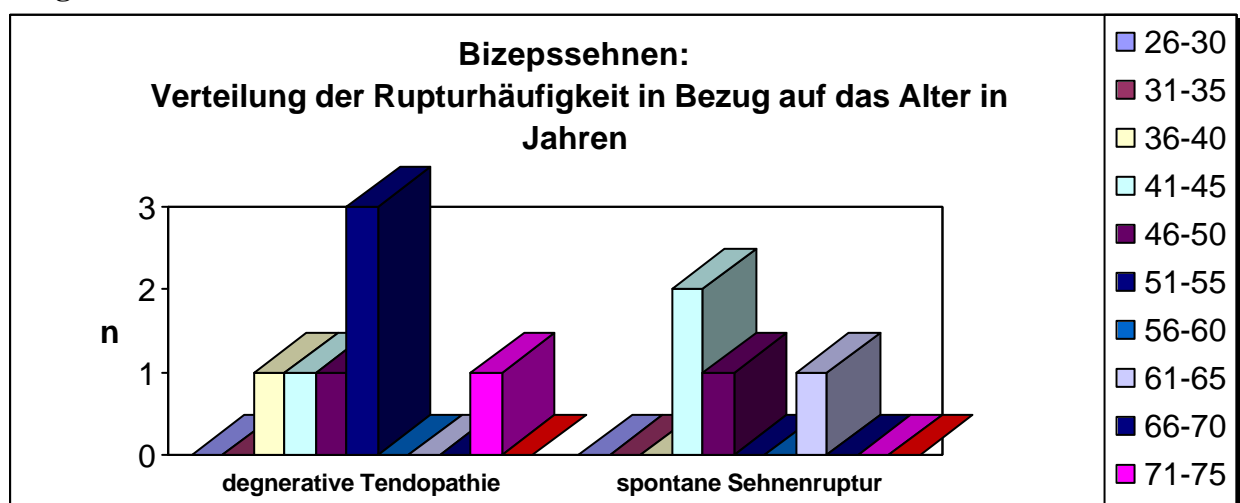
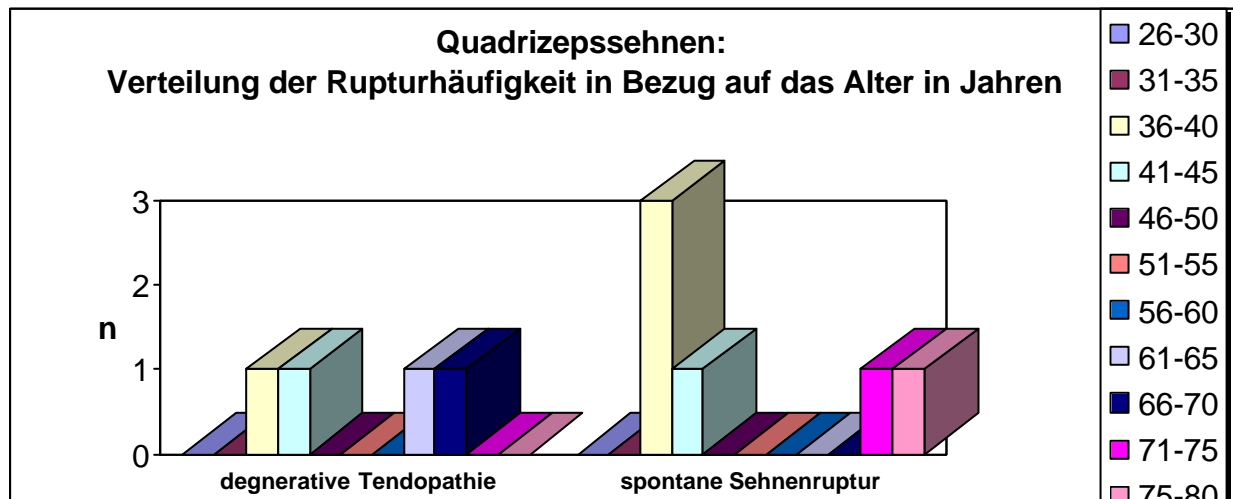


Tabelle 10, Korrelationen von Alter und histologischer Vorschädigung bei Bizepssehnen

		degenerativer Vorschaden
Alter	Korrelation nach Pearson	,060
	Signifikanz (2-seitig)	,846
	N	13

Die **Quadrizepssehnen**, welche einer histologischen Nachuntersuchung zugeführt wurden, zeigten bei 40% der Patienten eine degenerative Vorschädigung. Diese Patienten gehörten zu 75% dem männlichen Geschlecht an. Sie lagen in einem Altersintervall von 36 bis 68 Jahren; der Durchschnitt lag bei einem Alter von 52 Jahren. 60% der untersuchten Quadrizepssehnen wiesen keine Anzeichen einer degenerativen Vorschädigung auf. Von einer solchen spontanen Sehnenruptur waren Patienten von 36 bis 77 Jahren betroffen. Der Altersdurchschnitt lag hier bei 51 Jahren. Unser Patientengut wies hier ebenso keinen signifikanten linearen Zusammenhang zwischen zunehmendem Alter und einer steigenden Rupturinzidenz auf (Korrelation nach Pearson: 0,055).

Diagramm 13**Tabelle 11, Korrelationen von Alter und histologischer Vorschädigung bei Quadrizepssehnen**

		degenerativer Vorschaden
Alter	Korrelation nach Pearson	,055
	Signifikanz (2-seitig)	,880
	N	10

Die histologischen Untersuchungen der Sehnen bei Patienten mit **Achillessehnenrupturen** wiesen in 59% degenerative Vorveränderungen des tendinösen Gewebes auf. Diese Patienten befanden sich in einem Altersintervall von 23 bis 79 Jahren; das Durchschnittsalter für eine solche Ruptur lag bei 45 Jahren. Bei 34% der Patienten rupturierten Achillessehnen ohne histologisch nachweisbare Vorschäden aufzuweisen. Diese spontanen Sehnenrupturen ereigneten sich im Alter zwischen 29 und 76 Jahren. Nicht degenerativ vorveränderte Sehnen rissen im Durchschnitt bei Patienten mit 48 Jahren. Bei Rupturen von vorbelasteten und auch von vorher intakten Sehnen waren Frauen zu etwa 8% betroffen.

Eine lineare Korrelation zwischen Alter und Degenerationszeichen konnten wir auch für die Achillessehne nicht feststellen (Korrelation nach Pearson: $-0,101$). Patienten mit einer Achillessehnenruptur sind in unserem Patientenpool zu 74,4% zwischen 31 und 60 Jahren. Patienten über 60 bildeten nur einen Anteil an der Gesamtzahl von 12,8%.

Diagramm14

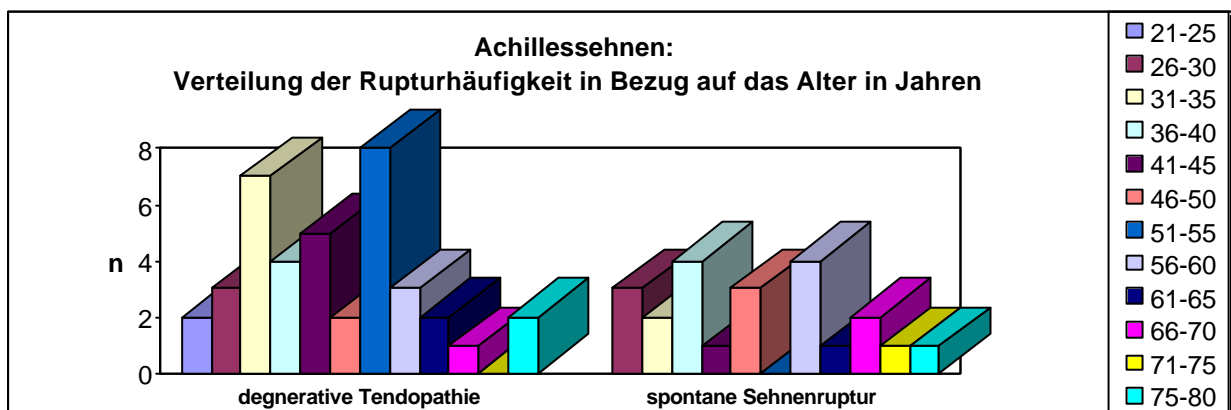


Tabelle 12, Korrelationen von Alter und histologischer Vorschädigung bei Achillessehnen

		degenerativer Vorschaden
Alter	Korrelation nach Pearson	-,101
	Signifikanz (2-seitig)	,444
	N	60

Bei einem Signifikanzniveau von $p > 0,05$ sind diese Ergebnisse jedoch nicht auf eine beliebige Grundgesamtheit mit identischen Auswahlkriterien übertragbar.

Die statistische Analyse einer Korrelation zwischen dem männlichen Geschlecht und einer histologisch nachweisbaren Vorschädigung der Sehne zeigte einen geringen linearen umgekehrten Zusammenhang bei den Quadrizepssehnenrupturpatienten. Bei diesen Werten sollte jedoch berücksichtigt werden, dass lediglich bei einer weiblichen Patientin eine histologische Untersuchung des Sehngewebes durchgeführt wurde. Bei den Patienten mit einer Achilles-

sehnenruptur war ein solcher Zusammenhang jedoch nicht nachweisbar. Für Risse der Bizepssehne war diese Rechnung nicht sinnvoll, da nur männliche Patienten betroffen waren. Die Werte des Signifikanzniveaus liegen über $p = 0,05$, so kann dieses Ergebnis nicht auf die Grundgesamtheit übertragen werden.

Tabelle 13, Korrelationen von Geschlecht und degenerativem Vorschaden der Quadrizepssehne

		degenerativer Vorschaden
Geschlecht (m)	Korrelation nach Pearson	-,408
	Signifikanz (2-seitig)	,242
	N	10

Tabelle 14, Korrelationen von Geschlecht und degenerativem Vorschaden der Achillessehne

		degenerativer Vorschaden
Geschlecht (m)	Korrelation nach Pearson	,140
	Signifikanz (2-seitig)	,261
	N	66

6.1.10 Prädisposition zur Sehnenruptur durch Vorerkrankungen

Im Rahmen unserer Datenauswertung untersuchten wir, ob eine Korrelation zwischen etwaigen Vorerkrankungen und einer degenerativen Sehnenveränderung zu bestätigen sei. Hierfür verglichen wir die bekannten Vorerkrankungen mit dem Ergebnis der postoperativen histopathologischen Untersuchung.

Patienten mit postoperativ histologisch untersuchten **Bizepssehnen** wiesen eine Vielzahl von Vorerkrankungen auf. Diejenigen, bei denen eine degenerative Vorveränderung des Sehnen Gewebes bestand, zeigten folgende Krankheitsbilder: Hypertonie seit 10 Jahren, Brustskoliose, erlebte Knochenfrakturen oder Meniskusoperationen, Rektushernie, Diabetes mellitus, Herz- Rhythmus- Störungen, Gicht, Jodallergie und eine Appendektomie. Auf der anderen Seite wiesen die Patienten mit einer vorher histologisch intakten Sehne ebenso diverse Vorerkrankungen, wie beispielsweise arterielle Hypertonie, Hypertriglyceridämie, allgemeine Vagotonie, erlebte Knochenfrakturen, Thyphus, Schulterluxation, Appendektomie, Sudanrotallergie, Ulcus duodeni und eine durchgemachte Cholecystektomie.

Bei der pathologischen, degenerativ bedingten **Quadrizepssehnenruptur** wurden folgende Vorerkrankungen angegeben: Appendektomie, hoher Aldosteronspiegel, eine zurückliegende Lungenoperation wegen einer Tuberkulose, eine Cholecystektomie, eine Insektens tichallergie,

(geringe) Adipositas, ein Lupus erythematoses visceralis, eine Varicosis, ein kontralateraler Abriss des Lig. patellae. Auffällig war hier, dass auch bei einem normosomen Patienten ohne reproduzierbare Vorerkrankungen eine degenerative Vorschädigung der Sehne diagnostiziert wurde. Des Weiteren waren bei Patienten mit vor dem Rupturereignis intakten Sehnen ebenso Vorerkrankungen berichtet worden: eine Hernie als Kind, Netzhautablösungen, Hämosiderose, Adipositas, athletische Schulterluxation, Angina pectoris, Varizenoperation, Hypertonie, eine zurückliegende Nierensteinzertrümmerung und ebenfalls eine contralaterale Patellasehnenruptur.

Patienten mit **Achillessehnenrupturen** wiesen ebenso diverse Vorerkrankungen auf. Bei denen mit degenerativer Vorschädigung waren dies insbesondere: Diabetes mellitus (n=3), Kinderkrankheiten (n=2), insbesondere Scharlach (n=2), Mumps (n=2), Masern (n=2), Hepatitis (n=3), eine Hypertonie, Adipositas, Asthma bronchiale, Achillodynie, Fistel im Achillessehnenbereich, Fleckfieber, Gicht, Zigarettenabhängigkeit, Pneumonie, Leukopenie, Naevus flammeus, Nickelallergie, häufige Angina, Herzklappenfehler nach rheumatischem Fieber, chronische Kopfschmerzen mit Medikamenteneinnahme, Bandscheibenvorfall, Hämorrhoiden, ein Ovarialtumor, Nierensteine sowie psychische Veränderungen im Rahmen einer Borderline Persönlichkeit. Ebenso wiesen die Patienten durchgemachte Operationen auf, wie beispielsweise Osteosynthesen nach Knochenfrakturen (Radius-Plattenosteosynthese) Appendektomien (n=6), eine Blasenplastik, operative Versorgung eines Blasenkarzinom, eine Sterilisierung, Leistenbruch- und Nabelbruchoperationen (n=2), kontralateraler Achillessehnenriss (n=2), eine Stentimplantation nach Myokardinfarkt, eine Strumaresektion, eine Varicosis-Operation, eine Tonsillektomie, eine Polypektomie und eine Meniskusoperation. Auffällig war hier ebenfalls eine Restpopulation von 7 Patienten mit degenerativer Tendopathie, welche außer dieser keine weiteren Erkrankungen in ihrer Anamnese aufwiesen.

Andererseits waren auch bei Achillessehnenrupturpatienten, die ein vorher gesundes Sehnen-gewebe aufwiesen, Vorerkrankungen anamnestisch bekannt: Diabetes mellitus (n=2), epileptischer Anfall, eitrige Furunkulose, Dupuytren Kontraktur, akute Pankreatitis, intermittierende Lumbalgie, multiple Sehnenzerrungen, rezidivierende Gastritis, Psoriasis vulgaris, Hypertonie (n=3), Arteriosklerose, Nickelallergie, Nierentransplantation (n=3), chronisch aktive Hepatitis, Lymphknoten-Tuberkulose, Struma diffusa, floride CMV Infektion, Ösophagitis Grad III, Herz- Rhythmus- Störungen, Schlafapnoe, Durchblutungsstörungen des Gehirns, vorausgegangene Schmerzen in der Ferse, Lendenwirbelsäulensyndrom mit neuronalen Ausfällen, gelegentliche Sportunfälle. Auch diese Patienten hatten sich im Vorfeld folgenden Operationen unterzogen, wie beispielsweise eine Analfisteloperation, eine Leistenbruchoperation (n=2),

Phimosen-OP, Achillessehnen-operation, Clavikulareposition bei Tossy III, Appendektomie (n=2), Tonsillektomie, Meniskusresektion, Hämorrhoiden-OP, Außenbandruptur-OP, Hüft-TEP (n=2), unfallbedingte Orbitafraktur, Bandscheibenvorfall (n=2), Cholecystektomie, Prostata-OP, Geschwulstextirpation.

6.1.11 Symptome bei den Rupturereignissen

Patienten mit Sehnenrupturen, welche im Zeitraum von 1991-2000 in der Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgischen Klinik der FSU Jena operiert wurden, beschreiben das Rupturereignis ansich sehr verschiedenartig. Ihre Empfindungen reichen von einem zufällig bemerkten Funktionsausfall des Muskels oder der Muskelgruppe, über ein Vernehmen eines peitschenden, knackendem oder knallenden Geräusches, bis hin zu einem plötzlich einschließenden starken, bisweilen elektrisierenden Schmerz. Andere Patienten beschreiben das Ereignis als ob es durch eine externe Gewalt, wie beispielsweise einen Schlag oder einen Tritt verursacht worden sei. Andere Patienten berichten auch von einer schnell aufgetretenen starken Schwellung.

6.1.12 Angewandte Therapieverfahren

Die Patienten mit einer proximalen Sehnenruptur wurden in 10 Fällen mit einer Schlüssellochplastik versorgt, wobei bei einem Patienten eine zusätzliche PDS Augmentation angewandt wurde. In zwei Fällen verwendeten wir einen proximal angewandten Mitek Anker. Die distalen Bizepssehnenrupturen wurden bei 3 Patienten mit einem Mitek Anker versorgt. Weiterhin wurden 2 distale Sehnenrupturen der Bizepssehne durch eine transossäre Reinsertion mithilfe einer PDS- Kordel versehen. Eine weitere wurde mit einer Palmarissehnenplastik und einer PDS- Kordel versorgt. Bei zwei muskelnahen Rupturen refixierten wir die Sehne mit einer PDS- Kordel an dem der Ruptur zugewandten Bereich des Muskelbauchs.

Die therapeutischen Maßnahmen der **Quadrizepssehnenrupturen** variierten von einer einfachen Sehnennaht mit PDS Kordel, einer PDS- Augmentation bis hin zur transossären Drahtcerclage oder einer Zuggurtungsosteosynthese. Weiterhin kamen bei uns Gorotex Patches in Kombination mit einer PDS- Kordel oder auch der Gebrauch eines Fibrinklebers zur Anwendung. Andere Methoden stellten die transpatelläre oder die muskulotendinöse Naht zur Wiederherstellung einer funktionsfähigen Bewegungseinheit dar.

Die **Achillessehnenrupturen** wurden mit einer einfachen Sehnennaht, einer Naht mit kombinierter Fibrin- oder Tissuocoll-Klebung oder mit verschiedenen Plastiken therapiert. Als Nahtmethode wurde bevorzugt die nach Kressler und Kirchmeyer verwandt. 47 Patienten wurden einer Sehnennaht mit zusätzlicher Tissuocoll- bzw. Fibrin-klebung unterzogen, bei 31 Achillessehnenrupturen wurde auf die zusätzliche Anwendung eines Klebers verzichtet. Als Plastiken wurden die Achillessehnenumkehrplastik (n=5), die Plastik nach Lange (n=1), die Flexorhallucis-longus-Plastik (n=1) oder die Gastrocnemius-Plastik (n=1) verwendet. In Fällen eines knöchernen Ausrisses wurde eine Reinsertion mit einer transossären Naht (n=2) oder mit Spongiosaschrauben (n=1) erreicht. Darüber hinaus wurde ein Patient mit einer PDS Augmentation und einer Endotomie zur Verlängerung des muskulotendinösen Übergangs versorgt.

6.2 Ausgewählte histologische Nachuntersuchung anhand spezieller Kriterien

Aus unserem untersuchten Patientengut wählten wir gezielt sieben Patienten aus, um sie einer genauen histopathologischen Nachuntersuchung zu unterziehen. Wir orientierten uns hierbei an dem Grade der postoperativ festgestellten vorbestehenden degenerativen Veränderungen und der Stärke der rupturauslösenden Traumata. Untersucht wurden sechs Patientensehnen, welche durch ein adäquates Trauma rupturiert waren. Diese wurden in zwei Gruppen unterschieden: bei der einen Gruppe (n=3) waren in der postoperativen Untersuchung vorbestehende degenerative Vorschäden, bei der anderen (n=3) nicht vorbelastetes Sehngewebe diagnostiziert worden.

Zusätzlich untersuchten wir eine Achillessehne, welche laut klinischen Angaben durch ein Bagatelltrauma rupturiert war ohne vorbestehende degenerative Veränderungen aufzuweisen, obgleich der 54 jährige Patient eine Nierentransplantation und eine Herz- Kreislaufbelastung in seinen anamnestischen Angaben aufwies.

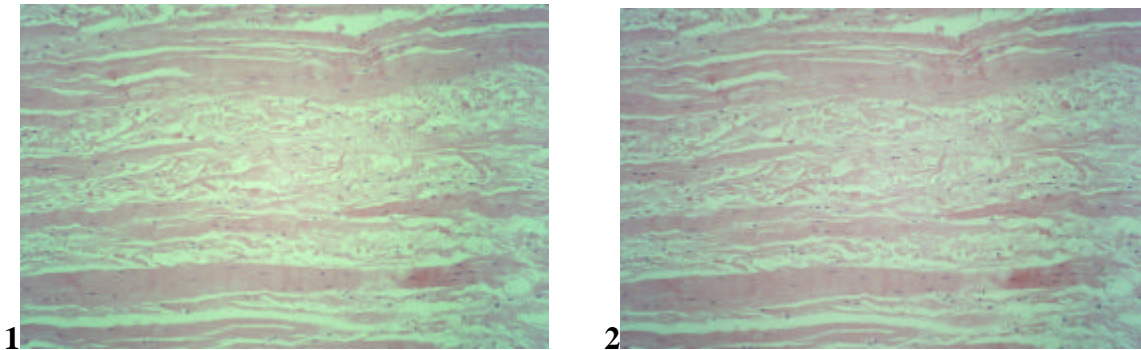
Eine etwaige Korrelation zwischen Vorerkrankungen als generellen prädisponierenden Faktor einer Sehnedegeneration konnten wir bei diesen Patienten nicht nachweisen. Lediglich bei den beiden Patienten mit Bizepssehnenrupturen bestand eine Koinzidenz zwischen vorhandenen Vorerkrankungen und einer degenerativen Tendopathie. Beide Patienten mit Quadrizepssehnenrupturen wiesen Vorerkrankungen auf, eine degenerative Tendopathie zeigte sich jedoch nur in einer der beiden histologischen Präparate. Bei den drei Patienten mit Achillessehnenrupturen zeigte sich eine umgekehrte Korrelation zwischen Vorerkrankungen und einer vorbestehenden Sehnedegeneration. Zwei dieser Fälle zeigten Vorerkrankungen ohne eine lichtmikroskopisch nachweisbare degenerative Tendopathie aufzuzeigen; eine dieser Rupturen war lediglich durch ein „Bagatelltrauma“ ausgelöst worden. Der dritte Patient wies eine vorher bestehende pathologische Veränderung des tendinösen Gewebes auf ohne bekannte Vorerkrankungen anführen zu können.

Unsere histopathologische Nachuntersuchung ergab, dass die von uns untersuchten großen Sehnen nach einem adäquaten Trauma (n=6) sowohl mit (n=3) als auch ohne (n=3) vorbestehende Sehnedegeneration rupturieren können. Bemerkenswert ist, dass eine unserer Sehnen durch ein Bagatelltrauma riss, ohne eine vorbestehende degenerative Veränderung im lichtmikroskopischen Präparat aufzuzeigen.

Sehnenart: Bizepssehne, prox. re.; ruptur auslösendes Ereignis: Bergungsarbeiten; Geschlecht: m; Alter: 42 J.; bekannte Vorerkrankungen: keine

Bild 1,2: frischer Längsriss, teilweise erhaltene Faserstruktur, im Rissbereich zeigt sich jedoch der Verlust des Faserzusammenhaltes, keine Hinweise auf eine vorbestehende Sehnen degeneration;

Histopathologische Bewertung: keine Hinweise auf eine vorbestehende degenerative Tendopathie, Veränderungen können auf das Trauma zurückgeführt werden.



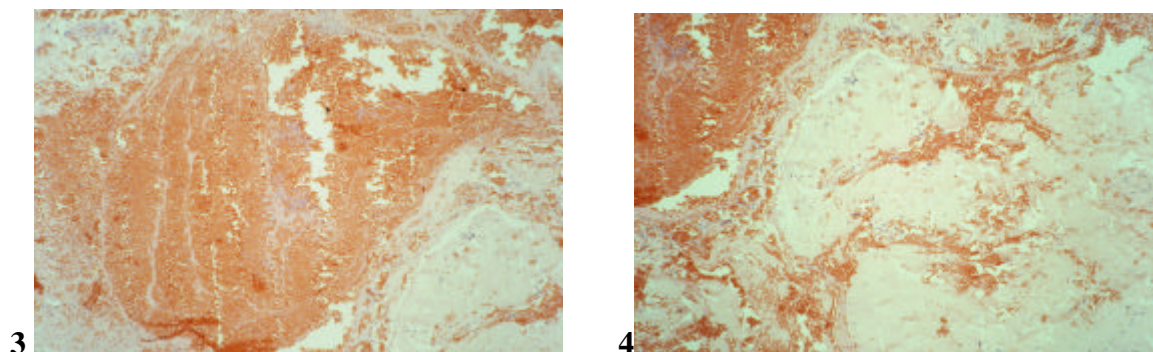
Sehnenart: Bizepssehne, dist. re.; ruptur auslösendes Ereignis: Ankuppeln eines PKW-Anhängers; Geschlecht: m; Alter: 39J.; bekannte Vorerkrankungen: Diabetes mellitus seit 6 Jahren, Meniskus OP, Appendektomie (63)

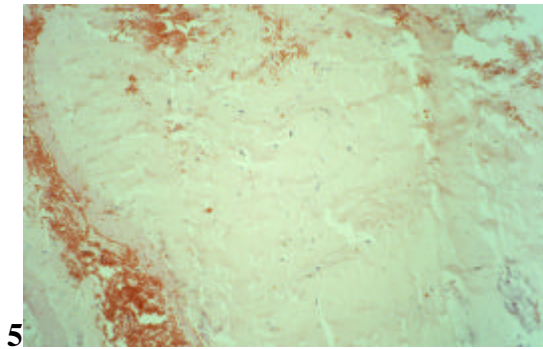
Bild 3: Umfangreiche Einblutung mit Aufsplitterung von Fasergewebe

Bild 4: Sehnengewebe mit hyaliner Faserdegeneration umgeben die frischen Einblutungen

Bild 5: Sehnengewebe mit deutlicher Abnahme der Zellzahl, unterschiedliche Eosinophilie der Kollagenfasern und hyaline Faserdegeneration

Histopathologische Bewertung: vorbestehende degenerative Tendopathie





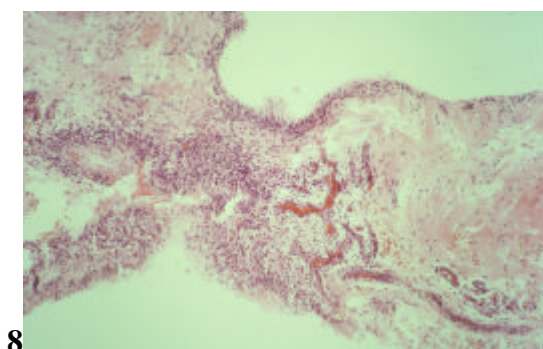
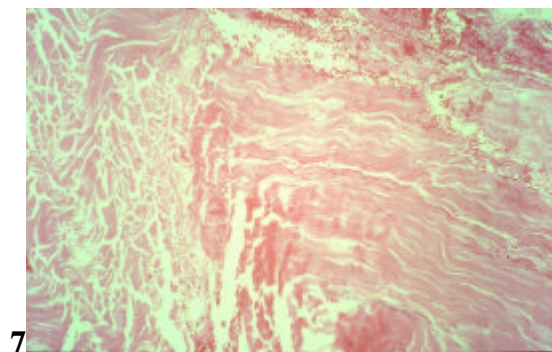
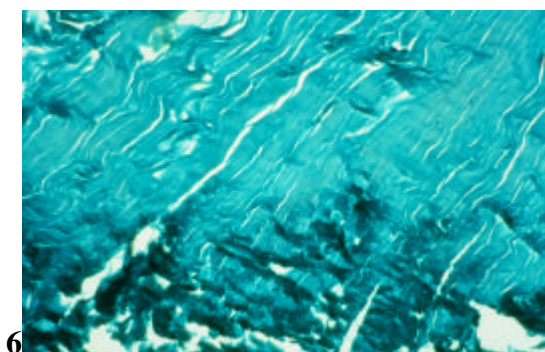
Sehnenart: Quadrizepssehne; ruptorauslösendes Ereignis: Abfangen eines Sturzes; Geschlecht: m; Alter: 40 J.; bekannte Vorerkrankungen: Angina pectoris, Varizen (operiert), Hypertonie, Adipositas

Bild 6: Faserfärbung, 1. Bildhälfte: regelrechte Sehnenstrukturen mit normalem Kerngehalt; 2. Bildhälfte: Rupturbereich, Auffaserungen der Grundsubstanz, Zerstörung der Architektur: frische Ruptur ohne Degeneration

Bild 7: 1. Bildhälfte: regelrechte Sehnenstrukturen mit normalem Kerngehalt; 2. Bildhälfte: Rupturbereich, Auffaserungen der Grundsubstanz, Zerstörung der Architektur

Bild 8: beschriebener Randbereich, diskrete Fibroblastenproliferation, kapillare Gefäße

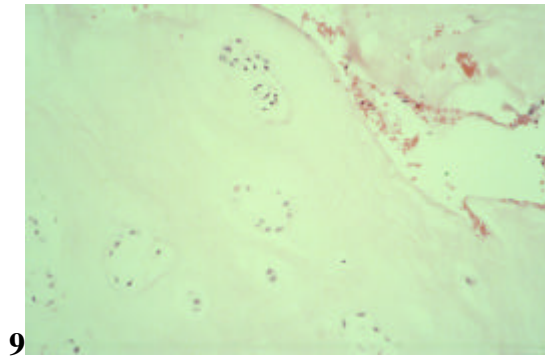
Histopathologische Bewertung: frische Ruptur, Veränderungen sind akuter Natur, degenerative Vorschäden sind nicht beweisbar



Sehnenart: Quadrizepssehne; **rupturauslösendes Ereignis:** Sturz im Garten; **Geschlecht:** m; **Alter:** 68 J.; **bekannte Vorerkrankungen:** Kinderkrankheiten, Lungen OP, wg. Tuberkulose, erhöhte Aldosteronspiegel, Appendektomie, (normosom)

Bild 9,10: Chondroide Metaplasien

Histopathologische Bewertung: Hinweise auf eine vorbestehende Gewebedegeneration

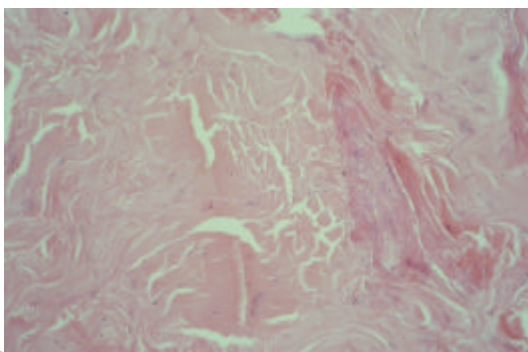


Sehnenart: Achillessehne; **rupturauslösendes Ereignis:** Fußballspielen; **Geschlecht:** w; **Alter:** 38 J.; **bekannte Vorerkrankungen:** rez. Gastritis, Psoriasis vulgaris (z. Z. blande), Hypertonie, Chrom- Nickelallergie

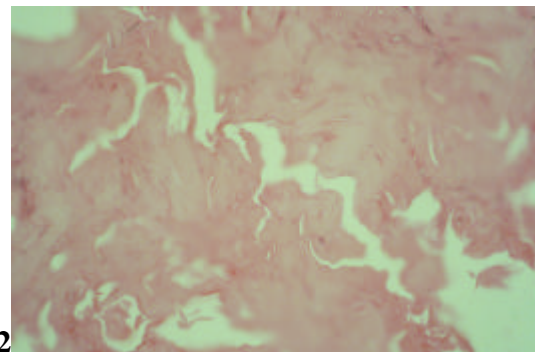
Bild 11: Sehngewebe mit verlorengegangener Architektur. Die Faserrichtung ist uneinheitlich, weitgehender Zellverlust mit beginnenden Nekrobiosen.

Bild 12: Vollständig zerstörtes Sehngewebe. Nur andeutungsweise ist die Faserarchitektur zu erkennen. Vollständiger Verlust der Kernanfärbbarkeit: frische Ruptur

Histopathologische Bewertung: keine Hinweise auf eine vorbestehende degenerative Tendopathie, Veränderungen können auf das Trauma zurückgeführt werden.



11



12

Sehnenart: Achillessehne li.; ruptur auslösendes Ereignis: Sturz aus 1 m Höhe auf die Zehenspitze; Geschlecht: m; Alter: 54 J.; bekannte Vorerkrankungen: keine, seit 15J. Nichtraucher

2 Proben aus verschiedenen Sehnenbereichen:

I. Bild 13: Auffaserungen der Grundsubstanz (engelhaarähnlich) neben gut erhaltener Grundsubstanz

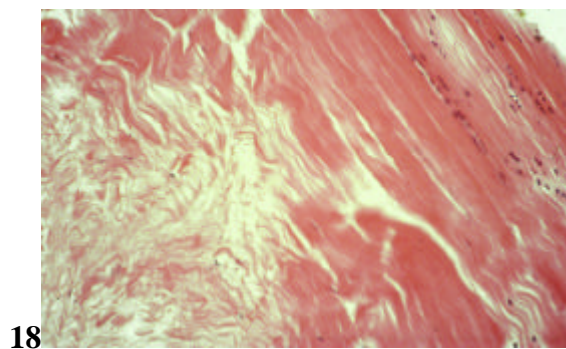
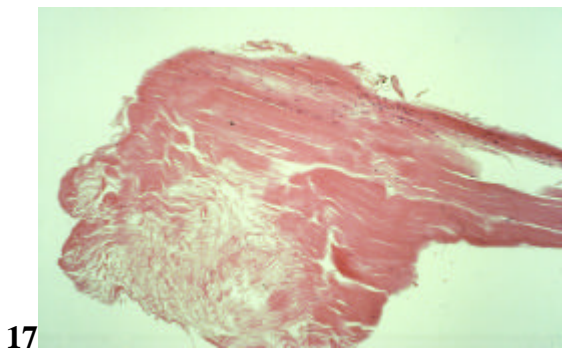
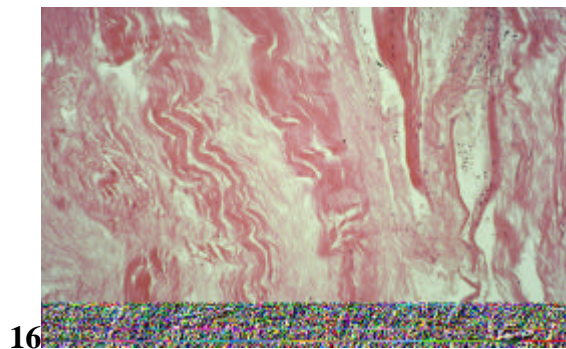
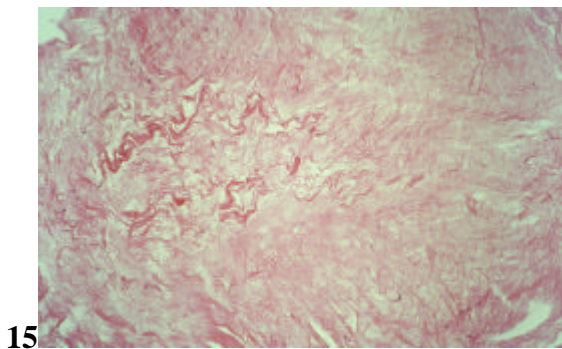
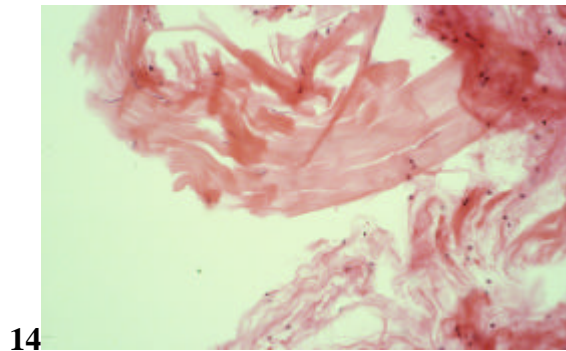
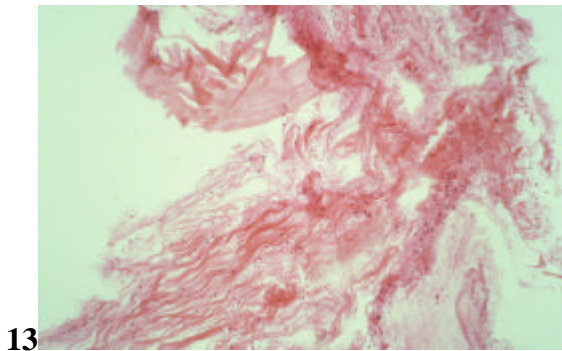
Bild 14: st. Vergr. s.o.

II. Bild 15: Mukoide Degeneration, Faserdemaskierung

Bild 16: Mukoide Degeneration, Faserdemaskierung

Bild 17,18: erhaltenes Sehnenewebe mit Übergang in die Risszone

Histopathologische Bewertung: degenerative Tendopathie

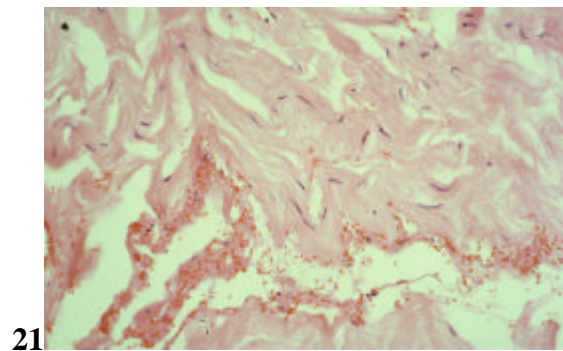
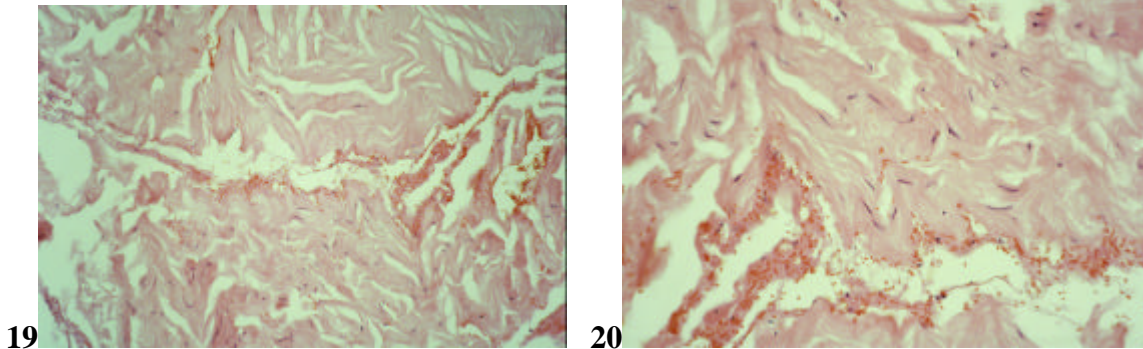


Sehnenart: Achillessehne li.; **rupturauslösendes Ereignis:** Bagateltrauma; **Geschlecht:** m; **Alter:** 59 J.; **bekannte Vorerkrankungen:** Struma diffusa, floride CMV Infektion, Z.n. Nierentransplantation, ventrikuläre Extrasystolen IVb, Ösophagitis III.

Bild 19: Frisch rupturiertes Sehngewebe mit teilweise noch gut sichtbaren Kernen, frische Einblutungen

Bild 20,21: Vergrößerung

Histopathologische Bewertung: frische Ruptur, ohne degenerative Veränderungen



7 Diskussion

7.1 Histologische Veränderungen des tendinösen Gewebes

7.1.1 Diskussion über den Aussagewert einer lichtmikroskopisch untersuchten Histologie

Die histopathologische Nachuntersuchung einer Sehnenruptur ist besonders in gutachterlichem Interesse. Hier steht die Frage nach der Pathogenese der Ruptur und damit nach der vorbestehenden Degeneration mit einer Vorschädigung des tendinösen Gewebes im Vordergrund.

Die Resultate der lichtmikroskopischen Untersuchung von tendinösem Gewebe werden weltweit kontrovers diskutiert. So beschreiben einige Autoren die lichtmikroskopische Histologie als wenig aussagekräftig; andererseits erscheinen verschiedene diesen widersprechende Veröffentlichungen. So werden genaue histologische Krankheitsbilder, welche sich im Lichtmikroskop darstellen, beschrieben **(9,41,94,102,148)**.

Nach Bindl et al. **(14)** konnte 1988 trotz lichtmikroskopisch erkennbarer ausgefaserter Fibrillenbündel, der negativen Kernanfärbbarkeit der Tendozyten sowie der Infiltration neutrophiler Granulozyten nicht auf eine vorbestehende Degeneration geschlossen werden, da identische Veränderungen ebenso in der Rupturzone einer gerissenen Sehne zu beobachten sind. Eine histologische Klärung, in wie fern eine Degeneration der Sehnen als Rupturursache anzusehen ist, kann am sichersten durch eine Spezienentnahme aus der noch intakten Sehne geschehen werden **(14)**. Üblicherweise werden postoperativ jedoch häufig die aufgefaseren Rupturenden zur histologischen Untersuchung gesandt **(115,189)**.

Ebenso lässt sich Ludolph **(122)** 1991 zu der Aussage bewegen: „Die Histologie gehört zwar zu den zu erhebenden Standardbefunden, ist aber selten von praktischer Bedeutung.“ In ähnlichem Zusammenhang äußern Jozsa et al. **(93)**, lichtmikroskopische Verfahren seien adäquat für die Diagnosestellung einer pyogenen Tendinitis, eines Tumors, eines Xantoms, einer Gangrän sowie bei der Gicht. Bei der Diagnosestellung einer degenerativen Tendopathie und Alterationen, wie sie bei Erbkrankheiten auftreten, sei jedoch ein Elektronenmikroskop nötig. Früher hatten Polarisationsmikroskope eine Schlüsselrolle bei der Untersuchung von Kollagenstruktur und ihrer Architektur neben der Erkennung von Fremdkörpern inne. Auch anderen Autoren zufolge stellt sich eine gutachterliche lichtmikroskopische Untersuchung der Sehnen auf eventuelle degenerative Veränderungen als problematisch dar. Oft sind bei älteren Rupturen die histologischen Veränderungen an den Rupturenden bereits durch regenerierende

Prozesse verändert, so dass nur schwer auf eine vorbestehende Tendopathie geschlossen werden kann. Andernfalls geben rupturfern entnommene Proben keine absolut verlässlichen Auskünfte über die Rupturstelle. In diesem Zusammenhang scheint der oft nur geringe Grad an degenerativen Vorschäden bemerkenswert, welcher selbst in Fällen diverser Risikofaktoren diagnostiziert wird (86,194,235). Auch Aström et al. (5) stellten 1995 in diesem Zusammenhang fest, dass einige Veränderungen des Gewebes, wie Einlagerungen von Fibrin manchmal nicht mit Hilfe eines Lichtmikroskops gesehen werden konnten, während sie im Elektronenmikroskop darstellbar waren.

Diesem jedoch widersprechend, beschreiben Kleintz und Nolte (102) eine im Alter auftretende Lipoidose und eine Atheromatose als gut zu differenzierende histopathologische Veränderungen, die eine Diagnose der vorbestehenden Sehnendegeneration ermöglichen. Dederich et al. (41) beschreibt ebenfalls entsprechende Zeichen als Charakteristika vorbestehender Degeneration einer Sehne, wie beispielsweise die Tendolipoidose (Grad I), Mikrorupturen (Grad II) und herdförmige Nekrosen oder Narbengewebe (Grad III). Gemäß Baird et al. (9) ist eine histopathologische Untersuchung nach exogenen Vorschäden, die eine Ruptur begünstigt haben, ebenfalls diagnostisch aussagekräftig. Degenerative Zeichen, wie die hypoxisch degenerative Tendopathie, die Tendolipomatose, die mucoide Sehnendegeneration und die kalzifizierende Tendopathie seien mit Hilfe histopathologischer Präparate genau zu untersuchen und zu bestimmen. Als morphologische Veränderungen, welche auf länger bestehende äußere Vorschädigungen hinweisen, nennen Müller und Rehn (148): Granulationsgewebe, Narbengewebe, chondroide Metaplasie, Verkalkungen oder Verknöcherungen (Hydroxylapatit, Kalziumpyrophosphat) sowie Zeichen einer Siderose.

So postulieren auch Kannus et al. (94) eine Vielfalt unterschiedlicher Veränderungen, welche degenerativ vorgeschädigte Sehnen aufweisen. Histopathologisch beweisbare Schäden manifestieren sich hiernach beispielsweise in der hypoxisch degenerativen Tendopathie, der mucoiden Sehnendegeneration, der chondroiden Metaplasie oder durch die vermehrte Speicherung von Substanzen, wie beispielsweise bei der Tendolipomatose, der Lipoidose oder der kalzifizierenden Tendopathie, wobei auch Kombinationen untereinander möglich sind.

7.1.2 Histologische Unterscheidungskriterien zwischen einer degenerativ-tendinopathisch veränderten Sehne und einer akuten traumatischen Sehnenruptur

7.1.2.1 Chronisch

Järvinen et al. (90) und Aström et al. (5) beschreiben eine chronische degenerative Veränderung des tendinösen Gewebes durch eine erhöhte Anzahl an Tendozyten mit abgerundeten Kernen und einem starken Endoplasmatischen Retikulum, was auf eine Transformation der Zellen hinweisen könnte; andere Tendozyten weisen pyknotische Zellkerne auf. Im weiteren zeigt auch die Matrix degenerative Veränderungen durch die Anwesenheit von mukoidem Material mit erhöhter Acidophilie und Metachromasie sowie einer Blässe der Fasern durch einen Verlust oder einer Auffaserung der Kollagenfasern. Im chronisch geschädigten Gewebe erscheinen nach Aström et al. (5) kapilläre Neubildungen mit dickwandigen Gefäßen im hyperzellulären Gewebe.

Järvinen et al. (90) beschreiben eine Sehnendegeneration ohne inflammatorische Vorgänge innerhalb des tendinösen Gewebes. Als diagnostische Kriterien zählen sie hier eine extracelluläre Lipidakkumulation, Ansammlungen von Glycosaminoglykanen und eine Proliferation von Kapillaren auf. Diese Kapillaren sind häufig nekrotisch und mit Zelldetritus gefüllt. In der Ultrastruktur findet sich hier ein zum Teil vollständiger Verlust der Kollagenfasern. Weiterhin ist ein Auseinanderweichen der kollagenen Fasern auffällig; an ihrer Oberfläche zeigen sich mineralische Kalziumablagerungen und fibrovaskuläres Gewebe. Nach diesen verschiedenen Merkmalen einer Degeneration unterscheiden sie die hypoxische Degeneration, die hyaline, die mukoide oder myxoide Degeneration, die fettige, die kalzifizierende, die fibrocartilaginäre Degeneration oder die ossäre Metaplasie. In wie fern diese verschiedenen Degenerationsformen für bestimmte Stimuli, wie Alter, entzündliche Prozesse oder mechanische Schäden, pathognomonisch sind, ist nach Järvinen et al. (90) bisher nicht sicher bewiesen.

Nach Tallon et al. (221) sind die histologischen Veränderungen der vorgeschädigten Sehnen jedoch denen der rupturierten Sehnen identisch, lediglich der Grad der Degeneration war in den gerissenen Sehnen statistisch signifikant größer. Tallon et al. (221) vermuten daher einen gemeinsamen, bisher unentdeckten, pathologischen Mechanismus, welcher an beiden Sehnenpopulationen gewirkt hat.

Nach Aström et al. (5) sind bei einer chronischen Tendopathie einer Achillessehne degenerative Vorveränderungen auch qualitativ differierend gekennzeichnet. Diese zeigen sich insbesondere durch eine abnormale Faserstruktur, eine fokale Hyperzellularität. Degenerative Veränderungen, wie beispielsweise eine vaskuläre Hyperproliferation zeigten sich in 90% der

Fälle in den symptomatischen Teilen einer Sehne, jedoch nur in 20% in asymptomatischen Bereichen. Eine Veränderung des paratendinösen Gewebes besteht nur bei wenigen chronischen Tendopathien in geringem Ausmaß.

Typische altersbedingte degenerative Sehnenveränderungen der Quadrizepssehne zeigten sich nach der Aussage von Larsen und Lund, Leadbetter und Regan (118,144,177) in der fettigen oder fibrösen Degeneration, der sklerosierenden Tendopathie, einer Infiltration des Sehnen-
gewebes und einer Reduktion der kollagenen Fasern.

Diese histologischen Beschreibungen stimmen weitgehend mit unseren histopathologischen Untersuchungen im Pathologischen Institut der Friederich-Schiller-Universität Jena überein. Bei unserer histopathologischen Auswertung und der speziellen Nachuntersuchung einiger Patientensehnen legten wir verschiedene Kriterien als Charakteristika einer vorbestehenden degenerativen Tendopathie fest. Hiernach unterscheiden sich Sehnen mit vorbestehenden degenerativen Veränderungen qualitativ gegenüber denen mit rupturüblichen Veränderungen einer vorher intakten Sehne. Als chronisch degenerative Veränderungen betrachteten wir insbesondere: Narbengewebe, die mucoide Sehnedegeneration, die Atheromatose, die chondroide Metaplasie, die Ossifikation, die kalzifizierende Tendopathie, die Tendolipomatose, die Lipoidose und Zeichen einer Siderose.

7.1.2.2 Akut

Histologische Präparate einer Rupturstelle, welche ein vorbestehendes intaktes Sehnen-
gewebe aufweisen, zeigen eine starke Abhängigkeit vom Rupturalter. Die mikroskopischen Veränderungen sind abhängig von dem verstrichenen Zeitraum zwischen dem Rupturereignis und der histopathologischen Untersuchung. Frische Rupturen vorher intakten Sehnen-
gewebes, welche binnen zwei Tagen untersucht werden können, weisen eine ödematöse Auffaserung der kollagenen Grundsubstanz auf; auffällig hierbei ist eine lockere wellenförmige Faserkonstellation. Die Nuclei der nekrotischen Tendozyten sind lichtmikroskopisch nicht mehr darstellbar, jedoch ist eine Ansammlung zahlreicher neutrophiler Granulozyten auffällig, welche bis etwa zum zehnten Tag post rupturem nachweisbar sind (9). Drei bis vier Tage nach der Ruptur wird ein perivaskuläres Auftreten von Granulationsgewebe sichtbar, welche durch eine Zellproliferation der umliegenden Entzündungs- und Stromazellen verursacht wird. Ein bis zwei Tage später können vereinzelt Tendozytenmitosen beobachtet werden (9). Eisenspeichernde Granulozyten, die Siderophagen, wandern erst um den sechsten Tag in das Gewebe ein (9). Etwa bis zum 20. Tag sind einzelne Sehnenbündel mit Granulationsgewebe umgeben. Tierexperimentell gesichert ist eine Ausbildung von Reparationsgewebe innerhalb von 2 Mo-

naten, welches eine strukturelle Ähnlichkeit zu dem ursprünglichen Sehnengewebe aufzeigt **(145)**.

Im Lichtmikroskop als degenerative Prozesse zu wertende Veränderungen treten, wie oben beschrieben, auch an jeder vorher intakten rupturierten Sehne nach einem Zeitintervall von 2-3 Tagen auf **(14)**. Um Fehler bei der histopathologischen Untersuchung auszuschließen, sollte man bei der Spezimentnahme beachten, dass die Proben in genügendem Abstand von der Rupturstelle genommen werden, besonders wenn das Ereignis schon einige Tage zurückliegt. Auf diese Art lassen sich nach Bindl et al. **((14)** bei der mikroskopischen Untersuchung degenerative Vorschäden genauer differenzieren.

Das tendinöse Untersuchungspräparat, welches bei der Operation für eine weiterführende pathologische Untersuchung gewonnen wurde, entstammt meist den unmittelbaren Rupturenenden. Demzufolge weist das pathologische Präparat makroskopisch meist ein aufgefasertes Aussehen vor. Lawrence et al. **(115)** verglichen diese strukturelle Besonderheit mit einer Pferdemähne.

Nach Zwipp H. **(252)** ist histologisch in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Ruptur durch ein adäquates Trauma „kein auffälliger Befund“ sichtbar, bei einer vorbestehenden degenerativen Veränderung jedoch in 85% der Patienten.

Rupturübliche Veränderungen vorher intakten Sehnengewebes zeigen sich unserer Ansicht jedoch schon kurz nach dem Rupturereignis. Histologische Veränderungen zeigen sich hier besonders in dem Verlust der Kernanfärbbarkeit, in der ödematösen Verquellung der Fasern mit wellenförmiger Faserkonstellation, einem vermehrten Vorkommen von Granulozyten und einer Zellproliferation der Stromazellen.

7.2 Degenerative Vorschädigung als rupturbegünstigender Faktor

Bezüglich der Ätiopathogenese der Sehnenrupturen werden heutzutage viele konträre Meinungen vorgestellt. Als auslösendes Rupturereignis können hier verschiedene Konstellationen diskutiert werden.

1. Eine Ruptur ist bedingt worden durch eine degenerative Vorschädigung des tendinösen Gewebes (**134,161,192,240**).
2. Die Ruptur ist ausschließlich zurückzuführen auf ein adäquates Trauma. Das Sehnenewebe war vorher intakt (**248**).
3. Ein degenerativ vorgeschädigtes Gewebe ist nach einem adäquaten Trauma rupturiert.

In der Literatur finden sich mannigfaltige Hinweise darauf, dass große Sehnen, wie beispielsweise die lange Bizepssehne, die Quadrizepssehne oder die Achillessehne durch degenerative Veränderungen vorgeschädigt werden und somit für eine Ruptur vulnerabler werden.

So vertritt Cofield (**31**) die Ansicht, dass eine Sehne immer zu 30 % degenerativ vorgeschädigt ist, bevor sie rupturiert. Nach Tallon et al. (**221**) sind rupturierte und tendinopathisch veränderte Sehnen histologisch signifikant mehr degeneriert, als Kontrollsehnen. Dieses könnte einen Zusammenhang zwischen degenerativer Vorschädigung und einer Ruptur vermuten lassen.

Jozsa et al. (**93**) konnten zeigen, dass bei dem Großteil ihrer Fälle (1966 Patienten) eine Tendopathie, wie beispielsweise die hypoxisch-degenerative, die kalzifizierende und die mukoid-Degeneration oder auch die Tendolipomatose zu einer Sehnenruptur führen. Ein Auftreten von Tumoren, Fremdkörpern, Infektionen oder anderen pathologischen Veränderungen war in ihrem Patientenkollektiv wesentlich seltener.

Im Falle des **langen Bizepssehnenkopfes** vertreten verschiedene Veröffentlichungen die Ansicht, dass eine Ruptur meist im Rahmen eines Bagatelltraumas aufgrund einer vorbestehenden degenerativen Veränderung auftritt (**11**). Auch Scapinelli et al. (**186**) beschreiben als Rupturursachen des langen Bizepskopfes meist degenerative Alterationen, oft hervorgerufen durch ein subakromiales Impingement oder durch morphologische Veränderungen im Sulcus intertubercularis.

Diese häufig anzutreffende Ruptur durch degenerative Veränderungen des langen Bizepskopfes wird durch die eingengegte Lage zwischen den knöchernen, an der Sehne reibenden Strukturen des Sulcus intertubercularis begünstigt (**14,40,57,62,108,126,218**). Idelberger (**88**) vergleicht diese chronische mechanische Alteration mit dem „Durchscheuern der Sehne an den Rauigkeiten am Ein- und Ausgang der Gleitrinne“ und findet hier einen Grund für die funk-

tionelle Schwächung dieses Sehnenteils. Untermauernd für diese Theorie zeigt sich ein vermehrtes Auftreten von proximalen Bizepssehnenrupturen bei Rechtshändern am rechten bzw. bei Linkshändern am linken Arm (**14,62,69**). Diese relative Enge des Schultergelenks kann im Rahmen der arthrotischen Veränderungen eine weitere Ursache für Irritationen darstellen. Diese nehmen üblicherweise mit zunehmendem Alter besonders auf der dominanten Körperseite zu (**14,62,69**). In diesen Zusammenhang lässt sich ebenfalls Dederich (**40**) zitieren. Er vertritt die Ansicht: „der Sehnenriß stand unmittelbar bevor und wäre, wenn nicht bei dieser so bei einer beliebig anderen Bewegung oder Belastung des Armes in Kürze erfolgt.“ In seinen histologischen Untersuchungen hatten sich ihm an der langen Bizepssehne fortgeschrittene degenerative Veränderungen gezeigt. In unseren histopathologischen Ergebnissen der proximalen Bizepssehnen zeigten sich in 5/8 der Fälle keine vorbestehende degenerative Veränderungen, sondern lediglich rupturübliche Veränderungen einer vorher gesunden Sehne. Drei Sehnen wiesen jedoch vorbestehende Veränderungen auf. Diese Rupturen gesunder Sehnen könnten entgegen der These, dass Sehnen nur bei vorher bestehender Degeneration reißen, auf die einwirkenden starken Belastungen zurückführen lassen.

Eine ähnliche Situation bezüglich der Literaturangaben findet sich für den **Extensionsmechanismus des Kniegelenks**. Besonders bei bilateralen Rupturen der Quadrizepssehne wird davon ausgegangen, dass die meisten Patienten prädisponierende Faktoren aufwiesen und das Trauma lediglich den letzten Impuls für die Ruptur geleistet habe (**7,15,61,114,131,146,181,206**). Als Begründung für eine solche Sehnenruptur werden degenerative Veränderungen postuliert. Andererseits wird hier jedoch ebenso beschrieben, dass bei Sehnenrupturen, welche durch ein schweres Trauma hervorgerufen wurden, andere rupturbegünstigende Momente anzunehmen sind (**18,46,47**).

Lang (**112**) und Hohlbach et al. (**84**) unterscheiden zwischen der Quadrizeps- und der Patella-sehne. Eine spontan reißende Quadrizepssehne ist ihrer Aussage nach degenerativ vorgeschädigt, bevor sie rupturiert; eher könnte man eine Patellafraktur oder einen knöchernen Ausriss der Sehne beobachten (**39,84**). Die degenerativen Veränderungen in Sehnen beginnen im zweiten Dezennium (**112,193**). Das histologische Bild ist geprägt von einer Lipoidose sowie einer Atheromatose.

Matava (**247**) macht für eine Patellasehnenruptur eine degenerative Tendopathie im Endstadium verantwortlich, welche durch multiple Mikrotraumen verursacht wurde. Andernfalls rupturiert diese Sehne nach Matava (**128**) ebenso bei einer wenig anstrengenden Tätigkeit bei Patienten, deren Sehnen durch systemische Krankheiten oder Cortikoidapplikationen geschwächt worden sei.

Auch Kasten et al. (96) vertreten die Ansicht, dass die meisten Rupturen der Patellasehne durch ein indirektes Trauma geringer Stärke hervorgerufen werden. Da gesunde Sehnen ein sehr reißfestes Gewebe sind, könnte hier eine degenerative Vorschädigung vermutet werden. Bei den Quadrizepssehnenrupturen unserer Patienten zeigten sich in lediglich 40% der histologischen Nachuntersuchungen Hinweise auf eine vorbestehende Sehnedegeneration. In allen Fällen hatte hier ein schweres Trauma eingewirkt, was ebenso die Ruptur auch der Sehnen ohne histologisch nachweisbare Vorschäden erklären könnte.

Bezüglich der **Achillessehne** beschreibt Schönbauer (192) beispielsweise das Alter, die Paratendonitis, rezidivierender Mikrotraumen und die Tendosklerose als prädisponierende Faktoren der Rupturgenese. Achillessehnenossifikationen sind eine nur selten auftretende Veränderung der Sehnenstruktur. Meist wird diese Ossifikation durch eine Achillodynie symptomatisch. Obgleich dieses Krankheitsbild eine seltene Diagnose darstellt, wurden durch Perruzzi et al. (163) bei 41 Patienten mit Achillessehnenrupturen in 7,3% der Fälle Ossifikationen des tendinösen Gewebes histologisch nachgewiesen. Prädisponierende Faktoren einer Sehnenruptur wurden hier jedoch ebenfalls in jeder Sehne gefunden. Nach Perruzzi et al. (163) ist es demzufolge jedoch nicht eindeutig bewiesen, dass eine Ossifikation des Sehngewebes alleine eine Ruptur begünstigt.

Unsere eigenen Patienten erfuhren eine Achillessehnenruptur in 65% der Fälle bei einer degenerativen Vorschädigung des tendinösen Gewebes. Lediglich in 18,4% rupturierten die Sehnen hiervon nach einem inadäquaten Trauma. Bei 79,4% dieser vorgeschädigten Sehnenpatienten war ein starkes Trauma an dem Rupturereignis zumindest mitbeteiligt. Die nicht vorgeschädigten Sehnen rissen zum Großteil (85,7%) aufgrund eines schweren Traumas. Hier ist deutlich zu sehen, dass eine vorbestehende degenerative Tendopathie zwar für einige Sehnenrupturen verantwortlich sein kann, jedoch sicher nicht eine absolute Bedingung zur Sehnenruptur darstellt.

7.3 Pathogenese und prädisponierende Faktoren einer degenerativen Tendopathie

7.3.1 Pathogenese

Bezüglich der Pathogenese von Sehnenrupturen ist die Diskussion in der Literatur noch nicht abgeschlossen. Ein Zusammenhang zwischen den histologischen Veränderungen, und einer degenerativen Vorschädigung des tendinösen Gewebes wird in einer großen Anzahl von Veröffentlichungen beschrieben. Eventuelle Erklärungsversuche für die Ätiologie dieser morphologischen Veränderungen zeigen ein polyperspektivisches Bild.

Kannus et al. (94) schrieb 1991, dass eine genaue Erklärung der Pathogenese der histologischen Veränderungen, die sich im Rahmen der altersphysiologischen Degeneration manifestieren, bisher jedoch noch nicht gefunden wurde.

Refior et al. (176) stellten einen möglichen Pathomechanismus für die „fibrocartilaginäre Transformation“ vor. Sie vertreten die These, dass es im Rahmen einer Nekrobiotose von tendinösem Gewebe zu einem acidotischem Milieu und zu einer dadurch bedingten Aktivierung der lysosomalen Enzyme kommt. Dieses bewirkt wiederum nach Gedik et al. und Uthoff et al. (49,229) einen lokalen Konzentrationsanstieg der Calciumionen, welche sich im Laufe einer sekundären Alkalisierung vermehrt zu Kristallen zusammenlagern.

Nach der Aussage vieler Autoren spielt die Gefäßversorgung eine wichtige Rolle in der Rupturgene (51,74,111,182). Deutlich wird dieses Phänomen vor allem durch Untersuchungen der Achillessehne. Untersuchungen der Anatomie der kapillaren Gefäße zeigen eine inhomogene Verteilung der Gefäßstruktur innerhalb der Sehne. So weist die Sehne 2 bis 6 cm oberhalb des knöchernen Ansatzes am Tuber calcanei die Stelle mit der geringsten Gefäßversorgung auf, da hier eine Diskrepanz zwischen den muskulotendinösen und osteotendinösen Gefäßnetzen vorliegt (28,252). Bemerkenswerterweise entspricht dieser Abschnitt genau demjenigen Bereich mit der höchsten Rupturwahrscheinlichkeit (207). Diesen Zusammenhang zwischen einer insuffizienten Gefäßversorgung und einer Achillessehnenruptur konnten auch Kvist et al. (110) durch elektronenmikroskopische Untersuchungen nachweisen. Kommt es nun im Zusammenhang mit der physiologischen Gewebsalterung zu einer Sklerosierung dieser im Peritendineum internum gelegenen Gefäße, wird die Diffusionskapazität der nutritiven Substanzen eingeschränkt. Damit kann es zu einer hypoxischen Schädigung der Zelle kommen, welche sich in einer insuffizienten Proteinsynthese zur Fibrillenregeneration und in einer Fibrozytenmembraninsuffizienz widerspiegelt. Im mikroskopischen Präparat sind diese Veränderungen als hydropische Zellveränderungen und schließlich als Nekrose zu diagnostizieren (13,38,59). Fossgren (51) und Hastad et al. (74) konnten eine altersbedingte Abnahme der

Blutversorgung und der Sehne bestätigen, da in ihrem Patientengut nach dem 30. Lebensjahr die tendinöse Gefäßversorgung ausschließlich vom Paratendineum erfolgte. Hierdurch wird die Versorgungseffektivität altersbedingt vermindert.

Dennoch ist bisher nach Zwipp H. (252) weiterhin unbekannt, ob eine ungünstige Relation von Muskel- und Sehnenquerschnitt (191) eine mikrovaskuläre Störung (51,182) und eine degenerative Sehnenveränderung (138) verschiedensten Ausmaßes gegenseitig potenzierend wirken.

7.3.2 Prädisponierende Faktoren zur degenerativen Tendopathie

Als rupturbegünstigende Faktoren sind insbesondere Einflüsse zu nennen, die die elastische Dehnbarkeit des tendinösen Gewebes besonders auf fibrillärer Ebene herabsetzen und so die ursprüngliche Konsistenz und Haltbarkeit verändern. Erwähnt werden hier beispielsweise ein unzureichender Trainingszustand der Sehne (243,226) und des Muskels, eine allgemeine körperliche Ermüdung oder eine kalte Umgebungstemperatur (234).

Zwipp H. (252) nennt besonders drei Faktoren als bedeutsam: das Körpergewicht, das Überschreiten der normalen Zerreißfestigkeit und die Beschaffenheit der Sehne (85,224). Heim (78) ergänzte hier noch als weitere Faktoren die Untrainiertheit oder Angst.

7.3.2.1 Alter- Ernährungssituation

Aström et al. (5) zeigen, dass ein höheres Alter und ein männliches Geschlecht oft mit degenerativen Sehnenveränderungen an der Achillessehne assoziiert sind.

Spontane Sehnenrupturen sind nach Resch et al. (180) zurückzuführen auf Mikrotraumatisierungen durch kontinuierliche kritische Belastungen, auf ein muskuläres Ungleichgewicht mit schlechter Koordination, resultierend aus einem unzureichenden Trainingszustand und auf eine Abnahme der Blutversorgung mit steigendem Alter. So kommen degenerativ bedingte Rupturen der proximalen langen Bizepssehne bei Männern über 50 Jahren ohne ein starkes traumatisches Ereignis häufiger vor als traumatische Bizepssehnenrupturen von Sportlern unter 40 Jahren, die einem plötzlichen situationsbedingten Beugestress ausgesetzt wurden (2,14,40,57,62,75,107,108,126,127, 149,196,219,222).

Wie bereits oben ausführlich beschrieben besitzen laut zahlreicher Arbeiten auch die altersbedingten vaskulären Veränderungen einen Stellenwert bei der degenerativen Tendopathie. Die

vasale Versorgung der Sehnen reicht nur bis zu den äußeren Schichten des sekundären Sehnenbündels. Aufgrund dieser Ernährungssituation werden die primären Bündel, die Fibrozyten und die Grundsubstanz nur per diffusionem versorgt. Bedingt durch diese limitierte nutritive Versorgung wird das tendinöse Gewebe zu einer braditrophen Substanz (97). Aström et al. (6) konnten einen erniedrigten Blutfluss innerhalb der Sehne mit zunehmendem Alter feststellen. Kvist et al. (110) gelang es durch elektronenmikroskopische Untersuchungen einen Zusammenhang nachzuweisen zwischen einer insuffizienten Gefäßversorgung und einer Achillessehnenruptur.

Andere Erklärungsansätze beschreiben bei älteren Menschen die fettige Degeneration und Sehnensklerosierung als einen prädisponierenden Faktor für eine Sehnenruptur (174). Pathologische Sehnenveränderungen, wie beispielsweise die fettige oder cystische, die myxoide oder die calcifizierende Degeneration, nehmen mit zunehmendem Alter zu und verändern die Sehnenarchitektur (19). Eine Korrelation zwischen zunehmendem Alter und einem schwereren Grad der histopathologischen Veränderung konnten auch Aström et al. (5) in ihrem Patientengut bestätigen.

Bei einer speziellen Betrachtung der einzelnen Sehnen erkennt man in der Literatur bestimmte Trends, die eine altersbedingte Ruptur dieser Sehnen zu erklären versuchen.

Nach Resch et al. (180) nimmt sowohl die Anzahl der Rupturen in der Rotatorenmanschette als auch deren Ausmaße mit zunehmendem Alter zu. Auffällig ist eine Zunahme der Rupturen in der Schulter der dominanten Körperhälfte und auch das überdurchschnittliche Auftreten im Zusammenhang mit harter körperlicher Arbeit; dieses könnte einen Hinweis geben, dass mechanisch bedingte degenerative Veränderungen einen besonderen Stellenwert bei der Rupturgenese haben.

Für die lange Bizepssehne wurde in Belastungstests eine Korrelation von Alter und Reißfestigkeit der Sehne aufgezeigt. Die Stabilität der langen Bizepssehne nimmt bis zu einem Alter von 35 Jahren zu, um dann mit zunehmendem Alter wieder weniger belastbar zu werden (57,94). Hier konnte gezeigt werden, dass die abnehmende Reißfestigkeit der Sehne mit dem zunehmenden Alter korreliert. Eine Erklärungsmöglichkeit dieser Abnahme der Reißfestigkeit könnte darin zu finden sein, dass mit etwa 30 Jahren deutliche skleröse Wandveränderungen der nutritiven Gefäße in dem Peritendinosum internum an Häufigkeit zunehmen (13,38,59). In unserem Patientengut mit Bizepssehnenrupturen konnten wir, da keine experimentellen Versuche über die Reißfestigkeit der Sehnen durchgeführt wurden, eine Abnahme der maximalen Belastbarkeit in Korrelation mit dem Alter nicht nachweisen. Anhand der Patientendaten konnten wir jedoch eine Aussage darüber treffen, in wiefern die Rupturinzidenz

der einzelnen Sehnen mit dem zunehmenden Alter einhergeht. Auffällig war, dass der Großteil der Bizepssehnenrupturen in dem Altersintervall von 40 bis 60 Jahren lag (73,9%). Der unbekannte Mittelwert lag hier nach dem 95%-Korrelationsintervall zwischen 49 und 58 Jahren. Zwischen zunehmendem Alter und eventuellen degenerativen Vorschäden konnten wir keine lineare Korrelation bestätigen. Rupturen aufgrund einer degenerativ vorgeschädigten Sehne ereigneten sich hauptsächlich zwischen 36 und 55 Jahren. Nicht vorgeschädigte Sehnen rissen zwischen dem 41. und 65. Lebensjahr. Diesen Ergebnissen zufolge muss hier noch mindestens ein weiterer Faktor bei der Rupturgenese mitwirken, da sonst ein Inzidenzrückgang der Sehnenrisse mit weiter zunehmendem Alter nicht genügend erklärt werden kann.

Bei einer genaueren Betrachtung der **Quadrizepssehne** fällt auf, dass diese meist bei der männlichen Bevölkerung nach der Aussage verschiedener Autoren in der zweiten Lebenshälfte, im Alter über 35 (**79**) beziehungsweise von 40 bis 50 Jahren (**9**) reißt. Sie rupturiert meist auf Grund einer starken unbeabsichtigten Beugung, wie sie beispielsweise bei einem Stolpertritt oder bei einem Sturz rückwärts vorkommt. Bei jüngeren Menschen wird eine Ruptur des öfteren durch ein direktes Trauma gegen das gebeugte Knie hervorgerufen (**184**). Dieser Rupturmechanismus könnte gegen eine reine degenerative Vorschädigung als Rupturursache sprechen, da man heute davon ausgehen kann, dass durch eine solche Belastung auch eine gesunde Sehne rupturieren kann.

Während Quadrizepssehnen in 80% bei über 40 jährigen Patienten, reißt das Lig. patellae in 80% der Fälle bei Patienten unter 40 Jahren (**114,189,206**). Das vermehrte Vorkommen von Patellasehnenrupturen bei jüngeren Patienten mag auf eine stärkere und häufigere sportliche Belastung zurückzuführen sein, da hierdurch die Sehne vermehrt belastet wird. Diese führt schließlich zu einer degenerativen Veränderung des tendinösen Gewebes und kann in einem sogenannten „jumpers knee“ enden (**17,79,189**). Eine Abrissfraktur des Tuberculum tibiale ist bei Erwachsenen eher unüblich (**27**). Indirekte, schwache jedoch zur Ruptur führenden, Traumata gegen die Patellasehne ereignen sich vorwiegend in der Altersgruppe zwischen 30 und 40 Jahren (**96**).

In unserem Patientengut mit Quadrizepssehnenrupturen konnten wir keine ausgeprägte Zunahme der Rupturinzidenz zwischen den Altersintervallen 20 bis 40, 40 bis 60 und 60 bis 80 Jahren feststellen. 60% der histologisch untersuchten Quadrizepssehnen wiesen keine vorbestehende degenerative Tendopathie auf. Eine lineare Korrelation zwischen zunehmendem Alter und einer degenerativen Sehnenveränderung konnten wir in unseren Ergebnissen nicht bestätigen. Dieses könnte gegen eine degenerative Vorschädigung der Quadrizepssehne durch beispielsweise benachbarte Kniestrukturen oder andere altersbedingte Faktoren sprechen.

Die **Achillessehnenruptur** ereignet sich nach Literaturangaben vorwiegend bei Männern im Alter von 20 bis 50 beziehungsweise nach Zwipp H. (252) mit 40 Jahren (45,5%). Die Achillessehnedegeneration stellt eine Art Übergebrauchssyndrom dar, welches durch die ständige hohe auf die Sehne einwirkende Last entsteht. Die typischerweise betroffene Patientengruppe stelle die der Sport treibenden Patienten mittleren Lebensalters dar (5,9,41, 58,132,189,194,220).

Diesen Daten zufolge werden Rupturen der Achillessehne nicht nur durch altersbedingte Degenerationen des tendinösen Gewebes verursacht. Es müssen ebenso andere Faktoren bei der Rupturgeneese vertreten sein; beispielsweise verschiedene äußere Einwirkungen beim Sport (194).

Als disponierender Faktor eines knöchernen Ausrisses wird in der Literatur eine verminderte Knochendichte angegeben. Diese Knochendichteabnahme korreliert mit einem fortgeschrittenen Alter. So wird dieses als Grund dafür angesehen, dass im höheren Alter Achillessehnen vorwiegend am knöchernen Ansatz rupturieren, während bei Jugendlichen die Sehnen an sich vermehrt von Rupturereignissen betroffen sind (247).

In unserem Patientengut nahmen die Achillessehnenrupturen mit einem Alter von 26 Jahren stark zu. Insgesamt ereigneten sich 82,9% der gesamten Achillessehnenrupturen in dem Altersintervall zwischen 26 und 60 Jahren. Patienten über 60 bildeten nur einen Anteil an der Gesamtzahl von 12,8% (n=5). Eine lineare Korrelation zwischen Alter und Degenerationszeichen konnten wir auch für die Achillessehne nicht feststellen. Diese Konstellation lässt vermuten, dass nicht eine altersbedingte Sehnedegeneration allein, sondern noch weitere Faktoren bei der Ruptur von Sehngewebe beteiligt sind.

7.3.2.2 Geschlecht

In unserem untersuchten Patientenkollektiv befanden sich signifikant mehr männliche als weibliche Patienten. Bei der Gesamtzahl der Bizepssehnenrupturen waren in 100% Männer betroffen.

82% der Patienten mit einer Quadrizepssehnenruptur werden dem männlichen Geschlecht zugerechnet. Nach Siwek et al. (206) weist die Quadrizepssehnenruptur eine Geschlechterverteilung von 6 Männern zu 1 Frau auf. Unsere eigenen Ergebnisse zeigten einen Anteil von 82% Männern zu 18% Frauen.

Die Achillessehne rupturiert nach Zwipp H. (252) in 85% der Fälle beim männlichen Geschlecht. In unserem Patientengut rissen 82% der Achillessehnen bei Männern und lediglich 18% entfielen auf das weibliche Geschlecht.

Eine genaue Erklärung für einen Pathomechanismus, der eine recht ungleiche Geschlechterverteilung bei den Sehnenrupturen hervorruft, ist bisher nur unzulänglich bekannt. Die Rupturen der Bizepssehnen ereigneten sich ausschließlich bei männlichen Patienten. Eine lineare Korrelation zwischen dem männlichen Geschlecht und einer degenerativen Vorveränderung konnten wir in unserem Patientengut bei den Achillessehnenrupturen jedoch nicht nachweisen. Bei den Quadrizepssehnenrupturen zeigte sich ein umgekehrter linearer Zusammenhang in einem sehr geringem Maße, so dass diesem Wert wohl keine große Bedeutung zugemessen werden kann. Einen deutlichen Zusammenhang, wie verschiedene Veröffentlichungen postulieren, konnten wir nicht bestätigen. Möglicherweise könnte jedoch eine vermehrte mechanische Beanspruchung durch eine größere Kraftaufbringung beim männlichen Geschlecht als ruptur auslösender Faktor diskutiert werden.

7.3.2.3 Multiple Mikrotraumen durch Breitensport oder Beruf

Zwipp H. (252) vertritt die Auffassung, dass Sehnenrupturen durch eine unphysiologische Arbeitsweise seit der industriellen Revolution, eine veränderte Ernährungsgewohnheit und durch nur gelegentlich betriebenen Breitensport mit nicht ausreichendem Training und unzureichender Koordination begünstigt werden. Besonders betont er hier den Jogging-, Trimmich-, und Aerobicsport.

Järvinen et al. (90) vermuten eine Überbelastung der Sehne als auslösendes Ereignis einer Sehnendegeneration und eine Sehnenruptur als dessen Folge. Sie gehen von einer Abnahme der Regenerationsfähigkeit des tendinösen Gewebes aufgrund einer ständigen Überbelastung und der damit verbundenen Mikrotraumata aus. Hierbei kommt es zu einer verminderten Reparatur mikrotraumatischer Prozesse auf fibrillärer Ebene durch eine Überforderung der Flügellzellen. Diese andauernden Reparaturvorgänge könnten einen negativen Effekt haben auf die Kollagenquervernetzung, die nicht kollagene Matrix und die Gefäße der Sehne. Dieser Einfluss auf die vaskulären Strukturen resultiert dann in einer insuffizienten Versorgung der Sehne mit Sauerstoff und wichtigen Nährstoffen. Die daraus resultierende Hypoxie und der Nährstoffmangel spielen mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Rolle bei degenerativen Prozessen von tendinösem Gewebe. Diese Theorie wird auch von Paulini und Sonntag (161) und von Kannus et al. (94,95) vertreten.

Astöm et al. (5) beschrieben 1995, dass Teilrupturen auf Faserebene ebenfalls mit einer vermehrten Ausprägung dieser histopathologischen Veränderung der Sehne einhergehen. Epidemiologischen und experimentellen Daten zu Folge sei die Hauptursache für eine Sehnenruptur in der mechanischen Überlastung der Sehne, möglicherweise unterstützt durch ein vorranginges Übungsdefizit, zu finden (8,151,246). Eine chronische, hypoxische, nicht inflammatorische Tendopathie (tendinosis) stelle ihrer Ansicht nach nicht die Hauptursache einer Achillessehnenruptur dar. Pissani G. (165) stellt, mit diesem übereinstimmend, in seinem Werk über Fußchirurgie dar, dass die Achillessehne im Rahmen einer sportlichen Belastung, wie beispielsweise beim Joggen durch multiple Mikrotraumen geschädigt werden könne. Einen besonderen Stellenwert nehme hier jedoch das schnelle Laufen ein, da hierbei im Regelfall nicht über die Ferse abgerollt wird und somit die Kräftedämpfung von den Weichteilstrukturen, wie der Achillessehne, übernommen werden müsse. Pissani G. (165) stellt weiterhin fest, dass das Langstreckenlaufen durch multiple Minimaltraumen eine chronische Sehnenschädigung hervorrufe, während das Sprinten oder andere stark und punktuell belastende Ereignisse zu einer akuten Schädigung, wie einer kompletten oder inkompletten Sehnenruptur oder einzelnen Muskelfaserrissen führen können. Besonders wird hier das kräftige Abstoßen von einem Startblock erwähnt. Das regelrechte Gehen habe keine Auswirkungen auf die Sehnenanatomie und stelle somit keine pathologische Belastung dar.

Kvist M. (109) untermauert durch seine Ergebnisse diese These. Er beschreibt ein gehäuftes Vorkommen von Achillessehnenrupturen bei Sprintern oder Ausdauerläufern aufgrund einer ständigen Überbelastung der Sehne. Hiernach sind etwa 75% der kompletten und der Großteil der partiellen Achillessehnenrupturen mit den sportlichen Überlastungen korreliert; besonders zu erwähnen seien hier die starken Belastungsphasen beim Springen oder Sprinten.

Ebenfalls in diesen Kontext einzuordnen ist eine von Pissani beschriebene Untersuchungsreihe (165) Dieser untersuchte ein Krankengut von etwa 3000 Läufern. Seinen Ergebnissen zufolge wiesen hiervon ungefähr 60% Sportleiden wie beispielsweise Achillessehnenenerkrankungen (20%), Tibialis posterior- Syndrom (15%) und Plantarfaszi- entzündungen (10%) auf.

Eine andere Konstellation ist bei einer starken beruflichen Belastung zu erkennen. In unserem Patientengut wiesen hart arbeitende Patienten weniger degenerative Vorschäden der Quadrizeps- und der Achillessehnen auf, als solche, die eine physisch weniger aufwendige Arbeit verrichteten. Ebenso wiesen bei den Bizepssehnen- oder Quadrizepssehnenrupturen mehr Patienten mit einer harten Arbeit eine vorher gesunde Sehne als eine degenerative Tendopathie auf. Betrachtet man weiterhin die Korrelation von Intensität der rupturauslösenden Traumata und ausgeübtem Beruf, so zeichnet sich hier eine deutliche Koinzidenz ab zwischen

einem belastenden Beruf und einem adäquaten Trauma. Die große Mehrheit der Rupturpatienten erlitten die Verletzung durch ein adäquates Trauma zu. Auffällig war hier, dass nur ein sehr geringer Prozentsatz der schwer Arbeitenden die Ruptur im Rahmen eines leichten Traumas erwarb (6%). Die Rupturgenese kann hier also nicht durch einen degenerativen Vorschaden des tendinösen Gewebes durch eine berufliche Vorschädigung erklärt werden.

7.3.2.4 Vorerkrankungen, Noxen

Nach McMaster (134) und anderen Autoren kann es in nicht vorgeschädigtem Sehngewebe nicht zu einer Ruptur kommen, sie würde vielmehr an dem muskulotendinösen Übergang, innerhalb des Muskelbauches oder an der Insertionsstelle der Sehne stattfinden. Um die dennoch vorkommenden intratendinösen Rupturen zu erklären, weisen sie auf pathologische Bedingungen hin, welche die Stabilität des Sehngewebes beeinflussen. Diese sind explizit die Arthritis, die fettige Degeneration, die Gicht, Infektionen, metabolische Erkrankungen, eine kalzifizierende Tendopathie und eine positive Anamnese bezüglich Frakturen, Tumoren, Kortikoidbehandlungen und Verletzungen (7,15,22,61,116,131,134,144,146,181).

Zwipp H. (252) beschreibt weitere rupturbegünstigende Faktoren, wie beispielsweise die Infektions-, Stoffwechsel- und Autoimmunerkrankungen als endogene (78,188,227) sowie die exogenen Faktoren, wie Feuchtigkeit, Kälte, Dunkelheit, schlechtes Schuhwerk, schlechtes Sportgerät oder unpassende Sportbekleidung (53,76,78).

Eine Vielzahl von Autoren hat sich bezüglich der Fragestellung, inwiefern etwaige Vor-, Begleiterkrankungen oder auch toxische Noxen auf eine degenerative Veränderung des Sehngewebes auswirken, geäußert. Im Vordergrund hierbei stand die Suche nach möglichen ätiologischen Faktoren einer Sehnenruptur. Die meist genannten Erkrankungen, welche in diesem Zusammenhang erwähnt werden, sind die des rheumatischen Formenkreises (Polyarthritis) (19), degenerative Gelenkveränderungen, Diabetes mellitus, Gicht, Hypercholesterinämie und der Hyperparathyroidismus (19,97,214,249). Auffallend häufig wurde auch ein Zusammenhang zwischen einer lokalen beziehungsweise systemischen Cortisontherapie und eine intratendinöse Injektion mit Anästhetika beschrieben (22,36,45,50,56,87,89,97,98,99,101,125,131,135,144,159,180,204,249,252). Andere häufig erwähnte Begleiterkrankungen sind systemische Erkrankungen, die Osteomalazie, M. Osgood-Schlatter, M. Sinding-Larson, die Osteogenesis imperfecta, Osteomyelitis, die spondylogene Irritationen, Artherosklerose, Tumoren, Infektionen mit Bakterien, Viren und Parasiten, wie die Tuberkulose, die Lues, die Trichino-

se, oder auch Autoimmunerkrankungen, wie der Lupus erythematodes (7,15,39,82,84,96,97, 112,114,116,131,143,144,146,162,163,169). Neben diesen werden ebenso iatrogene Faktoren, wie eine gestörte Biomechanik im Kniegelenk nach einer Patellektomie (144), diätetische Fehler, wie eine magnesiumarme Ernährung, eine Einnahme von Ciprofloxacin oder Fleroxacin (Quinolone) (202) beschrieben und eine genetische Disposition vermutet (70).

Als Begründung für eine degenerative Sehnenveränderung auf Grund chronischer Cortikoidinjektionen stellen einer Reihe von Autoren (29,53,81,131,182) eine „Mesenchymnarkose mit unvermeidbarer Bindegewebschädigung“ (252) dar. Hierdurch werde zwar das Schmerzempfindnis gelindert, die Reparatur des durch eventuelle Mikrotraumen geschädigte Gewebe jedoch gebremst.

Für eine Hypercholesteriämie konnten morphologische Veränderungen (214) sowie eine Querschnittszunahme der Sehne (249) belegt werden.

Sakibaei et al. (202) untersuchten in einer anderen Studie den genauen elektronenmikroskopischen Effekt einer Fleroxacinbehandlung (Quinolone) auf Rattensehnen. Hier konnten sie diverse degenerative Veränderungen des Sehngewebes feststellen. Sie zeigten im Zytoplasma der Tendozyten eine Ansammlung multipler und größerer Vakuolen, als Folge einer Dilatation verschiedener Zellorganellen. Außerdem beobachteten sie eine Kernschrumpfung und eine Distanzierung der Zellen von der extrazellulären Matrix. Andere histologische Veränderungen waren eine Distanzierung der einzelnen Fasern und eine Abnahme der Faserdurchmesser. Diese Veränderungen waren vier Wochen nach Abschluss der Quinolonebehandlung noch zu eruieren.

Bhole (15) beschrieb einen Patienten mit einer dialysepflichtigen Urämie, welcher eine unspezifische chronische Degeneration und Kalzifikation aufwies. Ein pathogenethischer Zusammenhang war hier jedoch für ihn nicht absolut sicher nachweisbar, da ebenfalls andere Faktoren wie beispielsweise eine Azidose, ein direkter Einfluss des Parathormon, eine Ischämie, eine dystrophische Kalzifikation bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz einen Einfluss üben könnten.

Järvinen et al. (90) berichten, Bezug nehmend auf andere Autoren, bei der Mehrzahl der spontan aufgetretenen Sehnenrupturen von chronischen degenerativen Veränderungen an der Rupturstelle (94). Ihrer Ansicht nach sind jedoch systemische Krankheiten, beziehungsweise solche, die spezifisch das Sehngewebe schädigen, wie beispielsweise Fremdkörper oder auch metabolische, infektiöse und vererbte Faktoren nur selten Grund einer Tendopathie. Die Sarkoidose oder die rheumatoide Arthritis sind Erkrankungen, welche des öfteren mit einer Entzündung der Sehne und des peritendinösen Gewebes einhergehen; Erbkrankheiten, wie das

Ehlers Danlos Syndrom, das Marfani Syndrom, oder die Homocysteinurie, welche mit einer systemischen Kollagenstörung einhergehen, sind nur für etwa 1% der Fälle der Sehnenproblematiken verantwortlich (93). Fremdkörper werden in unter 10% der chronischen Tendopathien nachgewiesen (94). Im Zusammenhang mit einer histologischen Untersuchung von 1000 spontan rupturierten Sehnen waren diese spezifischen Faktoren in nur 2% der Fälle für pathologische Veränderungen heranzuziehen (92,94,95).

Es bestehen weiterhin enorme Widersprüche bezüglich einer definitiven Pathogenese für degenerative Sehnenveränderungen. Auf der einen Seite zeigt eine Studie von Shiota et al. (204) einen möglichen Zusammenhang zwischen knöchernen Ausrissen von Sehnen und einem Hyperparathyroidismus bei Hämodialysepatienten. An diesem tendo-ossärem Übergang war nach Shiota et al. kein gesundes Sehngewebe mehr darstellbar und es zeigte sich ein glattes nicht tendinöses Bindegewebe. Auf der anderen Seite stellt Ruedi et al. (251) fest, man sei sich heute bei einem knöchernen Ausriss dieser Sehnen weitgehend einig, dass hier keine degenerativen Prozesse als Grund für ein solches Geschehen heranzuziehen sind (251).

Weitere klinische Studien mit einem genauen Vergleich der einzelnen „prädisponierenden Faktoren“ beleben diese Diskussion. Kasten et al. (96) zeigen bei 23% der Patienten ihres untersuchten Patientengutes, welche eine durch ein leichtes indirektes Trauma ausgelösten Patellasehnenruptur erlitten, Vorerkrankungen beziehungsweise Vorverletzungen des Extensormechanismus des Kniegelenkes. 14% hatten sich schon früher einer Knieoperation unterzogen. 5% der Patienten wiesen eine Vorgeschichte mit Osteogenesis imperfecta auf. In 2% der Fälle ging die Ruptur einher mit einem M. Osgood Schlatter oder einer intraartikulären Kortikoidinjektion. Ein Diabetes mellitus, eine Gichtarthritis, Arthropathia psoriatica oder eine rheumatische Arthritis waren bei keinem der Patienten aufzeigbar (19,96). Demgegenüber werden jedoch auch in der Literatur Fälle beschrieben, bei denen sich bilaterale Patellasehnenrupturen ohne bekannte prädisponierende Faktoren ereigneten. Donati et al. (44) stellte zwei Fälle vor, bei denen eine traumatische Sehnenruptur erfolgt war, ohne assoziierte systemische Erkrankungen oder eine Vorgeschichte von chronischen Überbelastungen.

Diese recht bedeutende Frage der Rupturgenese konnte auch an unserem untersuchten Patientengut nicht geklärt werden. Unsere Ergebnisse können von jeder der beiden widersprüchlichen Theorien als Bestätigung oder als Widerlegung gedeutet werden. Die von uns untersuchten Patienten wiesen sowohl eine degenerative Tendopathie bei leerer Krankheitsanamnese, sowie bei einer Vielzahl von verschiedenen Vorerkrankungen auf, wie beispielsweise der Diabetes mellitus, eine Brustskoliose, Herz-Rhythmus-Störungen, Gicht, ein Lupus erythematoses, chronische Kopfschmerzen mit Analgetikagebrauch, Tuberkulose, Kinderkrankheiten,

Hämorrhoidalleiden und viele weitere (s. Punkt 6.1.10). Andererseits war ein ähnliches Bild bei den Patienten mit einer Sehnenruptur eines vorher intakten tendinösen Gewebes zu erkennen. Besonders zu erwähnen ist ein Patient mit einer zurückliegenden Nierentransplantation, dessen Achillessehne keine Anzeichen einer vorbestehenden Tendopathie aufwies. Viele Vorerkrankungen waren bei Patienten mit und auch bei solchen ohne degenerative Sehnenvorerkrankung vertreten. Hier zu nennen sind beispielsweise die arterielle Hypertonie, Herzrhythmus-Störungen, die Hepatitis, Leistenbrüche, eine Allergie, Adipositas vorangegangene Operationen, wie die Appendektomie und die Chlezystektomie.

7.4 Adäquates Trauma als rupturauslösendes Ereignis

Im Rahmen der Erforschung der Rupturpathogenese großer Sehnen, kommt der Messung der maximalen Belastbarkeit einer Sehne ein besonderer Stellenwert zu. Diese Ergebnisse ermöglichen ein Widerlegen der These, dass Sehnen definitiv degenerativ vorgeschädigt sein müssen, um zu rupturieren.

Ziel dieser Untersuchung ist es, bestimmte Werte für die maximale Belastbarkeit der einzelnen großen Sehnen zu eruieren. Diese können mit experimentellen Werten für maximale die Belastbarkeit der Sehnen im Rahmen bestimmter Beanspruchungen verglichen werden, um Rückschlüsse auf die Rupturgenese ziehen zu können. So kann es nach Baird et al. (9) und Moyer et al. (147) bei einer vorher gesunden Sehne zur Ruptur kommen, wenn ein adäquates Trauma vorliegt.

Das Lig. Patellae beispielsweise ist bei Erwachsenen 25 bis 40 mm breit und etwa 40 bis 60 mm lang (228). Es wurde gezeigt, dass die Quadrizepssehne eine Reißfestigkeit von 30 kg/mm aufweist. Die geschätzte Kraft, die zu einer Ruptur führen würde, ist nach Tria J. und Alicia A. (228) und Zernicke et al. (250) somit das 17,5-fache des durchschnittlichen Körpergewichtes. Diese Belastung kann bei einer Beugstellung der unteren Extremität auf die Sehne einwirken. Auf diese Weise könnte es auch ohne prädisponierende Vorerkrankungen der Sehne, zu einer pathologischen Ruptur kommen (228).

Zernike et al. (250) gelang es in kinetischen Analysen zu beweisen, dass eine Ruptur des Lig. patellae besonders vom Charakter der einwirkenden Kraft abhängig sei. Schnell einwirkende starke Kräfte konnten Rupturen gesunder Sehnen auslösen. Hierbei ist besonders von Bedeutung, dass dynamische Kräfte, wie sie beim Sport einwirken, eine wesentlich stärkere Belastung darstellen, als statische Belastungen.

Schneider und Grilli (191) fanden heraus, dass die **Achillessehnen** zwar die stärkste Sehne des menschlichen Körpers ist, jedoch die ungünstigste Relation zum dazugehörigen Muskel aufweise. Die Querschnittsrelation normaler Muskel-Sehnen-Einheiten liegt bei 1:50 bis 1:100; die der Achillessehne jedoch nur bei 1:120 bis 1:150. Zwipp H. (252) beschreibt die statische Reißfestigkeit einer Achillessehne als 250 bis 400 kp, die dynamische als 535 bis 930 kp. Er beruft sich hier auf andere Literaturangaben (1,60,217,237,238). Andere Messversuche zeigten für eine Achillessehne mit einer Querschnittsfläche von 70 mm² eine Maximalbelastbarkeit von 360 bis 420 kp (248).

In diesem Zusammenhang erwähnt Heger (76) eine Belastung für die Achillessehne beim Weitsprung von 1500 kp, beim Hochsprung von 1200 kp und im ungünstigen Fall, beim Zu-

sammenwirken aller Kräfte eine Sehnenbelastung von 1850 kp. Diese Belastungen rechtfertigen auch eine Ruptur einer gesunden Sehne. Pathophysiologisch kommt es jedoch nur unter bestimmten Voraussetzungen zu einer derartigen maximalen Belastung der Achillessehne, da bei einer Willkürinnervation nicht alle Muskelfasern gleichzeitig aktiviert werden. Durch dieses Kontraktionsmuster kann die Muskelkraft gut abgestimmt werden. Im Falle eines direkten Traumas gegen die gespannte Sehne oder bei der Landephase nach einem Sprung kann bei vorbestehender Plantarflexion die muskulotendinöse Einheit in einem vulnerablen Bereich getroffen werden. Bei einer plötzlichen Dorsalflexion eines plantarflektierten Fußes kommt es zu einer Auslösung zusätzlicher Muskeigenreflexe und eines dadurch bedingten synchronen Einsatz aller motorischen Einheiten (60). Nach Grafe (60) kann es in dieser Situation zu besonders schnellen Muskelzuckungen kommen, wodurch selbst eine gesunde Sehne rupturieren könne.

Traumata, welche eine Sehnenruptur hervorrufen, sind meist indirekter Natur. Diese treffen die Sehnen nicht direkt, sondern beanspruchen die Sehnen durch Bewegung der Extremitäten, so dass es zu einer Distanzierung ihres Ursprunges und ihrer Insertionsstellen kommt. Durch diese vermehrte plötzliche Dehnung entsteht eine solche Belastung, dass es zu Mikro- und Makrorupturen auf fibrillärer Ebene kommt (32,183).

Die großen Sehnen, auf die wir vermehrt unser Augenmerk legen, sind die Bizepssehnen, die Quadrizepssehne und die Achillessehne. Literaturangaben über die verschiedenen rupturauslösenden Ereignisse dieser Sehnen zeigen eine recht unterschiedliche Verteilung an direkten und indirekten Traumata.

Bezüglich der proximalen **Bizepssehne** berichten Theermann et al. (222) von einem Anteil von 10,5 % für Rupturen direkt traumatischer Genese, und auch Aldinger et al. (2) konnten diesbezüglich einen Anteil von 11,1% in ihrem Patientengut statistisch belegen. Unser untersuchtes Patientengut wies keinen Fall mit einem direkten Trauma gegen die Bizepssehnen auf. Bei 94,7% unserer Patienten (n=18) zogen sich eine Ruptur der Bizepssehnen im Rahmen einer schweren Belastung, wie beispielsweise das Anheben eines schweren Sacks, zu. Hier von waren die proximal rechte Sehne 7 mal, die distal rechte 7 mal, die proximal linke 2 mal und die distal linke einmal vertreten. Lediglich in einem Fall war die Ruptur durch ein leichtes indirektes Trauma ausgelöst worden.

Eine Ruptur der **Quadrizepssehne** wird üblicherweise durch ein indirektes Trauma ausgelöst, während Patellasehnen häufiger durch direkte Traumata geschädigt werden. Sie können jedoch ebenfalls durch indirekte Traumata reißen (114,131,172,198). Im Zusammenhang mit einer Patellasehnenruptur zeigen andere Literaturangaben (12) ein indirektes oder direktes

Trauma als Rupturursache. Besonders hervorgehoben werden hier das Auffangen von einem Sturz und das Fallen auf einen Stein. Bei unserem Patientengut konnten wir diese Ergebnisse bestätigen. Der Großteil der Sehnenrisse ereignete sich im Rahmen eines schweren indirekten Traumas, wie beispielsweise beim Abfangen vor einem drohendem Sturz.

Die **Achillessehnenrupturen** werden in mehr als 70% der Fälle durch ein indirektes Trauma ausgelöst (**41,58,77,103,132,194,207**). Diese Zahlen konnten auch Zwipp et al. (**252**) bestätigen; ursächlich ist hiernach meist ein indirektes Trauma (67,3%) vor einem direktem Trauma (19%) oder einem nicht adäquaten Trauma (13,7%) als Rupturursache heranzuführen. Beim indirekten Trauma sind dies besonders der forcierte Antritt (23%) oder der Sprung (20%). Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei der Untersuchung unseres Patientenguts. 62,9% der Patienten wiesen Rupturen auf, die durch indirekte Traumata verursacht wurden. Direkte Traumata hatten sich in 12,3% der Fälle ereignet.

7.5 Weitere mögliche rupturbegünstigende Faktoren

Anfang des 20. Jh. ging die medizinische Lehre noch davon aus, dass tendinöses Gewebe so gut wie nie rupturiert. Diese Ansicht kann jedoch heute anhand der zunehmenden Inzidenz der Sehnenrupturen nicht aufrecht erhalten werden.

McMaster (134) zeigt in seinem Werk über Sehnen- und Muskelrupturen, dass regelrechte Sehnen nicht durch einen linear auf die Sehne wirkenden Zug rupturieren. Hier entsteht die Ruptur vielmehr an den muskulotendinösen Übergängen, innerhalb der Muskelbäuche und an der Insertionsstelle der Sehne im Knochen. Nach Harkness (71) weist eine muskulotendinöse Einheit für die entsprechende Sehne eine vier mal größere Stabilität auf, als die isometrische Muskelkraft des dazugehörigen Muskels erwarten ließe.

Dennoch kommt es zu intratendinösen Rupturen. Aus diesem Grund beschäftigten sich in letzter Zeit viele Veröffentlichungen diverser Autoren mit der Fragestellung, welche Faktoren eine Ruptur dieser widerständigen Strukturen begünstigen. Insbesondere werden hier Faktoren diskutiert, wie eine degenerative Vorschädigung des tendinösen Gewebes, eine bestimmte Vorspannung der muskulo-tendinösen Einheit, ein überraschendes, plötzliches Einwirken des Traumas, eine Hemmung cerebraler Schutzmechanismen oder ein schlechter Trainingszustand bei Patienten mit überwiegend sitzender Tätigkeit (109).

7.5.1.1 Vorspannung des Muskels

Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Sehnenruptur und der Vorspannung des Muskels sowie der Sehne. Das tendinöse Gewebe kann nach Roesler (183) verschiedene Spannungszustände aufweisen. Buttler et al. (26) beschreiben in der S-förmigen Spannungsdehnungskurve des Sehnengewebes einen visco-elastischen Arbeitsbereich, einen elastischen Belastungsbereich und einen nicht mehr physiologischen Überlastungsbereich. Bei einer Vorspannung verändert das Gewebe seine Dehnungseigenschaften und befindet sich in der plastischen Überlastungsphase, wie Roesler (183) diesen Zustand der Vordehnung bezeichnet. Ebenfalls wichtig in dieser Konstellation könnte die Stellung der Aktin- und Myosinfilamente des Muskelbauches sein. Diese hat direkten Einfluss auf die Sarkomerlänge. Ein kurzes Sarkomer (2,2µm) geht einher mit einer guten Überlappung der Filamente. Dieses bewirkt eine starke Muskelkontraktion, da die einzelnen Links der Myosine besser an den Aktinfilamenten angreifen können. Ein weiterer Grund für die Ruptur der Sehne

könnte hier also die größere Stabilität und eine herabgesetzte Dehnbarkeit des Muskelgewebes sein.

Im Einklang mit dieser Theorie steht auch Burckhardt (24), der die These aufstellte, der Körper vor der Ruptur sei ein „kompliziertes ruhendes System mit festgelegter Spannung, ... zum Riss kommt es, wenn dieses System von einer neuen Kraft als einen letzten Impuls getroffen wird.“

Typische Rupturmechanismen verschiedener großer Sehnen untermauern diese Theorie.

So fanden Habermeyer et al. (67) in Ihrer Patientengruppe, dass bei etwa der Hälfte der Rupturen des **langen Bizepskopfes** ein akutes Trauma verantwortlich war. Ein typischer Mechanismus wird hier als ein Sturz auf den ausgestreckten Arm beschrieben. Dabei wird mit der Retroflektion des Armes der Bizeps gespannt. Bei dem Versuch sich abzustützen wird der Humeruskopf nach kranial geschoben und die über ihn laufende Bizepssehne noch weiter gespannt. Möglicherweise wird dieser Zug noch durch eine reflektorische Anspannung verstärkt (25). Die Rupturgeneese unserer Patienten wies keine solche Konstellation auf. Die Sehne gab unseren Untersuchungen zu Folge einer starken Belastung, wie beispielsweise das Anheben eines schweren Gegenstandes, nach. Bei einer Ruptur der **distalen Bizepssehne** wird der Unterarm meist im flektiertem Zustand bei maximaler Muskelkontraktion von einem stumpfen Trauma getroffen (2). In dieser Stellung wirkt der distale Unterarm wie ein Hebel und verstärkt das einwirkende Trauma. Im Vergleich zu dem kurzen Radiusabschnitt proximal der Tuberositas radii ist der hebelnde distale Unterarm 6mal länger und kann so eine enorme Kraft auf die distale Bizepssehne ausüben (75). Die Bizepssehne wird hier im elastischen Belastungsbereich beziehungsweise im plastischen Überlastungsbereich getroffen, und kann der auf sie einwirkende Kraft nicht mehr standhalten. Einen solchen Zusammenhang lassen auch unsere Patienten mit distaler Bizepssehnenruptur vermuten, da sich diese 100% unserer Patienten beim Anheben von schweren Gegenständen zugezogen hatten. Im Falle des Anhebens wirkte hier zwar eine statische und keine dynamische Belastung, jedoch könnte hier die Hebelwirkung des Unterarms eine Ruptur erklären. Wir gehen hier ebenfalls von einer Vorspannung des Muskels aus, da die zur Ruptur führende Handlung auf eine angewinkelte Armstellung schließen lässt.

Eine ähnliche Konstellation beschreibt Maydl (130) in seinem Werk über Sehnenzerreißen bezüglich der **Quadrizepssehnen**: „... zumeist trat die Zerreißen ein bei einer Schutzbewegung, um sich vor dem drohenden Falle zu bewahren.“ Die Quadrizepssehne wird bei einer Flexion im Knie von über 90° besonders belastet. Unsere Rupturpatienten hatten sich ihre Rupturen des Knie-Extensionsapparates hauptsächlich entweder durch ein indirektes Trauma,

wie beim Versuch sich bei einem Sturz zu halten (38%, n=10) oder durch ein schweres direktes Trauma (34%, n=9) zugezogen. Im Rahmen einer sportlicher Betätigung (Absprung, Landephase nach einem Sprung) war lediglich bei einem Patienten diese Sehne gerissen. Bei den indirekten Traumata kann hier ebenfalls eine Vorspannung des Kniestreck-Apparat vermutet werden, da im Falle eines Sturzes das Kniegelenk meist in gebeugter Stellung vorzufinden ist. Für die **Achillessehne** ist nach Roesler (183) der am „schlimmsten zu erwartend(e) Belastungsfall, den Muskeln und Sehnen ... der unteren Extremität aushalten müssen“ die Landephase beim Weitspringen, bei welcher eine nicht mehr willkürlich steuerbare Belastungsspitze in der plastischen Überlastungsphase der Achillessehne auf diese einwirkt.“ Wilhelm und Hauer (239) konnten jedoch nachweisen, dass die auf eine Achillessehne in bestimmten Stellungen, beispielsweise bei einer Plantarflexion von 34°, teilweise wirkenden Belastungen von 700 kp die physiologische Grenzbelastung überschreiten und eine Sehnenruptur auslösen können. Diese Plantarflexion resultiert in einer Vorbelastung der Achillessehne. Wird diese Sehne im elastischen Belastungsbereich beziehungsweise im plastischen Überlastungsbereich von einem adäquaten Trauma getroffen, kann die Sehne die auf sie wirkende Überlastung nicht mehr abbremsen oder kompensieren (26). So konnten beispielsweise Viernstein et al. (231) bei Achillessehnenrupturen nur in 4% der Patienten ein direktes Trauma als auslösendes Rupturereignis feststellen. Unser untersuchtes Patientengut wies Rupturen auf, die sich größtenteils durch indirekte Traumata (20%, n=21, z.B. einen Sturz), im Rahmen schwerer Belastungen der Achillessehne (25%, n=26, z.B. Anschieben eines Autos, Schieben eines Schrankes) oder durch leichtere Belastungen, wie beispielsweise das Treppenlaufen (13%, n=14), ereignet hatten. In 9% der Fälle (n=9) war die Sehne beim Sporttreiben (Fußball, Basketball, Volleyball) gerissen. Direkte Traumata führten lediglich in 13 von 105 Fällen zur Ruptur. Diese Ergebnisse könnten auf eine Prädisposition zur Achillessehnenruptur durch eine Muskelvorspannung bei einer bestimmten Winkelstellung des Fußes hinweisen. Besonders die Sehnenrupturen, welche durch schwere Belastungen verursacht worden waren, lassen eine Vorspannung der muskulotendinösen Einheit erwarten.

7.5.1.2 Überraschungsmoment

Verschiedenen Autoren zufolge hat der Überraschungseffekt einen enormen Stellenwert bei der Rupturgenese von Sehnen (**14,107,108**).

In unserem Patientengut lassen sich diese Ergebnisse nur teilweise bestätigen. Im Fall der Bizepssehnen erscheint uns dieser Rupturmechanismus eher unwahrscheinlich. Der Großteil der Bizepssehnen (95%, n=18) rupturierte nach einer schweren Belastung, wie das Anheben eines schweren Gegenstandes. Hier war demzufolge kein überraschend einwirkendes Trauma zu erkennen. Lediglich eine von 19 Sehnen riss aufgrund eines plötzlich einwirkenden schweren indirektem Trauma (Abfangen einer schweren Last). In diesem Fall könnte allerdings ein solcher Mechanismus mitgewirkt haben.

Die Quadrizepssehne riss zu 38% durch ein indirektes Trauma. Anzeichen für eine überraschung induzierte Ruptur zeigten sich lediglich bei 15% der Rupturpatienten. Eine mögliche Korrelation zwischen überraschend einwirkender Kraft und einer Ruptur ist hier wohl denkbar.

Bei den Patienten mit Achillessehnenrupturen ist in 66/105 Fällen ein indirektes Trauma, eine möglicherweise schnell einwirkende Belastung als auslösendes Ereignis bekannt. Eine genaue Differenzierung zwischen einem überraschenden oder einem vorhergesehenen Trauma kann aufgrund unserer klinischen Angaben nur bedingt durchgeführt werden. So beschreiben einige Patienten das Ereignis als „beim Herablaufen eines Hügels“, „beim Basketballspiel“ oder einem anderem Sport. Nur sehr wenige Angaben erlauben eine eindeutige Aussage darüber, ob ein Überraschungsmoment bei der Ruptur mitgewirkt hat („beim Sturz auf einer Treppe“ oder „Stolpern über eine Bordsteinkante gestürzt“). Ginge man jedoch davon aus, dass beim Sporttreiben ein indirektes Trauma meist überraschend auf die Sehne trifft, so stimmten unsere Untersuchungen mit der These der oben genannten Autoren überein. In unserem Patientenkollektiv zogen sich 42% der Patienten (n=44) ihre Ruptur entweder beim Sport (n=27) oder bei Stürzen (n=17) zu. Auffällig ist jedoch in diesem Zusammenhang, dass bei insgesamt 26 der insgesamt 105 untersuchten Patienten, Achillessehnen aufgrund starker Beanspruchung der muskulotendinösen Einheit des M. triceps surae, wie sie beim Ansetzen zum Sprint, beim Absprung oder bei dem Anschieben eines PKW auftreten, rupturierten. Dieses könnte wiederum für die These der Prädisposition durch eine muskulotendinösen Vorspannung bei der Rupturgenese sprechen.

7.5.1.3 „Zerebraler Schutzmechanismus“

Ein weiterer begünstigender Faktor für eine Sehnenruptur könnte eine Störung auf nervaler Ebene, ein Ausfall der protektiven Schutzfunktion des propriozeptiven Systems darstellen (94,158).

Ein physiologischer Überlastungsschutz der Sehnen auf cerebraler Ebene regelt die Erregungsausbreitung und damit das Kontraktionsmuster des Muskels. Als dessen Folge werden bei einer Willkürinnervation nicht alle zur Verfügung stehenden Muskelfasern erregt. Durch dieses besondere Kontraktionsmuster kann die Muskelkraft gut abgestimmt werden (60).

Im Falle eines direkten Traumas gegen die gespannte Sehne oder bei der Landephase nach einem Sprung kann dieses System jedoch versagen. Besonders bei vorbestehender Muskelanspannung, wie beispielsweise bei der Plantarflexion, kann die muskulotendinöse Einheit in einem vulnerablen Bereich getroffen werden. Im Rahmen einer plötzlichen Dorsalflexion eines plantarflektierten Fußes kommt es zu einer Stimulierung zusätzlicher Muskeigenreflexe und eines dadurch bedingten synchronen Einsatz aller motorischen Einheiten. Nach Grafe H. (60) kommt es in dieser Situation zu besonders schnellen Muskelzuckungen. Hierdurch wirken so große Kräfte auf die Sehne, dass selbst eine gesunde Sehne rupturieren kann.

Helfet A.J. (79) bestätigt ähnliches für eine Ruptur der Quadrizepssehne und des Lig. patellae. Rupturen dieser Sehnen ereignen sich ebenfalls meist bei maximaler Kontraktion des M. quadrizeps femoris mit einer Flexion des Kniegelenkes. Diese Konstellation ergibt sich beispielsweise bei dem Versuch, sich bei einem Sturz abzufangen (206), wobei bezüglich einer Sehnenruptur im Rahmen eines Sturzes natürlich ebenfalls an ein starkes direktes Trauma zu denken ist.

Ein anderer Erklärungsversuch für eine Störung oder einen Ausfall der nervalen Schutzmechanismen besteht in einer möglichen Down- Regulation der cerebralen Aktivität in bestimmten Situationen. Nach Zwipp H. (252) ist der bedeutendste endogene Faktor das Fehlverhalten des Sportlers, wie beispielsweise Überlastung, Übermüdung, Disziplinlosigkeit, Übertraining bei Trainingsmangel neben falschem Ehrgeiz oder Selbstüberschätzung (78,81,104,188). Pissani G. (165) stellt eine Kausalkette auf zwischen einer körperlichen Überlastung, bedingt durch einen unzureichenden Trainingszustand, oder auch einer totalen körperlichen und geistigen Ermüdung. Bei der geistigen Ermüdung kommt es nach Pissani G. zu einer insuffizienten Koordination zwischen Bewegungsapparat, Blutzirkulation und dem Nervensystem mit seinen efferenten und afferenten Fasern. Dieses resultiert in einer transienten insuffizienten Blutversorgung des ZNS und damit einer Hemmung der Schutzmechanismen, welche die Belastung der Sehnenfasern koordinieren und somit traumatische Schäden verhindern könnten.

Sommer et al. (211) beschreiben vor diesem Hintergrund auch den Willen als einen diskussionswürdigen Faktor der Rupturgenese, da er durch eine negative Beeinflussung der kortikalen Schutzreflexe, eine Disposition zur Ruptur darstellen könnte. Bewiesen ist dieser Zusammenhang zumindest für quergestreiftes Muskelgewebe, wo eine biomechanisch ungünstige und unphysiologische Lastverteilung durch eine willentlich beeinflusste Down-Regulation der Golgi Rezeptoren eine vermehrte Vorspannung bestimmter Muskelstränge zu Folge haben kann (105).

In unseren Patientendaten konnte aufgrund der anamnestischen Daten über das Rupturereignis keine genaue Aussage darüber getroffen werden, in wie fern diese rupturbegünstigenden Faktoren, wie beispielsweise eine körperliche Erschöpfung oder eine willentliche Beeinflussung der cerebralen Schutzreflexe, an dem Rupturgeschehen beteiligt waren. Hierzu müssten spezifische Studien über sportlich bedingte Veränderungen auf nervaler Ebene durchgeführt werden. Auffällig war jedoch, dass bei etwa 1/3 aller der von uns untersuchten Achillessehnenrupturpatienten die Rupturanamnese bezüglich einer sportlichen Beschäftigung positiv war. Bei Bizeps- und Quadrizepssehnen war die Ruptur in nur einem Fall im Rahmen einer sportlichen Betätigung aufgetreten. Dieses könnte demzufolge eine solche Erklärung für die Achillessehnen bestätigen; ebenso ist hier jedoch auch die überraschend auf die Sehne treffende Kraft als möglicher rupturbegünstigender Faktor zu erwähnen.

7.5.1.4 Bevorzugte Rupturlokalisationen

Anhand beschriebener Fälle in der Literatur sind einige Sehnenlokalisationen vermehrt rupturgefährdet und stellen das schwächste Glied in der Kette der muskulotendinösen Einheiten dar.

Bizepssehne: Bei den Rupturen der Sehnen des M. biceps brachii findet die Ruptur in 96% der Fälle an der langen Bizepssehne statt. Die distale Bizepssehne reißt in etwa 3%, die proximale kurze Sehne ist nur in 1% betroffen (62,180,218).

Quadrizepssehne: Der Kniestreckapparat zerreißt vornehmlich in der Quadrizepssehne 2cm „oberhalb der Patella“ (27,197,205,228,251) oder in der Patellasehne am Insertionsrand an der Patella (114,251).

Achillessehne: So rupturieren Achillessehnen vermehrt etwa 3-4 cm oberhalb ihres knöchernen Ansatzes und nur verhältnismäßig selten am musculotendinösen Übergang (156,251). Bei der Achillessehne ist nach Zwipp H. in 57% der Fälle die linke Seite betroffen (252).

Diese Situation könnte auf anatomisch bedingte besondere Belastungen der Sehnen zurückzuführen sein. Viele Berichte über eine Ruptur der langen **Bizepssehne** beschreiben ihre ungünstige anatomische Lage im Sulcus intertubercularis (2,14,32,40,57,68,127, 195,222). Diese nahe Nachbarschaft zu knöchernen Strukturen resultiert in einer chronischen mechanischen Schädigung der Sehne und kann möglicherweise durch einen Druck auf die Sehne zu einer relativen Ischämie des Gewebes führen und eine Ruptur begünstigen. Eine solche Konstellation besteht auch für ein chronisches Impingement- Syndrom und einer Ruptur der Rotatorenmanschette (27).

Eine besonders starke mechanische Belastung wirkt jedoch auf die Sehne, wenn andere Strukturen des Schultergelenks traumatisch in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Eine solche Gelegenheit stellt die Pulley- Läsion dar. Bei einem rückwärtigen Sturz auf den ausgestreckten Arm kann es zu einer Schädigung der Rotatorenintervallschlinge mit einer Ruptur des Lig. coracohumerale kommen. Durch diese dadurch hervorgerufene Subluxation wirken noch ungünstigere Vektoren auf die Sehne. Die vorher relativ sanfte Umleitung der Bizepssehne von dem horizontal verlaufenden intraartikulären Abschnitt in den vertikal verlaufenden intraartikulären Abschnitt durch die Rotatorenintervallschlinge ist nun nicht mehr gegeben (66,164,233). Eine ähnliche pathologische Belastungssituation für die lange Bizepssehne ist die Intervall- Läsion der Rotatorenmanschette. Nach einem Abriss des Tuberkulum minus oder einer Ruptur der daran inserierenden Bänder kann es zu einer Subluxation der langen Bizepssehne kommen (91). Diese veränderte Lage kann innerhalb des Rotatorenintervalls in einer verstärkten mechanischen Beanspruchung der Sehne resultieren. Dieses äußert sich in einer Tendinitis und kann Einkerbungen und Risse der Sehne nach sich ziehen (121). Eine Bizepssehnentendinitis ist meist auf den intrakanalikulären Anteil begrenzt (155,168). So wurden bei einer arthroskopischen Untersuchung bei 49% der intraartikulär unauffälligen Sehnen bei Eröffnung des Sulcus fortgeschrittene degenerative Veränderungen gefunden (150). Wir konnten diese Ergebnisse nur teilweise bestätigen. Unsere Patientendaten wiesen hier jedoch ein vermehrtes Vorkommen am rechten Arm auf. Die proximale Bizepssehne war bei den degenerativ vorgeschädigten Sehnen nicht signifikant häufiger betroffen, als die distal Gelegene. Eine mögliche Erklärung könnte in unserem Patientengut nicht die besondere anatomische Position der Sehnen, sondern eine größere Belastung durch eine ausgeprägtere Muskelkraft auf der dominanten Körperhälfte darstellen. Dieses könnte auch darin bestätigt werden, dass 83% der nicht vorgeschädigten Sehnen im Rahmen einer besonderen Belastung rissen. Hierbei waren zu 80% die rechten Sehnen betroffen. Hierbei war die lange proximale

rechte Sehne zu 60% (n=3), die distal rechte Sehne zu 20% (n=1) und die distal linke in 20% (n=1) der Fälle betroffen.

Für den **Streckapparat des Kniegelenks** sind fünf verschiedene Rupturlokalisationen beschrieben worden. 1. an der Tuberositas tibiae, 2. im Lig patellae, 3. am distalen Rand der Patella, 4. durch eine Patellafraktur, 5. in der Quadrizepssehne (12). Nach übereinstimmender Meinung mehrerer Autoren reißt die Quadrizepssehne meist bei älteren Männern an einer Stelle wo schon vorbestehende histopathologische Veränderungen nachweisbar sind. Diese Stelle befindet sich etwa 2 cm oberhalb der Insertion in der Patella (27,197,205,228). Evans et al. (49) beschreiben im „Skeletal Trauma“ den proximalen Rand der Patella als Hauptlokalisation für eine Quadrizepssehnenruptur nach einer totalen Patellektomie. In unserem Patientengut konnten wir keine ausgeprägte Zunahme der Rupturinzidenz zwischen den Altersintervallen 20 bis 40, 40 bis 60 und 60 bis 80 Jahren feststellen. Ein Zusammenhang zwischen zunehmendem Alter und vorbestehenden Veränderungen des tendinösen Gewebes waren statistisch nicht signifikant. 60% der histologisch untersuchten Quadrizepssehnen wiesen nicht einmal histologische Vorschäden der Sehne auf. Dieses könnte gegen eine degenerative Vorschädigung der Quadrizepssehne durch altersbedingte Faktoren sprechen. Die Sehne des M. quadriceps femoris rupturierte in 64% der Fälle auf der linken Seite. Eine genaue Lokalisation bezüglich der Rupturhöhe konnte der Akte nicht entnommen werden.

Die **Achillessehne** rupturiert nach den Erkenntnissen Zwipps (252) in 88% in der Sehnetaille, in 10% im proximale Drittel und in 2% der Patienten in dem calcaneusnahen Drittel. Eine mögliche Ursache für diese Verteilung könnte in einer vermehrten degenerativen Vorschädigung der Sehnetaille sein. Aström et al. (5) fanden in ihrem untersuchten Patientengut bei 80% der Achillessehnen, dass Zeichen einer Tendopathie im mittleren Drittel oder auch beim distalen Sehnenansatz zu finden waren. Wie bereits bei der Pathogenese beschrieben, könnte dies durch die spezielle Gefäßversorgung der Sehne (28,51,74,111,182), jedoch ebenso durch multiple Ursachen anderer Genese bedingt sein.

Die **Achillessehnen** unserer Patienten waren zu 48% linksseitig; in 50% der Fälle war die rechte Seite betroffen und bei 2% der Fälle kam es zu einer beidseitige Ruptur. Auch bei diesen Daten konnten wir nicht auf die exakte Rupturhöhe der Sehne schließen.

8 Zusammenfassung

Eine große Anzahl von Veröffentlichungen betrachten eine degenerative Vorschädigung oder andere Faktoren als ruptur auslösende Veränderungen bei Sehnenrupturen. Andere postulieren, dass auch eine gesunde Sehne bei einem unglücklichen Zusammenwirken mechanischer Faktoren der einwirkenden Kraft nicht mehr standhalten können; es kommt zu Ruptur **(31,93,221)**.

In dem von uns untersuchten Patientengut der Unfall- Hand- und Wiederherstellungs-Chirurgie der FSU Jena konnten nur bei einem Teil der Patienten lichtmikroskopische Anzeichen einer vorbestehenden degenerativen Tendopathie diagnostiziert werden; hierbei wirkte jedoch meist ebenso ein schweres Trauma bei der Ruptur mit. Vorgeschädigte Sehnen, welche durch ein inadäquates Trauma rupturierten, waren lediglich bei der Achillessehne mit 18,4% vertreten.

Auffällig war hier jedoch, dass bei einer proximalen Bizepssehne, welche im Rahmen einer nur leichten Belastung riss keine degenerative Vorschädigung im Lichtmikroskop nachweisbar war. Möglicherweise können nicht alle tendinopathisch veränderten Sehnen lichtmikroskopisch als solche erkannt werden.

Im Rahmen der Betrachtung einiger Faktoren bezüglich der Pathogenese einer degenerativen Tendopathie konnten wir eine lineare Korrelation zwischen zunehmendem Alter und einem vermehrten Auftreten vorgeschädigter Sehnen bei unseren Rupturpatienten nicht bestätigen. Obgleich das männliche Geschlecht in unserem Patientengut deutlich überrepräsentiert war (Quadrizepssehne: 82%, Achillessehne: 82%), konnten wir auch hier keinen deutlichen statistischen Zusammenhang mit einer histologischen Vorschädigung bei Quadrizeps- und Achillessehnenrupturen bestätigen. Bizepssehnenrupturen waren in 100% der Fälle bei Männern aufgetreten. Eine eventuelle Vorschädigung des Sehnengewebes durch multiple Mikrotraumen, wie beispielsweise durch einen physisch anstrengenden Beruf, zeigte sich bei unseren Rupturpatienten ebenfalls nicht in einem signifikanten Ausmaß.

Der Großteil unserer Patienten zog sich die Sehnenruptur im Rahmen schwerer direkter oder indirekter Traumata bzw. schwerer Belastungen zu. Diese könnten nach Heger **(76)** und anderen Autoren **(9,147,250)** ausschlaggebende Mechanismen der Sehnenruptur gewesen sein. Ebenso könnten hier möglicherweise auch weitere Faktoren, wie beispielsweise eine Vorspannung der tenomuskulären Einheit **(24,26,183)**, ein Ausfall der cerebralen Schutzmechanismen **(94,158)** oder der Überraschungsmoment **(14,107,108)** mitgewirkt haben.

In dieser Arbeit konnten wir anhand der Patienten, die im Zeitraum von 1991 bis 2000 in der Unfall- Hand und Wiederherstellungschirurgie der Friederich- Schiller- Universität Jena an Rupturen der Bizeps- Quadrizeps- und Achillessehnen behandelt wurden, zeigen, dass eine lichtmikroskopisch sichtbare degenerative Vorschädigung einer Sehne nicht unbedingte Voraussetzung für ihre Ruptur ist.

9 Literaturangaben

1. Albrecht P (1925):
Über die subkutane Zerreißung der Achillessehne.
Arch Orthop Chir 23, 359
2. Aldinger G (1979):
Operative Behandlung der Bizepssehnenrupturen.
Akt Traumatol 9, 159-164
3. Armbrecht A (1993):
Die gipsfreie frhkonventionelle Nachbehandlung der operativ versorgten Achillessehnenruptur.
Chirurg 64, 923-926
4. Arndt K H (1973):
Über frische und veraltete subkutane Achillessehnenrisse.
Z Ärztliche Fortbildung 60, 952-956
5. Aström M, Rausing A (1995):
Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings.
Clin Orthop Jul;(316):151-164
6. Aström M, Westlin N (1994):
Blood flow in the human achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry.
J Orthop Res 8, 541-547
7. Babini SM, Arturi A, Marcon JC, Babini JC, Iniguez AM, Morteo OG (1988):
Laxity and rupture of the patella tendon in systemic lupus erythematosus: association with secondary hyperparathyroidism.
J Rheum 15, 1162-1165
8. Backman C, Boquist L, Friden J, Lorenzton R, Toolanen G (1990)
Chronic achilles paratenonitis with tendinosis: An experimental model in the rabbit.
J Orthop Res 8, 541-547
9. Baird K S, Crosssan J F, Wojciak B (1995):
Sensitivity of Dupuytren`s fibroblasts to mitogenic stimulation by zytokines.
J Bone Joint Surg (Br) (Suppl III) 77, 287-288
10. Batemann JE (1995):
The shoulder and environs.
Mosby St Louis

11. Baumgartl F, Kremer K, Schreiber HW (1976):
Bizepssehnenrupturen
In: Spezielle Chirurgie für die Praxis, Band III, Teil 2,
Thieme Verlag Stuttgart, 262-263
12. Baumgartl F, Kremer K, Schreiber HW (1980):
Verletzungen der Streckapparates.
In: Spezielle Chirurgie für die Praxis, Band III, Teil 2,
Thieme Verlag Stuttgart, 557
13. Becker W, H Krahl (1978):
Die Tendopathien. Grundlagen, Kritik, Therapie.
Thieme- Verlag Stuttgart
14. Bindl G, H Holz (1988):
Die subcutanen Sehnenrupturen des Oberarms.
Akt.Traumatol.18, 68-72
15. Bhole R, Flynn JC, Marbury TC (1985):
Quadriceps tendon ruptures in uremia.
Clin Orthop 195, 200-206
16. Bhole R, Johnson JC (1985):
Bilateral simultaneous spontaneous rupture of quadriceps tendon in a diabetic patient.
South Med J 78, 486
17. Blazina ME Kerlan RK Jobe FW, et al. (1973):
Jumpers knee.
Orthop Clin North Am 4, 655
18. Bonamo JJ, Krinik RM, Sporn AA (1984):
Rupture of the patellar ligament after use of the central third for anterior cruciate reconstruction: a report of two cases.
J Bone Joint Surg 66, 1294-1297
19. Bono VJ, Steven BH, Scuderi GR (1995)
Traumatic Maladies of the Extensor Mechanism
In: The Patella, Scuderi GR, Springer Verlag, 255-274
20. Bradley J P, Tibone J E (1990):
Percutaneous and open surgical repairs of Achilles tendon ruptures: a comparative study.
Am J. Sports Med 18; 188-195

21. Brand D (1959):
Eingriffe an den Extremitäten.
In: Chirurgische Operationslehre, Bd VI, 2. Hrsg. von Breitner B,
Urban & Schwarzenberg Verlag München 1976
22. Brotherton BJ, Ball J (1975):
Bilateral simultaneous rupture of the quadriceps tendons.
Br J Surg 62, 918-920
23. Buchgraber A, Pässler H (1997):
Percutaneous repair of Achilles tendon rupture.
Clin Orthop 341, 113-122
24. Burckhardt H (1936):
Die Entstehung der sogenannten Verletzungen durch Muskelzug.
Med Klin 35, 1174
25. Burghart SS, Morgan CD (1998):
The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation.
Arthroscopy 14, 637-640
26. Buttler DL, Grood ES, Noyes FR (1978):
Biomechanics of ligaments and tendons.
Science Res. Santa Barbara, vol. 6
27. Caborn DNM, Boyd DW (1994)
Tendon Ruptures
In: Knee surgery vol I, Fu FH, Harner CD, Vince KG, 911-925
28. Carr AJ, Norris SH (1989):
The blood supply of the calcaneal tendon.
J Bone Joint Surg (Br.) 71, 100
29. Cetti R, Christensen S E (1982):
Achilles tendon rupture after steroid injection.
Ugeskr Laeger 144, 1392
30. Cetti R, Christensen S E, Egsted R (1993):
Operative versus non-operative treatment of Achilles tendon rupture.
Am J Sports Med 21, 791-799

31. Cofield R H (1985):
Current concepts review rotator cuff disease of the shoulder.
J. Bone Jt. surg. 67 - A, 994-999
32. Cotta H H, Sommer M (1989):
Subkutane Muskel- und Sehnenrupturen.
Orthopädie 18, 284-293
33. Cotton R E, Rideout OF (1964):
Tears of the human rotator cuff.
J. Bone Jt. Surg. 46-B, 314
34. Crass J R, Craig EV, Thompson RC, Feinberg SB (1986):
Sonography of the postoperative rotator cuff.
Am J Roentgenol 146 (3), 561-564
35. Crolla R M, Van Leuwen B, Van de Werken C (1994):
Acute Rupture of the tendon calcaneus.
Acta Orthop Belg 53, 489-496
36. Csizy M, Hintermann B (2001):
Rupture of the Achilles tendon after local steroid injection. Case reports and consequences for treatment
Swiss Surg 7(4) 184-189
37. Da Cruz, DJ (1988):
Achilles paratendonitis: An avaluation of steroid injektion.
Br J Sports Med 22, 64
38. Dahmen G (1968):
Physiologische und pathologische Veränderungen des Bindegewebes.
Ergebn Chir Orthop 51, 37-63
39. Davidson I, Salo M (1969):
Pathogeneses of sbcutaneus tendon ruptures.
Akta Chir Scand 135, 209
40. Dederich R (1984):
Die Risse der Bizepssehne unter besonderer Berücksichtigung der Schlüsselloch-operation.
Unfallheilkd 87, 13-19

41. Dederich R, Bonse H, Hild A, Könn G, Wolf L (1988):
Achillessehnenrupturen. Ursachen – Operationstechnik – Ergebnisse – Begutachterprobleme.
 Unfallchirurg 91, 259-269
42. Dejour D, Tayot O (1993):
La rupture isolee de la longue portion du biceps.
 Journees Lyonnaises de l' EpauLe, Lyon 1-3 Avril, 67-378
43. DePalma AT, Gallery GE (1954):
Bizipital tenosynovitis.
 Clin Orthop 3, 69-85
44. Donati RB, Cox S, Echo BS, Powel CE (1986):
Bilateral simultaneous patella tendon rupture in a female collegiate gymnast.
 Am J Sports Med 14, 237-239
45. Dzioba RB, Strokon A, Mulbry L (1985):
Diagnostic arthroscopy and longitudinal open release: A safe and effective treatment for chondromalacia patellae.
 Arthroscopy 2, 131-135
46. Emerson RH Jr, Head WC, Malinin TI (1990):
Reconstruction of patella tendon rupture after total knee arthroplasty with an extensor mechanism allograft.
 Clin Orthop 260, 154-1611
47. Enad JG (1999):
Patella tendon ruptures.
 Southern Med J 92, 563-566
48. Eulert J, Apoil A, Dautry P (1981):
Zur Pathogenese und operativen Behandlung der sog. Periarthritis humeroscapularis.
 Z Orthop 119, 25
49. Evans PD, Pritchard GA, Jenkins DHR (1987):
Carbon fibre used in the late reconstruction of rupture of the extensor mechanism of the knee.
 Injury 18, 57-60
50. Feretti A, Ippolito E, Mariani P, et al. (1983):
Jumper`s knee.
 Am Sports Med 11, 58

51. Fossgren J (1969):
Die Blutzirkulation in der Achillessehne gemessen mit Xenon-133.
Acta Rheumatol Scand 15, 67-71
52. Fox JM, Blazina ME, Jobe FW, Kerlan RK, Carter VS, Shields CL Jr, Carlson GJ. (1975):
Degeneration and rupture of the Achilles tendon.
Clin Orthop (107),221-224.
53. Franke K (1980):
Traumatologie des Sports.
2. Aufl. Thieme Verlag Berlin, 46ff
54. Froimson A J, J Oh (1975):
Keyhole tenodesis of biceps origin at the shouler.
Clin Orthop 112, 245-249
55. Fulkerson JP, Schutzer SF (1986):
**After failiure of conservative treatment for painfull patellofemoral mala-
alignment: Lateral release or realignment?**
Orthop Clin North Am 17(2), 283-288
56. Furie R A, Cartash E K (1988):
Tendon rupture in systemic lupus erythematosus.
Semin Arthritis Rheum 18, 127-133
57. Gay B (1984):
Muskel- Sehnenrupturen an der oberen Extremität.
Chirurg 55, 1-6
58. Gebert L, Plaue R (1983):
Subcutane Achillessehnenrupturen.
Unfallheilkd 86, 525
59. Gedigk P, V Totovic (1983):
**In Eder M, Gedigk P (Hrsg.): Lehrbuch der Pathologie und pathologi-
schen Anatomie.**
Springer – Verlag Berlin
60. Grafe H (1969)
Aspekte zur Äthiologie der subcutanen Achillessehnenruptur.
Zentralbl Chir 94, 1073-1082

61. Grenier R, Guimont A (1983):
Simultaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon and leg fractures in a weight lifter.
 Am J Sports Med 11, 451-453
62. Groher W, H Zenker (1968):
Ergebnisse operativ behandelte proximale und distale Bizepssehnenrupturen.
 Arch Orthop Unfallchir 64, 186-195
63. Gschwend N, Patte D, Grammont PN, Brändli P, Ivosevic- Radovanic D (1986):
Schulerschmerzen und Rupturen der Rotatorenmanschette.
 In Helbig B, Blauth W (Hrsg): Hefte Unfallheilkd. 180, 47-58
64. Gschwend N, Sippel J, Liechti R, Grass S (1975):
Die Therapie der Rotatorenmanschettentraktur an der Schulter.
 Arch Orthop Unfallchir 83, 129
65. Haas SB, Callaway H (1992):
Disruptions of the extensor mechanism.
 Orthop Clin North Am 23(4), 692
66. Habermeyer P (1989):
Isokinetische Kräfte am Glenohumeralgelenk.
 Hefte zur Unfallheilkd, Springer Verlag Berlin, 1-114
67. Habermeyer P (2002)
Schulterchirurgie
 3. Aufl, Urban & Fischer Verlag, 41-42, 365-371
68. Habermeyer P, Kaiser E, Knappe E, Kreusser T, Wiedemann E (1987):
Zur funktionellen Anatomie der langen Bizepssehne.
 Unfallchir 90, 319-329
69. Habermeyer P, Walch G (1996):
The biceps tendon and rotator cuff disease.
 In: Burkhead Jr W Z (ed): Rotator cuff disorders.
 Williams and Wilkins Baltimore, 142-159
70. Hansen L, Larsen S, Laulund T (2001):
Traumatic bilateral quadriceps tendon rupture.
 J Orthop Sci 6(2),187-188.

71. Harkness RD (1968):
Mechanical properties of collagen tissues.
In B.S. Gold (ed.): Treatise on collagen, biology of collagen.
Academic Press London, vol.2
72. Harryman DT, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA (1992):
The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder.
J Bone Joint Surg 74-A, 53-66
73. Hart DP, Dahmers LE, Hill C (1987):
Healing of the medial collateral ligaments in rats.
J Bone Jt Surg 68, 1194-1199
74. Hastad K, Larsson LG, Lindholm A (1959):
Clearance of radiosodium after local deposit in the Achilles tendon.
Acta Chir Scand 116, 251-255
75. Hegelmaier C, Schramm W, Lange P (1992):
Die distale Bizepssehnenruptur. Therapie und versicherungsrechtliche Bedeutung.
Unfallchir 95, 9-16
76. Heger H (1966):
Verletzung und Belastung der Achillessehne des Geräteturners.
Prax Leibesübungen 9, 27-29
77. Heidenreich W (1975):
Ätiologie und Therapie der spontanen Achillessehnenrupturen.
Hefte der Unfallheilkd H 121, Hrsg.: Rehn J, Schweiberger L. Springer Verlag
Berlin Heidelberg New York, 308
78. Heim CH (1978):
Die subcutane Achillessehnenruptur.
Inauguraldissertation, Zürich
79. Helfet AJ (1974):
Disorders of the knee.
J B Lippincott company, Philadelphia, Toronto, 247-257
80. Henatsch HD (1976):
Bauplan der peripheren und zentralen sensomotorischen Kontrollen.
In O H Gauer, K Kramer, R Jung (Hrsg.): Physiologie des Menschen.
Urban & Schwarzenberg Verlag München, Bd.14

81. Hess H (1978):
Vom Mediziner zum Sportarzt.
Umschau 78, 291-294
82. Hitchcock HH, Bechtol CO (1948):
Painful shoulder observations on the role of the tendon of the long head at the Biceps brachii in its causation.
J Bone Jt Surg 30 A, 263-273
83. Hohl M, Larson RL, Jones DC (1984):
Disruptions of the extensor mechanism.
In: Fractures in adults, Rockwood, Green (eds)
Philadelphia JB Lippincott Co
84. Hohlbach G, Kifner E, Liepe B, (1981):
Bilaterale simultane, spontane und subcutane Quadrizepssehnenruptur.
Actuel Traumatol 11, 234
85. Hohorst L (1967):
Achillessehnenabriss und Unfall.
Monatsschr Unfallheilk 70, 41-44
86. Holz U, Ascherl I (1981):
Die Achillessehnenruptur. Eine klinische Analyse von 560 Verletzungen.
Chir Praxis 28, 511
87. Huberti HH, Hayes WC (1988):
Contact pressures in chondromalacia patellae and effect of capsular reconstructive procedures.
J Orthop Res 6(4), 499-508
88. Idelberger K (1982):
Orthopädie in Praxis und Klinik.
In Witt, Rettig, Schlegel (Hrsg.):
Thieme- Verlag Stuttgart, Teil 2
89. Ismail AM, Balakrishnan R, Rajakumar MK (1969):
Rupture of patella ligament after steroid infiltration.
J Bone Joint Surg 51, 503-505
90. Järvinen M, Jozsa L, Kannus P, Järvinen TL, Kvist M, Leadbetter W (1997):
Histopathological findings in chronic tendon disorders.
Scand J Med Sci Sports, Apr 7(2), 86-95

91. Jobe F W, Tibone JE, Pink MM, Jobe CM, Kvitne RS (1998):
The shoulder in sports.
In Rockwood CA jr., Matson FA (III.Auflage): The shoulder. 2nd ed. Vol 2,
Saunders WB, Philadelphia, 1214-1238
92. Jozsa L, Kannus P (1996):
Human tendons. Anatomy, physiology, pathology.
Champaign, IL. USA: Human Kinetics, in press
93. Jozsa L, Reffy A, Kannus P, Demel S, Elek E (1990):
Pathological alterations in human tendons.
Arch Orthop Trauma Surg 110(1), 15-21
94. Kannus P, Jozsa L (1991):
Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon.
J Bone Joint Surg Am 73, 1507-1525
95. Kannus P; Natri A (1997):
Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports.
Baillieres Clin Orthop in Press; Scand J Med Sci Sports 7, 107-112
96. Kasten P, Schewe B, Maurer F, Gosling T, Krettek C, Weise K (2001):
Rupture of the patellar tendon: a review of 68 cases and a retrospective study of 29 ruptures comparing two methods of augmentation.
Arch Orthop Trauma Surg Nov 121(10), 578-82
97. Katthagen BD, Dieudonne M, Ludwig FJ (1988):
Schultersonographie. Technik – Anatomie – Pathologie.
Thieme- Verlag- New York
98. Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, et al. (1984):
Patella and quadriceps tendon ruptures - jumpers knee.
Am J Sports Med 12, 975-980
99. Kennedy JC, Willes RB (1991):
The effect of local steroid injection on tendon.
Am J Sports Med 4, 11
100. Kido T, Itoi E, Konno N, Sano A, Urayama M, Sato K (2000):
The depressor function of the biceps on the head of the humerus in shoulders with tears of the rotator cuff.
J Bone Joint Surg 82-B, 416-419

101. Kleimann M, Groß A E (1983):
Achilles tendon ruptures following steroid injection.
J Bone Joint Surg Am 65, 1345-1347
102. Kleintz R, Nolte U (1989):
Gleichzeitige, beidseitige Spontanruptur der Quadrizepssehne im Vergleich zur einseitigen, traumatischen Ruptur.
Unfallchirurg 92, 29-31
103. Könn G, Lübbecke F (1975):
Zur Morphologie und den Ursachen der spontanen Achillessehnenruptur.
Hefte der Unfallheilkd H 121, Hrsg.: Rehn J, Schweiberger L. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 297
104. Krahl H, Plae R (1971):
Sehnenrupturen nach Corticoidinjektionen.
Med Sport 11, 264-268
105. Krejci V, P Koch (1976):
Muskelverletzungen und Tendopathien.
Thieme – Verlag Stuttgart – New York
106. Kricun R, Kricun ME, Arangio GA, et al. (1980):
Patella tendon ruptures with underlying systemic diseases.
Am J Radiol 135, 803
107. Krüger-Franke M, Theermann R, Refior HJ (1992):
Die distale Bizepssehnenruptur. Diagnostik, Therapie und Ergebnisse.
Z Orthop 130, 31-35
108. Krüger-Franke M, Theermann R, Refior HJ (1992):
Ergebnisse der operativen Therapie der distalen Bizepssehnenruptur.
Unfallchir 18 (1), 19-23
109. Kvist M.
Achilles tendon injuries in athletes.
Sports Med. 1994 Sep;18(3):173-201
110. Kvist M, Jozsa L, Jarvinen M (1992):
Vascular changes in the ruptured Achilles tendon and paratenon.
Int Orthop 16(4), 377-382.

111. Lagergren A, Lindholm A (1959):
Vascular distribution in the achilles tendon.
Acta Chir Scand 116, 491
112. Lang HB (1951):
Untersuchungen über Aufbrauchveränderungen an der Quadrizepssehne.
Z Orthop 80, 171
113. Lange M (1962):
Orthopädisch – Chirurgische Operationslehre.
Bergmann - Verlag München, 2. Aufl.
114. Larsen E, Lund PM (1986):
Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint.
Klin Orthop 213, 150-153
115. Lawrence G H, Cave E F, O'Connor H (1955):
Injuries to the Achilles tendon. Experience at the Massachusetts general hospital, 1900-1954.
Am J Surg, 795-800
116. La Valle C, Aparicia LA, Moreno J, De Los Rios JC, Bobles- Paramo A, Fraga A (1985):
Bilateral avulsion of quadriceps tendons in primary hyperparathyroidism.
J Rheum 12, 596-598
117. Lea R B, Smith L (1968):
Rupture of the Achilles tendon: non-surgical treatment.
Int. J. Med. 60, 115-118
118. Leadbetter WB (1992):
Cell matrix response in tendon injury.
Clin Sports Med 2B, 533-578
119. Leung KS, Yip KMH, Shen WJ, Leung PC (1994):
Rekonstruktion of extensor mechanism after trauma and infection by transposition of the Achilles tendon: Report of technique and four cases.
J Orthop Trauma 8, 40-44
120. Lill H, V Echtermeyer (1996):
Aktueller Stand der Behandlung von Achillessehnenrupturen.
Chirurg 67, 1160-1165

121. Loehr J, Moreau G, Koenig U, Fersch N, Barthel T, Uthoff HK (1995):
Pathomorphologie of the long head of the biceps tendon.
In: Jaalovara M (ed.) Surgery of the shoulder.
Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 107-115
122. Ludolph E (1991):
Begutachtung von Schulterverletzungen und Schultererkrankungen.
In: Stahl C, Zeidler H, Koebke J, Lorenz R (Hrsg): Klinische Arthrologie:
Diagnostik, Klinik, Behandlung. Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis,
I/10.1 ecomed, Landsberg/Lech, 1-15
123. Mack LA, Matsen FA, Kilcoyne RF, Davies PK, Sickler ME (1985):
US evaluations of the rotator cuff.
Radiology 157 (1), 205-209
124. Maddox PA, Garth WP (1986):
**Tendinitis of the patella ligament and quadriceps (jumpers knee) as a
initial presentation of hyperthyroidism.**
J Bone Joint Surg Am 68A, 288
125. Magyar A, Gschwend N (1990):
**Fallbeispiel einer durch Steroidinfiltration bedingten Peronealsehnen-
ruptur.**
Aktuelle Rheumatol 15, 63-65
126. Mariani E M, Cofield RH, Askew LJ, Li G, Chao EYS (1988):
Rupture of the tendon of the long head of the Biceps brachii.
Clin Orthop 233-239
127. Markgraf E, G Langer (1975):
**Ergebnisse der operativen Behandlung spontan rupturierter langer Bi-
zepssehnen.**
Zbl Chir 100, 792-796
128. Matava MJ (1996):
Patellar Tendon Ruptures.
J Am Acad Orthop Surg. 1996 Nov 4(6), 287-296.
129. Math KR, Ghelman B, Potter GH (1995):
Imaging of the Patellofemoral Joint.
In: The Patella, Scuderi GR, Springer Verlag, 25-125
130. Maydl K (1982):
**Über subkutane Muskel- und Sehnenzerreißen sowie Rißfrakturen,
mit Berücksichtigung der analogen, durch direkte Gewalt entstandenen
offenen Verletzungen.**
Dtsch Z Chir 17, 306

131. Mayer J, Ilic S, DeHoratius RJ, Messner RP, Hidalgo R (1974):
Sequential tendon rupture, a systemic lupus erythematosus rocky mountain.
Med J 6, 264-264
132. Mayer M, Donner U, Strosche H (1989):
Die operative Behandlung der frischen subkutanen Achillessehnenruptur und deren Behandlungsergebnis.
Aktuel Traumatol 19,6
133. Mayer V (1985):
Ultrasonography of the rotator cuff.
J. Ultrasound Med 4 (11), 607-608
134. Mc Master PE (1933):
Tendon and muscle ruptures: clinical and experimental studies on the causes and location of subcutaneous ruptures.
J Bone Joint Surg 15, 705-722
135. Mc Worther JW, Francis RS, Heckmann R (1991):
Influence of local steroid injektionen on traumatized tendon properties: a biochemical and histological study.
Am J Sports Med 19, 435-439
136. Medlar RC, Lyne ED (1978):
Sinding- Larsen- Johansson disease: Its etiology and natural history.
J Bone Joint Surg Am 60A, 1113
137. Melzer C, Krödel A, Refior HJ (1986):
Der Wert der Arthrographie der Diagnostik traumatischer und degenerativer Veränderungen der periartikulären Strukturen des Schultergelenkes.
Unfallchir 89, 243-247
138. Meir F, Echtermeyer V, Sigismund G (1975):
Histologische Veränderungen nach experimenteller Achillessehnenruptur.
Hefte Unfallheilkd 126, 412-413
139. Meißner A, Tiedke R (1985):
Sehnenrupturen des Kniestreckapparates.
Akt Traumatol 15,170-174
140. Michele AA, Krueger FJ (1951):
Tenodesis of biceps tendon.
Surgery 29, 555-559

141. Middleton WD, Edelstein G, Reinus WR, Melson GL, Murphy WA (1984):
Ultrasonography of the rotator cuff: techniques and normal anatomy.
J Ultrasound Med 3, 549-515
142. Middleton WD, Reinus WR, Totty WG, Melson GL, Murphy WA (1986):
Pitfalls of the rotator cuff sonography.
Am J Radiol 146 (3), 555-560
143. Miles JW, Grana WA, Egle D (1992):
The effect of anabolic steroids on the biomechanical properties of patella tendon.
J Bone Joint surg 74, 411-422
144. Miskew DBW, Pearson RL, Pankovich AL (1980):
Mersilene strip suture in repair of disruptions of the quadriceps and patella tendons.
J Trauma 20, 867-872
145. Mohr W, Harland U (1992):
Pathologische Befunde an der Rotatorenmanschette und Interpretation histopathologischer Veränderungen am Sehnen-gewebe.
Aktuelle Rheumatol 17, 67-73
146. Morgan J, McCarty DJ (1974):
Tendon ruptures in Patients with systemic lupus erthematosus treated with corticosteroids
Arthritis Rheum 17, 1033-1035
147. Moyer R A, Bush DC, Harrington TM (1989):
Acte calcific tendinitis of the hand and wrist: report of 12 cases and a re-view of literature.
J Rheumatol 16, 198-202
148. Müller KH, Rehn J (1984):
Begutachtung nach Sehnenrupturen.
Chirurg 55, 11-18
149. Müller W, Schwarzkopf W, Thümmler P (1977):
Diagnostik und Therapie der Bizepssehnenrupturen.
Akt Traumatol 7, 49-55
150. Murthi AM, Vosburgh CL, Neviasser TJ (2000):
The influence of the pathogenetic changes of the long head of the biceps tendon.
J Shoulder Elbow Surg 9(5), 382-385

151. Nakagawa Y, Totsuka M, Sato T, Fukada Y, Hirota K (1989) :
Effect of disuse of the ultrastucture of the Achilles tendon in rats.
Eur J Appl Physiol 173, 239-242
152. Nance EP, Kaye JJ (1982):
Injuries of the quadrizeps mechanism.
Diag Radiol 142, 301-307
153. Neer CS, Bigliani LU, Hawkins RJ (1977):
Rupture of the long head of the biceps tendon related to subacromial impingement.
Orthop Trans 1, 111-116
154. Neer CS, Craig EV, Fukuda H (1983):
Cuff tear arthropathy.
J. Bone Jt.Surg. 65-A, 1232-1244
155. Neer CS II, Popen NK (1983):
Impingement lesions.
Clin Orthop Rel Res173, 70-81
156. Neumann K (1998):
Muskel und Sehnenverletzungen.
Unfallchir 101, 294-299
157. Nistor L (1981):
Surgical an non-surgical treatment of Achilles tendon rupture.
J Bone Joint Surg 63, 294-299
158. Paavola M, Paakala T, Jarvinnen M (1998):
Ultrasonograhly in the differential diagnosis of the Achilles tendon injuries and related disorders.
Acta Radiologica 39, 612-619
159. Paes E, Weyland F, Tuncay N (1985):
Versorgung der Achillessehnenruptur.
Unfallchir 88, 303
160. Pässler HH (1998):
Die percutane Achillessehnennaht.
Sportorthopädie Sporttraumatologie14, 93-95

161. Paulini K, Sonntag EW (1979):
Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Achillessehnenruptur.
Z Orthop 118, 404
162. Pejlik RM, Principato ER; Liepa B(1977):
Simultaneous bilateral and complete rupture of the quadriceps extensor mechanisms.
J Med Soc NJ 74, 1069-1071
163. Peruzzi F, Fama G, Angelini F, Ambrosone A, Benedetti L. (1993):
Achilles tendon ossification and achillodynia
Radiol Med (Torino) Oct 86(4),440-443
164. Peterson J (1996):
Spontaneous medial dislocation of the tendon of the long biceps brachii.
Clin Orthop 211, 224-227
165. Pissani G (1998)
Sportpathologie- Läufer bzw. Sportleiden.
In Fußchirurgie Pissani G, Thieme Verlag Stuttgart, 343-349
166. Platzer W (1991):
Taschenatlas der Anatomie – Bewegungsapparat
6. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 152,153,244,245,258,259
167. Pope CF (1992):
Radiologic evaluation of tendon injuries.
Clin Sports Med 3, 579-589
168. Post M, Benca P (1989):
Primary tendinosis of the long head of biceps
Clin Orthop 246, 117-125
169. Preston ET(1972) :
Avulsions of both quadriceps tendons in hyperparathyroidism.
JAMA 221 (4), 406-407
170. Quenu J, Stoianovitch SM (1929):
Les ruptures du tendon d`Achille.
Rev Chir 67, 644-651

171. Ramsey RH, Muller GE (1970).
Quadrizeps tendon rupture: a diagnostic trap.
Clin Orthop 70, 161-164
172. Ramsey RH, Muller GE (1988).
Quadrizeps tendon rupture: a diagnostic trap.
Clin Orthop 226, 113-117
173. Reed SC, Glossop Ogilvie- Harris DJ (1996):
Full thickness rotator cuff tears. A biochemical comparison of suture versus bone anchor techniques.
Am Sports Med 24, 46-48
174. Rees D, Thompson SK (1985):
Osteochondral fractures of the patella.
J R Coll Surg Edingb 30, 88-90
175. Refior HJ, Baumann D (1975):
Die Rupturen des Kniestreckapparates.
Arch Orthop Trauma Surg 83, 165-179
176. Refior HJ, Krödel A, Meltzer C (1987):
Examinations of the pathology of the rotator cuff.
Arch Orthop Trauma Surg 106, 301
177. Regan C (1952):
Physiology of connective tissue.
Am Rev Physiol 14, 51
178. Reider B, Marshall JL, Koslin B, Ring B, Girgis FG (1981):
The anterior aspekt of the knee joint.
J Bone Joint Surg 63(A), 172-179
179. Reiferscheid M, Weller S (1989):
Chirurgie Kap. Unfallchirurgie.
Thieme Verlag Stuttgart, 833-836
180. Resch H, Breitfuss H. (1995):
Spontaneous tendon ruptures. Etiology, pathogenesis and therapy
Orthopäde Jun 24(3), 209-219

181. Ribbans WJ (1989):
Simultaneous bilateral ruptures of the quadriceps tendon.
Br J Clin Pediatr 3, 122-124
182. Riede D (1972):
Ätiologie Diagnose und Therapie der subcutanen Achillessehnen-ruptur und der Perirendinitis achillae.
Med Sport 12, 321-333
183. Roesler H 1980:
Biomechanische Abschätzungen von Achillessehnen beim Springen.
In Cotta, H.; H. Krahl (Hrsg.): Die Belastungstoleranz des Bewegungsapparates. Thieme- Verlag Stuttgart- New York
184. Ruedi Th, Gumpfenberg Sv, Werber KD (1998):
Unfallheilkunde.
In Sievert J. Rüdiger: Chirurgie, 6. Auflage. Springer Verlag Berlin – Heidelberg, 868
185. Rüdiger W (1978):
Lehrbuch der Physiologie. Verlag Volk und Gesundheit
Berlin, 3. Aufl. Teil II
186. Scapinelli R, Candiotto S, Ferrari GP, Iacobellis C (1999):
Subcutaneous rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii in subacromial impingement syndrome.
Chir Organi Mov Jul-Sep 84(3), 229-237
187. Sceletal trauma
Fraktures, dislokation, ligamentous injuries / Lower Extremity
vol I, 2 ed, Philadelphia WB Saunders, 2106-2111, 2394
188. Schauwerker F, Weller S, Lenz B (1967):
Zur Pathogenese des Achillessehnenrisses.
Dtsch Med Wochenschr 92, 1758-1761
189. Schmidt I (1994):
Die proximale Bizepssehnenruptur: postoperative Langzeitergebnisse unter biomechanischen, sonographisch-morphologischen und elektrophysiologischen Aspekten.
Jena, Uni., Disserttation, 1-91
190. Schmitt O (1977):
Elektromyographische Untersuchungen der operativ bzw. konservativ behandelten Ruptur der langen Bizepssehne des Oberarms.
Arch Orthop Unfallchir 88, 321-328

191. Schneider H, Grilli PF (1959):
Die Ätiologie und Pathogenese der Achillodynie.
Acta Chir Scand 116, 491-495
192. Schönbauer HR (1964):
Gedeckte Achillessehnenrisse.
Wiederherstellungschir Trauma 8, 160
193. Schulz CH (1974):
Doppelseitige Spontanruptur der Quadrizepssehne.
Monatsschr Unfallheilkd 71, 461
194. Schwarz B, Heisel J, Mittermeier H (1984):
Achillessehnenrupturen, Ursache - Prognose- Therapie- Spätergebnisse.
Aktuel Traumatol 14,8
195. Schwarzkopf W (1980):
Die Ruptur der Sehne des langen Bizepskopfes.
Chir Praxis 27, 433-437
196. Schweikert Ch, W Müller (1977) :
Bizepssehnenrisse und ihre Behandlung.
Unfallmed. Tag. Gewerbl. BG`en 32, 127
197. Scuderi C (1958):
Ruptures of the quadriceps tendon.
Am J Surg 95, 626-635
198. Scuderi C, Schrey EL (1950):
Quadriceps tendon ruptures.
Arch Surg 61, 42-42
199. Scuderi GR (1994):
Quadriceps and patella tendons disruptions.
In: The knee, Scott WN (ed)
St. Louis, Mosby, 469-478
200. Segesser B, M Goesele, P Renggli (1995):
Die Achillessehne im Sport.
Orthopäde 24, 252-267
201. Sell S, Balenstiefen F, Küsswetter M (1997):
Sonographie von Achillessehnenläsionen: Eine experimentelle Studie.
Ultraschall in Med. 18, 124-129

202. Shakibaei M, Stahlmann R (2001):
Ultrastructure of Achilles tendon from rats after treatment with fleroxacin.
Arch Toxicol 2001 Apr 75(2), 97-102.
203. Shakibaei M, de Souza P, van Sickle D, Stahlmann R (2001):
Biochemical changes in Achilles tendon from juvenile dogs after treatment with ciprofloxacin or feeding a magnesium-deficient diet.
Arch Toxicol 2001 Aug 75(6), 369-74.
204. Shiota E, Tsuchiya K, Yamaoka K, Kawano O (2002):
Spontaneous major tendon ruptures in patients receiving long-term hemodialysis.
Clin Orthop. 2002 Jan;(394),236-42.
205. Siwek KW, Rao JP (1978):
Bilateral simultaneous rupture of quadriceps tendon.
Clin Orthop 131, 252-254
206. Siwek KW, Rao JP (1981):
Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint.
J Bone Joint Surg Am 64, 932-937
207. Snyder M, Swierchowski H (1988):
Post-operative results in fresh injuries to the Achilles tendon.
Ortop Traumatol 35, 503
208. Soboy H 1984:
Flexibilität spinaler Reflexmechanismen.
In Jeschke D (Hrsg.): Stellenwert der Sportmedizin in Medizin und Sportwissenschaft. Springer – Verlag Berlin- Heidelberg- New York
209. Sommer HM (1987):
The biomechanical and metabolic effects of a running regime on the Achilles tendon in the rat.
Int Ortop 11, 71-75
210. Sommer HM (1989):
Die funktionelle Beanspruchung von Sehngewebe.
Habilitationsschrift, Med. Fakultät Heidelberg

211. Sommer HM, von Rohrscheidt Ch (1988):
Zentrale Fehlsteuerung als Ursache von Bewegungsstörungen im Leistungssport?
Sportverl Sportschr 1, 10-14
212. Stanish WD, Curvin S, Rubinovich RM (1985):
Tendonitis: The analysis and treatment for running.
Clin Sports Med 4, 21
213. Stefko JM, Fu F (1995)
Quadrizeps and Patellar Tendon Rupture.
In: The Patella, Scuderi GR, Springer Verlag, 188-199
214. Steinmetz A, Schmitt W, Schuler P, Kleinsorge F, Schneider J, Kaffarnik H (1988):
Ultrasonography of Achillestendon in primary hypercholesterinemia. Atherosclerosis 74,231
215. Strobel M, Steadfeld HW, Eichhorn HJ (1995)
Diagnostik des Kniegelenk. Ventraler Komplex,6-7
Springer Verlag Berlin, 6,7
216. Strochi R, DePlasqualeV, Guizzardi S et al. (1991):
Human Achilles tendon: morphological and morphometric variations as a funktion of age.
Foot Ankle 12, 100-104
217. Stucke K (1950):
Über das elastische Verhalten der Achillessehne im Belastungs-versuch.
Langenbecks Arch Klin Chir 256, 579-599
218. Stucke K, Böttcher G (1963):
Zur Therapie und versicherungsrechtlichen Beurteilung der Bizepssehnenrupturen.
Mschr. Unfallheilkd. 66, 484-490
219. Sturzenegger M, Beguin O, Grünning B, Jakob RP (1986):
Muscular strength after Rupture of the long head of the Bizeps.
Arch Orthop Trauma Surg 105, 18-23
220. Suhr F (1980):
Der Achillessehnenriss als Sport und Arbeitsunfall. Analyse von 198 Verletzungen.
Unfallheilkunde 83, 39-41

221. Tallon C, Maffulli N, Ewen SW (2001):
Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons.
Med Sci Sports Exerc Dec 33(12), 1983-1990.
222. Theermann R, Krüger- Franke M, Refior HJ (1992):
Ergebnisse der operativen Therapie der proximalen Bizepssehnenrupturen.
Akt Traumatol 22, 203-208
223. Thermann H (1996):
Die frühfunktionelle Behandlung der frischen Achillessehnenruptur.
Hefte zur Zeitschrift: „Der Unfallchirurg
Springer Verlag Berlin Heidelberg New York
224. Thiel A (1972):
Sportliche Belastbarkeit nach Achillessehnenruptur.
Z Orthop 110, 796-798
225. Thomson W (1938):
Operative Versorgung des Bizepssehnenabrisses an der Tuberositas radii.
Zbl Chir 65, 136
226. Tipton CM, Matthes RD, Maynard JA, Carey RA (1975):
The influence of physical activity on ligaments and tendons.
Med Sci Sports 7, 165-175
227. Toygar O (1947):
Subcutane Ruptur der Achillessehne. Diagnostik und Behandlungsergebnisse.
Helv Chir Acta 14, 209-231
228. Tria AJ, Alicea JA (1995):
Embryology and the Anatomy of the knee.
In: The Patella, Scuderi GR, Springer Verlag, 17-19
229. Uthoff K H, K Sarkar (1987):
Calcifying tendinitis – its pathogenetic mechanism and rationale for its treatment.
Int Ortop 2, 187-193
230. Vainiopaa S, Bostman O, Patiala H, Rokkanen P (1985):
Ruptures of the patella tendon.
Ann Chir Gynaecol 74, 274-276

231. Viernstein K, H Galli (1966):
Achillessehnenrupturen.
Wiederherst Chir Traumatol 8, 186
232. Viidik A (1980):
Elastomechanik biologischer Gewebe.
In Cotta, H Krahl (Hrsg.): Die Belastungstoleranz des Bewegungsapparates.
Thieme- Verlag Stuttgart- New York
233. Walch G (1993):
La pathologie de la longue portion du biceps.
Conference d`enseignement de la SOFCOT, Paris
234. Walker PA, Anestuty HC, Rubinfeld M (1975):
Canine tendon studies: biomechanical evaluation of normal regrown canine tendons.
J Biomed Mat Res 10, 61-76
235. Walter E, Cisar J, Schumacher W (1981):
Die Umkippl-Plastik bei der Versorgung der subkutanen Achillessehnenruptur.
Z Orthop 120, 182
236. Weiß C (2002)
Basiswissen Medizinische Statistik
3. Aufl, Springer Verlag Berlin Heidelberg, 144-149, 235-236
237. Wilhelm K (1972):
Die maximale statistische und dynamische Belastbarkeit der Achillessehne beim Menschen im Experiment.
Habilitationsschrift, Universität München
238. Wilhelm K (1977):
Neue Aspekte zur Genese der Achillessehnenruptur.
Zentralbl Chir 102, 794-801
239. Wilhelm K, Hauer G (1973):
Anatomische und mathematische Untersuchungen zur Genese der Traumatismen Achillessehnenruptur.
Arch Orthop Unfallchir 77, 132
240. Witt AN (1953):
Sehnenverletzungen und Muskeltransplantationen
Bergmann Verlag München

241. Wolf J (1950):
Larsen- Johansson disease of the patella. Seven new case reports. Its relationship to other forms of osteochondritis. Use of male sex hormones as a new form of treatment.
 J Radiol 23, 335
242. Woo SCY, Gelbermann RH, Lobb NG, D Amiel, Lothringer K, Akeson WH (1981):
The importance of the controlled passive mobilisation on flexor tendon healing – a biomechanical study.
 Acta Orthop. Scand. 52 , 615-622
243. Woo, SLY, Gomez MA, Woo YK, Akeson WH (1982) :
Mechanical properties of the tendons and ligaments. II. The relationships of immobilisation and exercise on tissue remodeling.
 Biorheology 19, 385-396
244. Woo SLY, Lee TK, Gomez MA, Sato S, Field FP (1987):
Temperature dependent behavior of the canine medial collateral ligament.
 J Biomed Eng 109, 68-71
245. Woo SLY, Brian A, Smith BA, Johnson GA (1994)
Biomechanics of knee ligaments
 In knee surgery, vol I, Fu FH, Harner CD, Vince KG
 Baltimore & Williams and Wilkins Verlag, 155-170
246. Woo SLY, Tkach LV (1989):
The cellular and matrix response of ligaments and tendons to mechanical injury.
 In Leadbetter WB, Buchwalter JA, Gordon SL (eds): Sports induced inflammation: Clinical and basis science concepts. Park Ridge, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 184-204
247. Wren TA, Yerby SA, Beaupre GS, Carter DR (2001):
Influence of bone mineral density, age, and strain rate on the failure mode of human Achilles tendons.
 Clin Biomech (Bristol, Avon) Jul 16(6), 529-34.
248. Yamada H (1970):
Strength of biological Material.
 Williams and Wilkins, Baltimore
249. Zehntner MK, Reitamo T, Mordasini R, Ledermann M (1984):
Traumatische Achillessehnenruptur und Hyperlipidämie.
 Unfallheilkd 87,226
250. Zernike RF, Garhammer J, Jobe FW (1977):
Human patella- tendon rupture: a kinetik analysis.
 J Bone Joint Surg 59, 179-183

251. Zilch H (1988):
Chirurgie der Weichteile – Sehnenrupturen.
In Häring, Zilch: Chirurgie mit Repetitorium, 2. Auflage.
Walter de Gruyter Verlag Berlin, New York, 930,931
252. Zwipp H (1994):
Achillessehne (akute Ruptur)
In Zwipp H: Chirurgie des Fußes.
Springer Verlag Wien New York, 333-337
253. Zwipp H, Südkamp N, Thermann H, Samek N (1989):
Die Achillessehnenruptur–10 Jahres-Spätergebnisse nach operativer Behandlung - Eine retrospektive Studie.
Unfallchirurg 92, 554-559

10 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friederich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes unterstützt haben: Prof. Dr. med. E. Markgraf, Dr. med. W. Kolb, Dr. med. L. Reinhold, Dr. Volland,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorliegenden Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Jena, den 12.12.2002

Christian B. Stolz

11 Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name:	Christian Bernhard Stolz
Anschrift:	Irisweg 11 33106 Paderborn Telefon: 05254/69769
Geburtsdatum/-Ort:	12.12.1976 in Paderborn
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Konfession:	römisch katholisch
Familienstand:	ledig

Schulbildung:

1983-1987	St. Dionysius Grundschule, Paderborn
1987-1997	Gymnasium Theodorianum, Paderborn Abschluß: Abitur (Note: 2,2)
1994-1995	Nazareth Area High School, Pennsylvania, USA Abschluss: High School Diploma

Studium:

WS 1997/98- SS 1999	Studium der Humanmedizin an der Semmelweis Universität Budapest, Ungarn Physikum (Note: 1,2)
WS 1999/00- WS 2003/04	Studium der Humanmedizin an der Friederich- Schiller- Universität Jena, Thüringen Medizinisches Staatsexamen (Gesamtnote: 1,83)
29.08.2000	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04.09.2002	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
10/2002- 10/2003	Praktisches Jahr
10/2002- 02/2003	Innere Medizin, Klinikum Innere Medizin Jena Chefarzt: Prof. Dr. G. Stein
02/2003- 06/2003	Chirurgie, CHU Yaoundé, Tiko CDC Cottage Hospital Kamerun Chefärzte: Prof. Dr. Takogmo, Dr. med. Agbor
07/2003-10/2003	Anästhesie, Kantonsspital Baden, Schweiz Chefarzt: Dr. H.R. Brunner
16.12.2003	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Jena, den 04.02.2004