

Aus dem Institut für Anatomie I
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktorin: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. pol. Svenja Caspers

Histomorphometrische Verteilungsanalyse elastischer Fasern in den Ligamenta articularia der unteren Extremität

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Deniz Seçen

2022

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Timm J. Filler

Zweitgutachter: PD Dr. med. David Latz

Meinen Eltern Nilüfer und Güven Seçen zum Dank.

“Wenn uns die Struktur nichts über die Funktion sagt, bedeutet das, dass wir sie nicht richtig betrachtet haben.”

Nagyrápolti Szent-Györgyi Albert

Kurzfassung

Das elastische Fasersystem (eFS) in humanen Ligamenta articularia (LA) der unteren Extremität wurde für sich allein genommen wenig wissenschaftlich betrachtet. Bisherige Forschungsansätze sind geprägt durch eine starke Methoden- und Untersucherabhängigkeit, die in deutlich voneinander abweichenden Ergebnissen und Analysemöglichkeiten resultieren [28, 53, 54, 73]. Insbesondere der histomorphometrischen Grundlagenforschung wurde kaum Bedeutung beigemessen.

Die klinische Relevanz der mikroanatomischen Grundlagenkenntnisse zeigt sich zunehmend für die regenerative Medizin. Das Ziel ist die Entwicklung von künstlich erzeugten, dem körpereigenen Gewebe so gut wie möglich nachempfundenen Biomaterialien [32, 81].

Bezogen auf die LA könnte die Integration der dreidimensionalen Mikroarchitektur des eFS einen Fortschritt für das sog. *Ligament-Tissue-Engineering* darstellen und eine Verbesserung der postoperativen, ligamentären Restitutio ermöglichen.

Das Ziel dieser Arbeit ist eine grundlegende, histomorphometrische Darstellung der elastischen Fasern(eF) und ligamentären elastischen Faserarchitektur in topographisch und funktionell unterschiedlichen LA der unteren Extremität.

Es wurden hierfür 46 LA aus den drei großen Gelenken der unteren Extremität von vier adulten, formaldehydfixierten Körperspenden gewonnen (Articulatio (Art.) coxae:

Ligamentum (Lig.) ischiofemorale, Lig. iliofemorale; Art. genus: Lig. cruciatum anterius et posterius und Art. talocruralis: Lig. tibiofibulare anterius, Lig. deltoideum). Die Proben wurden im Längsschnitt nach der Routinefärbung Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson lichtmikroskopisch digitalisiert und fotodokumentiert. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte anhand einer Bild- und Rasteranalyse.

Die Untersuchung wies in allen betrachteten LA eF nach und für einer Fläche von 184 cm² wurde die Morphologie von 4882 eF dokumentiert und ausgewertet. Die Daten wurden anschließend in Abhängigkeit von anatomischen Faktoren (Körperseite, Lage innerhalb der Extremität von proximal nach distal, Lage zur Capsula articularis (CA) interpretiert.

Es zeigte sich, dass die topografische Lage der LA innerhalb der unteren Extremität einen untergeordneten Einfluss auf die elastische Faserarchitektur hat. Jedoch ist anzunehmen, dass die spezifische Funktion des LA ein wesentlicher Faktor für die Morphologie des eFS ist.

Die vorliegende Arbeit weist nach, dass die elastische Faserverteilung einer funktionellen, mikroskopischen Systematik der ligamentären Lage zur CA folgt. Eine Systematik, die bisher noch nicht beschrieben wurde.

Abstract

The elastic fiber system (eFS) in the articular ligaments (AL) of the human lower limb has received little scientific attention. Previous research approaches have been characterized by strong method and investigator dependence, resulting in significantly divergent results and analysis options [28, 53, 54, 73]. In particular, little importance has been attached to basic histomorphometric research.

The clinical relevance of basic microanatomical knowledge is becoming increasingly apparent for regenerative medicine. The goal is to develop artificially generated biomaterials that mimic the body's own tissues as closely as possible [32, 81]. With respect to the AL, the integration of the three-dimensional microarchitecture of the eFS could represent an advance for so-called ligament tissue engineering and allow improvement of postoperative ligamentous restitutio.

The aim of this work is a basic, histomorphometric representation of elastic fibers (eF) in topographically and functionally different AL of the lower limb.

46 AL were obtained from the three major joints of the lower limb of four adult formaldehyde-fixed body donors (Hip joint: Ischiofemoral ligament (lig.), iliofemoral lig.; Knee joint: Anterior and posterior cruciate lig.; Ankle joint: Anterior tibiofibular lig., deltoid lig.). After the specimens were sectioned longitudinally and stained with the routine Elastica-Hematoxylin-van-Gieson staining, they were digitized and photo documented by light microscopy. The microscopic examination was performed using image and raster analysis. Elastic fibers were detected in all AL examined. In an area of 184 cm², the morphology of 4882 eF was documented and evaluated. The data were then interpreted as a function of anatomical factors (body side, location within the limb from proximal to distal, location relative to the joint capsule (JC)).

It was shown that the topographic location of the AL within the lower limb has a subordinate influence on the elastic fiber architecture. Rather, the specific function of the AL seems to be a significant influencing factor on the morphology of the eFS.

Furthermore, it could be shown that the elastic fiber distribution - in relation to the ligamentous location to the JC - has a functional systematics that has not been described yet.

Abkürzungsverzeichnis

A./Aa.	Arteria/Arteriae
Art./Artt.	Articulatio/Articulationes
AC	Articulatio coxae
AG	Articulatio genus
ATC	Articulatio talocruralis
CA	Capsula articularis
eFA	elastische Faserarchitektur
eF	elastische Faser/elastische Fasern
eFM	elastisches Fasermaterial
eFS	elastisches Fasersystem
kF	kollagene Faser/kollagene Fasern
LA	Ligamentum articulare/Ligamenta articularia
LCA	Ligamentum cruciatum anterius
LCP	Ligamentum cruciatum posterius
LD	Ligamentum deltoideum
LIL	Ligamentum iliofemorale
Lig./Ligg.	Ligamentum/Ligamenta
LIS	Ligamentum ischiofemorale
LP	Ligamentum patellae
LTFA	Ligamentum tibiofibulare anterius
M./Mm.	Musculus/Musculi
N./Nn.	Nervus/Nervi
SD	Standardabweichung
V./Vv.	Vena/Venae

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Ligamenta articularia	2
1.1.1	Das kollagene Fasersystem	4
1.1.2	Das elastische Fasersystem	5
1.1.3	Vorkommen und funktionelle Bedeutung elastischer Fasern im menschlichen Körper	6
1.1.4	Forschungsstatus zu elastischen Fasern in den Ligamenta articularia der unteren Extremität	8
1.1.5	Klinische Relevanz der elastischen Fasern in den Ligamenta articularia	10
1.1.6	Visualisierung und Quantifizierung elastischer Fasern	12
1.1.7	Zielsetzung	14
2	Material und Methode	15
2.1	Verwendete Materialien, Geräte und Chemikalien	15
2.2	Makroskopische Präparation	16
2.2.1	Articulatio coxae	19
2.2.2	Articulatio genus	20
2.2.3	Articulatio talocruralis	22
2.3	Makroskopische Probenverarbeitung	24
2.4	Mikroskopische Probenverarbeitung	24
2.4.1	Probenvorbereitung und -einbettung	24
2.4.2	Probenfärbung mit Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson	25
2.5	Mikroskopische Auswertung	26
2.5.1	Bild- und Rasteranalyse	27
2.6	Statistische Auswertung	30
3	Ergebnisse	33
3.1	Faseranzahl	34
3.2	Faserlänge	36
3.3	Faserbreite	42
3.4	Faserfläche	53
3.5	Faserverlauf	59
3.6	Zusammenfassung der Ergebnisse	65
4	Diskussion	69
4.1	Abhängigkeit der elastischen Fasern von der Körperseite	70
4.1.1	Faserlänge	70
4.1.2	Faserbreite	71
4.1.3	Faserfläche	74
4.1.4	Faserverlauf	74
4.1.5	Zusammenfassung der Hypothesen	75
4.2	Abhängigkeit der elastischen Fasern von der Lage der Articulatio/des Ligamentum articulare innerhalb der Extremität	76
4.2.1	Faserlänge	76
4.2.2	Faserbreite	78
4.2.3	Faserfläche	79
4.2.4	Faserverlauf	80
4.2.5	Zusammenfassung der Hypothesen	82

4.3	Abhängigkeit der elastischen Fasern von der Lage des Ligamentum articulare zur Capsula articularis	82
4.3.1	Faserlänge	82
4.3.2	Faserbreite	83
4.3.3	Faserfläche	84
4.3.4	Faserverlauf	86
4.3.5	Zusammenfassung der Hypothesen	87
4.4	Limitationen der Studie	88
4.5	Fazit	89
4.6	Ausblick	92
5	Literaturverzeichnis	94
6	Abbildungsverzeichnis	100
7	Tabellenverzeichnis	102
8	Danksagung	

1 Einleitung

Elastische Fasern (eF) stellen einen grundlegenden Bestandteil der humanen extrazellulären Bindegewebsmatrix dar. Sie ermöglichen dem Gewebe ein hohes Maß an biomechanischer Flexibilität. Daher sind sie vor allem in Geweben zu finden, die wiederholter Dehnung oder Scherkräften ausgesetzt sind [2, 39, 59].

Das elastische Fasersystem (eFS) spiegelt die Funktion des jeweiligen Bindegewebes durch eine charakteristische Faserarchitektur wider.

Ausgeprägt untersucht ist dieser Zusammenhang im Bindegewebe des vaskulären Systems, des Lungenparenchyms und der Haut, das sich durch eine wiederholte mechanische Beanspruchung auszeichnet [8, 19, 23, 42, 46].

Angeborene oder erworbene Pathologien des eFS können Ausgangspunkt für eine Vielzahl von Erkrankungen unterschiedlicher Ausprägung darstellen [3, 38]. Der Funktionsverlust von eF wird ferner als wesentlicher Faktor für die Alterung des Bindegewebes angesehen [5, 27, 39, 64, 67].

Studien zu genetischen Bindegewebserkrankungen hoben die zentrale Rolle der eF in den Ligamenta articularia (LA) hervor. Kongenitale Erkrankungen der elastischen Faserbiosynthese, wie z.B. beim Marfan Syndrom [82], sind nicht nur durch kardiovaskuläre Komplikationen, sondern auch eine pathologische Gelenkhypermobilität und -instabilität gekennzeichnet [1, 25, 38, 39].

Die LA der unteren Extremität sind ebenfalls einer hohen mechanischen Belastung ausgesetzt. Ihre korrekte Funktion ist von zentraler Bedeutung für die physiologische Extremitätenbewegung [2, 9].

Es wird angenommen, dass die Konzentration des ligamentären elastischen Fasermaterials (eFM) in Abhängigkeit zur mechanischen Beanspruchung der Articulatio (Art.) steht [53]. In alternden Ligamenta (Ligg.) konnte eine strukturell-degenerative Veränderung der eF gezeigt werden [5]. Ragusa und Hill wiesen einen Zusammenhang zwischen einer verminderten Konzentration an ligamentären eF und der Entstehung einer Gelenkinstabilität nach. Zudem wurde eine Abnahme der Fasermenge mit zunehmendem Schweregrad einer Kniegelenksarthrose beschrieben [53]. Unklar ist, ob es sich dabei um eine Korrelation, eine Folge oder um ursächliche Zusammenhänge handelt.

1.1 Ligamenta articularia

Die Aufgabe einer Art. ist anliegende Skelettelemente stabil miteinander zu verbinden, Bewegungen fließend und ohne Verzögerung an die benachbarten Articulationes (Artt.) weiterzuleiten, einwirkende Kräfte abzufangen und extreme Bewegungsausmaße zu hemmen. Störungen innerhalb einzelner, anatomischer Bestandteile einer Art. können zu Instabilität in der gesamten Art. führen. Dies begünstigt die Fehlbelastungen der gesamten Extremität und führt schließlich zu irreversibler Degeneration der Artt. [9, 53].

LA stellen einen zentralen, funktionellen Bestandteil von Artt. dar. Ihr makroskopisches Aussehen variiert in Abhängigkeit von ihrer Beanspruchung in Größe, Form, Farbe, Ausrichtung [7, 14, 22].

Von glänzend weißen Sehnen unterscheiden sich die matt-weißen LA aufgrund des höheren Gehalts an elastischen und retikulären Fasern. Durch die gelbliche Eigenfarbe von eF erscheinen LA mit hohem elastischem Fasergehalt makroskopisch gelblich. Dies trifft beispielsweise, wie bereits durch den Namen verdeutlicht, auf das Ligamentum (Lig.) flavum zu [2, 62, 80].

LA bestehen aus mehreren kollagenen Faserbündeln. Jedes Faserbündel stellt eine funktionelle Einheit dar. Je nach Stellung der Art. liegen gedehnte und gestauchte Faserbündel nebeneinander. Eine zumeist straffe, parallele Ausrichtung der Faserbündel spiegelt eine unidirektionale Zugbelastung des LA wider. Eine ungleichmäßige Ausrichtung der benachbarten Faserbündel, mit zugleich parallel, diagonal oder spiralförmig angeordneten Bündeln, reflektiert die multidirektionale Belastung des LA [2, 14].

Abhängig von ihrer topografischen Lage zur Capsula articularis (CA) werden LA in kapselbildende, intra- und extrakapsuläre LA unterschieden (s. Abbildung 1.1).

Kapselbildende LA sind verstärkende Faserzüge der CA. Trotz ihrer Zugehörigkeit zur CA, stellen sie eine eigenständige funktionelle Einheit dar.

Extrakapsuläre LA besitzen keinen Kontakt zur CA. Sie liegen meist in unmittelbarer Nähe zu ihr und sind integral unterstützend für die Steuerung und Begrenzung der Gelenkbewegung zuständig.

Intrakapsuläre LA liegen innerhalb der CA. Sie stehen im Vergleich zu intraartikulären Strukturen, wie z.B. den Menisci articulares und Labra articularia, jedoch in keinem unmittelbaren Kontakt zur Synovialflüssigkeit. Von dieser sind sie durch eine dünne synoviale Schicht getrennt, sodass sie intrakapsulär, aber extraartikulär liegen [2, 9].

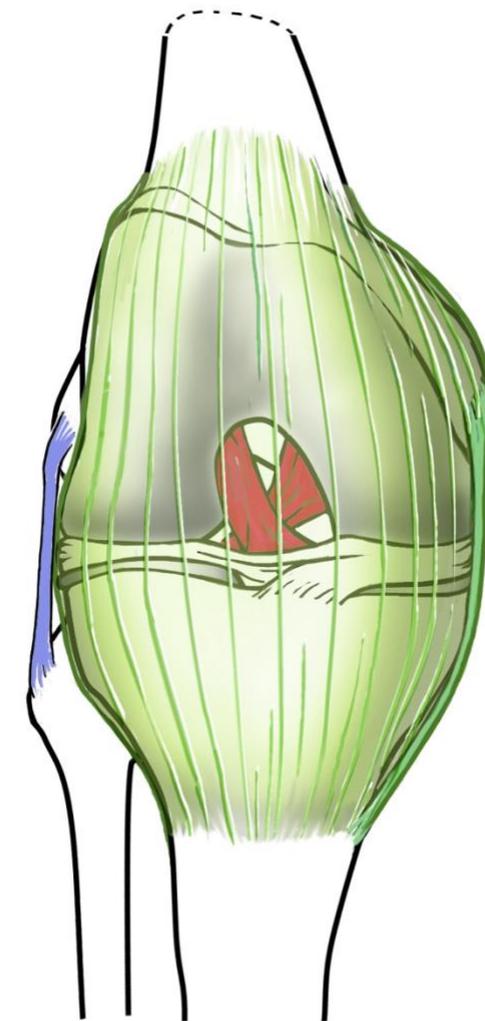


Abbildung 1.1: Schematische Darstellung der Lagebeziehung der Ligamenta articularia zur Capsula articularis am Beispiel der Articulatio genus. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler

Die Subtypen der LA unterscheiden sich auch im Hinblick auf ihre Funktion. Es werden Führungs-, Hemmungs- und Verstärkungsbänder unterschieden.

Führungsbänder leiten die Art. während einer Bewegung innerhalb des vorgesehenen anatomisch-physiologischen Bewegungsmusters.

Hemmungsbänder behindern extreme Bewegungen, also Bewegungen außerhalb der physiologischen Freiheitsgrade.

Verstärkungsbänder unterstützen als Bestandteil der CA die Stabilität der Kapsel im Rahmen der multidirektionalen Gelenkbewegung [2, 9].

Die LA besitzen zudem zahlreiche mechanische Rezeptoren. Diese erfassen kontinuierlich Informationen über die Stellung der Artt. im Raum, Spannungszustände im Kapsel-Band-Apparat und einwirkende Druckbelastung. Die Menge und Verteilung der Rezeptoren korreliert mit dem Bewegungsausmaß der Artt. und deren Bedeutung für die Lageempfindung. Innerhalb der LA zeigt sich die höchste Rezeptordichte im Bereich der knöchernen Ansätze. Eine Einschränkung oder ein Verlust dieser Sinneswahrnehmung durch Verletzung oder Degeneration des LA kann zu einer Fehlbeanspruchung der Artt. führen [2, 22].

1.1.1 Das kollagene Fasersystem

LA bestehen zu $\frac{2}{3}$ aus Wasser. $\frac{1}{3}$ des Gewebes wird den festen Bestandteilen zugerechnet. 80% des Trockengewichtes besteht aus kollagenen Fasern (kF). Typ I Kollagen stellt mit etwa 85% die bestimmende Kollagenform in den LA dar. Der verbleibende Teil wird aus Typ III Kollagen und kleinen Mengen von Typ III, V, VI, XI und XIV Kollagen gebildet. Die kF sind für die Zugfestigkeit des Bindegewebes verantwortlich. Je größer der Anteil an kF im Bindegewebe ist, desto rigider ist das Gewebe bei Bewegung [16, 22, 26].

Die kF der LA verlaufen parallel zueinander. In entspannten Bereichen der LA nehmen die kF ein gewelltes Muster an (s. Abbildung 1.2). Bedingt wird dieses charakteristische Muster durch die ligamentären eF [28, 29]. Diese verlaufen zwischen den kF. Besonders gewellte Bereiche stellen funktionelle Reservezonen für die Dehnbarkeit der LA dar. Mit zunehmender Zugbelastung können diese Zonen für eine zusätzliche Dehnung aktiviert werden. Bei Dehnung werden die kF gestreckt und verhindern so die mechanische Überlastung der eF. Sobald das Wellenmuster vollständig aufgelöst ist, wird das LA über die Retraktionskraft der eF in seine ursprüngliche Länge zurückgeführt [2, 16, 21, 28, 29].

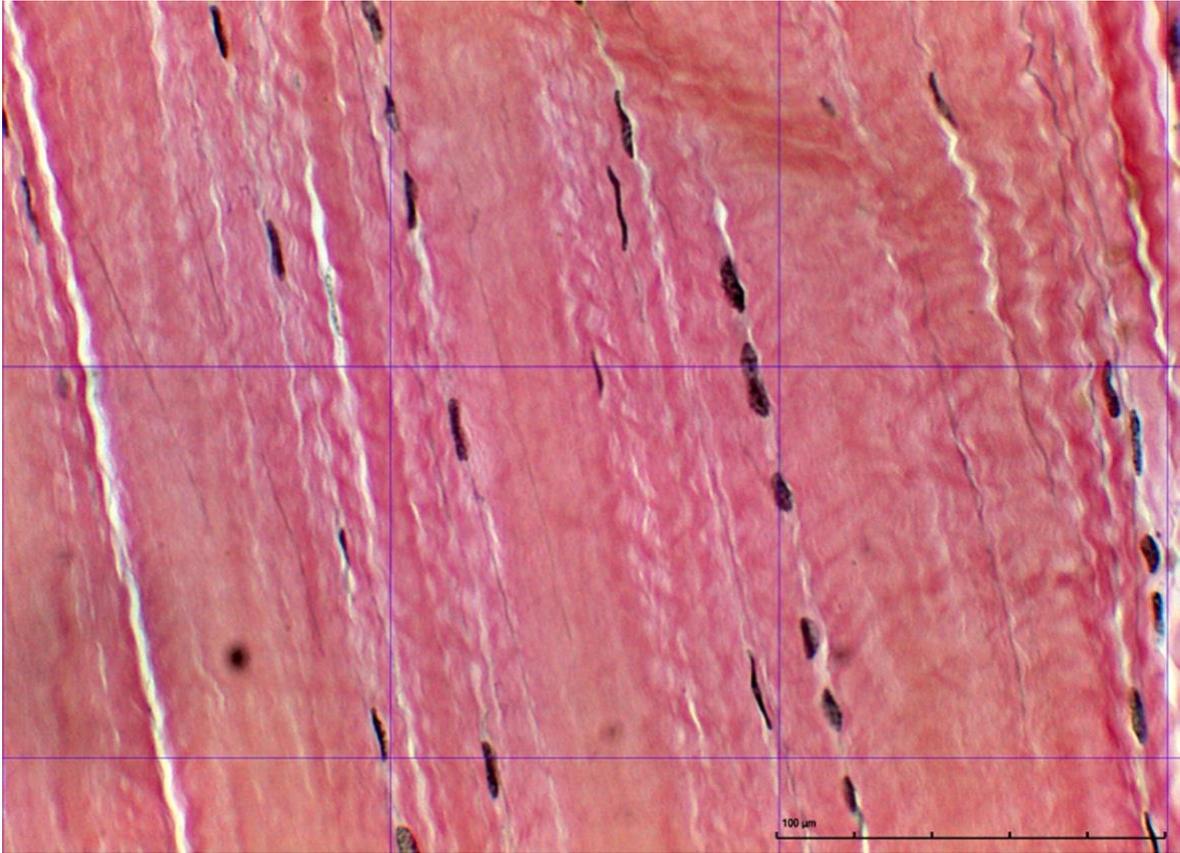


Abbildung 1.2: Wellenmuster der Kollagenfasern mit parallel verlaufenden elastischen Fasern (Ligamentum cruciatum anterius rechts, männlich, 71 Jahre alt, 40-fache Objektvergrößerung, Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung)

1.1.2 Das elastische Fasersystem

Die eF sind ein obligater Bestandteil der extrazellulären Bindegewebematrix. Die Elastizität des Bindegewebes wird primär durch die reversibel dehnbaren eF gewährleistet. Diese sind bis auf das Doppelte (um 100%-150%) ihrer Ruhelänge dehnbar [2, 12, 38, 59].

Daher sind sie insbesondere dort lokalisiert, wo elastische Eigenschaften eine zentrale Rolle für die Funktion des Gewebes spielen [19, 23, 38, 46, 67].

Die zwei Kernkomponenten einer eF sind Elastin und ein Gerüst aus Mikrofibrillen. Elastin ist für die Elastizität der Faser verantwortlich. Es liegt als amorphe Substanz im Kern der eF und wird von einer Hülle aus Glykoproteinmikrofibrillen (insbesondere Fibrillin) umgeben. Das Gerüst aus Mikrofibrillen besitzt im Gegensatz zum Elastin einen rigiden und widerstandsfähigen Charakter. Die Mikrofibrillen können sich unter mechanischer Beanspruchung nicht verlängern. Sie organisieren die Form und Ausrichtung der eF [2, 12, 27, 59].

Im Rahmen der Elastogenese werden drei Reifezustände der eF unterschieden:

Oxytalanfasern, Elauninfasern und reife eF. Die Unterscheidung wird durch den Gehalt an Elastin definiert. Oxytalanfasern bestehen ausschließlich aus Mikrofibrillen. Elauninfasern sind durch eine geringe Menge an Elastin im Zentrum der Mikrofibrillenhülle charakterisiert. Durch eine Zunahme des Elastins nimmt der Durchmesser der eF zu. Sobald der Elastin Anteil etwa 90% beträgt, spricht man von reifen eF [12, 19, 54, 63].

1.1.3 Vorkommen und funktionelle Bedeutung elastischer Fasern im menschlichen Körper

EF ermöglichen dem Bindegewebe ein hohes Maß an Elastizität, dynamischer Verformbarkeit und Widerstandsfähigkeit. Sie kommen gehäuft in Geweben vor, die einer wiederholten mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sind. Besonders reich an eF sind daher herznahe Gefäße, die Lunge, die Haut und einige elastische Ligg. [8, 23, 27, 39, 77].

Im vaskulären System spielen eF eine zentrale Rolle in der Blutdruckregulation. Gefäßwände sind konstant intravasalen Volumen- und Druckschwankungen ausgesetzt. Das elastische Fasernetzwerk innerhalb einer Gefäßwand ermöglicht die kontinuierliche Form- und Kalibranpassung der Gefäße an die wechselnden Funktionszustände. Abhängig von der mechanischen Beanspruchung weisen eF spezifische Anordnungsmuster innerhalb der Gefäßwand auf. Besonders reich an eF sind die Aorta und herznahe Gefäße.

In der Aorta formen eF ein Netzwerk aus fenestrierten Lamellen, die mit den umgebenden glatten Muskelzellen eine funktionelle Einheit bilden. Diese hohe Dichte an eF ermöglicht die notwendige Dehnung zur kurzfristigen Speicherung des vom Herzen ausgeworfenen Blutvolumens. Durch die darauf folgende Entspannung der eF wird das gespeicherte Volumen anschließend gleichmäßig weitergeleitet [8, 23, 42].

In der Lunge ermöglichen eF den zahlreichen Alveolen eine maximale Ausdehnung mit anschließender Retraktion in den Ausgangszustand. Die Inspiration ist unter physiologischen Umständen ein aktiver, energieverbrauchender Prozess. Die Expiration stellt hingegen einen passiven Vorgang dar, welcher vor allem durch die Rückstellkraft der eF ermöglicht wird [2, 9].

Im Lungenparenchym beträgt die elastische Faserkonzentration 20%-30%. Charakteristisch für das respiratorische Gewebe sind feine, sehr verzweigt verlaufende eF [46, 50, 72].

In der Haut sind die eF für Elastizität und Spannung verantwortlich. Reife eF verlaufen horizontal in der tiefen, retikulären Dermis und formen funktionelle Netzwerke mit oberflächlich verlaufenden Elaunin- und Oxytalanfasern [19, 38, 74].

Das Lig. flavum gehört zu den elastischen Ligg. des Bewegungsapparates des menschlichen Körpers. Es besteht zum Großteil aus eF (80% eF, 20% kF). Charakteristisch ist die gelbliche Farbe, die durch den hohen Gehalt an eF hervorgerufen wird und namensgebend ist.

In Ruhe befindet sich das Lig. flavum bereits in gedehntem Zustand. Die eF ermöglichen eine zusätzliche Dehnung während der Ventralflexion der Wirbelsäule und unterstützen die Aufrichtung der Wirbelsäule in ihre Neutralposition [2, 77].

Der natürliche, degenerative Verlust von Gewebeelastizität wird als wesentlicher Faktor für die Alterung des Bindegewebes angesehen und resultiert in klinisch relevanten Pathologien [5, 27, 64, 67].

Der Elastizitätsverlust in Gefäßwänden schränkt die Dehnbarkeit und Retraktion der Gefäße ein. Hierdurch wird eine funktionelle Anpassung an Blutdruck- und Volumenänderungen zunehmend eingeschränkt. Pathologien in der Blutdruckregulation und aneurysmatische Strukturveränderungen der Gefäßwände werden hierdurch begünstigt [67].

Der Verlust von funktionsfähigen eF in der Lunge führt zur Abnahme der Retraktionskraft im Rahmen der Expiration. Dies begünstigt im Verlauf eine irreversible Überblähung der Alveolen, welche schließlich als chronisches Lungenemphysem mit Dyspnoe, Hypoxie und einer konsekutiven Rechtsherzbelastung einhergeht [27, 46, 67].

Die Elastizität der Haut kann durch physiologische, angeborene und erworbene Veränderungen der Quantität und Qualität der eF abnehmen. Neben der natürlichen Gewebeerterung können extrinsische Faktoren (u.a. UV-Strahlung) die Degeneration im eFS beschleunigen. Auch hereditäre Störungen der Elastogenese (u. a. das Ehlers-Danlos-Syndrom [55], die Cutis laxa [41] und das Marfan-Syndrom [82]) können in einer vorzeitig verminderten Elastizität der Haut resultieren [38, 67, 74].

Die bedeutende Rolle der eF konnte auch in diesbezüglich wenig untersuchten Geweben gezeigt werden. So untersuchten Rodrigues et al. 1999 die Architektur von eF in der kindlichen und adulten Milzkapsel. Bei Säuglingen zeigte die Organkapsel ein homogenes

Fasernetzwerk mit einem ähnlichen Mengenverhältnis zwischen eF und kF. Mit zunehmendem Lebensalter konnte eine durchschnittliche Zunahme der kF gegenüber der eF gesehen werden. Zusätzlich konnte eine Veränderung in der elastischen Fasermorphologie gezeigt werden. In den untersuchten adulten Milzkapseln präsentierten sich die eF vergleichsweise verkürzt, fragmentiert und verdickt. Wie auch in anderen Bindegeweben zeigte sich eine altersbedingte Degeneration der Quantität und Qualität der eF, welche in diesem Fall in einer eingeschränkten Organausdehnung resultieren und zur Involution des Organes führen können [56].

In einer weiteren eF-Studie untersuchten Rodrigues et al. 2002 die Menge von eF in der Fascia transversalis von Patienten mit indirekten und direkten Leistenhernien. Es konnte eine signifikant größere Menge an eF in der Fascia transversalis von Patienten mit einer direkten Leistenhernie gezeigt werden. Folglich wurde ein direkter Zusammenhang zwischen der elastischen Faserquantität und Genese von Leistenhernien angenommen [57].

Anhand der genannten Beispiele kann ein Zusammenhang zwischen der Morphologie des eFS und der Gewebebeanspruchung aufgezeigt werden. Die eF scheinen sich quantitativ und qualitativ der Funktion, der Alterung, dem Wachstum und den Erkrankungen des Bindegewebes anzupassen.

1.1.4 Forschungsstatus zu elastischen Fasern in den Ligamenta articularia der unteren Extremität

Kaum betrachtet ist die eFA in der unteren Extremität, insbesondere in den gelenkassoziierten Bindegeweben.

Straub untersuchte 1950 die Architektur der eF in den LA von humanen Sprunggelenken (ATC). In allen untersuchten LA wurden eF nachgewiesen und Straub konnte zeigen, dass sich die eF abhängig von der Funktion des LA in ihrer Menge, Anordnung, Dicke und Verlaufsrichtung unterschieden. Die Analyse der Proben erfolgte hierbei nach subjektivem Eindruck und Vergleich von Schnittbildern [73].

Shikata et al. untersuchten 1979 den Einfluss geschlechtsspezifischer Hormone auf die Quantität der eF in der Capsula articularis (CA) der Articulatio coxae (AC) von Ratten. Bei weiblichen Ratten zeigte sich ein höherer Gehalt an eF mit durchschnittlich dickeren Fasern als bei männlichen Ratten. Umgekehrt war die Menge der kF in der CA der AC männlicher Ratten signifikant größer als bei weiblichen Ratten. Bei zusätzlicher Östrogeninjektion nahm der Gehalt an eF in der CA weiblicher Ratten deutlich zu. Die zusätzliche Gabe von

Testosteron verringerte die Menge eF deutlich. Es zeigte sich eine Abnahme der kF unter zusätzlichem Östrogen und eine Zunahme der kollagenen Fasermenge unter zusätzlichem Testosteron. Hieraus wurde geschlossen, dass sich die Quantität und Qualität der eF an umgebende Umstände anpassen kann [68].

Ippolito et al. untersuchten 1980 das Vorkommen von eF in der CA humaner AC. Es wurde die CA gesunder Säuglinge mit der CA von Säuglingen mit kongenitaler Hüftgelenkluxation verglichen. In gesunden CA zeigten sich gleichmäßig verteilte, dünne und parallel zu den kF verlaufende eF. Die CA von erkrankten Säuglingen zeigte ungleichmäßig verteilte eF unterschiedlicher Dicke sowie einzelne Bereiche mit besonders vielen und dicken eF. In gesunden wie auch erkrankten CA wurde die Abnahme der Fasermenge mit zunehmendem Lebensalter sichtbar. Die Unterschiede zwischen der eFA gesunder und erkrankter CA wurde als Anpassung des Gewebes an den pathologisch bedingten, zusätzlichen mechanischen Stress interpretiert [35].

Pecora et al. verglichen 2001 den Gehalt an eF zwischen dem Lig. cruciatum anterius und posterius (LCA, LCP) sowie dem Lig. patellae (LP). Ein signifikanter Unterschied in der Gesamtmenge der eF konnte zwischen den drei LA nicht gezeigt werden. Im LCA zeigte sich jedoch ein höherer Anteil an reifen eF und Elauninfasern. Im LCP und LP dominierten hingegen Oxytalanfasern. Wegen der unterschiedlichen Eigenschaft der elastischen Fasertypen wurde gefolgert, dass das LCP und das LP insbesondere für die Übertragung von Kräften zuständig sind, wohingegen das LCA durch die höhere Dichte an reifen eF für die Elastizität in der Gelenkbewegung verantwortlich ist [52].

Ragusa und Hill verglichen 2011 die Konzentration der eF in den Ligg. collateralia humaner AG. Im gesunden Lig. collaterale mediale konnte eine höhere elastische Faserkonzentration (15,49%) als im Lig. collaterale laterale (13,93%) gezeigt werden. Geschlechtsspezifische Unterschiede in der elastischen Fasermenge wurden nicht ersichtlich. Ein signifikanter Mengenunterschied konnte jedoch im Vergleich zwischen gesunden und erkrankten AG gezeigt werden. Verglichen wurde die Menge eF in den Ligg. collateralia gesunder AG mit der Fasermenge in den Ligg. collateralia von AG mit fortgeschrittener Gelenkarthrose. In arthrotischen AG lag eine signifikant kleinere Fasermenge als in den untersuchten gesunden AG vor. Dies wurde als Zusammenhang zwischen der elastischen Fasermenge in den Ligg. collateralia der AG und der Pathogenese der Kniegelenksarthrose interpretiert. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass die Ligg. collateralia durch die verminderte elastische

Fasermenge an Elastizität verlieren. Diese kann in einer Hypermobilität mit Gelenkinstabilität resultieren [53].

Ähnlich wie Straub 1950 untersuchten Rein und Zwipp 2015 die Menge und Verteilung von eF in den LA humaner ATC. Hier wurden insbesondere Unterschiede in der Menge und Anordnung der eF in Bereichen der knöchernen Insertion und in zentralen Bandregionen betrachtet. Rein und Zwipp unterschieden reichliche, wenige und keine eF nach subjektivem Eindruck. Im Gegensatz zu Straubs Untersuchungen wiesen die meisten LA keine eF in der zentralen Bandregion auf. Die meisten eF wurden im Bereich der knöchernen Insertion gefunden. Rein und Zwipp vermuteten eine Kausalität zwischen dem geringen Gehalt eF in zentralen Bandregionen und den meist intraligamentär lokalisierten Rupturen der Sprunggelenksbänder [54].

Smith et al. untersuchten 2014 die Menge der eF in caninen Lig. cruciata. Hierbei wurden die Verteilung der Fasermenge zwischen dem proximalen, mittleren und distalen Bandbereich verglichen. Abweichend von Rein und Zwipp [54] konnten Smith et al. keinen Unterschied in der Mengenverteilung der eF innerhalb eines LA beobachten [69].

In der Zusammenschau der bisherigen Arbeiten weisen die Ergebnisse zu der eFA in den LA der unteren Extremität bis heute eine ausgeprägte, untersucherabhängige Variabilität auf und sind im Vergleich zu Untersuchungen in anderen Organen und Geweben wenig strukturiert erforscht.

1.1.5 Klinische Relevanz der elastischen Fasern in den Ligamenta articularia

Pathologien der LA können zahlreiche Ursachen haben. Neben primären Pathologien des Kapsel-Band-Apparates können sekundäre Pathologien auf Boden knöcherner, muskulärer, nervaler und vaskulärer Krankheiten der Extremität entstehen. Die Pathogenese für die Verletzung der LA ist meist traumatisch oder degenerativ. Zusätzlich können auch kongenitale und iatrogene Pathologien zu irreversiblen Veränderungen des Kapsel-Band-Apparates der Extremitätengelenke führen.

Unabhängig von der Genese resultieren diese Veränderungen häufig in schmerzhaften Bewegungseinschränkungen, die meist eine medizinische Behandlung bedürfen [26].

Wenn eine konservative Therapie nicht ausreichend erscheint, wird häufig die Indikation zur operativen Sanierung gestellt. Hüft- und Kniegelenksoperationen gehörten 2014 mit rund 219.000 Eingriffen am Hüftgelenk (AC) und 149.000 am Kniegelenk (AG) zu den häufigsten Gelenkoperationen in Deutschland [11].

Es konnte gezeigt werden, dass minimalinvasive Operationstechniken, die den Kapsel-Band-Apparat schonen, das Risiko für eine postoperative Gelenkinstabilität verringern konnten [20].

Mit zunehmendem Alter werden strukturelle, degenerative Veränderungen im Kapsel-Band-Apparat der Extremitätengelenke wahrscheinlicher. Grundlegend sind dabei Veränderungen im kollagenen und elastischen Fasersystems.

Unter diesem Aspekt führten Barros et al. 2002 eine histomorphometrische Analyse der altersabhängigen Anordnung und Menge von eF und kF in den cervicalen Ligg. interspinosa durch. Mit zunehmendem Probandenalter zeigten sich eine progressive Abnahme der ligamentären eF und strukturelle degenerative Veränderungen der einzelnen Fasern. Barros et al. schlossen hieraus, dass der Elastizitätsverlust in alternden Lig. das Ausmaß der Beweglichkeit der Wirbelsäule, insbesondere die Flexion, begrenzt [5].

Ragusa und Hill sahen eine Korrelation zwischen dem degenerativen Verlust von eF in den LA und einer daraus resultierenden pathologischen Hypermobilität der Extremitätengelenke. Diese wiederum wurde als begünstigender Faktor für die Entstehung von Gelenksarthrose interpretiert [53].

Insbesondere durch die Untersuchung kongenitaler Pathologien der Elastogenese konnte die klinische Relevanz von eF in den LA der Extremitätengelenke gezeigt werden. Genetische Erkrankungen, die die Synthese von eF betreffen, resultieren häufig in einer verminderten elastischen Faserkonzentration. Bezogen auf den Kapsel-Band-Apparat der Extremitätengelenke ist das klinische Bild dieser Erkrankungen meist durch abnorme Überstreckbarkeit der Artt. gekennzeichnet. Dies erhöht das Risiko für Gelenkinstabilitäten, gefolgt von Gelenkluxationen und frühzeitigen Verschleißerscheinungen, wie u.a. im Marfan-Syndrom beobachtet [1, 38, 82]. Bei dieser Erkrankung kommt es mutationsbedingt zu einer verminderten Synthese des Glykoproteins Fibrillin-I. Dieses wird von Fibroblasten der extrazellulären Matrix gebildet und stellt als Bestandteil von Mikrofibrillen einen zentralen Baustein der Elastogenese dar. Eine verringerte Menge an Fibrillin führt zu einer verminderten elastischen Fasermenge. Die betroffenen Patienten weisen eine allgemeine Hyperlaxizität der Artt. auf. Diese geht meist mit einer Gelenkinstabilität und einem erhöhten Risiko für Gelenkluxationen einher [1, 3, 25].

Die gewebespezifische, klinische Relevanz des eFS wird auch im Hinblick auf die LA deutlich. Im Vergleich zu Untersuchungen in anderen Organen und Geweben ist hier die

Forschung noch sehr lückenhaft. Um Zusammenhänge zwischen der Morphologie des eFS und der Funktion der LA zu verstehen, bedarf es zunächst eingehender Grundlagenkenntnisse zur spezifischen Anatomie der eF in verschiedenen LA.

1.1.6 Visualisierung und Quantifizierung elastischer Fasern

Die eigentliche Visualisierung der eF erfolgt zumeist lichtmikroskopisch.

Grundlegend wird eine spezifische Färbe- und Gegenfärbemethode zur Kontrastierung der eF gegenüber dem umgebenden BGW verwendet. Zu den gängigen Färbungen gehört u. a. die Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung, die auch für diese Arbeit verwendet wurde [47, 63, 80].

In den bisherigen Untersuchungen zur Quantifizierung von eF konnte kein einheitliches Schema etabliert werden. Das Methodenspektrum reicht von enzymatischer Eliminierung bis zu computergestützter Farbcodedifferenzierung.

1.1.6.1 Enzymatische Eliminierung

Die enzymatische Eliminierung des eFM stellt eine Möglichkeit der Quantifizierung eF dar. Hierzu erfolgt die Bestimmung des Gewichtes des eFM am Gesamtgewicht des Präparates. Die Differenz zwischen dem initialen Gewicht und dem Gewicht nach enzymatischer Spaltung soll unter der Annahme, dass das fehlende Gewicht dem eM entspricht, die prozentuale Quantifizierung der eF ermöglichen.

Qualitative Aussagen über die Menge, Länge, Breite und Ausrichtung der Fasern können hierbei nicht getroffen werden.

Henninger et al. nutzten 2013 diese Methode zur prozentualen Quantifizierung von eF im medialen Kollateralband von porcinen AG. In ihrer Methodenkritik beschrieben Henninger et al., dass durch Elastase lediglich <50% des eFM entfernt werden konnte. Zudem wurden auch die eF von Gefäßen einbezogen und verfälschten so das Ergebnis [28].

1.1.6.2 Digitale Bildanalyse und Auswertung

Alternativ kann die Quantifizierung des eFM mit Hilfe von Bildbearbeitungsprogrammen erfolgen. Hierbei wird die farbcodierte Fläche, die durch die spezifisch gefärbten eF

eingenommen wird, digital erfasst und von der restlichen, anders gefärbten Umgebung differenziert.

Ragusa und Hill bestimmten 2011 mit dieser Methode den Gehalt von eF in den Ligg. collateralia humaner AG. Die kF wurden mittels Hämatoxylin-Eosin-Färbung gefärbt. Die Gegenfärbung der eF erfolgte mittels Verhoeffs elastischer Färbung. Im Kontrast zu den rosa angefärbten kF zeigten sich die eF in diesem Färbeschema schwarz angefärbt. Um die Fläche der schwarzen Areale innerhalb der Gesamtfläche zu determinieren, nutzten Ragusa und Hill das Bildbearbeitungsprogramm Image Pro Plus¹. Das Programm gab den Anteil der schwarz gefärbten Areale in Prozent zur Gesamtfläche des Präparates an [53]. Aussagen über qualitative Merkmale der eF sind auch mit dieser Methode nicht möglich.

Savalle et al. untersuchten 1990 die Menge an eF in der CA der Art. temporomandibularis bei Kaninchen. Nach der Färbung des Präparats wurden Fotos der histologischen Schnitte mit einer an das Mikroskop montierten Kamera angefertigt. Diese wurden anschließend ausgedruckt. Das farblich definierte eFM wurde durch Zählen von Farbpunkten ermittelt. Die ausgezählten Punkte ergaben die Gesamtfläche der eF. Diese Fläche wurde in Prozentanteil zur Gesamtfläche des Präparates ausgedrückt [61].

1.1.6.3 Elektronenmikroskopische Untersuchung

Qualitative Aussagen zu eF in LA wurden meist in Vergleichsarbeiten zwischen gesunden und erkrankten Geweben getroffen. So untersuchten Ipollito et al. 1980 beispielsweise die eFA in der CA von gesunden und kongenital luxierten AC. Hierfür wurden elektronenmikroskopische Fotografien angefertigt. Auf diesen wurde die Menge, Dicke und Verteilung der eF nach subjektivem Eindruck dokumentiert und beschrieben. Eine genaue Quantifizierung fand nicht statt. Es bleibt unklar wie viele Fasern eine bestimmte Dicke und Verlaufsrichtung einnahmen. Außerdem konnten aufgrund der elektronenmikroskopischen Untersuchung ausschließlich dünne eF untersucht werden [35]. Die Darstellung der eF mittels Transmissionselektronenmikroskop (TEM) ist nur bis zu einem Durchmesser von 1 µm möglich [43].

¹ <https://www.mediacy.com>

1.1.7 Zielsetzung

Die eF zeigen in unterschiedlichen Organen wie der Haut, dem Gefäßsystem und der Lunge charakteristische Faserarchitekturen, die der jeweiligen Gewebefunktion angepasst sind [39]. Das Fehlen, die Degeneration oder Pathologien des eFS resultierten oft in klinisch manifesten Krankheitsbildern, die zumeist irreversibel sind [27].

Im Hinblick auf die LA der unteren Extremität wurde dem eFS bislang nur wenig Beachtung geschenkt. Die LA werden zumeist als homogenes Gewebe mit ähnlicher Zusammensetzung und ähnlichen histologischen Eigenschaften betrachtet [44].

Unter der Annahme, dass das eFS die Gewebefunktion, respektive -beanspruchung widerspiegelt, sollten ähnliche Zusammenhänge auch für die ungleich beanspruchten LA der unteren Extremität gelten.

Um solche Zusammenhänge beurteilen zu können, bedarf es zunächst einer grundlegenden Darstellung des eFS in unterschiedlichen LA der unteren Extremität. Zudem müssen Einflussfaktoren bekannt sein, die eine spezifische eFA beeinflussen oder sogar bedingen können.

In den wenigen vorausgegangenen Grundlagenarbeiten zu ligamentären eFS werden nur einzelne LA der unteren Extremität untersucht. Quantitative Arbeiten hierzu weisen aufgrund von starker Methoden- und Untersucherabhängigkeit zudem deutlich voneinander abweichende Ergebnisse auf [28, 53, 54, 73].

Das Ziel dieser Arbeit ist daher eine Beschreibung der Anatomie des eFS in topografisch und funktionell unterschiedlichen, humanen LA der unteren Extremität.

Darauf aufbauend soll der Frage nachgegangen werden, ob bisher nicht beschriebene Abhängigkeiten zwischen anatomischen Einflussfaktoren und der Faserarchitektur abzuleiten sind.

2 Material und Methode

Dieses Kapitel befasst sich mit der Entwicklung eines standardisierten Präparierschemas, beinhaltet die Beschreibung der Probenentnahme sowie der histologischen Aufbereitung und reicht bis zur statistischen Auswertung der gewonnenen Daten. Die einzelnen Schritte werden detailliert in den folgenden Abschnitten erläutert.

2.1 Verwendete Materialien, Geräte und Chemikalien

In der folgenden Tabelle sind die Materialien, Geräte und Chemikalien aufgelistet, die für die makroskopische Gewinnung, die histologische Aufbereitung und die anschließende Betrachtung der Proben verwendet wurden (s. Tabelle 2.1).

Tabelle 2.1: Verwendete Materialien, Geräte und Chemikalien

Materialien	Tissue Marking dye 2 oz. TMD 2 green (SMP Chicago, Illinois)
	Biopsiekassetten 2x3 cm (MEDITE GmbH, Burgdorf)
	15er und 22 er Einwegskalpell (Feather, Osaka)
	Nahtmaterial PGA Resoba 4/0 USP, 45 cm (Resorba Medical GmbH, Nürnberg)
	Teströhrchen CELLSTAR®, 50 ml PP® (Greiner Bio- One GmbH, Frickenhausen)
Geräte	Gießstation, TES Valida (MEDITE, GmbH, Burgdorf)
	Rotationsmikrotom, MICROM, HM 360 (Thermo Fisher Scientific, Dreieich)
	Warmwasserbad (Gerät 25900, MEDAX GmbH und Co. KG, Neumünster)
	Wärmeschrank (Mettler GmbH und Co. KG, Schwabach)
	Durchlichtmikroskop Leitz Orthoplan (Leica Microsystems GmbH, Wetzlar)
	Mikroskopkamera Moticam 10 10.0 MP inkl. Bildanalyse Software MotiC Images Plus 3.0 (Motic Europe, Barcelona Spain)
Chemikalien	Formaldehyd 37%, säurefrei, auf 4% verdünnt, Stabilisierung mit 10% Methanol und Calciumcarbonat (Merck, Darmstadt)
	2-Propanol $\geq 99,5\%$ (Carl Roth GmbH + CoKG, Karlsruhe)
	Roticlear® (Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe)

	DePex mounting medium, Gurr ® (VWR International GmbH, Darmstadt)
	Paraplast Plus ® Paraffin, Mc Cormick Scientific (Leica Biosystems Richmond Inc.)
	Resorcin- Fuchsin (Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe)
	Ethanol (VWR International GmbH, Darmstadt)
	Salzsäure (VWR International GmbH, Darmstadt)
	Hämatoxylin (Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe)
	Eisen III Chlorid (VWR International GmbH, Darmstadt)
	Säurefuchsin (VWR International GmbH, Darmstadt)
	Xylol (Carl Roth GmbH + Co. KG, Karlsruhe)
	Pikrinsäure (VWR International GmbH, Darmstadt)

2.2 Makroskopische Präparation

Für die vorliegende Dissertation wurden 4 zufällig zur Verfügung gestellte Körperspenden (3 männlich, 1 weiblich) aus den studentischen Präparierkursen der Jahre 2012-2015 des Institutes für Anatomie I der Heinrich-Heine-Universität herangezogen. Ein genehmigtes Ethikvotum der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität lag vor (Studennummer 4882). Die Bodydonation Richtlinien nach AACCC wurden befolgt. Spenderbezogene Informationen zu Geschlecht, Alter und Todesursache wurden pseudonymisiert erfasst (s. Tabelle 2.2). Das Alter der Körperspenden lag zwischen 62 und 85 Jahren (Mittelwert= 74). Die Fixierung der Körperspenden erfolgte in einer Formaldehydlösung (s. verwendete Chemikalien in Tabelle 2.1). Gegenstand der Untersuchung waren die Artt. der unteren Extremität: Articulatio coxae (AC), Articulatio genus (AG), Articulatio talocruralis (ATC). Es wurden insgesamt 23 Artt. präpariert. Voraussetzung für die Gewinnung der Proben war eine vollständige Unversehrtheit der Artt. beziehungsweise der LA. Eine AC musste aufgrund einer endoprothetischen Voroperation aus der weiteren Präparation ausgeschlossen werden (AC links, Körperspende 4).

Tabelle 2.2: Auswahl der Körperspenden

Körperspende	Alter	Geschlecht	Todesursache
1	78	männlich	Kardiogener Schock
2	62	weiblich	Ovarialkarzinom
3	71	männlich	Metastasiertes Bronchialkarzinom
4	85	männlich	Maligne Herzrhythmusstörung

Die Auswahl der LA erfolgte anhand ihrer Lagebeziehung zur CA. Es wurden kapselbildende LA (Lig. ischiofemorale (LIS), Lig. iliofemorale (LIF), Lig. deltoideum (LD)), intrakapsuläre LA (LCA, LCP) und extrakapsuläre LA (Lig. tibiofibulare anterius (LTFA)) ausgewählt (s. Tabelle 2.3; Abbildung 2.1). Von jeder Körperspende wurden 12 Proben, 6 von jeder Seite gewonnen (Ausnahme Körperspende 4). Von insgesamt 46 in toto entnommenen LA stammten 14 aus der AC, 16 aus der AG und 16 LA aus der ATC. Davon waren 22 LA kapselbildend, 16 LA intrakapsulär und 16 LA extrakapsulär gelegen.

Tabelle 2.3: Auswahl der Ligamenta articularia

Articulatio (Art.)	Ligamentum (Lig.)	Lage zur Capsula articularis
Art. coxae	Lig. ischiofemorale	kapselbildend
	Lig. iliofemorale	kapselbildend
Art. genus	Lig. cruciatum anterius	intrakapsulär
	Lig. cruciatum posterius	intrakapsulär
Art. talocruralis	Lig. deltoideum	intrakapsulär
	Lig. tibiofibulare anterius	extrakapsulär

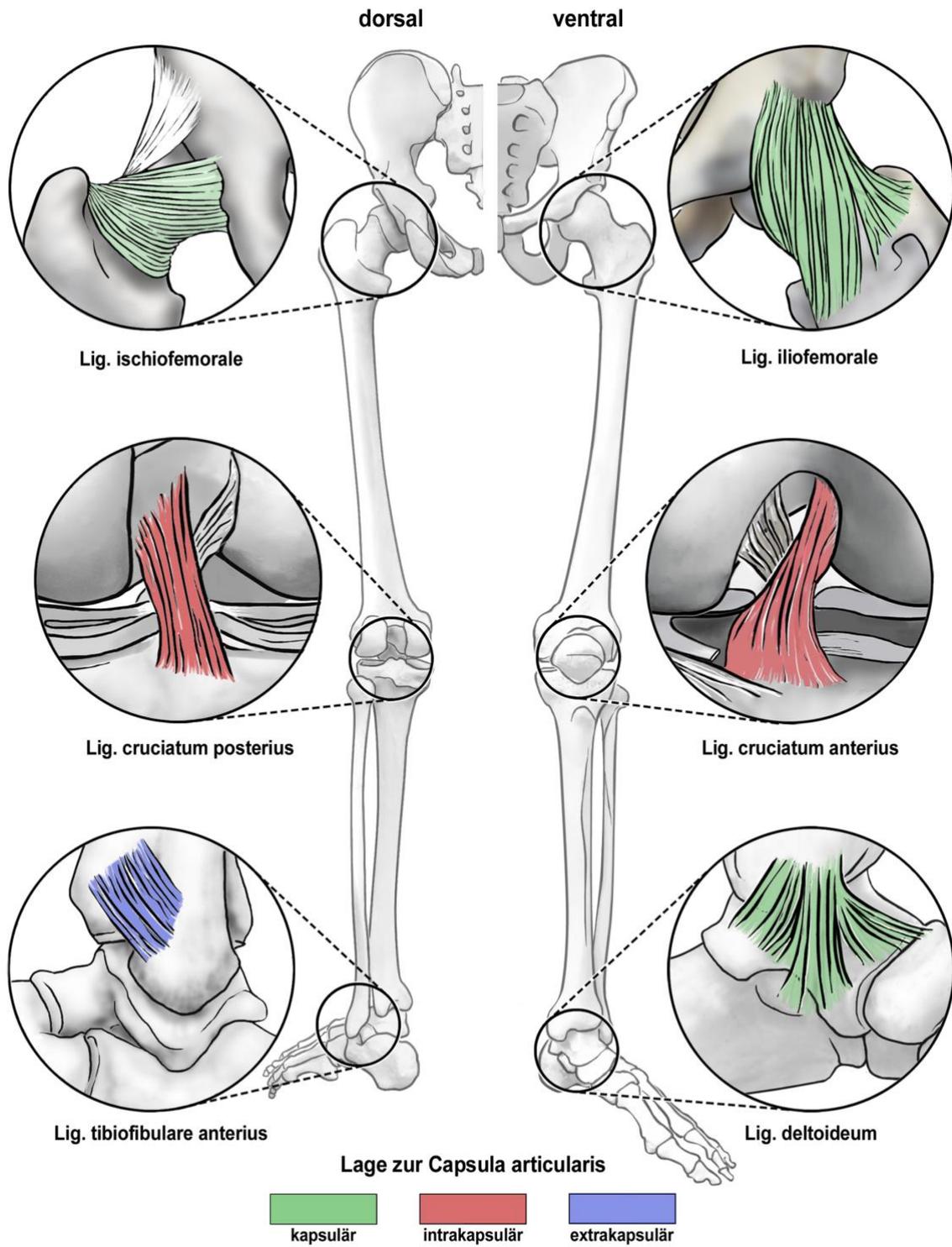


Abbildung 2.1: Lage der untersuchten Ligamenta articularia innerhalb der Articulationes. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

Die Präparation der Körperspenden begann auf Ebene der Muskulatur. Die Cutis und das subkutane Fettgewebe inklusive epifaszialer Strukturen fehlten durch die studentische Vorpräparation zum größten Teil. Die oberflächliche Körperfaszie, sowie Muskelfaszien waren bereits eröffnet. Dies stellte kein Hindernis für diese Arbeit dar, da sowohl die in die CA einstrahlende Muskulatur als auch der Kapsel-Band Apparat der jeweiligen Artt. unversehrt blieben.

2.2.1 Articulatio coxae

Im Bereich der AC wurden die beiden LA LIS und LIL präpariert (s. Abbildung 2.2). Für die Resektion des LIL wurden die Körperspenden in Rückenlage positioniert. Der Zugang zum LIS erfolgte in Bauchlage der Körperspende.

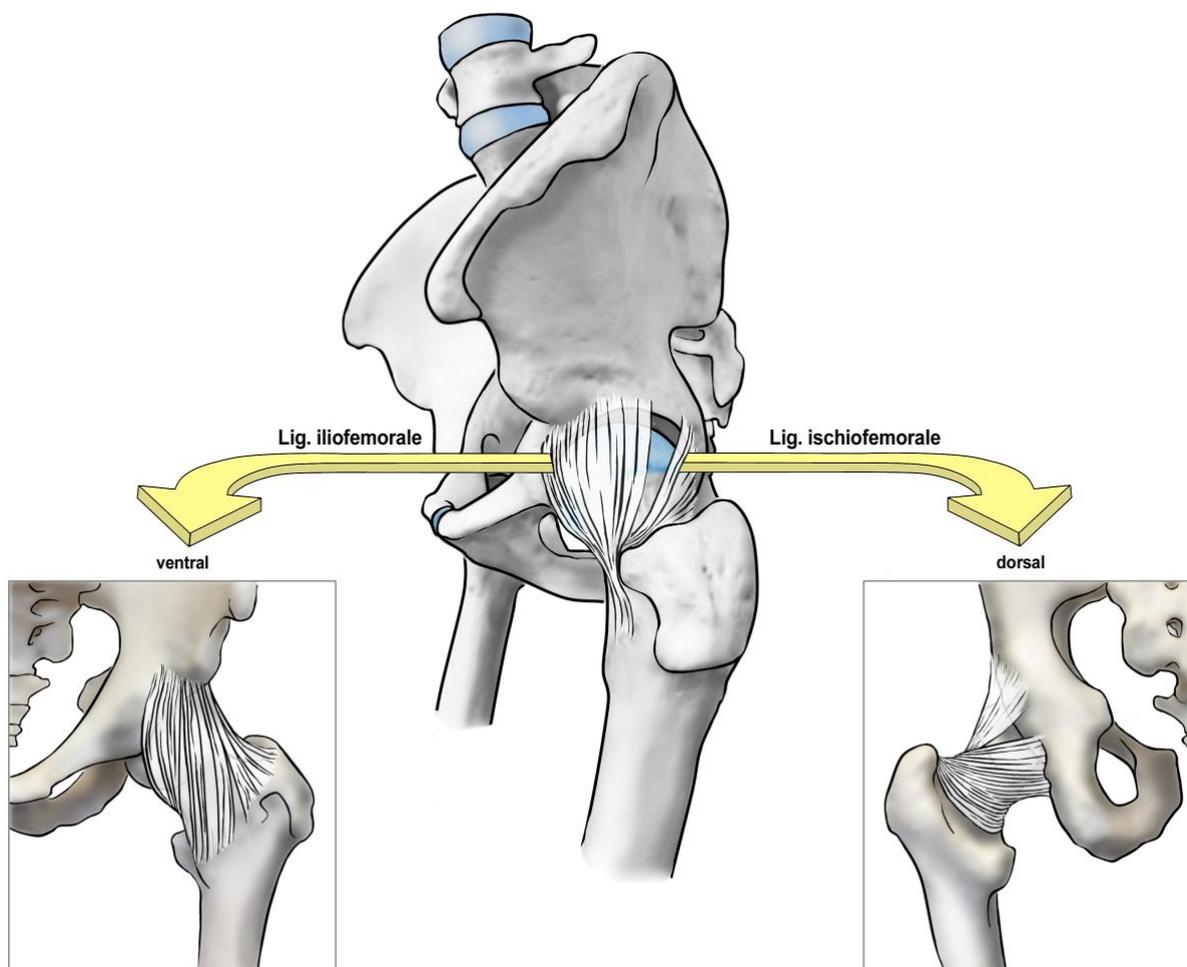


Abbildung 2.2: Lage der untersuchten Ligamenta articularia der Articulatio coxae. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler

2.2.1.1 Ligamentum iliofemorale

Es wurde ein ventraler Zugang zu der CA gewählt. Bei bereits entfernter Fascia lata wurde zunächst der Musculus (M.) sartorius an seinem Ursprung (Spina iliaca anterior superior) gelöst und nach kaudal mobilisiert. Der M. rectus femoris wurde an beiden Ursprüngen (Caput rectum: Spina iliaca anterior inferior und Caput reflexum: Pfannendach der AC) gelöst und nach kaudal geschlagen. Medial hiervon gelegen, zeigte sich der M. iliopsoas unmittelbar kaudal des Lig. inguinale mit aufliegendem Gefäß-/ Nervenbündel (N. femoralis, A./ V. femoralis). Dieser Bereich wurde en bloc reseziert, sodass die gesamte ventrale CA frei lag. Es wurde eine ca. 3x3 cm messende Probe aus dem zentralen Anteil des LIL en bloc reseziert.

2.2.1.2 Ligamentum ischiofemorale

Für das LIS wurde der dorsale Zugang zur CA in Bauchlage gewählt. Der freiliegende M. gluteus maximus wurde an seinem Ursprung (Os sacrum, Fascia thoracolumbalis, Os ilium und Lig. sacrotuberale) durchtrennt und nach laterokaudal mobilisiert. Der M. gluteus medius wurde unterhalb der Crista iliaca, der M. gluteus minimus kaudal des M. gluteus medius freipräpariert und in Richtung des Trochanter major weggeklappt. Um die gesamte dorsale CA darzustellen, wurden der M. piriformis, die Mm. gemelli superior et inferior sowie der M. quadratus femoris an ihrem lateralen Knochenansatz durchtrennt und nach medial geschlagen. Der dorsale Anteil des LIL und das gesamte LIS wurden so ersichtlich. Es wurde eine etwa 3x3 cm messende Probe aus dem zentralen Abschnitt des LIS en bloc reseziert.

2.2.2 Articulatio genus

Im Bereich der AG wurden die Ligg. cruciata reseziert (s. Abbildung 2.3). Die Entnahme des LCA erfolgte in Rückenlage der Körperspende. Für den Zugang zum LCP wurde die Körperspende in die Bauchlage gewendet.

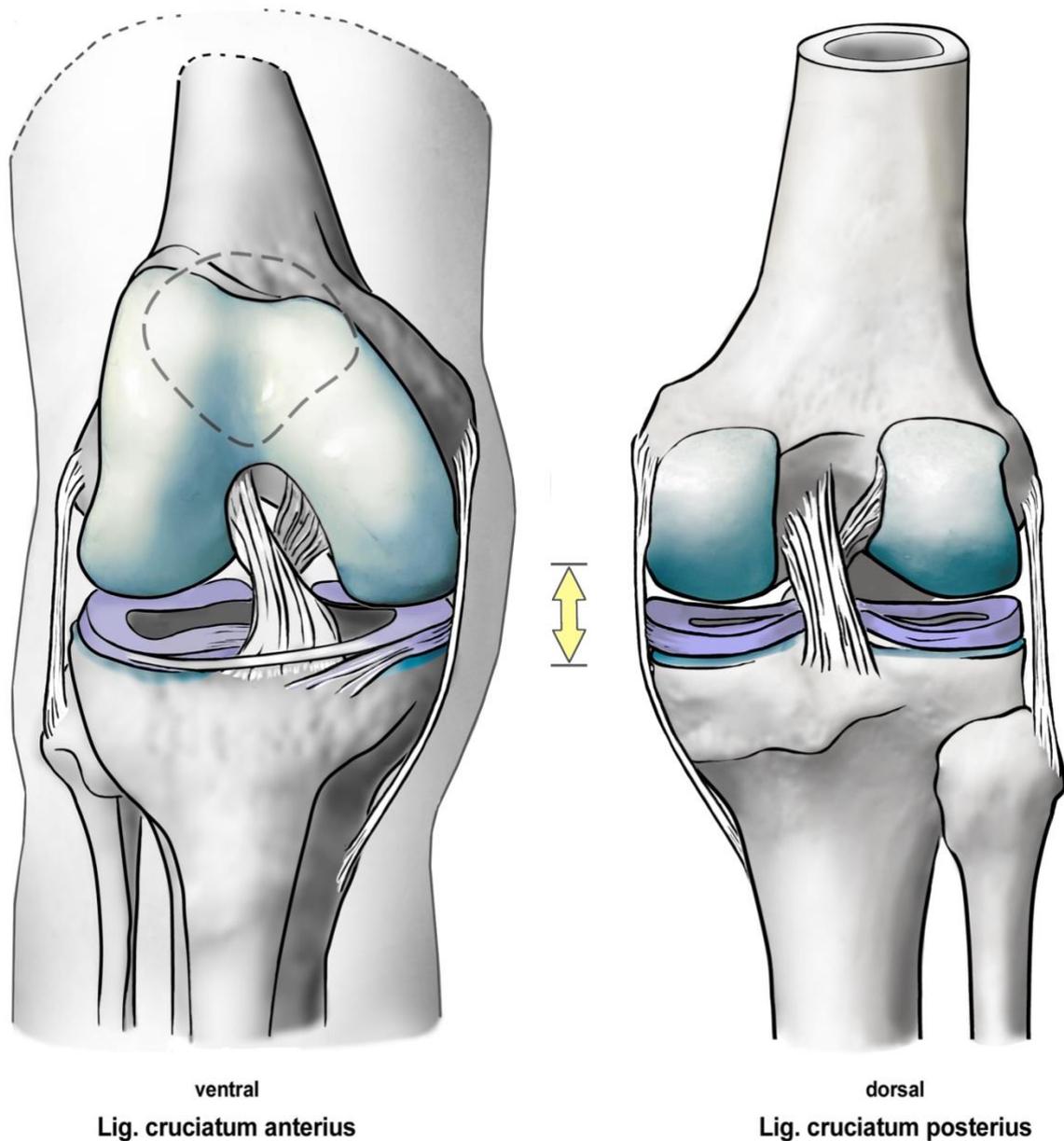


Abbildung 2.3: Lage der untersuchten Ligamenta articularia der Articulatio genus. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler

2.2.2.1 *Ligamentum cruciatum anterius*

Für das LCA wurde der ventrale Zugang zur AG gewählt. Die Patella wurde kranial der Ansatzsehne des M. rectus femoris gelöst und nach kaudal mobilisiert. Das Corpus adiposum infrapatellare wurde in toto reseziert. Dadurch wurde das ventrale Tibiaplateau und der Ursprung des LCA in der Area intercondylaris anterior dargestellt. Durch Rotation in der

angewinkelten AG wurde der Ansatz des LCA an der hinteren Innenfläche des Condylus lateralis femoris vollständig ersichtlich und das LCA konnte in toto reseziert werden.

2.2.2.2 Ligamentum cruciatum posterius

Hier wurde der dorsale Zugang zur AG in Bauchlage des Köperspenders gewählt. Zunächst wurde das popliteale Gefäß-Nerven-Bündel (Arteria (A.) / Vena (V.) poplitea, Nervus (N.) tibialis, N. fibularis communis)), das der dorsalen Unterschenkelmuskulatur zum Teil aufliegt, en bloc reseziert. Anschließend wurden die beiden Köpfe des M. gastrocnemius (Caput mediale et laterale) an ihrem knöchernen Ursprung (Epicondylus medialis femoris und Epicondylus lateralis femoris) freipräpariert. Der M. plantaris wurde proximal des Caput laterale des M. gastrocnemius gelöst und nach kaudal mobilisiert. Eine Entfernung des M. popliteus an seinem Ursprung war durch die Lage kaudal des Gelenkspaltes für die Darstellung des LCP nicht notwendig. Anschließend wurden die dorsalen kapselverstärkenden Ligg. (Ligg. popliteum obliquum et arcuatum) ersichtlich. Sobald das Lig. popliteum obliquum en bloc reseziert wurde, war der Ursprung des LCP an der Area intercondylaris posterior der Tibia freigelegt und wurde in toto reseziert. Durch Rotation in der leicht flektierten AG ließ sich die Anheftung des LCP an der Innenfläche des medialen Femurkondylus lösen.

2.2.3 Articulatio talocruralis

In Bereich der ATC wurden die folgenden LA entnommen, wobei der Zugang zu beiden LA in Rückenlage der Körperspende erfolgte (s. Abbildung 2.4).

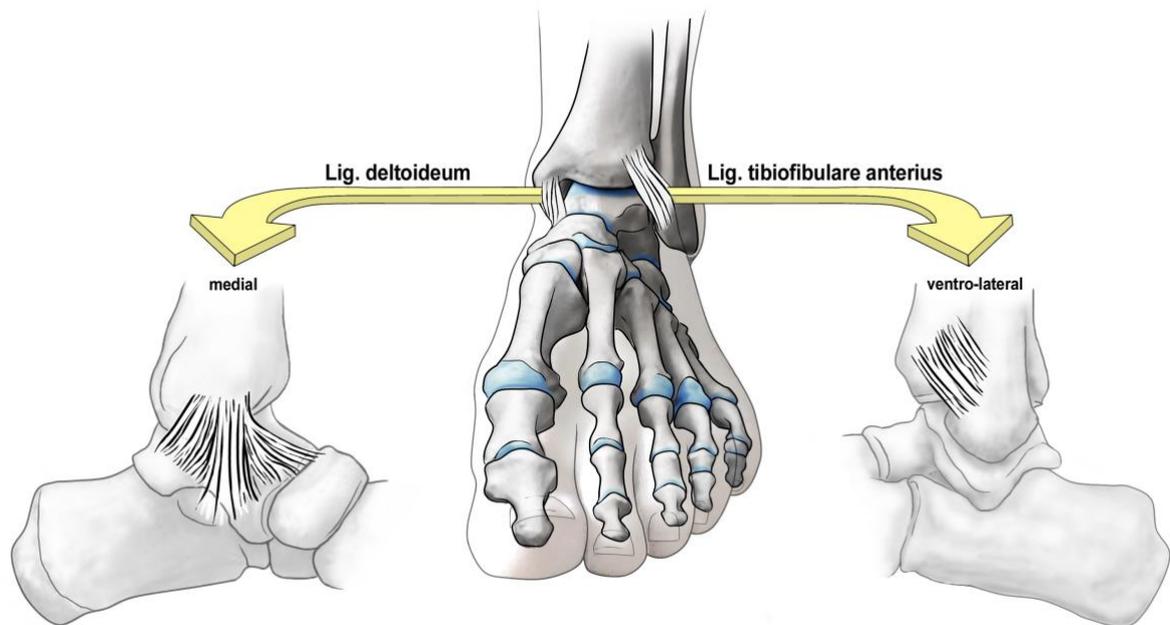


Abbildung 2.4: Lage der untersuchten Ligamenta articularia der Articulatio talocruralis. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler

2.2.3.1 Ligamentum deltoideum

Die Sehne des M. tibialis posterior und M. digitorum longus, sowie die begleitende A./V. tibialis posterior wurden im Bereich des Chiasma plantare, sowie kaudal und ventro-kaudal des Malleolus medialis en bloc reseziert. Die Sehne des M. extensor hallucis longus wurde an der Großzehen-Endphalanx durchtrennt und vollständig nach kranial über die Ebene ATC mobilisiert. Der M. tibialis anterior wurde an seinen knöchernen Ansätzen (Os cuneiforme mediale, Os metatarsale I) gelöst, damit der gesamte Muskel nach kranial mobilisiert werden konnte. Somit bestand freie Sicht auf alle Anteile des LD (Pars tibiotalaris anterior und posterior, Pars tibionavicularis, Pars tibio calcanea). Es erfolgte die Resektion in toto.

2.2.3.2 Ligamentum tibiofibulare anterius

Zur Darstellung des LTFA wurden die Sehnen des M. extensor digitorum longus ventral auf Höhe der Malleolengabel en bloc reseziert. Dies ermöglichte die Sicht auf das gesamte LTFA, welches anschließend in toto reseziert wurde.

2.3 Makroskopische Probenverarbeitung

Um die Lage bzw. Ausrichtung des Präparates in der Art. auch nach der Entnahme nachzuvollziehen, wurden diese direkt nach der Resektion am proximalen lateralen Pol mit Nahtmaterial markiert. Bereiche mit Knorpel-, Muskel- oder Knochenanteilen wurden entfernt, sodass nur die zentralen ligamentären Areale vorlagen. Zur Einbettung der Proben in 2x3 cm messende Paraffin-Gussschalen mussten einige der Präparate (LIL, LIL, LCA und LCP) zugeschnitten werden. Die Fadenmarkierung wurde durch eine Farbmarkierung mit Tissue Marking 2 oz. TMD-2-green ersetzt. Die Lagerung in den Biopsie Kassetten erfolgte mit der Probenoberfläche (der Art. abgewandte Fläche) nach unten zeigend. Dadurch wurde die Schnittrichtung der Proben von der Probenoberfläche in die tieferen Probenschichten vorgegeben.

2.4 Mikroskopische Probenverarbeitung

Vor der histologischen Auswertung mussten die gewonnenen Proben zunächst aufbereitet und für die spezifische Darstellung von eF gefärbt werden.

2.4.1 Probenvorbereitung und -einbettung

Die histologische Vorbereitung der Proben erfolgte nach B. Romeis „Mikroskopische Techniken“ [47]. Aufgrund der Formaldehydfixierung mussten die Proben zunächst 7 Tage unter fließendem Wasser gereinigt werden. Anschließend erfolgte die Probenentwässerung in einer aufsteigenden Alkoholreihe. Hierbei wurden die Proben jeweils 24 h in Tauchbädern mit aufsteigender Isopropanol-Konzentration aufbewahrt. Darauf folgten 48 h in einer Roticlear®-Lösung, sowie weitere 48 h in flüssigem Paraffin (Paraplast Plus®) bei 60° Celsius. Anschließend wurden die Proben in Paraffinblöcke gegossen.

Mittels Rotationsmikrotom wurden die Proben nach Aushärtung zunächst getrimmt, sodass dass die folgenden, endgültigen Proben sicher intraligamentär lagen. Anschließend wurden die Proben im longitudinalen Verlauf auf eine Schnittdicke von 6 µm zugeschnitten. Die Paraffinschnitte wurden in einem 35°C warmen Wasserbad auf Objektträger gezogen. Anschließend wurden sie 30 Minuten bei Raumluft und weitere 30 Minuten im Brutschrank bei 37°C getrocknet, bevor sie bei 70°C weitere 30 Minuten durch Anschmelzen des Paraffins auf das Entparaffinieren vorbereitet wurden (s. Abbildung 2.5).

Zum Anfärben der Proben in einer wässrigen Lösung wurden diese zunächst vollständig entparaffiniert (5 Minuten in Roticlear®-Lösung und anschließend für jeweils weitere 5 Minuten in einer absteigenden Isopropanol-Reihe).

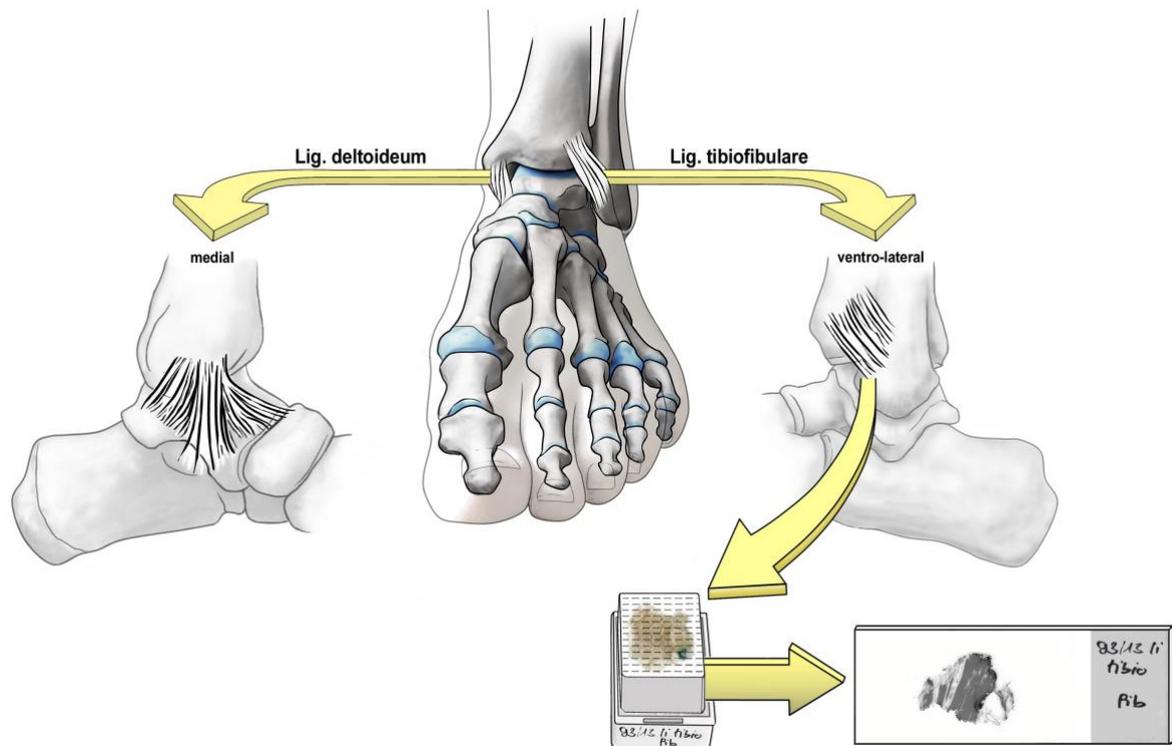


Abbildung 2.5: Schematische Darstellung der Probenverarbeitung. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler

2.4.2 Probenfärbung mit Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson

Zum Nachweis der eF wurde die Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung gewählt. Diese erfolgte nach einer modifizierten Anleitung aus B. Romeis „Mikroskopische Techniken“ [47]. Hierdurch werden elastische Elemente schwarz-violett, Zellkerne blau-schwarz und das umgebende kollagene BGW Magenta bis rötlich dargestellt.

Herstellung der Färbelösungen:

- 1) Elastica-Lösung: 10 g Resorcin in 1000ml 80%igem Ethanol unter Erwärmen lösen (nicht kochen). Nach dem Erkalten 29,6ml HCl (25%) zusetzen und filtrieren.
- 2) Eisenhämatoxylin nach Weigert

- a) Lösung A: 1 g Hämatoxylin in 100ml 96%igem Ethanol lösen und eine Woche reifen lassen.
 - b) Lösung B: 4ml 29%iges Eisen-III-Chlorid mit 1ml HCl (25 %) und 95ml Aqua dest. vermischen.
 - c) Vor Gebrauch Lösung A und Lösung B zu gleichen Teilen zusammenfügen.
Zusammengefügt ist die entstandene Lösung nur eine Woche haltbar.
- 3) van Gieson Lösung: Zu 100ml gesättigter, wässriger Pikrinsäure 7,5ml Säurefuchsin (1%) hinzufügen. Die Farbnuancierung der kF hängt vom Anteil des Säurefuchsin ab.

Färbeprotokoll:

1. Färbung der entparaffinierten Schnitte in der Elastica Lösung für 10 Minuten.
2. Abspülen der Schnitte unter Leitungswasser, bis das Wasser vollständig klar ist.
3. Färbung der Schnitte in Eisenhämatoxylin nach Weigert für 5 Minuten
(Zellkernfärbung).
4. Fließendes Wässern der Schnitte für 5 Minuten.
5. Abspülen der Schnitte in Aqua dest.
6. Gegenfärbung der Schnitte für genau eine Minute in der van Gieson Lösung.
7. Einmaliges kurzes Spülen der Schnitte in Aqua dest. für ca. 1 Sekunde
8. Schnitte in Tauchbäder folgender Reihenfolge geben
 - (I) 2 x Isopropanol (96%) für jeweils ca. 10 Sekunden
 - (II) 2 x Isopropanol (100%) für jeweils ca. 1 Minute
 - (III) 3x Xylol für jeweils ca. 5 Minuten
9. Eindecken der Proben mit DePex ® Eindeckmedium

2.5 Mikroskopische Auswertung

Die histologische Auswertung der Proben erfolgte lichtmikroskopisch. Hierfür wurde das Leitz Orthoplan Durchlichtmikroskop (Leica Microsystems GmbH, Wetzlar) verwendet. Die digitale Fotodokumentation erfolgte mit der Mikroskopkamera Moticam 10 (Motic Europe, Barcelona Spain) und dem zugehörigem Bildbearbeitungsprogramm Motic Images 3.0². Die Analyse erfolgte anhand einer Bild- und Rasteranalyse nach einem festgelegten Schema.

² https://www.motic.com/As_Support_Download/

2.5.1 Bild- und Rasteranalyse

Zunächst wurde jede Probe zur besseren Kartographierbarkeit in vier etwa gleich große Quadranten unterteilt. In jedem Quadranten wurde in 10-facher Objektvergrößerung jeweils ein 10.000 μm^2 großes Areal ausgewählt. Anschließend wurde jedes dieser Areale in 40-facher Vergrößerung betrachtet. Die untersuchte Gesamtfläche in jeder Probe betrug somit 40.000 μm^2 .

Innerhalb jedes der vier 10.000 μm^2 großen Areale einer Probe wurde die Menge, Länge, Breite und Verlaufsrichtung jeder eF erfasst (s. Tabelle 2.4). Die Menge an eF wurde durch absolutes Auszählen innerhalb des Areales bestimmt.

Die Längenmessung fand mithilfe des Messtools „Messung-Linie“ des Bildbearbeitungsprogrammes Motic Images Plus 3.0 statt. Die Länge wurde in μm absolut erfasst. Diesbezüglich wurde unterschieden, ob eine eF vollständig oder unvollständig innerhalb eines Quadranten lag. Die Länge der unvollständig erfassten eF stellte somit einen Mindestwert dar.

Die Erfassung der Faserbreite erfolgte semiquantitativ. Hierzu wurden drei Messbereiche definiert. Es wurden feine (0.0-0.4 μm) von breiteren (0.5-0,9 μm) und sehr breiten ($\geq 1.0 \mu\text{m}$) eF unterschieden. Die Faserbreite wurde ebenfalls mit dem Messtool „Messung-Linie“ der Bildbearbeitungssoftware Motic Images Plus 3.0 erfasst.

Die Analyse des Faserverlaufs erfolgte in Bezug auf die Verlaufsrichtung der benachbarten kF. Es wurden parallel, diagonal und orthogonal verlaufende eF unterschieden. Hierfür wurde der Winkel, in dem die eF zu den benachbarten kF stand, mit dem Messtool „Messung-Winkel“ der Bildbearbeitungssoftware Motic Images Plus 3.0 dokumentiert (s. Abbildung 2.6).

Tabelle 2.4: Untersuchte Parameter mit jeweiligem Untersuchungsverfahren

Messgröße	Verfahren
Menge	Auszählen der eF
Länge	Absolute Längenmessung in μm
Breite	Semiquantitativ in 3 Klassen: (I: 0.0-0.4 μm ; II: 0.5-0,9 μm ; III: $\geq 1.0\mu\text{m}$)
Verlaufsrichtung	Diskretisiert in parallel, diagonal, orthogonal

Zunächst wurde, ähnlich wie in der Arbeit von Ragusa und Hill [53], ein Bildanalyseprogramm verwendet, um durch den digital vermessenen Farbkontrast zwischen eF und kF automatisiert den relativen Anteil an eF zu bestimmen. In dieser Arbeit erfolgte die Untersuchung mit dem Bildanalyseprogramm Image J³.

Diese Methode zeigte jedoch ausgeprägte Messungenauigkeiten, da nicht jede mit dem Auge sichtbare eF erfasst wurde; insbesondere feine eF wurden nicht detektiert. Andererseits wurden eF in ligamentären Gefäßen und Nerven sowie nicht elastische, aber dunkel angefärbte Strukturen wie Zellkerne oder Artefakte in die bemessene Fläche einbezogen. Das Programm konnte die Farbnuancen nicht suffizient voneinander unterscheiden. Es resultierte ein hoher falsch positiver Anteil an eF im Präparat.

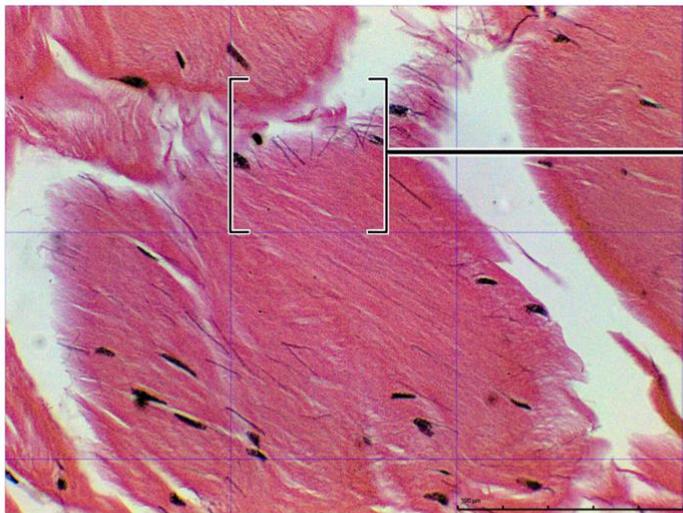
Des Weiteren konnten mit Hilfe dieser Methode keine qualitativen Aussagen zur eFA getroffen werden.

Die Ergebnisse dieser automatischen Auswertung ließen eine Analyse mit den zu Verfügung stehenden Parametern nicht zu. Die Gefahr eines Inter-Observer-Fehlers ist bei der subjektiven Auswertung nach einem festen Schema als geringer einzuschätzen.

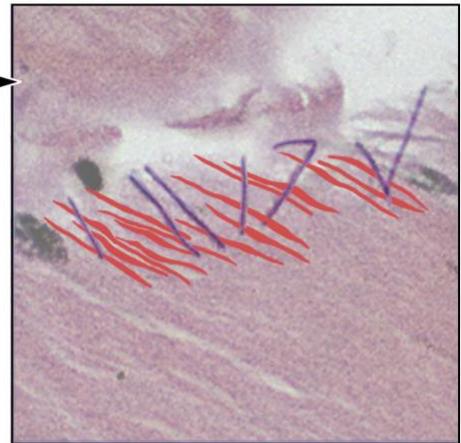
Daher wurde der Ansatz der automatisierten Bildanalyse in dieser Arbeit verworfen.

Die elektronenmikroskopische Darstellung der eF wurde im Rahmen der Anfertigung der vorliegenden Arbeit ausschließlich zur Überprüfung des Vorliegens von mikroskopisch sichtbarem eFM hinzugezogen.

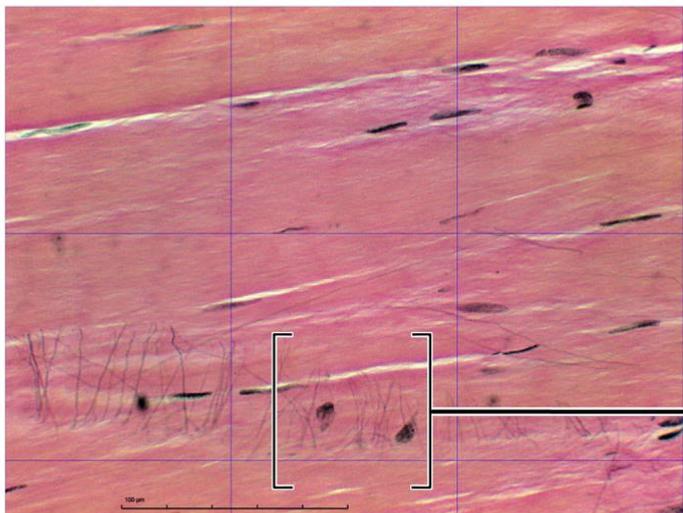
³ <https://imagej.nih.gov/ij/>



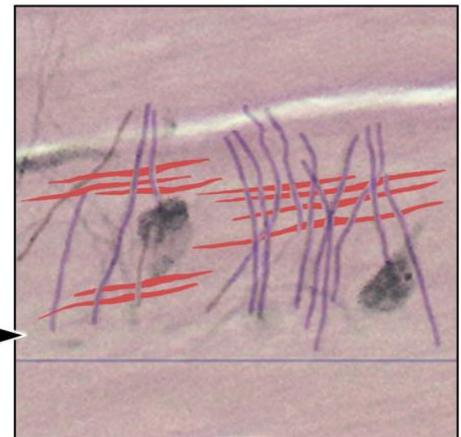
diagonal



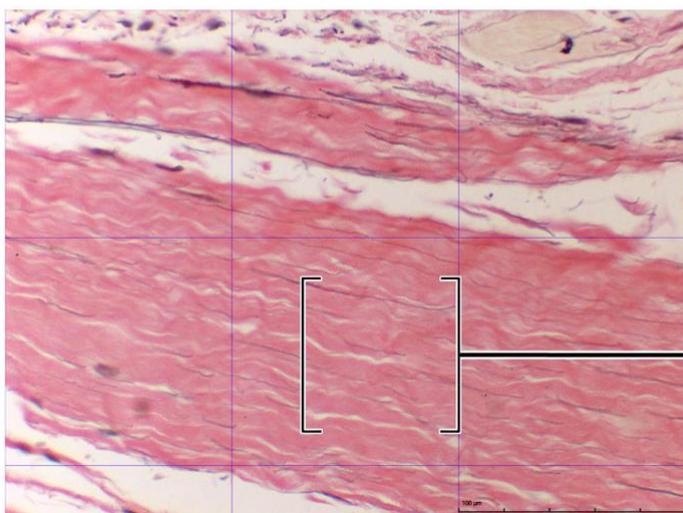
20/14, LIS rechts, ♀ 62 J., 40-fache Vergrößerung, EvG



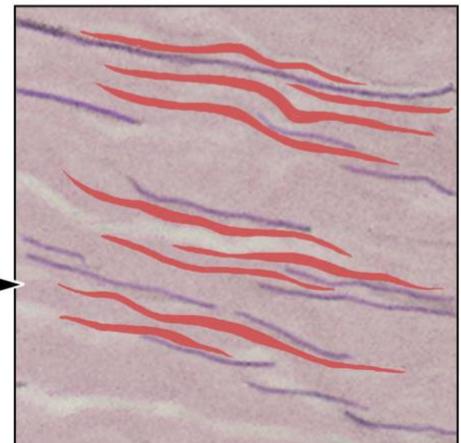
orthogonal



06/13, LD links, ♂ 71 J., 40-fache Vergrößerung, EvG



parallel



12/14, VKB rechts, ♂ 78 J., 40-fache Vergrößerung, EvG

Abbildung 2.6: Verlauf der elastischen Fasern in Bezug auf den kollagenen Faserverlauf. Graphik modifiziert von Christine Opfermann-Rüngeler

2.6 Statistische Auswertung

Für die Erfassung der Messdaten (Menge, Länge, Dicke, und Verlaufsrichtung) wurde die Software Excel (Microsoft Excel für Mac 2017) verwendet. Insgesamt 4882 Messwerte wurden in die deskriptive, statistische Auswertung einbezogen. Alle Berechnungen wurden mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics Version 26 (IBM Deutschland GmbH, Ehningen) durchgeführt (s. Abbildung 2.7). Hierzu wurde eine Tabelle mit den folgenden Kategorien angelegt.

- Körperspende
- Alter
- Geschlecht
- Position
- Kapsel
- Band
- Seite
- Quadrant
- Länge
- Ausrichtung
- vollständige/ unvollständige Sichtbarkeit
- Dicke
- Fläche

Die Kategorie *Position* bezieht sich auf die untersuchten Artt. innerhalb einer Extremität. Jedem der drei untersuchten Artt. wurde hierbei ein von proximal nach distal aufsteigender Zahlenwert zugeordnet. Die AC wurde dem Zahlenwert „1“, die AG dem Zahlenwert „2“ und die ATC dem Zahlenwert „3“ zugeordnet.

Die Kategorie *Kapsel* bezieht sich auf die Lage der LA zu der jeweiligen CA. Unterschieden wurden intrakapsuläre, kapselbildende und extrakapsuläre LA.

Unter der Kategorie *Band* wurde jedes untersuchte LA erfasst.

Die Kategorie *Seite* unterscheidet zwischen der rechten und linken Extremität.

Die Kategorie *Quadrant* bezog sich auf die untersuchten vier Quadranten innerhalb einer Probe. Der 1. Quadrant befindet sich oben links, der 2. Quadrant liegt oben rechts und der 3. und 4. Quadrant befinden sich jeweils unten links und unten rechts.

Die Verlaufsrichtung der eF wurde mit *Ausrichtung* bezeichnet. Es wurden parallel, diagonal und orthogonal verlaufende Fasern unterschieden.

Unter der Kategorie *Fläche* wurde die Fläche erfasst, die die eF in der untersuchten $100 \mu\text{m}^2$ großen Fläche einnahmen. Hierfür wurde der absolute Längenwert einer eF mit dem zugehörigen diskretisierten Werten für die Faserbreite multipliziert. Unter der Annahme einer Normalverteilung innerhalb der drei Klassen (I: 0.0-0.4 μm ; II: 0.5-0.9 μm ; III: $\geq 1.0 \mu\text{m}$) wurde für die Klasse I und II der jeweilige Median gewählt (I: 0.25 μm ; II: 0.75 μm). Da die maximale Dicke der Fasern unbekannt ist, wurde für die Klasse III keine Endgrenze angegeben (Klasse III: $\geq 1.0\mu\text{m}$). Daher wurde hier nicht der Median (wie für Klasse I und II) für die Berechnung der Faserfläche verwendet. Um eine Ergebnisverzerrung innerhalb der Werte von Klasse III zu verhindern, wurde hier der Wert 1.15 μm (i.S. einer künstlichen Medianverschiebung) gewählt.

Die Kategorien *Körperspende*, *Geschlecht*, *Kapsel*, *Band*, *Seite*, *Quadrant*, *Ausrichtung* und *vollständige bzw. unvollständige Sichtbarkeit* wurden als nominal skalierte Werte erfasst. Das *Alter* der Körperspende, die *Länge* der eF, sowie die *Fläche* des eM wurden als metrisch skalierte Werte dokumentiert. Die semiquantitativ festgehaltene *Dicke (=Breite)* der eF und die *Position* der Artt. innerhalb der Extremität sind ordinal skalierte Variablen.

Name	Typ	Breite	Dezimal..	Beschriftung	Werte	Fehlend	Spalten	Ausrichtung	Messniveau	Rolle
KpSp	Numerisch	1	0		Keine	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Alter	Numerisch	2	0		Keine	Keine	11	Rechts	Metrisch	Eingabe
Geschlecht	Zeichenfolge	1	0		Keine	Keine	11	Links	Nominal	Eingabe
Position	Numerisch	1	0		[1, Hüfte]..	Keine	11	Rechts	Ordinal	Eingabe
Kapsel	Numerisch	1	0		{1, kapselbi..	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Band	Numerisch	1	0		{1, Ligamen..	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Seite	Numerisch	1	0		{1, links}..	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Quadrant	Numerisch	1	0		{1, 1. Qudra..	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Länge	Numerisch	40	2	Länge (µm)	Keine	Keine	11	Rechts	Metrisch	Eingabe
Ausrichtung	Numerisch	1	0		{1,parallel}..	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Vollständig..	Numerisch	1	0	Vollständig sic..	{1, ja}..	Keine	11	Rechts	Nominal	Eingabe
Dicke	Numerisch	1	0	Dicke (µm)	{1, 0 - 0,49 µ..	Keine	11	Rechts	Ordinal	Eingabe
Fläche	Numerisch	8	2	Fläche (µm^2)	Keine	Keine	10	Rechts	Metrisch	Eingabe

Abbildung 2.7: SPSS Tabelle-Variablenansicht

Quantitative Variablen wurden als Mittelwert und Standardabweichung (SD) angegeben (wenn erforderlich inkl. Median, Minimum und Maximum, um ggf. den Vergleich mit den Daten anderer Studien zu erleichtern). Sofern zweckmäßig, wurde auch die absolute Zahl nebst Prozentwert mit aufgeführt.

Die Überprüfung auf das Vorliegen einer Normalverteilung erfolgte mittels Kolmogorov-Smirnov- und Shapiro-Wilk-Test. Bei p-Werten < 0,05 wurde eine Normalverteilung ausgeschlossen. Da bei allen untersuchten Variablen keine Normalverteilung vorlag, wurden nicht parametrische Testverfahren eingesetzt.

Kategorische bzw. einfache Zahlenvergleiche wurden mit dem Chi-Quadrat-Test durchgeführt.

Für den Vergleich zwischen zwei Gruppen kam im Fall von mindestens ordinal skalierten Daten der Mann-Whitney-U Test als nicht parametrisches Testverfahren zum Einsatz.

Sofern es sich beim Vergleich von mehr als zwei Gruppen um mindestens ordinal skalierte Daten handelte, wurde die Analyse mittels Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Bei einem signifikanten Befund erfolgte eine Post-hoc-Korrektur nach Bonferroni.

Das Signifikanz-Niveau wurde in allen Fällen mit $p < 0,05$ festgelegt (zweiseitig). Bei post-HOC-Analysen wurde das Niveau auf 0,01 gesenkt, um den Effekt des alpha-Fehlers zu korrigieren.

3 Ergebnisse

Dieses Kapitel beinhaltet die deskriptive und statistische Auswertung der erhobenen Daten zur Faserarchitektur der eF. Dabei werden die Merkmale Anzahl, Länge, Breite und Verlaufsrichtung der eF in den ausgewählten LA der unteren Extremität separat betrachtet. Jedes Merkmal wird im Hinblick auf die Körperseite, die untersuchte Art., das untersuchte LA und die Lage zur jeweiligen CA untersucht.

Im Rahmen dieser Studie werden die Daten von vier Körperspenden (3 Männer und 1 Frau) im Alter von $74,0 \pm 9,8$ Jahren (Median: 74,5 Jahre; Spanne: 62-85 Jahre) ausgewertet. Hierbei sind insgesamt 4.882 eF in den betrachteten LA dokumentiert worden (Mittelwert (MW): 1220,5; Standardabweichung (SD): 240,15 (s. Tabelle 3.1).

Tabelle 3.1: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Körperspende (J = Jahre; m = männlich; w = weiblich)

Körperspende	n	%
1 (78 J; m)	1.275	26,1
2 (62 J; w)	940	19,3
3 (71 J; m)	1.582	32,4
4 (85 J; m)	1.085	22,2
Gesamt	4.882	100

Hierbei wurden die folgenden Hypothesen aufgestellt und überprüft:

1. Die Länge/Breite/Fläche und Verlaufsrichtung der eF ist abhängig von der Körperseite.
2. Die Länge/Breite/Fläche und Verlaufsrichtung der eF ist abhängig von der Lage der Lage der Art. von proximal nach distal einer Extremität.
3. Die Länge/Breite/Fläche und Verlaufsrichtung der eF ist abhängig von der Lage des LA von proximal nach distal einer Extremität.
4. Die Länge/Breite/Fläche und Verlaufsrichtung der eF ist abhängig von der Lage des LA zur CA.

Entsprechend besagen die Nullhypothesen, dass die Länge/ Breite/ Fläche und Verlaufsrichtung der eF unabhängig von der Körperseite (1.), der Lage der Art. bzw. des LA von proximal nach distal einer Extremität (2./3.) und der Lage des LA zur CA (4.) ist.

3.1 Faseranzahl

Es werden die eF in festgelegten LA von jeweils drei verschiedenen Artt. der unteren Extremität untersucht (AC, AG, ATC), wobei für jede Art. mindestens 1.000 Messungen durchgeführt werden (MW: 1627,33; SD: 277,55). Die Mindestanzahl je Körperspende beträgt 117 (Körperspende 2; AC), die maximale Zahl der Messungen 641 (Körperspende 3; AG) (s. Tabelle 3.2).

Tabelle 3.2: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Körperspende und Articulatio

Körperspende	Art. coxae		Art. genus		Art. talocruralis	
	n	%	n	%	n	%
1	352	27,6	476	37,3	447	35,1
2	117	12,4	342	36,4	481	51,2
3	399	25,2	641	40,5	442	34,3
4	371	34,2	313	28,8	401	37,0
Gesamt	1.239	25,4	1.772	36,3	1.871	38,3

Bei den untersuchten eF handelt es sich in 1.239 Fällen um kapselbildende Fasern der AC, in 1.772 Fällen um intrakapsuläre Fasern der AG und in 1.871 Fällen um Fasern der ATC (n=940 extrakapsulär und n=931 kapselbildend).

Für jedes der drei Artt. werden jeweils zwei Ligg. betrachtet. In diesen zeigen sich ca. 600 (LIS) bis knapp 1.000 (LCA) eF (s. Tabelle 3.3).

Tabelle 3.3: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Ligamentum articulare

Articulatio (Art.)	Ligamentum (Lig.)	n	%
Art. coxae	Lig. ischiofemorale	602	12,3
	Lig. iliofemorale	637	13,0
Art. genus	Lig. cruciatum anterius	978	20,0
	Lig. cruciatum posterius	794	16,3
Art. talocruralis	Lig. deltoideum	931	19,1
	Lig. tibiofibulare anterior	940	19,3

Nach Einteilung der eF bezüglich des untersuchten LA., der Seitenlokalisation und der Körperspende werden für jede Kombination mindestens 38 Messungen dokumentiert (s. Tabelle 3.4).

Tabelle 3.4: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Ligamentum articulare, Seitenlokalisation und Körperspende

Ligamentum (Lig.)	Körperseite	Körperspende							
		1		2		3		4	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Lig. ischiofemorale	links	105	31,6	0	0,0	123	37,0	104	31,3
	rechts	73	27,0	47	17,4	89	33,0	61	22,6
Lig. iliofemorale	links	107	39,1	0	0,0	77	28,1	90	32,8
	rechts	67	18,5	70	19,3	110	30,3	116	32,0
Lig. cruciatum anterius	links	76	19,8	80	20,9	149	38,9	78	20,4
	rechts	180	30,3	121	20,3	170	28,6	124	20,8
Lig. cruciatum posterius	links	80	23,8	38	11,3	158	47,0	60	17,9
	rechts	140	30,6	103	22,5	164	35,8	51	11,1
Lig. deltoideum	links	168	30,4	117	21,2	157	28,4	111	20,1
	rechts	79	20,9	97	25,7	118	31,2	84	22,2
Lig. tibiofibulare anterior	links	71	16,4	93	21,5	144	33,3	124	28,7
	rechts	129	25,4	174	34,3	123	24,2	82	16,1
Gesamt	links	607	26,3	328	14,2	808	35,0	567	24,5
	rechts	668	26,0	612	23,8	774	30,1	518	20,1

3.2 Faserlänge

Die Faserlänge wird im Folgenden in Abhängigkeit von der Körperseite, den untersuchten Artt., Ligg. und dem Lagebezug zur jeweiligen CA betrachtet.

Die durchschnittliche Länge der untersuchten eF liegt bei 24,9 μm (SD: 19,9 μm). Die Körperseite hat hierbei keinen signifikanten Einfluss ($p=0,502$, Mann Whitney U Test) auf die Faserlänge (s. Tabelle 3.5).

Tabelle 3.5: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Längenangaben in μm)

Körperseite	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Rechts	2.572	25,1	20,2	18,4	1,8	132,1
Links	2.310	24,6	19,6	19,0	0,96	127,3

Die Auswertung der Faserlänge in den untersuchten Ligg. wird in Tabelle 3.6 dargestellt. Die statistische Testung erfolgt mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur. Die mit 23,0 μm durchschnittlich geringste Faserlänge ergeben die Messungen in der Region der AC. Im Vergleich dazu ist im Bereich der ATC die durchschnittliche Länge signifikant größer ($p<0,001$). Im Weiteren ist der Längenunterschied der eF zwischen der AG und der ATC ebenfalls signifikant ($p=0,009$). Im Vergleich zu der durchschnittlichen Faserlänge in der AC ist die durchschnittliche Länge in der AG nicht signifikant größer ($p=0,066$). Die durchschnittliche Länge der betrachteten eF steigt von proximal nach distal einer Extremität an. Der signifikante Längenzuwachs von proximal nach distal ist hierbei lediglich zwischen der AC und der AG nicht nachweisbar ($p=0,066$) (s. Tabelle 3.7).

Tabelle 3.6: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Längenangaben in μm)

Articulatio (Art.)	n	Mittelwert	SD	Median	Minimum	Maximum
Art. coxae	1.239	23,0	18,2	17,8	1,7	106,6
Art. genus	1.772	24,2	19,4	18,0	1,6	127,3
Art. talocruralis	1.871	26,6	21,3	20,7	0,96	132,1

Tabelle 3.7: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes

	Art. coxae	Art. genus	Art. talocruralis
Art. coxae	x	0,066	<0,001
Art. genus	0,066	x	0,009
Art. talocruralis	<0,001	0,009	x

In der folgenden Kreuztabelle (s. Tabelle 3.8) werden die Signifikanzen im Längenvergleich der eF in Abhängigkeit zu den untersuchten Artt. und der Körperseite dargestellt. Dies soll ausschließen, dass die Körperseite einen möglichen Einfluss auf die ermittelten Signifikanzwerte hat. Zur statistischen Auswertung wird hier der Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Post-hoc-Bonferroni-Korrektur eingesetzt. Bei einem Seitenvergleich der Artt. zeigt sich, dass die durchschnittliche Faserlänge nur in der ATC beidseits signifikant größer ist als in der AC beidseits (links $p=0,001$, rechts $p<0,001$). Alle anderen Vergleiche weisen einseitige signifikante Längenunterschiede auf.

Tabelle 3.8: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes im Seitenvergleich

	Art. coxae links	Art. coxae rechts	Art. genus links	Art. genus rechts	Art. talocruralis links	Art. talocruralis rechts
Art. coxae links	x	0,598	0,006	0,460	0,001	<0,001
Art. coxae rechts	0,598	x	1,000	1,000	0,976	0,029
Art. genus links	0,006	1,000	x	1,000	1,000	1,000
Art. genus rechts	0,460	1,000	1,000	x	0,349	0,003
Art. talocruralis links	0,001	0,976	1,000	0,349	x	1,000
Art. talocruralis rechts	<0,001	<0,001	1,000	<0,003	1,000	x

Nachfolgend ist die mittlere Faserlänge in Bezug auf die sechs untersuchten Ligg. tabellarisch und graphisch dargestellt (s. Tabelle 3.9, Abbildung 3.1, Abbildung 3.2).

Die Ligg. sind hierbei von proximal nach distal der Extremität sortiert. Die geringste durchschnittliche Länge findet sich für das LCP (MW: 21,3 μm ; SD: 17,0 μm). Der größte Wert wird für das distal liegende LTFA ermittelt (MW: 29,3 μm ; SD: 22,1 μm).

Tabelle 3.9: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Längenangaben in μm)

Ligamentum (Lig.)	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Lig. ischiofemorale	602	23,3	17,8	18,3	1,7	106,6
Lig. iliofemorale	637	22,8	18,5	17,4	1,8	102,3
Lig. cruciatum anterius	978	26,9	20,8	20,5	1,6	127,3
Lig. cruciatum posterius	794	21,3	17,0	16,1	2,0	103,1
Lig. deltoideum	931	23,2	20,0	17,8	0,96	132,1
Lig. tibiofibulare anterius	940	29,3	22,1	23,6	2,5	119,8

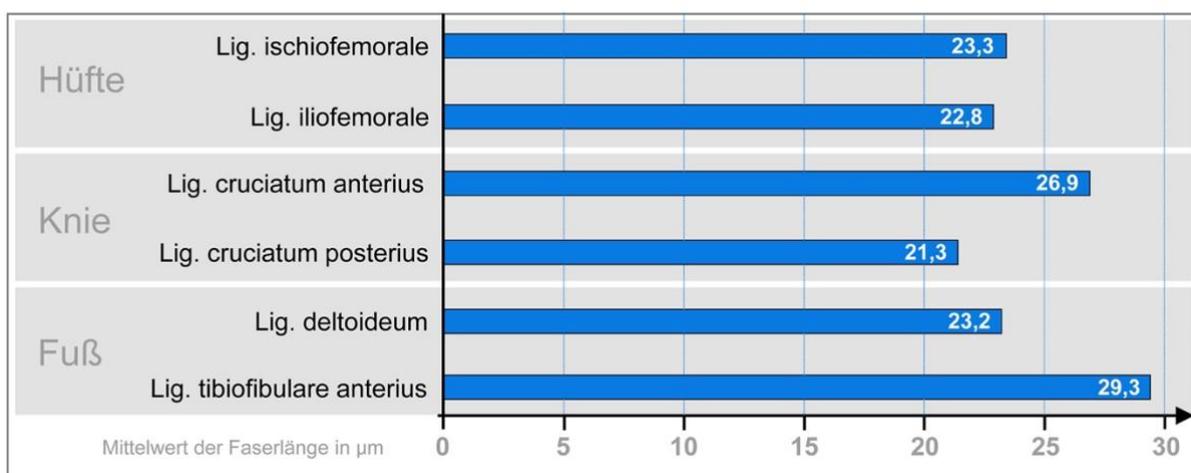


Abbildung 3.1: Durchschnittliche Länge der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Längenangaben in μm). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

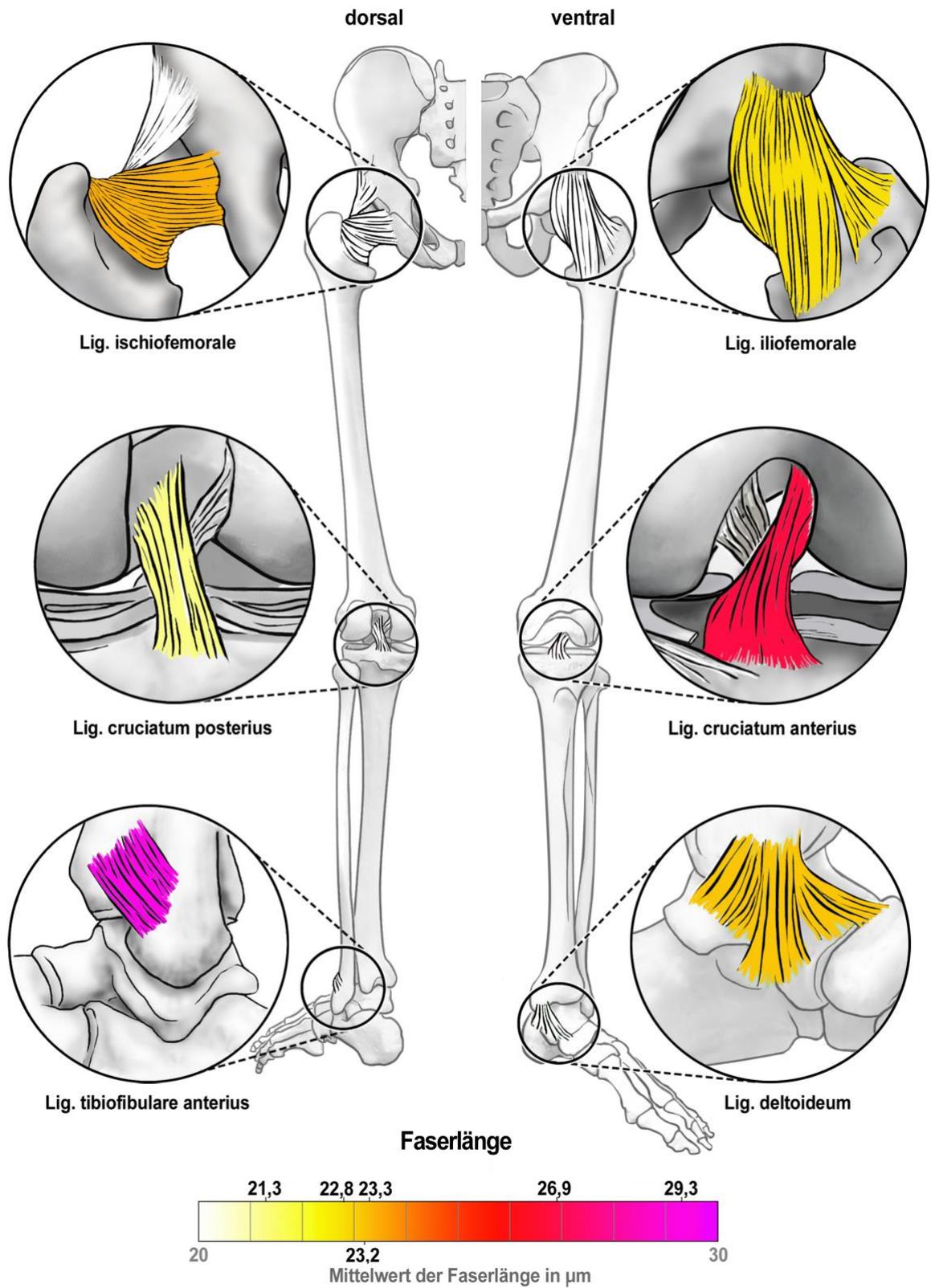


Abbildung 3.2: Durchschnittliche Länge der elastischen Fasern in den untersuchten Articulationes (Längenangaben in µm). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

In der folgenden Kreuztabelle (s. Tabelle 3.10) werden die Signifikanzen im Längenvergleich der eF in Abhängigkeit zu den untersuchten Ligg. dargestellt.

Die statistische Auswertung erfolgt mittels Kruskal-Wallis-Test und anschließender Post-hoc-Bonferroni-Korrektur. Hierbei zeigt sich, dass die eF im LTFA im Vergleich zu den restlichen LA signifikant länger sind.

Tabelle 3.10: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia

	Lig. ischiofemorale	Lig. iliofemorale	Lig. cruciatum anterius	Lig. cruciatum posterius	Lig. deltoideum	Lig. tibiofibulare anterius
Lig. ischiofemorale	x	1,000	0,006	0,322	1,000	<0,001
Lig. iliofemorale	1,000	x	<0,001	1,000	1,000	<0,001
Lig. cruciatum anterius	0,006	<0,001	x	<0,001	<0,001	0,014
Lig. cruciatum posterius	0,322	1,000	<0,001	x	1,000	<0,001
Lig. deltoideum	1,000	1,000	<0,001	1,000	x	<0,001
Lig. tibiofibulare anterius	<0,001	<0,001	0,014	<0,001	<0,001	x

Mittels Kruskal-Wallis-Test und anschließender Post-hoc-Bonferroni-Korrektur wird nun jedes untersuchte LA mit allen anderen Ligg. verglichen.

Dies soll ausschließen, dass die Körperseite einen möglichen Einfluss auf die ermittelten Signifikanzwerte hat. Die Ergebnisse aus Tabelle 3.10 lassen sich bis auf fünf Ausnahmen auch im Seitenvergleich identifizieren (s. Tabelle 3.11). Auffällig sind das LIS rechts im Vergleich zum LCP sowie das LCA links und rechts jeweils zum LCP und LD. Weiterhin zeigt sich im Vergleich zwischen dem LCA und dem LTFA seitenunspezifisch ein signifikanter Unterschied, der im Seitenvergleich nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Tabelle 3.11: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia im Seitenvergleich (LIS - Ligamentum ischiofemorale, LIL - Ligamentum iliofemorale, LCA - Ligamentum cruciatum anterius, LCP – Ligamentum cruciatum posterius, LD – Ligamentum deltoideum, LTFA – Ligamentum tibiofibulare anterius)

LIS links	x	LIS rechts	0,139	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	0,015	LCA rechts	< 0,001	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	< 0,001
LIS rechts	0,139	x		LIL links	0,641	LIL rechts	0,554	LCA links	1,000	LCA rechts	1,000	LCP links	1,000	LCP rechts	< 0,001	LD links	0,198	LD rechts	1,000	LTFA links	0,310	LTFA rechts	1,000
LIL links	1,000	0,641	x	LIL links	x	LIL rechts	1,000	LCA links	0,123	LCA rechts	0,009	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	< 0,001
LIL rechts	1,000	0,554	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	x	LCA links	0,083	LCA rechts	0,004	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	< 0,001
LCA links	0,015	1,000	0,123	LIL links	0,123	LIL rechts	0,083	LCA links	x	LCA rechts	1,000	LCP links	1,000	LCP rechts	< 0,001	LD links	0,015	LD rechts	1,000	LTFA links	0,362	LTFA rechts	1,000
LCA rechts	< 0,001	1,000	0,009	LIL links	0,009	LIL rechts	0,004	LCA links	1,000	LCA rechts	x	LCP links	0,616	LCP rechts	< 0,001	LD links	< 0,001	LD rechts	0,183	LTFA links	0,649	LTFA rechts	1,000
LCP links	1,000	1,000	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	1,000	LCA rechts	0,616	LCP links	x	LCP rechts	0,040	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	0,002
LCP rechts	1,000	< 0,001	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	< 0,001	LCA rechts	< 0,001	LCP links	0,040	LCP rechts	x	LD links	1,000	LD rechts	0,073	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	< 0,001
LD links	1,000	0,198	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	0,015	LCA rechts	< 0,001	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	x	LD rechts	1,000	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	< 0,001
LD rechts	1,000	1,000	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	1,000	LCA rechts	0,183	LCP links	1,000	LCP rechts	0,073	LD links	1,000	LD rechts	x	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	< 0,001
LTFA links	< 0,001	0,310	< 0,001	LIL links	< 0,001	LIL rechts	< 0,001	LCA links	0,362	LCA rechts	0,649	LCP links	< 0,001	LCP rechts	< 0,001	LD links	1,000	LD rechts	< 0,001	LTFA links	x	LTFA rechts	1,000
LTFA rechts	< 0,001	1,000	< 0,001	LIL links	< 0,001	LIL rechts	< 0,001	LCA links	1,000	LCA rechts	1,000	LCP links	0,002	LCP rechts	< 0,001	LD links	< 0,001	LD rechts	< 0,001	LTFA links	1,000	LTFA rechts	x

In Tabelle 3.12 werden die Faserlängen in Abhängigkeit zur Lage zur jeweiligen CA dargestellt (kapselbildend, intra- oder extrakapsulär).

Die durchschnittlich längsten eF finden sich in den extrakapsulär gelegenen LA (MW: 29,3 μm ; SD: 22,1 μm). Die eF von kapselbildenden und intrakapsulären LA sind im Durchschnitt etwa 6 bis 7 μm kürzer.

Die statistische Testung erfolgt mittels Kruskal-Wallis-Test und anschließender Post-hoc-Bonferroni-Korrektur und zeigt, dass sich alle Kombinationen signifikant unterscheiden (s. Tabelle 3.13).

Tabelle 3.12: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis (Längenangaben in μm)

Lage zur CA	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Kapselbildend	2.170	23,1	19,0	17,8	0,96	132,1
Intrakapsulär	1.772	24,4	19,4	18,0	1,6	127,3
Extrakapsulär	940	29,3	22,1	23,6	2,5	119,8

Tabelle 3.13: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc Bonferroni-Korrektur bezogen auf die Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis

	Kapselbildend	Intrakapsulär	Extrakapsulär
Kapselbildend	x	0,017	<0,001
Intrakapsulär	0,017	x	<0,001
Extrakapsulär	<0,001	<0,001	x

3.3 Faserbreite

Die Faserbreite der eF wird im Folgenden in Abhängigkeit von der Körperseite, den untersuchten Artt., den Ligg. und dem Lagebezug zur jeweiligen CA betrachtet und semiquantitativ in drei Klassen (Klasse I: 0-0,49 μm , II: 0,5-0,99 μm , III: $\geq 1,0$ μm) unterteilt.

In den untersuchten Bereichen ergibt die Messung der Faserbreite in den meisten Fällen (60,6%) eine Breite der Klasse I. Bei knapp einem Drittel (32,7%) liegt die Faserbreite in Klasse II. Breitere Fasern ($\geq 1,0$ μm) werden nur in 6,6% der Fälle festgestellt (s. Tabelle 3.14).

Tabelle 3.14: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Breiten-Klasse (Häufigkeitsverteilung)

Klasse	n	%
I (0-0,49 μm)	2.960	60,6
II (0,5-0,99 μm)	1.772	32,7
III ($\geq 1,0$ μm)	324	6,6

Eine Faserbreite der Klasse I wird auf der rechten Körperseite etwas häufiger beobachtet als links (62,4% vs. 58,7%). Eine Faserbreite der Klasse II zeigt sich auf der linken Körperseite etwas häufiger als auf der rechten Körperseite (34,5% vs. 31,1%). Eine ähnliche Verteilung bezüglich der Körperseite zeigt sich bei den eF der Faserbreite von Klasse II (6,8% links vs. 6,5% rechts) (s. Tabelle 3.15). In der Verteilung der Faserbreite, bezogen auf die Körperseite, ergibt sich ein signifikanter Unterschied ($p=0,028$, Chi-Quadrat-Test).

Tabelle 3.15: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Häufigkeitsverteilung)

Klasse	Linke Körperseite		Rechte Körperseite	
	n	%	n	%
I (0-0,49 μm)	1.356	58,7	1.604	62,4
II (0,5-0,99 μm)	798	34,5	800	31,1
III ($\geq 1,0$ μm)	156	6,8	168	6,5

Das obige Ergebnis spiegelt sich auch in der Darstellung der mittleren Klassen wider. Fasern der rechten Körperseite weisen eine etwas geringere Klasse auf als links (1,44 vs. 1,48; $p=0,014$; Mann-Whitney-U-Test) (s. Tabelle 3.16).

Tabelle 3.16: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Mittlere Klassen)

Körperseite	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Rechts	2.572	1,44	0,61	1,0	1	3
Links	2.310	1,48	0,62	1,0	1	3

In Tabelle 3.17 ist die Verteilung der Faserbreite zu den drei Artt. dargestellt. Es zeigt sich, dass schmale Fasern (Klasse I) am häufigsten in der AG vorkommen (65,2% vs. 54,7% in der AG und 60,2% in der ATC). Bei breiten Fasern (Klasse III) ist das Bild gegenläufig. Hier sind die Raten in der AG nur etwa halb so groß (4,1% vs. 9,4% und 7,2% in der AC und der ATC). In der Verteilung der Faserbreite bezogen auf die untersuchte Art. zeigt sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test).

Tabelle 3.17: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Häufigkeitsverteilung)

Klasse (Breite)	Art. coxae		Art. genus		Art. talocruralis		Gesamt	
	n	%	n	%	n		n	%
I (0-0,49 μm)	678	54,7	1.155	65,2	1.127	60,2	2.960	60,6
II (0,5-0,99 μm)	444	35,8	545	30,8	609	32,5	1.598	32,7
III ($\geq 1,0$ μm)	117	9,4	72	4,1	135	7,2	324	6,6
Gesamt	1.239	100	1.772	100	1.871	100	4.882	100

Das Ergebnis spiegelt sich wiederum auch in der Analyse der mittleren Klassen wider. In der AG findet sich eine signifikant geringere mittlere Klasse als in der AC (MW: 1,39 vs. 1,55; $p < 0,001$) und in der ATC (MW: 1,39 vs. 1,47; $p = 0,003$). In der ATC zeigt sich eine signifikant geringere mittlere Klasse als in der AC (MW: 1,47 vs. 1,55; $p = 0,001$) (s. Tabelle 3.18). Die statistische Testung erfolgt in allen drei Fällen mittels Kruskal-Wallis-Test und anschließender Bonferroni Korrektur (s. Tabelle 3.19).

Tabelle 3.18: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Mittlere Klassen)

Articulatio (Art.)	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Art. coxae	1.239	1,55	0,66	1,0	1	3
Art. genus	1.772	1,39	0,57	1,0	1	3
Art. talocruralis	1.871	1,47	0,63	1,0	1	3

Tabelle 3.19: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes

	Art. coxae	Art. genus	Art. talocruralis
Art. coxae	x	<0,001	0,003
Art. genus	<0,001	x	0,001
Art. talocruralis	0,003	0,001	x

In der folgenden Kreuztabelle (s. Tabelle 3.20) werden die Signifikanzen im Breitenvergleich der eF in Abhängigkeit zu den untersuchten Artt. und der Körperseite dargestellt. Hierfür wird der Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur verwendet. Dies soll ausschließen, dass die Körperseite einen möglichen Einfluss auf die ermittelten Signifikanzwerte hat. Die Ergebnisse aus Tabelle 3.19 lassen sich bis auf eine Ausnahme auch im Seitenvergleich identifizieren (s. Tabelle 3.20). Auffällig ist die AG links im Vergleich zur AC.

Tabelle 3.20: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes im Seitenvergleich

	Art. coxae links	Art. coxae rechts	Art. genus links	Art. genus rechts	Art. talocruralis links	Art. talocruralis rechts
Art. coxae links	x	0,242	1,000	<0,001	1,000	1,000
Art. coxae rechts	0,242	x	0,004	<0,001	0,041	<0,001
Art. genus links	1,000	0,004	x	0,003	1,000	1,000
Art. genus rechts	<0,001	<0,001	0,003	x	<0,001	0,013
Art. talocruralis links	1,000	0,041	1,000	<0,001	x	1,000
Art. talocruralis rechts	1,000	<0,001	1,000	0,013	1,000	x

Im Hinblick auf die untersuchten Ligg. zeigt sich, dass schmale Fasern (Klasse I) am häufigsten im LCA und LCP beobachtet werden konnten (65,4% und 64,9%). Der geringste Anteil an Klasse-I-Fasern findet sich für das LIS (51,1%) und für das LIL (57,8%) (s. Tabelle 3.21). Dies wird in der (s. Abbildung 3.3) graphisch verdeutlicht. In der Verteilung der Faserbreite bezogen auf das untersuchte LA besteht ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test).

Tabelle 3.21: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Häufigkeitsverteilung)

Ligamentum (Lig.)	Klasse I		Klasse II		Klasse III		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Lig. ischiofemorale	310	51,1	241	40,0	51	8,5	602	100
Lig. iliofemorale	368	57,8	203	31,9	66	10,4	637	100
Lig. cruciatum anterius	640	65,4	302	30,9	36	3,7	978	100
Lig. cruciatum posterius	515	64,9	243	30,6	36	4,5	794	100
Lig. deltoideum	566	60,8	311	33,4	54	5,8	931	100
Lig. tibiofibulare anterius	561	59,7	298	31,7	81	8,6	940	100
Gesamt	2.960	60,6	1.598	32,7	324	6,6	4.882	100

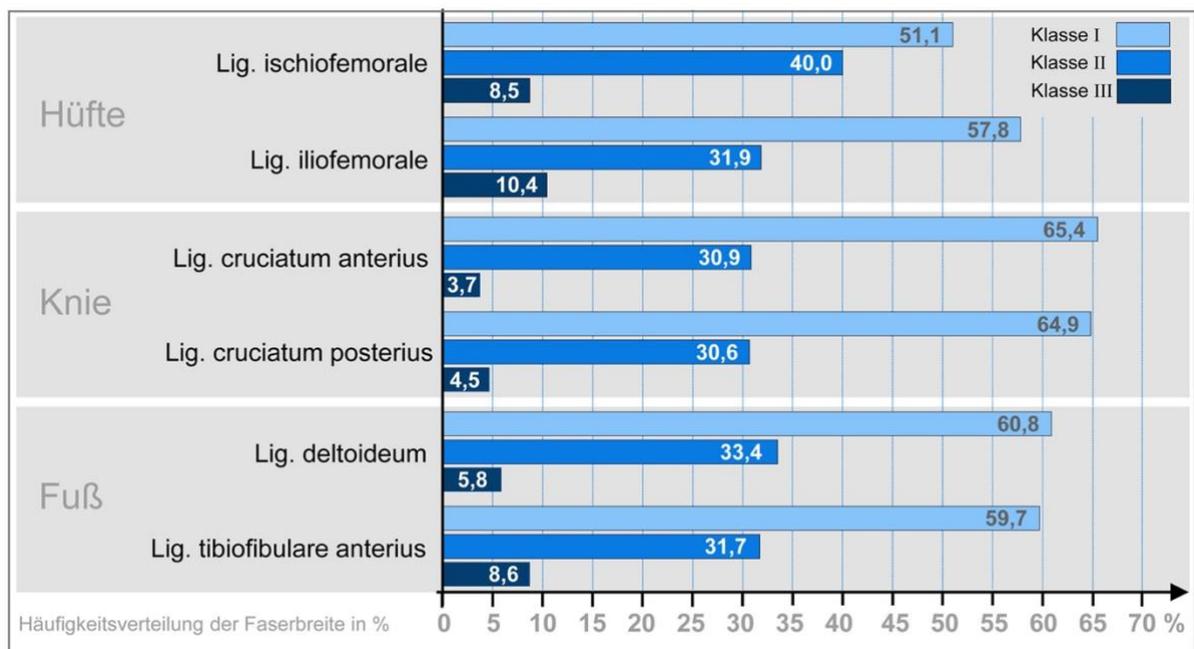


Abbildung 3.3: Häufigkeitsverteilung innerhalb der Breitenklassen I-III der untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

Nachfolgend ist die Häufigkeitsverteilung der schmalen Fasern (Klasse I) in Bezug auf die sechs untersuchten Ligg. dargestellt. Es wird nochmals verdeutlicht, dass das LCA und LCP höhere Anteile an Klasse-I-Fasern aufweisen als alle anderen Ligg. (LCA und LCP: ca. 65% vs. LIS und LIL: ca. 51% bis 58% bzw. LD und LTFA: ca. 60%) (s. Abbildung 3.4).

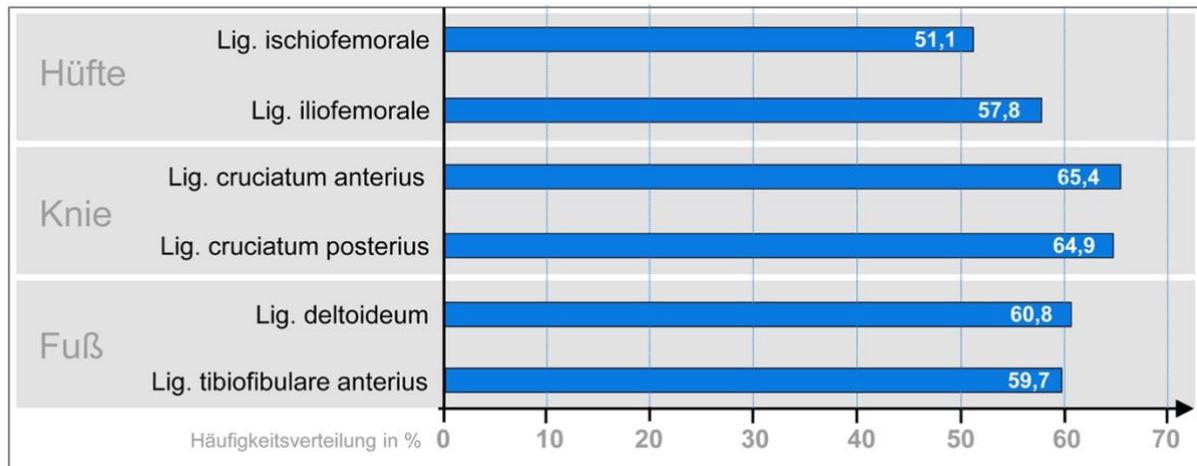


Abbildung 3.4: Häufigkeitsverteilung der Klasse-I-Fasern der untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

Die obigen Ergebnisse spiegeln sich auch in den errechneten Durchschnittswerten der Klassen wider. Die geringste mittlere Klasse findet sich für das LCA (MW:1,38; SD: 0,56) und das LCP (MW:1,40; SD: 0,58) (s. Tabelle 3.22).

Tabelle 3.22: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Mittlere Klassen)

Ligamentum (Lig.)	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Lig. ischiofemorale	602	1,57	0,64	1,0	1	3
Lig. iliofemorale	637	1,53	0,68	1,0	1	3
Lig. cruciatum anterius	978	1,38	0,56	1,0	1	3
Lig. cruciatum posterius	794	1,40	0,58	1,0	1	3
Lig. deltoideum	931	1,45	0,60	1,0	1	3
Lig. tibiofibulare anterius	940	1,49	0,65	1,0	1	3

In Ergänzung zur obigen Tabelle sind in der folgenden Balkengrafik die mittleren Klassen dargestellt. Die höchste mittlere Klasse findet sich für das LIS (MW: 1,57; SD: 0,64), die geringste für das LCA (MW: 1,38, SD: 0,56) und LCP (MW:1,40; SD: 0,58) (s. Abbildung 3.5).

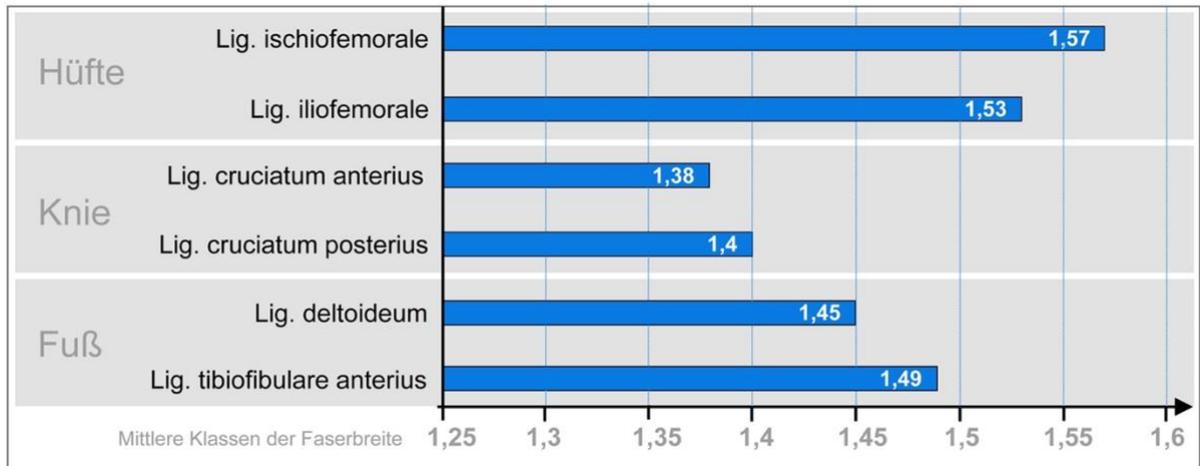


Abbildung 3.5: Breite der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Mittlere Klassen). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

In Tabelle 3.23 werden die Signifikanzen im Vergleich der Faserbreite in Abhängigkeit zu den untersuchten Ligg. dargestellt. Hierfür wird der Kruskal-Wallis-Test und anschließender Bonferroni-Korrektur verwendet. Es zeigt sich, dass die eF in den untersuchten Ligg. des AC signifikant breiter sind als die Fasern in den untersuchten Ligg der AG.

Tabelle 3.23: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia

	Lig. ischiofemorale	Lig. iliofemorale	Lig. cruciatum anterius	Lig. cruciatum posterius	Lig. deltoideum	Lig. tibiofibulare anterius
Lig. ischiofemorale	x	1,000	<0,001	<0,001	0,003	0,052
Lig. iliofemorale	1,000	x	0,002	0,011	1,000	1,000
Lig. cruciatum anterius	<0,001	0,002	x	1,000	0,347	0,019
Lig. cruciatum posterius	<0,001	0,011	1,000	x	1,000	0,108
Lig. deltoideum	0,003	1,000	0,347	1,000	x	1,000
Lig. tibiofibulare anterius	0,052	1,000	0,019	0,108	1,000	x

Mittels Kruskal-Wallis-Test und anschließender Post-hoc-Bonferroni-Korrektur wird jedes untersuchte LA mit allen anderen untersuchten LA verglichen. Hiermit soll ausgeschlossen werden, dass die Körperseite einen möglichen Einfluss auf die ermittelten Signifikanzwerte hat. Die Signifikanzen aus Tabelle 3.23 lassen sich bis auf die folgenden Ausnahmen auch im Seitenvergleich identifizieren (s. Tabelle 3.24). Auffällig ist das LIS beidseits im Vergleich zum LCA, zum LD sowie zum LTFA. Weiterhin fällt im Seitenvergleich das LIL rechts zum LCA, sowie das LCA rechts zum LD auf.

Tabelle 3.24: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia im Seitenvergleich (LIS - Ligamentum ischiofemorale, LIL - Ligamentum iliofemorale, LCA - Ligamentum cruciatum anterius, LCP – Ligamentum cruciatum posterius, LD – Ligamentum deltoideum, LTFA – Ligamentum tibiofibulare anterius)

LIS links	x	1,000	LIS rechts	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	1,000	LCA rechts	< 0,001	LCP links	0,147	LCP rechts	0,079	LD links	1,000	LD rechts	0,997	LTFA links	1,000	LTFA rechts	1,000
LIS rechts	1,000	x	LIS links	1,000	LIL links	0,099	LIL rechts	1,000	LCA links	1,000	LCA rechts	< 0,001	LCP links	0,002	LCP rechts	< 0,001	LD links	0,126	LD rechts	0,020	LTFA links	1,000	LTFA rechts	0,038
LIL links	1,000	0,099	LIS rechts	1,000	LIL links	x	LIL rechts	0,967	LCA links	1,000	LCA rechts	0,210	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	1,000	LTFA rechts	1,000
LIL rechts	1,000	0,967	LIS links	1,000	LIL links	0,967	LIL rechts	x	LCA links	1,000	LCA rechts	< 0,001	LCP links	0,031	LCP rechts	0,013	LD links	1,000	LD rechts	0,268	LTFA links	1,000	LTFA rechts	0,532
LCA links	1,000	1,000	LIS rechts	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	x	LCA rechts	< 0,001	LCP links	0,855	LCP rechts	0,551	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	1,000	LTFA rechts	1,000
LCA rechts	< 0,001	< 0,001	LIS links	< 0,001	LIL links	0,210	LIL rechts	< 0,001	LCA links	< 0,001	LCA rechts	x	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	0,001	LD rechts	0,160	LTFA links	< 0,001	LTFA rechts	0,010
LCP links	0,147	0,002	LIS rechts	0,002	LIL links	1,000	LIL rechts	0,031	LCA links	0,855	LCA rechts	1,000	LCP links	x	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	0,636	LTFA rechts	1,000
LCP rechts	0,079	< 0,001	LIS links	< 0,001	LIL links	1,000	LIL rechts	0,013	LCA links	0,551	LCA rechts	1,000	LCP links	1,000	LCP rechts	x	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	0,380	LTFA rechts	1,000
LD links	1,000	0,126	LIS rechts	0,126	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	1,000	LCA rechts	0,001	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	x	LD rechts	1,000	LTFA links	1,000	LTFA rechts	1,000
LD rechts	0,997	0,020	LIS links	0,020	LIL links	1,000	LIL rechts	0,268	LCA links	1,000	LCA rechts	0,160	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	x	LTFA links	1,000	LTFA rechts	1,000
LTFA links	1,000	1,000	LIS rechts	1,000	LIL links	1,000	LIL rechts	1,000	LCA links	1,000	LCA rechts	< 0,001	LCP links	0,636	LCP rechts	0,380	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	x	LTFA rechts	1,000
LTFA rechts	1,000	0,038	LIS links	0,038	LIL links	1,000	LIL rechts	0,532	LCA links	1,000	LCA rechts	0,010	LCP links	1,000	LCP rechts	1,000	LD links	1,000	LD rechts	1,000	LTFA links	1,000	LTFA rechts	x

In der Tabelle 3.25 ist die Häufigkeitsverteilung der Faserbreite in Bezug auf die Lage zur CA (kapselbildend, intrakapsulär, extrakapsulär) dargestellt. Hinsichtlich der schmalen und mittelbreiten Fasern (Klasse I und II) finden sich keine größeren Unterschiede. Fasern der Klasse III werden intrakapsulär nur etwa halb so oft beobachtet wie im kapselbildenden oder extrakapsulären Bereich. In der Verteilung der Faserbreite, bezogen auf die Lage des untersuchten LA zur jeweiligen CA, ergibt sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test).

Tabelle 3.25: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis

Breiten-Klasse	Kapselbildend		Intrakapsulär		Extrakapsulär		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%
I (0-0,49 μm)	1.244	57,3	1.155	65,2	561	59,7	2.960	60,6
II (0,5-0,99 μm)	755	34,8	545	30,8	298	31,7	1.598	32,7
III ($\geq 1,0 \mu\text{m}$)	171	7,9	72	4,1	81	8,6	324	6,6
Gesamt	2.170	100	1.772	100	940	100	4.882	100

In den folgenden Tabellen sind die mittleren Klassen in Abhängigkeit zum Kapselbezug des untersuchten LA (s. Tabelle 3.26) und die entsprechenden Signifikanzen (s. Tabelle 3.27) dargestellt. Die statistische Testung erfolgt mittels Kruskal-Willis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur.

Die eF in intrakapsulären LA weisen eine etwas geringere mittlere Klasse (MW: 1,4) als eF in kapselbildenden (MW: 1,5; $p < 0,001$) und extrakapsulären LA (MW: 1,5; $p = 0,002$) auf. Die mittlere Klasse der eF in kapselbildenden und extrakapsulären unterscheiden sich nicht signifikant ($p = 0,978$).

Tabelle 3.26: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis (Mittlere Klassen)

Lage zur CA	Anzahl	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Kapselbildend	2.170	1,5	0,64	1,0	1	3
Intrakapsulär	1.772	1,4	0,57	1,0	1	3
Extrakapsulär	940	1,5	0,65	1,0	1	3

Tabelle 3.27: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis (Mittlere Klassen)

	Kapselbildend	Intrakapsulär	Extrakapsulär
Kapselbildend	x	<0,001	0,978
Intrakapsulär	<0,001	x	0,002
Extrakapsulär	0,347	0,002	x

3.4 Faserfläche

Die Faserfläche wird im Folgenden in Abhängigkeit von der Körperseite, den Artt., den LA und dem Lagebezug zur jeweiligen CA betrachtet.

Die durchschnittliche Fläche der untersuchten Fasern liegt bei $13,6 \mu\text{m}^2$ (SD: $17,6 \mu\text{m}^2$). Die Körperseite hat keinen signifikanten Einfluss auf die Fläche ($p=0,469$, Mann-Whitney-U-Test) (s. Tabelle 3.28).

Tabelle 3.28: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Angaben in μm^2)

Körperseite	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Rechts	2.572	13,5	17,5	6,5	0,44	138,1
Links	2.310	13,7	17,7	6,6	0,24	140,5
Gesamt	4.882	13,6	17,6	6,5	0,24	140,5

Die geringste Faserfläche findet sich für die dokumentierten eF in der Region der AG (MW: 12,3 μm^2 ; SD: 16,2 μm^2). Im Bereich der AC und der ATC ist die mittlere Fläche um 1,4 bzw. 2,5 μm^2 größer (s. Tabelle 3.29).

Tabelle 3.29: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Angaben in μm^2)

Articulatio (Art.)	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Art. coxae	1.239	13,7	16,9	6,9	0,46	115,6
Art. genus	1.772	12,3	16,2	6,1	0,50	140,5
Art. talocruralis	1.871	14,8	19,2	6,8	0,24	138,1

Im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Post-hoc-Bonferroni-Korrektur zeigt sich die mittlere Faserfläche in der ATC signifikant größer als die Fläche in der AG ($p=0,002$) (s. Tabelle 3.30).

Tabelle 3.30: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes

	Art. coxae	Art. genus	Art. talocruralis
Art. coxae	x	0,398	0,314
Art. genus	0,398	x	0,002
Art. talocruralis	0,314	0,002	x

In der folgenden Kreuztabelle (s. Tabelle 3.31) wird jede Art. mit allen anderen Artt. verglichen. Dies soll, wie auch in den vorausgegangenen Vergleichen (s. Tabelle 3.8, Tabelle 3.20) ausschließen, dass die Körperseite einen möglichen Einfluss auf die ermittelten Signifikanzwerte hat. Die Ergebnisse aus Tabelle 3.30 lassen sich bis auf eine Ausnahme auch im Seitenvergleich identifizieren (s. Tabelle 3.31). Im Seitenvergleich der Artt. fällt die rechte AC im Vergleich zur AG auf.

Tabelle 3.31: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes im Seitenvergleich

	Art. coxae links	Art. coxae rechts	Art. genus links	Art. genus rechts	Art. talocruralis links	Art. talocruralis rechts
Art. coxae links	x	0,325	1,000	1,000	0,385	0,131
Art. coxae rechts	0,325	x	1,000	0,005	1,000	1,000
Art. genus links	1,000	1,000	x	0,030	1,000	1,000
Art. genus rechts	1,000	0,005	0,030	x	0,003	0,001
Art. talocruralis links	0,385	1,000	1,000	0,003	X	1,000
Art. talocruralis rechts	0,131	1,000	1,000	0,001	1,000	x

In der Tabelle 3.32 wird die mittlere Faserfläche in Bezug auf die untersuchten Ligg. dargestellt.

Die geringste durchschnittliche Fläche findet sich für das LCP (MW:10,9 μm^2 ; SD: 14,7 μm^2). Der größte Wert wird für das LTFA ermittelt (MW:16,8 μm^2 ; SD: 20,4 μm^2). Eine große Fläche ergibt sich auch im Hinblick auf das LIS (MW:14,1 μm^2 ; SD:16,9 μm^2), womit sich hohe Werte sowohl distal als auch proximal der Extremität finden.

Tabelle 3.32: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Angaben in μm^2)

Ligamentum (Lig.)	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Lig. ischiofemorale	602	14,1	16,9	7,2	0,65	115,6
Lig. iliofemorale	637	13,2	17,0	6,4	0,46	108,4
Lig. cruciatum anterius	978	13,4	17,2	6,7	0,50	140,5
Lig. cruciatum posterius	794	10,9	14,7	5,3	0,50	115,3
Lig. deltoideum	931	12,8	17,6	5,9	0,24	138,1
Lig. tibiofibulare anterius	940	16,8	20,4	8,0	0,63	133,5

In der folgenden Balkengrafik (s. Abbildung 3.6) wird der obige Sachverhalt nochmals veranschaulicht. Hierbei ist die Fläche der dokumentierten eF im LTFA, mit Ausnahme zum LIS ($p=0,107$), signifikant größer als in den restlichen untersuchten LA (LTF vs. LIL $p<0,001$; LTFA vs. LCA $p=0,003$; LTFA vs. LCP $p<0,001$; LTFA vs. LD $p<0,001$; Kruskal-Wallis-Test mit Post-hoc-Bonferroni-Korrektur) (s. Tabelle 3.33).

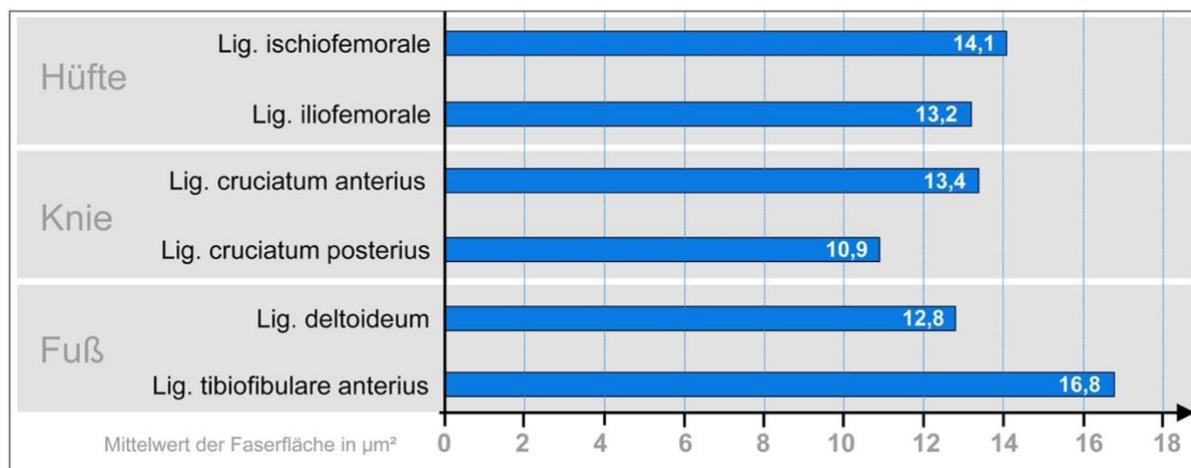


Abbildung 3.6: Durchschnittliche Fläche der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Längenangaben in μm^2). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

Tabelle 3.33: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia

	Lig. ischiofemorale	Lig. iliofemorale	Lig. cruciatum anterius	Lig. cruciatum posterius	Lig. deltoideum	Lig. tibiofibulare anterius
Lig. ischiofemorale	x	0,619	1,000	0,001	0,098	0,107
Lig. iliofemorale	0,619	x	1,000	0,754	1,000	<0,001
Lig. cruciatum anterius	1,000	1,000	x	<0,001	0,217	0,003
Lig. cruciatum posterius	0,001	0,754	<0,001	x	1,000	<0,001
Lig. deltoideum	0,098	1,000	0,217	1,000	x	<0,001
Lig. tibiofibulare anterius	0,107	<0,001	0,003	<0,001	<0,001	x

Zum Ausschluss eines möglichen Einflusses der Körperseite auf die ermittelten Signifikanzen aus Tabelle 3.33, wird jedes LA mit allen anderen LA verglichen. Hierzu wird ebenfalls der Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur genutzt.

Die Signifikanzen aus Tabelle 3.33 lassen sich bis auf die folgenden vier Ausnahmen auch im Seitenvergleich identifizieren (s. Tabelle 3.34). Auffällig ist das LIS links im Vergleich zum LTFA links. Außerdem fällt bei der seitenabhängigen Betrachtung das LIS rechts im Vergleich zum LCP und LD auf, sowie das LIL rechts im Vergleich zum LTFA. Im Seitenvergleich zeigt sich, dass sich nur das LCP und LD jeweils beidseits signifikant vom LTFA beidseits unterscheiden. Das LIL und das LCA weisen im Vergleich zu den Daten in Tabelle 3.33 seitenspezifische Signifikanzen auf.

Tabelle 3.34: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia im Seitenvergleich (LIS - Ligamentum ischiofemorale, LIL - Ligamentum iliofemorale, LCA - Ligamentum cruciatum anterius, LCP – Ligamentum cruciatum posterius, LD – Ligamentum deltoideum, LTFA – Ligamentum tibiofibulare anterius)

	LIS links	LIS rechts	LIL links	LIL rechts	LCA links	LCA rechts	LCP links	LCP rechts	LD links	LD rechts	LTFA links	LTFA rechts
LIS links	x	0,461	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,518	1,000	1,000	0,016	0,148
LIS rechts	0,461	x	0,069	0,703	1,000	0,284	0,174	< 0,001	0,015	0,110	1,000	1,000
LIL links	1,000	0,069	x	1,000	0,386	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,001	0,015
LIL rechts	1,000	0,703	1,000	x	1,000	1,000	1,000	0,209	1,000	1,000	0,027	0,240
LCA links	1,000	1,000	0,386	1,000	x	1,000	0,957	< 0,001	0,103	0,641	1,000	1,000
LCA rechts	1,000	0,284	1,000	1,000	1,000	x	1,000	0,071	1,000	1,000	0,003	0,048
LCP links	1,000	0,174	1,000	1,000	0,957	1,000	x	1,000	1,000	1,000	0,004	0,042
LCP rechts	0,518	< 0,001	1,000	0,209	< 0,001	0,071	1,000	x	1,000	1,000	< 0,001	< 0,001
LD links	1,000	0,015	1,000	1,000	0,103	1,000	1,000	1,000	x	1,000	< 0,001	0,001
LD rechts	1,000	0,110	1,000	1,000	0,641	1,000	1,000	1,000	x	x	0,002	0,020
LTFA links	0,016	1,000	0,001	0,027	1,000	0,003	0,004	< 0,001	< 0,001	0,002	x	1,000
LTFA rechts	0,148	1,000	0,015	0,240	1,000	0,048	0,042	< 0,001	0,001	0,020	1,000	x

In der Tabelle 3.35 ist die Faserfläche in Abhängigkeit des untersuchten LA zur jeweiligen CA dargestellt. Die größte Faserfläche findet sich in extrakapsulär gelegenen LA (MW: 16,8 μm^2 ; SD: 20,4 μm^2). Die kapselbildenden und intrakapsulären LA weisen eine im Durchschnitt etwa 3 bis 4 kleinere Fläche eF auf.

Tabelle 3.35: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis

Lage zur CA	n	MW	SD	Median	Minimum	Maximum
Kapselbildend	2.170	13,3	17,2	6,3	0,24	138,1
Intrakapsulär	1.772	12,3	16,2	6,1	0,50	140,5
Extrakapsulär	940	16,8	20,4	8,0	0,63	133,5

Die extrakapsulär gelegenen eF zeigen eine signifikant größere Fläche als die Fasern in kapselbildenden LA ($p < 0,001$, Kruskal-Wallis-Test mit Bonferroni-Korrektur) und intrakapsulären LA ($p < 0,001$, Kruskal-Wallis-Test mit Bonferroni-Korrektur). Zwischen der Faserfläche in intrakapsulären und kapselbildenden LA findet sich kein signifikanter Größenunterschied ($p = 1,000$, Kruskal-Wallis-Test mit Bonferroni-Korrektur) (s. Tabelle 3.36).

Tabelle 3.36: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis

	Kapselbildend	Intrakapsulär	Extrakapsulär
Kapselbildend	x	1,000	<0,001
Intrakapsulär	1,000	x	<0,001
Extrakapsulär	<0,001	<0,001	x

3.5 Faserverlauf

Der Faserverlauf, bezogen auf die benachbarten Kollagenfasern, wird im Folgenden in Abhängigkeit von der Körperseite, den untersuchten Artt., LA und dem Lagebezug zur jeweiligen CA betrachtet.

Am häufigsten werden parallel verlaufende Fasern festgestellt (ca. 80%) (s. Tabelle 3.37).

Tabelle 3.37: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern je nach Faserverlauf (Häufigkeitsverteilung)

Faserverlauf	n	%
parallel	3.918	78,8
orthogonal	401	8,2
diagonal	593	12,1
Gesamt	4882	100

Ferner zeigt sich, dass diese auf der rechten Körperseite etwas häufiger beobachtet werden als links. Die Körperseite hat einen signifikanten Einfluss auf den Faserverlauf (81,9 vs. 78,4%; $p=0,011$, Chi-Quadrat-Test) (s. Tabelle 3.38).

Tabelle 3.38: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Häufigkeitsverteilung)

Körperseite	Parallel		Orthogonal		Diagonal		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%
links	1.812	78,4	208	9,0	290	18,0	2.310	100
rechts	2.106	81,9	193	7,5	273	10,6	2.572	100

Im Hinblick auf die drei untersuchten Artt. fällt auf, dass parallel verlaufende eF im Bereich der AG und der ATC etwa halb so oft vorkommen wie in der AC (39,1% bzw. 38,03% vs. 22,9%). Hingegen finden sich orthogonale und diagonale Faserverläufe im Bereich der AG deutlich seltener als bei den anderen Artt.. Die Auswahl der Artt. hat einen signifikanten Einfluss auf den Verlauf der eF ($p<0,001$, Chi-Quadrat-Test) (s. Tabelle 3.39).

Tabelle 3.39: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Häufigkeitsverteilung)

Articulatio	Parallel		Orthogonal		Diagonal	
	n	%	n	%	n	%
Art. coxae	897	72,4	122	9,8	220	17,8
Art. genus	1.531	86,4	92	5,2	149	8,4
Art. talocruralis	1.490	79,6	187	10,0	194	10,4

In Analogie zu den obigen Befunden zeigt sich auch bei Betrachtung der einzelnen LA, dass sich die höchsten Anteile an parallel verlaufenden eF in den Ligg. cruciata und dem LTFA befinden (LCA: 87,4%, LCP: 85,1%, LTFA: 86,4%). Vergleichsweise geringe Anteile parallel verlaufender eF zeigen sich im LIL und LD (67,8% und 72,8%) ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test) (s. Tabelle 3.40, Abbildung 3.7, Abbildung 3.8).

Tabelle 3.40: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Häufigkeitsverteilung)

Ligamentum (Lig.)	Parallel		Orthogonal		Diagonal	
	n	%	n	%	n	%
Lig. ischiofemorale	465	77,2	43	7,1	94	15,6
Lig. iliofemorale	432	67,8	79	12,4	126	19,8
Lig. cruciatum anterius	855	87,4	42	4,3	81	8,3
Lig. cruciatum posterius	676	85,1	50	6,3	68	8,6
Lig. deltoideum	678	72,8	128	13,7	125	13,4
Lig. tibiofibulare anterius	812	86,4	59	6,3	69	7,3

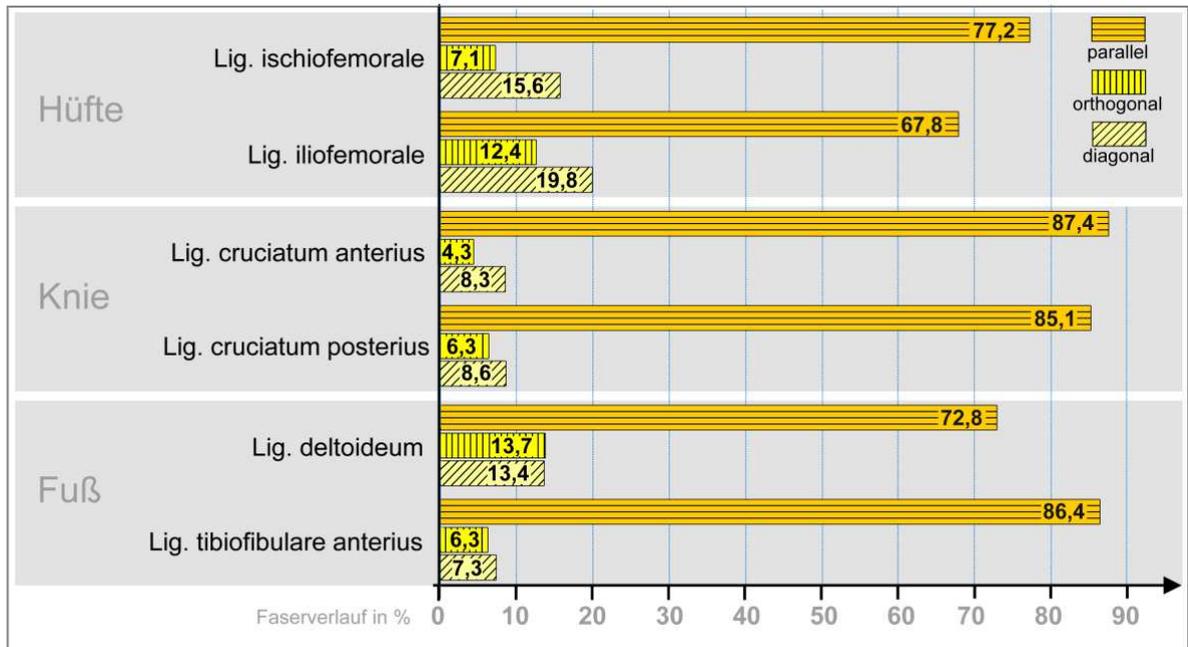


Abbildung 3.7: Verlauf der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

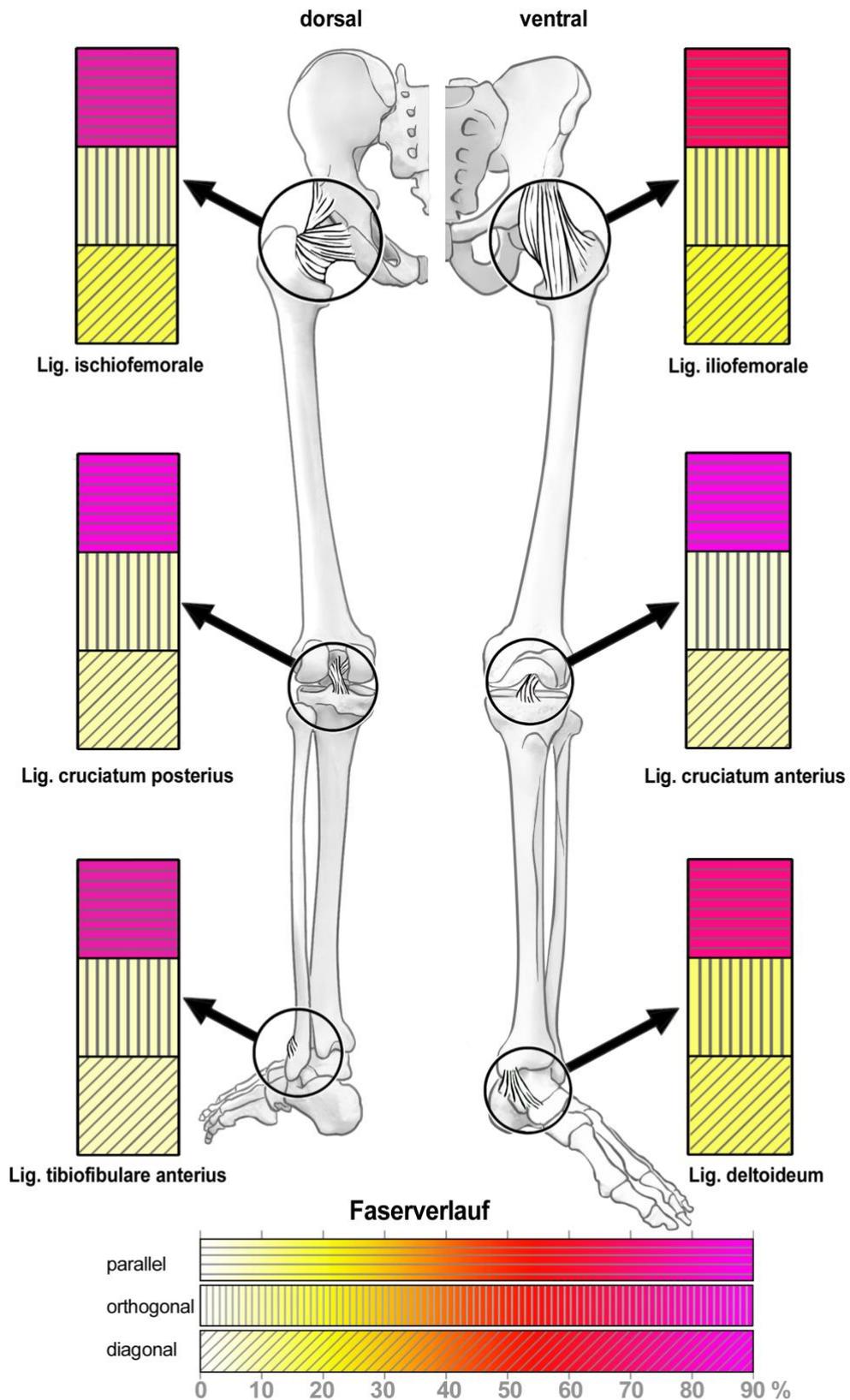


Abbildung 3.8: Verlauf der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %) 2.0. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.

Bei 2.170 der insgesamt 4.882 dokumentierten eF (44,4%) handelt es sich um kapselbildende LA, gefolgt von 1.772 eF aus intrakapsulären LA (36,3%) und 940 eF aus extrakapsulären LA (19,3%).

In der Tabelle 3.41 wird die Anzahl der dokumentierten Faserverläufe innerhalb der drei Lagetypen der LA zur CA dargestellt. Am häufigsten kommen in allen untersuchten Lagetypen parallel verlaufende Fasern vor. Hierbei fällt auf, dass die eF aus intra- und extrakapsulär gelegenen LA vergleichsweise häufiger einen parallelen Faserverlauf aufweisen als in kapselbildenden LA (86,4% vs. 72,6%). Diagonal und orthogonal verlaufende eF kommen in kapselbildenden LA etwa doppelt so häufig vor wie in intra- und extrakapsulären LA. Die Lage der LA zur jeweiligen CA hat einen signifikanten Einfluss auf den Faserverlauf ($<0,001$, Chi-Quadrat-Test).

Tabelle 3.41: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der Ligamenta articularia zur Capsula articularis

Lage zur CA	Parallel		Orthogonal		Diagonal		Gesamt	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Kapselbildend	1.575	72,6	250	11,5	345	15,9	2.170	100
Intrakapsulär	1.531	86,4	92	5,2	149	8,4	1.772	100
Extrakapsulär	812	86,4	59	6,3	69	7,3	940	100

3.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

Nachfolgend sind alle Ergebnisse nochmals zusammenfassend dargestellt, wobei an dieser Stelle insbesondere auf die aufgestellten Hypothesen Bezug genommen wird.

In der Tabelle 3.42 werden die Abhängigkeiten zwischen den Merkmalen der eF zur Körperseite zusammengefasst.

Tabelle 3.42: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur von der Körperseite

Faserlänge	Es konnte kein Einfluss der Körperseite auf die Länge der eF aufgezeigt werden ($p=0,502$, Mann-Whitney-U-Test)
Faserbreite	Es konnte ein Einfluss der Körperseite auf die Breite der eF aufgezeigt werden ($p=0,028$), Chi-Quadrat-Test).
Faserfläche	Es konnte kein Einfluss der Körperseite auf die Fläche der eF aufgezeigt werden ($p=0,469$, Mann-Whitney-U-Test).
Faserverlauf	Es konnte ein Einfluss der Körperseite auf den Verlauf der eF aufgezeigt werden ($p<0,001$, Chi-Quadrat-Test). Parallel verlaufende Fasern werden auf der rechten Körperseite signifikant häufiger beobachtet als links; die Differenz ist jedoch gering (81,9% vs. 78,4%). Dementsprechend sind ortho- und diagonale Faserverläufe linksseitig etwas häufiger.

In der folgenden Tabelle 3.43 werden die Abhängigkeiten zwischen den Merkmalen der eF zu den untersuchten Artt. dargestellt. Zusätzlich wird ein ggf. vorhandener Zusammenhang zwischen den Fasermerkmalen und der Lage der Art. innerhalb der Extremität (proximal nach distal) erläutert.

Tabelle 3.43: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur von der untersuchten Articulatio

Faserlänge	Die durchschnittliche Länge der betrachteten eF steigt von proximal nach distal an. Der signifikante Längenzuwachs von proximal nach distal ist lediglich zwischen der AC und der AG nicht nachweisbar ($p=0,066$, Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur).
Faserbreite	Die Verteilung der Faserbreite zwischen den drei Artt. zeigt einen signifikanten Unterschied ($p<0,001$, Chi-Quadrat-Test). Es kann jedoch keine Zu- oder Abnahme von proximal nach distal festgestellt werden.
Faserfläche	Für die Faserfläche konnte keine Zu- oder Abnahme der durchschnittlichen Werte von proximal nach distal festgestellt werden. Lediglich zeigte sich die mittlere Faserfläche in der ATC signifikant größer als die Fläche in der AG ($p=0,002$, Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur).
Faserverlauf	Die Verteilung des Faserverlaufs zeigt in Abhängigkeit von der untersuchten Art. einen signifikanten Unterschied ($p<0,001$, Chi-Quadrat-Test). In der AG werden parallel verlaufende Fasern häufiger beobachtet als in den beiden anderen Artt.. Demgemäß kommen orthogonale und diagonale Fasern in der AG wesentlich seltener vor als in den LA der AC und ATC. Eine systematische Änderung des Faserverlaufs von proximal nach distal liegt jedoch nicht vor.

In der anschließenden Tabelle 3.44 werden die Abhängigkeiten zwischen den vier Fasermerkmalen zu den untersuchten LA zusammengefasst. Auch hier wird auf einen ggf. vorhandenen Zusammenhang zur Lage des untersuchten LA innerhalb der Extremität eingegangen.

Tabelle 3.44: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur vom untersuchten Ligamentum articulare

Faserlänge	Die durchschnittliche Länge der betrachteten eF zeigt keine Zu- oder Abnahme von proximal nach distal. Jedoch zeigt sich, dass die eF im LTFA im Vergleich zu den restlichen LA signifikant länger sind ($p < 0,001-0,014$, Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur). Im Seitenvergleich der LA kann der signifikante Unterschied zwischen dem LCA und dem LTFA jedoch nicht nachgewiesen werden.
Faserbreite	In der Verteilung der Faserbreite bezogen auf das untersuchte LA besteht ein signifikanter Unterschied ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test). Es kann keine Zu- oder Abnahme von proximal nach distal festgestellt werden.
Faserfläche	Es kann keine Zu- oder Abnahme von proximal nach distal festgestellt werden. Jedoch zeigt sich die Fläche der dokumentierten eF im LTFA, mit Ausnahme zum LIS ($p = 0,107$), signifikant größer als in den restlichen untersuchten LA ($p < 0,001-0,003$, Kruskal-Wallis-Test mit Bonferroni-Korrektur).
Faserverlauf	Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied des Faserverlaufs je nach untersuchtem LA ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test). Eine systematische Änderung des Faserverlaufs von proximal nach distal liegt jedoch nicht vor.

In Tabelle 3.45 werden die Abhängigkeiten zwischen den zu untersuchenden Fasermerkmalen und der Lage der LA zur jeweiligen CA zusammengefasst.

Tabelle 3.45: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis

Faserlänge	<p>Extrakapsuläre Fasern sind eine um etwa 20% bis 25% länger als intrakapsuläre oder kapselbildende Fasern (29,3 vs. 24,4 bzw. 23,1 μm).</p> <p>Der Unterschied zwischen den eF von extrakapsulären und den anderen LA zeigt sich hochsignifikant (Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur). Auch alle anderen Kombinationen sind signifikant, sodass die Lage des LA zur CA einen signifikanten Einfluss auf die Faserlänge ausübt.</p>
Faserbreite	<p>Es fiel auf, dass breite Fasern ($>1 \mu\text{m}$) bei intrakapsulären Fasern nur etwa halb so häufig vorkommen als bei extrakapsulären und kapselbildenden LA. Die Lage des untersuchten LA zur CA zeigt einen signifikanten Einfluss auf die Faserbreite ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test).</p>
Faserfläche	<p>Die Faserfläche ist bei den eF von extrakapsulären LA signifikant größer als bei Fasern von intrakapsulären und kapselbildenden LA (16,8 vs. 12,3 bzw. 13,3 μm^2; $p < 0,001$, Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur).</p> <p>Die Lage des untersuchten LA zur CA zeigt einen hochsignifikanten Einfluss auf die Faserfläche ($p < 0,001$, Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur), mit Ausnahme der Faserfläche zwischen intrakapsulären und kapselbildenden LA ($p = 1,000$, Kruskal-Wallis-Test mit anschließender Bonferroni-Korrektur).</p>
Faserverlauf	<p>Die eF in kapselbildenden LA weisen seltener einen parallelen Verlauf auf als in intra- und extrakapsulären LA. Besonders auffällig ist, dass bei kapselbildenden LA der Anteil ortho- und diagonaler eF etwa doppelt so groß ist, wie bei den intra- und extrakapsulären LA. Die Lage der LA zur jeweiligen CA weist einen signifikanten Einfluss auf den Faserverlauf der eF auf ($p < 0,001$, Chi-Quadrat-Test).</p>

4 Diskussion

Das eFS stellt neben kF einen elementaren Baustein der extrazellulären Bindegewebematrix dar. Es ist bekannt, dass die Verteilung der eF spezifisch für jedes Gewebe ist und seine Funktion widerspiegelt [3, 31, 54, 59].

Der Schwerpunkt bisheriger histomorphometrischer Untersuchungen zu den eF liegt auf Pathologien des eFS in kardiovaskulären und pulmonalen Geweben, da hier relevante, schwergradige klinische Auswirkungen beobachtet werden [3, 27, 38].

Zunehmend rückt die Forschung in Richtung der Entwicklung von Biomaterialien (*Tissue Engineering*) zum Zwecke der regenerativen Medizin. Mit Hinblick auf die Herstellung von funktionell naturgetreuen Biomaterialien, wird der Fokus zunehmend auf die artifizielle Herstellung von eF gelegt [32, 81]

Verschiedene Untersuchungen geben Hinweise darauf, dass degenerative Veränderungen der Artt. mit der Degeneration von eF in den LA einhergehen. Pathologische Bewegungsmuster der unteren Extremität werden hier u.a. auf angeborene oder erworbene Veränderungen in den eF der LA zurückgeführt [1, 22, 31].

Um mögliche funktionelle Zusammenhänge zu erkennen, ist zunächst jedoch eine grundlegende Kenntnis über die Anatomie der eF in den LA der unteren Extremität erforderlich.

In bisherigen Grundlagenarbeiten sind zumeist nur einzelne LA auf das Vorkommen eF untersucht worden [28, 29, 35, 49, 53, 54, 73]. Publikationen zur Quantifizierung der eF in den LA weisen große Methoden- und Untersucherabhängigkeiten auf, die in stark abweichenden Ergebnissen resultieren [28, 53, 54, 73].

Die Quantifizierung der Fasermenge erfolgte bei Henninger et al. z.B. mit Hilfe von enzymatischer Eliminierung der eF und der daraus resultierenden Gewichts Differenz der Proben. Die angewandte enzymatische Spaltung eliminierte einerseits jedoch nicht alle eF und andererseits wurden vaskuläre und nervale eF in die bemessene Fläche einbezogen [28].

Eine weitere Methode für die Quantifizierung der eF war die Verwendung von Bildbearbeitungs-Programmen, die die Fläche der eF über Farbunterschiede zwischen den eF und dem umgebenden Gewebe detektieren [53]. Auch mit dieser Methode wurden nicht nur die zu betrachtenden ligamentären eF, sondern auch eF ligamentärer Gefäße und Nerven sowie ähnlich gefärbte, nicht elastische Strukturen (Artefakte, Zellkerne) erfasst. Beide

Methoden gaben zudem keine Aussage über qualitative Merkmale (Länge, Breite und Verlaufsrichtung) der eF.

Das Ziel dieser Arbeit ist die Architektur von eF in topografisch und funktionell unterschiedlichen LA der unteren Extremität grundlegend, deskriptiv zu untersuchen. Es wurde dabei der Frage nachgegangen, ob Faktoren existieren, die dazu führen, dass man von Systemen innerhalb der eF in den LA der unteren Extremität sprechen kann.

Hierzu wurde ein standardisiertes Schema zur Analyse der eF erstellt. Jede dokumentierte eF wurde hinsichtlich ihrer Länge, Breite, Fläche und Verlaufsrichtung erfasst.

Die Ergebnisse wurden in Abhängigkeit von den anatomischen Faktoren (Körperseite, Lage der untersuchten Art. beziehungsweise LA innerhalb der Extremität und Lage des untersuchten LA zur jeweiligen CA) interpretiert.

Im Folgenden werden die diesbezüglich aufgestellten Hypothesen systematisch bewertet, entweder angenommen oder widerlegt. Zudem werden die Ergebnisse dieser Arbeit mit Ergebnissen anderer Studien verglichen, um mögliche Zusammenhänge oder Unterschiede herauszuarbeiten.

4.1 Abhängigkeit der elastischen Fasern von der Körperseite

In diesem Kapitel wird der Einfluss der Körperseite auf die untersuchten Fasermerkmale Länge, Breite, Fläche und Verlauf diskutiert.

4.1.1 Faserlänge

Hypothese: Die Länge der elastischen Fasern ist abhängig von der Körperseite.

Die durchschnittliche Länge der eF liegt in der Gesamtheit aller untersuchten Proben (n= 4.882 Messungen) bei 24,9 μm (SD: 9,9 μm). Der deutlich geringere Median von 18,7 μm lässt hierbei erkennen, dass die Verteilung eine Linksverschiebung aufweist bzw. dass zahlreiche Fasern eine große Länge im Sinne von Ausreißern aufweisen.

Demgemäß findet sich auch eine weite Spanne der Faserlängen, die von 0,96 bis 132,1 μm reicht. Viele Maximalwerte liegen also deutlich außerhalb des Mittelwertes beziehungsweise des Medians.

Die große Streubreite kann als ein erster Hinweis dahingehend gedeutet werden, dass es Faktoren geben könnte, die einen Einfluss auf die Faserlänge haben. Ob damit allerdings die sehr große Variabilität der Längen erklärt werden kann, erscheint eher fraglich und kann im Zuge der weiteren Analysen nicht belegt werden.

Die Seitenlokalisation (links vs. rechts) gehört nicht zu jenen Einflussgrößen. Die eF der linken Körperseite sind im Median zwar etwas länger, die Differenz erreicht hier jedoch keine statistische Signifikanz (19,0 vs. 18,4 μm ; $p=0,502$, Mann-Whitney-U-Test).

Die Faserlänge kann mit den Ergebnissen anderer Studien nicht verglichen werden, da bisher keine vergleichbaren Messdaten zu der Länge der eF in humanen LA der unteren Extremität vorliegen.

Zusammenfassend kann anhand der durchgeführten Messungen zwischen der Länge der eF und der Körperseite keine schlüssige Beziehung nachgewiesen werden.

4.1.2 Faserbreite

Hypothese: Die Breite der elastischen Fasern ist abhängig von der Körperseite.

Zur Bestimmung der Faserbreite wurden die dokumentierten Messwerte in der vorliegenden Arbeit semiquantitativ in 3 Klassen verteilt. Einer Breite von 0,0 bis 0,49 μm wird die Klasse I zugeordnet, einer Breite von 0,5 bis 0,99 μm die Klasse II und einer Breite ab 1,0 μm die Klasse III.

Die meisten eF (60,6%) weisen eine Breite von 0,0 bis 0,49 μm auf (dünn, Klasse I). Bei etwa einem Drittel (32,7%) findet sich eine Breite zwischen 0,5 und 0,99 μm (mittelbreit, Klasse II). Faserbreite von mehr als 1,0 μm (breit, Klasse III) spielen bei einem Anteil von 6,6% eine untergeordnete Rolle.

Beim Seitenvergleich (rechts vs. links) fällt statistisch signifikant ($p=0,028$) auf, dass dünne Fasern (Klasse I) auf der rechten Körperseite häufiger vorkommen als links (62,4% vs. 58,7%). Mittelbreite Fasern hingegen (Klasse II) sind linksseitig etwas dominanter (34,5% vs. 31,1%).

Dieses Ergebnis spiegelt sich auch in den Mittelwerten der o.g. Klassen wider. Während sich für die rechte Seite eine durchschnittliche Klasse von 1,44 (SD: 0,61) ergibt, liegt diese linksseitig bei 1,48 (SD: 0,62) ($p=0,014$, Mann-Whitney-U-Test).

Aufgrund der geringen Differenzen scheint die klinische Relevanz trotz der statistischen Signifikanz gering. Unterstellt man jedoch, dass bei den Spendern die rechte Körperseite die dominante Seite war (im Sinne der Füßigkeit) so wird jedoch zumindest tendenziell erkennbar, dass eher dünne eF für die Seitendominanz von Bedeutung sein könnten. Diese Vermutung gilt allerdings nur unter Einschränkungen. So liegen etwa zur Füßigkeit der Spender keine Angaben vor. Dies ist insofern von besonderer Relevanz, als dass es sich nur um vier Spender handelt. Sollte es sich in nur einem dieser vier Fälle um eine linksfüßige Person handeln, so würde bereits dies zu einer starken Verzerrung führen. Möglicherweise sind die geringen Unterschiede zwischen der rechten und der linken Körperseite im Hinblick auf die Faserbreite auch darauf zurückzuführen, dass sich tatsächlich eine linksfüßige Person unter den Spendern befindet.

Wie im Abschnitt 4.1.1 erwähnt, stellt die Faserlänge das Ausmaß der passiven Rückstellung im Rahmen einer Bewegung dar. Unter der Annahme, dass die Faserbreite den Faktor für die Stärke, beziehungsweise die Intensität der Rückstellkraft darstellt, ist zu erwarten, dass die Rückstellkraft proportional zur Faserbreite steigt. Bei der Betrachtung der Ergebnisse zeigt sich, dass rechts eine größere Menge an dünnen eF (Klasse I) vorhanden ist. Je breiter die dokumentierten Fasern werden, desto geringer wird der Seitenunterschied.

Dünne Fasern ermöglichen eher geringe Kräfte für die Rückstellung der eF. Jedoch sind diese rechts besser adressiert als links. Der Seitenunterschied scheint also nicht von größeren Kräften (breite eF), sondern von kleineren Kräften in Form von vielen dünnen eF abzuhängen. Zu diesen, eher im Unterbewusstsein ablaufenden Kräften könnten Mikrobewegungen wie Ausgleichbewegungen oder Zitterbewegungen gehören. Nennenswerte Kräfte wie beim Laufen oder Springen scheinen durch die eF der LA der unteren Extremität eher untergeordnet unterstützt zu werden.

Aufgrund der signifikanten Ergebnisse könnte hier eine weiterführende quantitative Untersuchung auch beim Lebenden erfolgen, bei der die Konzentration jedoch auf kleinere Kraftbereiche gelegt werden sollte, um mögliche Auffälligkeiten zu Seitenunterschieden im eFS besser beurteilen zu können.

Davon abgesehen ist zu berücksichtigen, dass es sich in allen vier Fällen um ältere Körperspenden handelt. Dies dürfte einen relevanten Einfluss auf die Breite der eF haben. So wiesen Barros et al. 2002 darauf hin, dass es mit zunehmendem Alter zu einer Vermehrung der reifen eF bei gleichzeitiger altersabhängiger Verminderung der Oxytalanfasern kommt, die für die Resistenz von Bedeutung sind. Sie wiesen in ihrer Arbeit nach, dass mit zunehmendem Alter zwar die Quantität der reifen eF zunimmt, diese jedoch kurz, verdickt und verdreht in Erscheinung treten. Gleichzeitig wurde festgestellt, dass die Menge der langen und schmalen Fasern bei Älteren reduziert ist [5]. Ähnliche Beobachtungen wurden von Cloyd et al. (2007), sowie Smith und Fazzalari (2009) gemacht [18, 71].

Einschränkend ist allerdings anzumerken, dass in diesen Arbeiten auf Disci intervertebrales untersucht wurden, die andere Funktionen ausüben als LA der unteren Extremität.

Um den Einfluss der Seitenlokalisation auf die Breite der eF in den LA sicher klären zu können, sind Untersuchungen an einem größeren Spender-Klientel notwendig, wobei hier auch jüngere Probanden eingeschlossen sein sollten. Gleichzeitig sollte registriert werden, ob es sich um rechts- oder linksfüßige Personen handelt, um den Einfluss der dominanten Körperseite beurteilen zu können.

Außerdem ist zu berücksichtigen, dass auch das Geschlecht eine Rolle spielen könnte. Zumindest konnte in einer tierexperimentellen Studie an der CA der AC gezeigt werden, dass der Durchmesser der eF bei weiblichen Ratten nach der Adoleszenz größer war als bei männlichen. Die Daten deuteten darauf hin, dass hierbei hormonelle Unterschiede eine maßgebliche Rolle spielten [68].

Von diesen Beobachtungen und Überlegungen abgesehen, liegen die Durchmesser der eF, wie sie in dieser Arbeit festgestellt wurden, im Bereich dessen, was auch von anderen Autoren beobachtet wurde. Die entsprechenden Angaben liegen hierbei zwischen 0,2 und 2,0 μm , wobei sich Kannus auf eF in Sehnen und Ushiki auf Fasern der Haut bezog [36, 75].

Es liegt bisher keine Literatur zu dem Einfluss der Körperseite auf die Breite der eF in den LA der unteren Extremität vor, die einen Vergleich zulässt.

Anhand der durchgeführten Messungen konnte zwischen der Breite der eF und der Körperseite eine schlüssige Beziehung nachgewiesen werden, insbesondere bei der Betrachtung der dünnen eF. Die Relevanz dieser Beziehung ist aufgrund der geringen Anzahl an Körperspenden jedoch kritisch zu betrachten.

4.1.3 Faserfläche

Hypothese: Die Fläche der elastischen Fasern ist abhängig von der Körperseite.

Ähnlich der Faserlänge weist auch die Fläche der eF im untersuchten Sichtfeld eine große Streubreite auf (0,24 bis 140,5 μm^2). Der Mittelwert ist mit 13,6 (SD: 17,9 μm^2) deutlich vom oberen Extrem entfernt, was eine starke Linksverschiebung der Daten erkennen lässt. Dies spiegelt sich auch im Median wider, der mit 5,6 μm^2 noch geringer ist als der arithmetische Mittelwert. Die mediane Fläche liegt rechtsseitig mit 6,5 μm^2 nur geringfügig niedriger als linksseitig mit 6,6 μm^2 ($p=0,469$, Mann-Whitney-U-Test).

Inwieweit die eigenen Befunde mit den Ergebnissen anderer Studien vergleichbar sind, muss an dieser Stelle offenbleiben, da bisher nur rudimentäre Daten zu der Fläche von eF in LA vorliegen. Sofern sich Aussagen hierzu finden, beziehen sich diese außerdem meist auf den prozentualen Anteil der Fasern in der Trockenmasse. Wie weiter oben bereits ausgeführt, ist dieser Anteil in den LA im Vergleich mit dem vaskulären oder pulmonalen Gewebe sehr gering.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich durch die Messungen kein relevanter Zusammenhang zwischen der Fläche der eF und der Körperseite erkennen lässt. Dennoch ist die klinische Bedeutung der eF trotz der geringen Fläche in den LA hervorzuheben, was sich bei Erkrankungen wie dem Marfan-Syndrom in einer ausgeprägten Überdehnbarkeit der Artt. manifestiert, von den Folgen für das arterielle Gefäßsystem und das Lungengewebe ganz abgesehen [1, 3, 25, 82].

4.1.4 Faserverlauf

Hypothese: Der Verlauf der elastischen Fasern ist abhängig von der Körperseite.

Im Hinblick auf den Faserverlauf kann festgestellt werden, dass die meisten eF in paralleler Anordnung bzw. in Zugrichtung zu den benachbarten Kollagenfasern orientiert sind (ca. 80%). Auf der rechten Körperseite liegt dieser Anteil allerdings etwas höher als linksseitig

(81,9% vs. 78,4%; $p < 0,001$). Auf der linken Körperseite hingegen sind die Anteile der orthogonalen und diagonalen Faserverläufe größer.

Unklar ist, ob die dominante Körperseite einen Einfluss auf den vorwiegenden Faserverlauf hat. Hätte die dominante Körperseite einen Einfluss auf den Verlauf der eF und würde sie in mehr parallel verlaufenden eF resultieren, dann läge die Vermutung nahe, dass sich der Faserverlauf der Zugbelastung der LA anpasst.

Wenn die dominante Körperseite jedoch orthogonale und diagonale Faserverläufe hervorbringen würde, könnte das ein Indiz für eine erhöhte Stabilität in den Artt. repräsentieren. Keine dieser Vermutungen lässt sich aufgrund der vorliegenden Informationen bestätigen oder widerlegen.

Inwiefern die ermittelten Unterschiede im Faserverlauf von klinischer Relevanz sind, scheint fraglich. Außerdem ist zu berücksichtigen, dass die Füßigkeit der Spender nicht bekannt ist und dass es sich um lediglich vier Personen handelt. Eine repräsentative Basis ist folglich nicht gegeben.

Anhand der durchgeführten Messungen lässt sich zwischen der Verlaufsrichtung der eF und der Körperseite eine signifikante Beziehung erkennen, deren klinische Relevanz unklar bleibt.

4.1.5 Zusammenfassung der Hypothesen

Die durchgeführten Messungen können bestätigen, dass die Körperseite einen Einfluss auf die Faserbreite und den Faserverlauf hat. Zu berücksichtigen ist hierbei jedoch, dass die Differenzen zwar statistisch signifikant, aber eher gering sind.

Signifikanzen trotz der geringen Differenz und der geringen Anzahl an Körperspenden können aber auch auf Zufälligkeit zurückzuführen sein. Eine weiterführende Quantifizierung ist an dieser Stelle sinnvoll. Zu prüfen ist, ob sich die Ergebnisse auch anhand eines größeren Kollektivs mit unterschiedlichen Alters- und Geschlechtsgruppen verifizieren lassen. Es scheint nicht ausgeschlossen, dass sich bei differenzierterer Betrachtung größere Unterschiede zeigen, womit die klinische Relevanz der Befunde ggf. stärker hervorgehoben werden könnte. Unabhängig davon lassen die bisherigen Befunde erkennen, dass der Körperseite im Hinblick auf die Mikroanatomie der eF eine eher untergeordnete Bedeutung zukommt. Für weitere Untersuchungen ist im Vorfeld die dominante Körperseite abzuklären, um einen möglichen Einfluss bewerten zu können. Im Übrigen ist die Streubreite der einzelnen Befunde sehr groß,

was darauf hindeutet, dass es möglicherweise eine ganze Reihe von Einflussgrößen geben könnte.

4.2 Abhängigkeit der elastischen Fasern von der Lage der Articulatio/des Ligamentum articulare innerhalb der Extremität

In diesem Kapitel wird der Einfluss der Lokalisation des Gelenks beziehungsweise Ligaments innerhalb der Extremität von proximal nach distal auf die untersuchten Fasermerkmale Länge, Breite, Fläche und Verlauf diskutiert.

4.2.1 Faserlänge

Hypothese: Die Länge der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage der Articulatio von proximal nach distal einer Extremität.

Hypothese: Die Länge der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare von proximal nach distal einer Extremität.

Während die beiden untersuchten LA der AC eine mittlere Länge von 23,0 μm (SD:18,2 μm) aufweisen, findet sich im Bereich der AG eine durchschnittliche Faserlänge von 24,2 μm (SD: 19,4 μm) und im Bereich der ATC eine durchschnittliche Länge von 26,4 μm (SD: 21,3 μm). Ein signifikanter Längenzuwachs von proximal nach distal ist lediglich zwischen der AC und der AG nicht nachweisbar ($p=0,066$).

Es wurde vermutet, dass die Längenzunahme von proximal nach distal durch die entsprechende Gewichts- und Druckbelastung bedingt sein kann, die im Bereich der ATC größer ist als in der weiter proximal gelegenen AC. Es könnte sich hierbei um eine aktive Anpassung an die zunehmenden Belastungen im Bereich der distalen Extremität handeln. Alternativ ist es aber auch denkbar, dass die Faserlänge bereits früh in der Entwicklung an- bzw. festgelegt wird.

Frank, Fullmer sowie Rein und Zwipp gehen in ihren Studienergebnissen von der ersten Hypothese aus und schlussfolgern, dass LA spezielle Bindegewebsstrukturen sind, die sich an

die komplexen Funktionen anpassen können, die sie zu erfüllen haben [22, 24, 54]. Man geht hier also von eher dynamischen Prozessen aus.

Für die Hypothese, dass die Struktur der Fasern beziehungsweise deren Länge in einigen Geweben bereits früh in der Entwicklung festgelegt wird, spricht, dass die Elastin-Produktion im Wesentlichen bereits in der embryonalen Phase sowie unmittelbar postnatal stattfindet [10, 34, 37, 45, 46]. Auch tierexperimentelle Studien lassen erkennen, dass im Laufe der weiteren Entwicklung nur noch eine minimale Elastin-Synthese stattfindet [6, 17, 45, 46, 78].

Einschränkend ist hier jedoch festzustellen, dass sich die zitierten Studien meist auf aortales oder pulmonales Bindegewebe beziehen. Lediglich in der Studie von Cleary et al. wurden bovine LA untersucht [17].

Schröder et al., Shapiro et al. und Sherratt stellen fest, dass eF eine sehr lange Lebensdauer aufweisen, da Elastin im Bindegewebe extrem stabil und nahezu unlöslich ist [65–67]. Die Eliminations-Halbwertszeit des Proteins soll bei ca. 80 Jahren liegen (ungefähr der durchschnittlichen Lebensspanne eines Menschen entsprechend), wobei pro Jahr weniger als 1% des totalen Elastin-Pools umgesetzt werden [46, 72, 78]. Auch Oszvar et al. wiesen in ihrer Übersichtsarbeit darauf hin, dass eF eine hohe Beständigkeit aufweisen und die Synthese im Erwachsenenalter sehr begrenzt ist [51].

Inwiefern und vor allem in welcher Qualität hierbei eine Neosynthese zu erwarten ist, lässt sich mangels entsprechender Daten bisher nicht sicher beurteilen.

Bei der Beurteilung, ob und inwiefern eine Zunahme der Faserlängen von proximal nach distal tatsächlich vorliegt, ist zu berücksichtigen, um welches LA es sich handelt.

In dieser Arbeit werden pro Art. je zwei LA untersucht. Dies sind im Bereich der AC das LIS und das LIL (beides kapselbildende LA), im Bereich der AG wird das LCA und LCP (beide intrakapsuläre LA) und im Bereich der ATC das LD sowie das LTFA (kapselbildendes und extrakapsuläres LA). Hierbei zeigt sich, dass zwar das LTFA signifikant längere eF aufweist als alle übrigen LA (MW: 29,3 μm , SD: 22,1 μm), das ebenfalls zur ATC gehörende LD jedoch deutlich kürzere eF hat (MW: 23,2 μm , SD: 20,0 μm). Für das LCA (MW: 26,9 μm , SD 20,8 μm) sowie das proximal hiervon liegende LIS (MW: 23,3 μm , SD: 17,8 μm) finden sich größere Faserlängen als für das LD. Die durchschnittlich kürzesten Fasern finden sich im Übrigen mit 21,3 μm (SD: 17,0 μm) im LCP, also für eine Art. im mittleren Bereich der unteren Extremität und nicht für ein proximal gelegenen LA.

Davon abgesehen scheinen aber auch andere Faktoren eine Rolle zu spielen. So handelt es sich bei den beiden LA der AG um intrakapsuläre LA, die noch dazu auf etwa derselben Höhe

liegen und folglich derselben Schwerkraftbelastung ausgesetzt sind. Dennoch lagen hier hinsichtlich der Länge der eF deutliche Unterschiede vor.

Während sich für das LCA eine durchschnittliche Länge von 26,9 μm (SD: 20,8 μm) fand, wiesen die Fasern des LCP nur eine mittlere Länge von 21,3 μm (SD: 17,0 μm) auf, was der kürzesten Länge unter den untersuchten LA entsprach.

Vor diesem Hintergrund relativiert sich die obige Beobachtung der Faserlängen-Zunahme von proximal nach distal. Ohne Berücksichtigung der entsprechenden Artt. bzw. LA und deren Funktion scheint nur eine bedingte Aussagekraft vorzuliegen.

Das LCA gehört zu den am besten wissenschaftlich untersuchten Bandstrukturen des menschlichen Körpers überhaupt, was vermutlich damit zusammenhängt, dass es hier häufig zu Verletzungen kommt. Bei 60% aller Knieverletzungen ist das LCA betroffen; Tendenz steigend [4]. Beim LCP liegt diese Rate mit etwa 3% bis 20% deutlich darunter [60].

Die ungleiche Verletzungshäufigkeit spiegelt die unterschiedliche Belastung beider LA wider. Dies konnte auch im Hinblick auf die elastische Fasern gezeigt werden. Neurath und Stofft verglichen 1993 das eFS zwischen humanen LCA und LCP. Das LCA wies vergleichsweise reichlich elastisches Material auf. Die Autoren vermuteten, dass das LCA aufgrund des hohen Gehalts an eF mit stärkeren Scherkräften konfrontiert ist als das LCP [49].

Auch in dieser Arbeit wurden mehr eF im LCA als im LCP dokumentiert. Zusätzlich zeigte das LCA wie o.g. längere eF als das LCP. Es ist anzunehmen, dass auch die ungleiche Längenverteilung der eF auf einer unterschiedlichen Belastung beider LA beruht.

Trotz der, auf Gelenkebene beobachteten, signifikanten Längenänderung von proximal nach distal, lässt sich dies auf der Ebene der LA nicht bestätigen. Mögliche Erklärungen schließen das Bewegungsausmaß, die wirkenden Kräfte und ihre Verteilung sowie die Reaktionsgeschwindigkeit der LA ein. Schlüssig beweisen lassen sich diese Vermutungen mit den erhobenen Daten jedoch genauso wenig wie mit bisherigen Publikationen zu den eF in den LA der unteren Extremität.

4.2.2 Faserbreite

Hypothese: Die Breite der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage der Articulatio von proximal nach distal der Extremität.

Hypothese: Die Breite der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare von proximal nach distal der Extremität.

Es fanden sich dünne eF (Klasse I) z.B. am häufigsten im Bereich der AG (65,2%). Im Bereich der AG lag diese Rate bei 54,7% und im Bereich der ATC bei 60,2%. Eine Zu- oder Abnahme der Faserbreite von proximal nach distal der Extremität lag folglich nicht vor. Dies spiegelte sich auch in den durchschnittlichen Klassen der Faserbreite wider, die von proximal 1,55 (SD: 0,66) (AC) über 1,39 (SD: 0,57) (AG) bis distal 1,47 (SD: 0,63) (ATC) reichte. In Übereinstimmung mit den obigen Ergebnissen fanden sich dünne eF (Klasse I) am häufigsten für die Ligg. cruciata. Bemerkenswert war hierbei, dass der Unterschied zwischen dem LCA und LCP nur sehr gering war (Anteil an Klasse-I-Fasern 65,4% vs. 64,9%), trotz der Unterschiede zwischen beiden LA., wie weiter oben beschrieben. Dies spiegelte sich auch in der durchschnittlichen Klasse wider der bei 1,38 (SD: 0,56) für das LCA und bei 1,40 (SD: 0,58) für das LCP lag.

Die höchsten Klassen fanden sich für die LA der AC (LIS: 1,57, SD: 0,64; LIL: 1,53, SD: 0,68). Auch hier war folglich die Differenz nur sehr gering. Dies traf auch für die LA der ATC zu, wo sich durchschnittliche Klassen von 1,45 (SD: 0,60) für das LD und 1,49 (SD: 0,65) für das LTFA fanden.

Insgesamt wiesen die LA der AG die geringsten, durchschnittlichen Faserbreiten auf (LCA: MW: 1,38; SD: 0,56 und LCP: MW: 1,40; SD: 0,58), die höchsten, durchschnittlichen Breiten fanden sich im Bereich der AG (LIS: MW: 1,57; SD: 0,64 und LIL: MW: 1,53; SD: 0,68). Die Werte für die LA der ATC lagen dazwischen.

Anhand der durchgeführten Messungen konnte zwischen der Faserbreite und der Lokalisation des Gelenks bzw. Ligaments von proximal nach distal keine schlüssige Beziehung dargestellt werden.

4.2.3 Faserfläche

Hypothese: Die Fläche der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage der Articulatio von proximal nach distal der Extremität.

Hypothese: Die Fläche der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare von proximal nach distal der Extremität.

Die Ergebnisse korrelierten hier insofern mit den Faserbreiten, als dass sich die geringste durchschnittliche Fläche für die LA der AG fand (MW: 12,3 μm^2); SD: 16,2 μm^2).

Die größte Fläche fand sich (im Gegensatz zur Faserbreite) allerdings für die LA der ATC (MW: 14,8 μm^2 ; SD: 19,2 μm^2). Die Faserfläche der LA der AC lag dazwischen (MW: 1,37 μm^2 ; 16,9 μm^2).

Bei Betrachtung der einzelnen LA zeigte sich, dass das distal liegende LTFA zwar tatsächlich die größte Fläche aufweist (MW: 16,8 μm^2 ; SD: 20,8 μm^2), für das auf ähnlicher Ebene liegende LD aber nicht zutreffend ist. Dieses wies eine geringere Fläche auf als das proximal liegende LIS (LD: MW: 12,8 μm^2 ; SD: 17,6 vs. LIS: MW: 14,1 μm^2 ; SD: 16,9 μm^2). Auch die Flächen des LIL sowie des LCA waren mit (LIL: MW: 13,2 μm^2 ; SD: 17,0 μm^2 bzw. LCA: MW: 13,4 μm^2 ; SD: 17,2 μm^2) größer.

Zu berücksichtigen ist in diesem Zusammenhang, dass es sich beim LTFA, welches die größte Faserfläche aufwies, um das einzige extrakapsuläre LA handelte.

Anhand der durchgeführten Messungen konnte keine signifikante Beziehung zwischen der Faserfläche und der Lage der Art./des LA von proximal nach distal nachgewiesen werden.

Die Daten zeigen Auffälligkeiten, die aufgrund der niedrigen Anzahl der untersuchten Bandtypen, noch keine Erklärung zulassen. Da aber wiederum die Topografie weniger kausal zu sein scheint, sollten mehr funktionell ähnliche Bandtypen miteinander verglichen werden, um einen überprüfbaren Erklärungsansatz für die beobachteten Auffälligkeiten zu finden.

4.2.4 Faserverlauf

Hypothese: Der Verlauf der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage der Articulatio von proximal nach distal der Extremität.

Hypothese: Der Verlauf der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare von proximal nach distal der Extremität.

Die Analysen zeigten, dass sich mit einem Anteil von 86,4% die meisten parallel verlaufenden eF in den LA der AG fanden. Der Unterschied zwischen dem LCA und dem LCP war hierbei nur gering (87,5% vs. 85,1%).

Geht man davon aus, dass parallel verlaufende Fasern, im Vergleich zu orthogonalen oder diagonalen Fasern, eher ein Maß für die Belastung des LA durch Zugkräfte repräsentiert, so waren hierbei folglich die untersuchten LA der AG dominierend.

Der zweithöchste Anteil an parallelen Fasern fand sich im Bereich der ATC mit 79,6%. Der Anteil war hierbei vor allem auf das LTFA zurückzuführen, wo sich ein Parallel-Anteil von 86,4% fand (ähnlich dem Anteil in der AG). Das LD hingegen wies hier nur einen Anteil von 72,8% paralleler eF auf. Dies entsprach einem eher niedrigen Anteil, der im Bereich des LIS lag (77,2%). Am geringsten war der Anteil parallel verlaufender eF im LIL 67,8%.

Auffällig war ferner, dass der Anteil orthogonal verlaufender eF in den LA der AG nur etwa halb so hoch war wie bei in den proximal und distal gelegenen Artt. (AG: 5,2% vs. AC: 9,8% bzw. ATC: 10,0%; $p < 0,001$). Ähnliches war auch für die diagonal verlaufenden Fasern zutreffend (AG: 8,4%; AC: 17,8%; ATC: 10,4%).

Keine größeren Unterschiede lagen diesbezüglich für LCA und das LCP vor. Beide wiesen ähnlich geringe Anteile an orthogonalen und diagonalen Fasern auf.

Größere Unterschiede zeigten sich jedoch zwischen den LA der AC. Für das LIS fanden sich deutlich geringere orthogonale Fasern wie für das LIL (7,1% vs. 12,4%).

Ähnliches galt auch für die LA der ATC. Der orthogonale Faseranteil war im LTFA nur etwa halb so groß wie für das LD (6,3% vs. 13,7%). In Bezug auf die diagonalen Fasern war das Verhältnis ähnlich (7,3% vs. 13,4%).

Die Analysen erbrachten hier zwei wesentliche Erkenntnisse. Zum einen weist die Lage der LA von proximal nach distal keine erkennbare Systematik im Hinblick auf den Faserverlauf der eF auf. Zum anderen ist jedoch bei der Beurteilung zwingend zu berücksichtigen, um welches LA es sich handelt und welche Lage es zur jeweiligen CA aufweist. Denn es scheint eher diese Lagebeziehung (extra-, intrakapsulär oder kapselbildend) zu sein, die über die Verteilung der Faserverläufe entscheidet als die Lage der LA von proximal nach distal. So wies das LTFA, als extrakapsuläres LA, einen höheren Anteil an parallel verlaufenden eF auf (86,4%), wohingegen die Anteile der orthogonalen (6,3%) und diagonalen (7,3%) Fasern gering waren.

Anhand der durchgeführten Messungen lässt sich zwischen der Verlaufsrichtung der eF und Lokalisation der Artt./LA von proximal nach distal keine signifikante Beziehung erkennen.

4.2.5 Zusammenfassung der Hypothesen

Die Lage der untersuchten Artt. beziehungsweise LA von proximal nach distal hatte keinen signifikanten Einfluss auf die untersuchten Eigenschaften der eF (Länge, Breite, Fläche, Verlauf).

Bei der Betrachtung der drei Artt. war eine Zunahme der durchschnittlichen Faserlänge von proximal nach distal zu beobachten. Beim Vergleich der einzelnen LA konnte dieser Zusammenhang jedoch nicht bestätigt werden. Es scheint problematisch, wenn bei der Betrachtung der einzelnen LA unberücksichtigt bleibt, welche Funktion sie, unabhängig von ihrer anatomisch-topografische Lage, innehaben.

4.3 Abhängigkeit der elastischen Fasern von der Lage des Ligamentum articulare zur Capsula articularis

4.3.1 Faserlänge

Hypothese: Die Länge der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare zur Capsula articularis.

Beim Untersuchungsgut handelt es sich bei drei Fällen um kapselbildende LA (LIS, LIL und LD), in zwei Fällen um intrakapsuläre LA (LCA und LCP) sowie um einen Fall eines extrakapsulär gelegenen LA (LTFA).

Die Messungen zeigen, dass das extrakapsulär liegende LTFA die größte durchschnittliche Faserlänge aufweist (MW: 29,3 μm ; SD: 22,1 μm). Die intrakapsulären und die kapselbildenden LA sind im Mittel um etwa 6 bis 7 μm kürzer (ca. 20% bis 25 %weniger).

Ungeklärt bleibt die Frage, weshalb insbesondere die extrakapsulären LA längere eF aufweisen. Vermutlich dürfte dies mit der spezifischen Funktion, im Sinne einer ständigen vor allem unidirektionalen Zugbelastung zusammenhängen, die bei diesen LA größer sind als beispielsweise bei den kapselbildenden LA, die eine eher multidirektionale, stabilisierende Funktion ausüben.

Im Längenvergleich der makroskopischen LA und der mikroskopischen eF zeigt sich, dass kürzere LA längere eF besitzen. Das LTFA ist im Vergleich zu den untersuchten intrakapsulären LA (LCA, LCP) makroskopisch kürzer, weist aber längere eF auf (LTFA: MW: 29,3 µm; SD: 22,1 µm vs. LCA: MW: 26,9 µm; SD: 20,8 µm und LCP: MW: 21,3 µm; SD: 17,0 µm). Bei einem p-Wert von 0,014 (LTFA-LCA) und $p < 0,001$ (LTFA - LCP) waren die Längenunterschiede signifikant.

Zukünftige Studien sollten überprüfen, inwiefern tatsächlich eine Abhängigkeit der Faserlängen von anderen anatomischen Gegebenheiten vorliegt. Wie in den obigen Abschnitten bereits diskutiert und vermutet wurde, sind die Eigenschaften der eF (Länge, Breite, Fläche und Verlaufsrichtung) eher von der Funktion der einzelnen LA abhängig. Außerdem könnten weitere, bis dato nicht beschriebene Abhängigkeiten zwischen der Faserlänge und der ligamentären Durchblutung, Innervation oder dem ligamentären Bewegungsausmaß eine Rolle spielen.

Die Daten aus der Literatur lassen hier keine Aussage zu, da sich bislang keinerlei Angaben zur Faserlänge bzw. zur Abhängigkeit der Faserlänge von anatomischen Begebenheiten von LA finden.

Vorbehaltlich des Umstandes, dass nur ein extrakapsuläres LA untersucht wurde, kann die Hypothese bestätigt werden, dass die Länge der eF von der Lage des LA zur jeweiligen CA abhängig ist.

4.3.2 Faserbreite

Hypothese: Die Breite der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare zur Capsula articularis.

Für alle drei Fälle (kapselbildend, intra- und extrakapsulär) finden sich vor allem dünne Fasern (Klasse I: 0,0 bis 0,49 µm). Den größten Anteil dünner Fasern weisen mit 65,2% die intrakapsulären LA auf. Der Unterschied zu den kapselbildenden und extrakapsulären LA ist jedoch gering (57,3% bzw. 59,7%).

Relevante Unterschiede finden sich am ehesten noch in Bezug auf die Fasern mit einer Breite von mehr als 1 µm (Klasse III). Hier fällt auf, dass der Anteil der breiten Fasern intrakapsulär nur etwa halb so groß ist wie bei den kapselbildenden und den extrakapsulären LA (4,1% vs. 7,9% bzw. 8,6 %). Inwiefern diese Unterschiede relevant sind, ist fraglich.

Bei den kapselbildenden LA (LIS, LIL, LD) zeigt sich zumindest tendenziell, dass ihre Fasern breiter sind (durchschnittliche Klassen für das LIS: 1,57; LIL:1,53; LD:1,45). Diese drei LA weisen auch hohe Anteile von Klasse-3-Fasern auf.

Dies deutet darauf hin, dass die Breite der eF eher von der Lage der LA zur CA abhängig ist, jedoch unabhängig von der anatomischen Lage innerhalb der Extremität von proximal nach distal.

Diese Annahme bleibt allerdings insofern etwas fraglich, da auch für das extrakapsuläre LTFA ein hoher Anteil an Klasse-3-Fasern ermittelt werden kann, der sogar größer ist als der für das kapselbildende LD (durchschnittliche Klasse für das LTFA: 1,49).

Unabhängig von diesen Überlegungen ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Veränderung der Faserbreite ein altersabhängiges Phänomen darstellen könnte. In alternden LA zeigen sich breitere und kürzere eF als in jüngeren LA. Hierbei soll es sich um einen Kompensationsprozess handeln, um dem Verlust und der Degeneration dieser Fasern während des Alterns entgegenzuwirken [5].

Da in dieser Arbeit nur ältere Körperspenden untersucht werden, kann jedoch keine Aussage zu dem Einfluss des Alters auf die Faserbreite getroffen werden.

Anhand der hier angewandten Messmethoden kann ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Faserbreite und Lage der untersuchten LA zur jeweiligen CA gezeigt werden, jedoch ohne eine augenscheinliche Gemeinsamkeit aufzuzeigen.

4.3.3 Faserfläche

Hypothese: Die Fläche der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare zur Capsula articularis.

Die Untersuchungen zeigen, dass die durchschnittliche Fläche der eF in extrakapsulären LA mit $16,8 \mu\text{m}^2$ (SD: $20,4 \mu\text{m}^2$) am größten ist. Die Flächen der eF bei kapselbildenden (MW: $13,3 \mu\text{m}^2$; SD: $17,2 \mu\text{m}^2$) und extrakapsulären LA (MW: $12,3 \mu\text{m}^2$; SD: $16,2 \mu\text{m}^2$) sind etwa um 20% bis 25% signifikant kleiner.

Inwiefern sich hiervon sicher ableiten lässt, dass extrakapsuläre LA grundsätzlich größere Flächen an eF aufweisen, erscheint fraglich, da nur ein extrakapsuläres LA (LTFA) untersucht

wurde. Da dieses in der ATC liegt, ist zumindest denkbar, dass die anatomische Lage des LA als Faktor hier die maßgebliche Rolle spielt. Gegen diese Vermutung spricht allerdings, dass das ebenfalls distal liegende LD mit durchschnittlich $12,8 \mu\text{m}^2$ (SD: $17,6 \mu\text{m}^2$) eine eher geringe Faserfläche aufweist. Um diese Frage endgültig klären zu können sind Untersuchungen von extrakapsulären LA auch aus dem Bereich der AC und AG erforderlich.

Im Übrigen ist auffällig, dass die beiden LA der AG (LCA und LCP) signifikant unterschiedliche Faserflächen aufweisen, obgleich die anatomische Lage ähnlich und die Lage zur CA identisch ist (LCA: MW: $13,4 \mu\text{m}^2$; SD: $17,2$ vs. LCP: MW: $10,9 \mu\text{m}^2$; SD: $14,7$; $p < 0,001$). Dies deutet darauf hin, dass es vermutlich noch weitere Faktoren gibt, die für die Flächendifferenzen verantwortlich sind.

Ein Faktor könnte die unterschiedliche Durchblutung der LA sein, da das LCP eine bessere Durchblutungssituation aufweist als das LCA [48]. Das LCP wird bei einer isolierten Läsion, aufgrund der besseren Versorgung mit Gefäßen meist konservativ therapiert [76].

Weitere Faktoren wurden z. B. bei Publikationen zu eF in der CA der Art. humeri untersucht. Genauer wurde der Einfluss des Alters und des Vorhandenseins einer Gelenkinstabilität auf die Fläche der eF in der Art. humeri beobachtet.

Es konnte gezeigt werden, dass eine signifikant größere Fläche eF in der CA der Art. humeri bei jungen Menschen vorhanden ist als bei älteren Menschen (cut off: 22. Lebensjahr). Zudem zeigt sich eine signifikant größere Fläche eF in instabilen Artt. humeri, als in gesunden Artt.. Die Autoren lassen jedoch die Frage offen, ob es sich bei diesen Veränderungen um altersbedingte Phänomene handelt oder ob die Zunahme der eF eher eine Ursache als eine Folge darstellt [15].

Für einen multifaktoriellen Einfluss spricht weiterhin, dass eine Korrelation zwischen der Konzentration von eF in den Ligg. collateralia genus und dem Arthrosegrad in der AG aufgezeigt werden konnte. Je größer der Arthrosegrad, desto geringer war die Konzentration der eF in den untersuchten LA. Umgekehrt waren geringe arthrotische Veränderungen mit einer hohen Faserkonzentration assoziiert. Eine Erklärung für die initiale Zunahme der eF bei noch geringen arthrotischen Gelenkveränderungen gaben Ragusa und Hill als Versuch des Organismus an, die noch geringen Veränderungen zu kompensieren. Bei einer progredienten Zerstörung der Gelenkflächen gingen sie jedoch von einer Abnahme der elastischen Faserkonzentration aus. Unabhängig vom Arthrosegrad zeigten sie eine signifikant unterschiedliche Faserkonzentration der eF zwischen diesen LA, sodass auch weitere Einflussfaktoren neben dem Arthrosegrad nicht ausgeschlossen werden können [53].

Anhand der hier angewandten Messmethoden kann ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Faserfläche der eF und Lage der untersuchten LA zur jeweiligen CA gezeigt werden, dessen Relevanz jedoch unklar ist.

Da sich die Methoden der vorliegenden Arbeit von den Methodiken der anderen Studien unterscheiden, ist keine unmittelbare Ergebniskorrelation ableitbar.

4.3.4 Faserverlauf

Hypothese: Der Verlauf der elastischen Fasern ist abhängig von der Lage des Ligamentum articulare zur Capsula articularis.

Im Hinblick auf den Faserverlauf der eF kann gezeigt werden, dass diese intra- und extrakapsulär häufiger parallel ausgerichtet sind als die kapselbildenden LA (je 86,4% vs. 72,6%). In den untersuchten kapselbildenden LA (LIL, LIS, LD) ist der Anteil parallel verlaufender eF um 16% geringer als bei den intra- und extrakapsulären LA.

Noch auffälliger sind die Unterschiede in Bezug auf die orthogonal und diagonal verlaufenden eF. Die kapselbildenden LA weisen einen etwa doppelt so hohen Anteil orthogonaler und diagonalen Fasern auf als die intra- und extrakapsulären LA.

Smith et al. untersuchten die Verteilung der eF in den Bandscheiben der Lendenwirbelsäule. Hierbei wurden Zonen innerhalb einer Bandscheibe anhand des Verteilungsmusters der eF zu den benachbarten kF unterschieden. Es zeigten sich Zonen mit zumeist parallel verlaufenden eF und Zonen, in denen zusätzlich eF vorhanden sind, die quer zwischen den kF verlaufen und diese miteinander verbinden. Beiden Zonen wurden unterschiedliche Funktionen zugeordnet. Die parallelen eF sollen die reversible Ausdehnung entlang in Zugrichtung der kF ermöglichen. Die quer verlaufenden eF sollen vielmehr die Stabilität des Gewebes gegen Verformung stärken, indem sie benachbarte kF miteinander verbinden [70].

Anhand dieser Ergebnisse kann angenommen werden, dass der variable Faserverlauf der eF innerhalb der drei Lagetypen auch jeweils unterschiedliche Funktionen widerspiegelt. Trotz der Annahme, dass kapselbildende LA eine andere Funktion als intra- oder extrakapsuläre LA ausüben, ist die Unterscheidung in die drei Lagetypen bisher nur eine topographische.

Mit den in dieser Arbeit dargestellten Auffälligkeiten im elastischen Faserverlauf ist jedoch zusätzlich zur anatomisch-topografischen Unterteilung der Lagetypen von einer funktionellen Unterscheidung auszugehen.

Anhand der durchgeführten Untersuchungsmethoden kann eine schlüssige Beziehung zwischen der Lage der untersuchten LA zur jeweiligen CA und dem Faserverlauf der eF gezeigt werden. Neben der rein anatomischen Unterscheidung der ligamentären Lage spiegelt der auffällige Verlauf der eF außerdem eine bisher nicht beschriebene funktionelle Unterscheidung der drei Lagetypen wider.

4.3.5 Zusammenfassung der Hypothesen

Grundsätzlich können alle vier Hypothesen bestätigt werden. Die größte Faserlänge weisen die extrakapsulären LA auf, gefolgt von den intrakapsulären und den kapselbildenden LA. Hinsichtlich der Faserbreite kann festgestellt werden, dass kapselbildende LA einen etwa doppelt so großen Anteil an breiten Fasern aufweisen als intra- und extrakapsuläre LA. Ferner weisen die kapselbildenden LA die größte Fläche auf.

Darüber hinaus kann festgestellt werden, dass der Anteil an ortho- und diagonal verlaufenden eF bei den kapselbildenden LA deutlich größer ist als bei den extra- und intrakapsulären LA (mehr als doppelt so groß). Anhand der auffälligen Faserverteilung zwischen den drei Lagetypen ist neben der bisher rein anatomisch- topografischen Unterscheidung in kapselbildende, intra- und extrakapsuläre LA auch von einer funktionellen Unterscheidung dieser drei Lagetypen auszugehen.

4.4 Limitationen der Studie

Trotz der großen Anzahl an Messdaten (n=4882) wurden die Proben von ausschließlich vier Körperspenden für diese Arbeit verwendet.

Dies lag daran, dass nur eine geringe Anzahl an Körperspenden nach dem Abschluss des studentischen, anatomischen Präparierkurses mit für die Arbeit relevanten und unversehrten Artt. zur Verfügung stand.

Eine Selektion der Körperspenden nach den Faktoren Geschlecht, Alter, Vorerkrankungen und Voroperationen war nicht möglich.

Die Auswahl ergab eine Ungleichverteilung der biologischen Geschlechter. Nur eine der vier Körperspenden ist weiblich. Inwiefern das Geschlecht einen Einfluss auf die Ergebnisse hat, ist nicht zu beurteilen und wird daher in den Ergebnissen und der Diskussion nicht dargestellt. Dass es sich jedoch um einen Faktor handelt, der einen Einfluss auf die erhobenen Befunde haben könnte, kann nicht ausgeschlossen werden. Zumindest in tierexperimentellen Untersuchungen konnte der Einfluss des Geschlechts auf die eF in der CA der AC gezeigt werden [68].

Das kalendarische Alter der untersuchten Körperspenden ist ebenfalls zu diskutieren. Es lässt sich nicht ausschließen, dass einzelne Ergebnisse durch altersbedingte Veränderungen bedingt und beeinflusst sein könnten. So zeigten Barros et al. zeigten bei Untersuchungen an Ligg. der Wirbelsäule, dass die Quantität der eF mit zunehmendem Alter zwar zunimmt, diese jedoch kurz, verdickt und verdreht aussehen. Gleichzeitig wurde festgestellt, dass die Menge der langen und schmalen eF bei Älteren reduziert ist [5]. Kielty et al. vermuteten einen Zusammenhang zwischen dem altersabhängigen Funktionsverlust der eF und sichtbaren Veränderungen in deren Faserarchitektur [38, 39]. Schmelzer und Duca fassten 2021 die möglichen Auswirkungen des Alterns auf eF zusammen. Elastische Fasern verzeichnen im Alterungsprozess mechanische und chemische Einflüsse, die in Veränderungen ihrer Struktur, ihrer Verteilung und Quantität und in einem Funktionsverlust resultieren können. Hierbei bezogen sich die Autoren allerdings nicht spezifisch auf LA.

Es bleibt unklar, inwiefern die Veränderungen im eFS durch die Alterung direkt ist oder durch alterskorrelierte Veränderungen im Bewegungsmuster bedingt sind [64].

Körperspenden am Universitätsklinikum Düsseldorf erfolgen in der Regel pseudonymisiert, d.h. die jeweilige Krankengeschichte ist unbekannt. Mögliche orthopädische, genetische und

nutritive Vorbedingungen sowie weitere relevante Informationen, die einen potenziellen Einfluss auf die elastische Faserverteilung haben können, werden nicht dokumentiert. Lediglich das Geschlecht, das Alter und die Todesursache der Körperspenden sind bekannt.

Im Rahmen der Präparation zeigte sich bei der weiblichen Körperspende eine vorher nicht bekannte Totalendoprothese im Bereich der linken AC, sodass nur die LA der rechten AC für die Arbeit verwendet werden konnten.

Mit den jetzigen Erkenntnissen sollte die Zusammenstellung des Untersuchungsmaterials nicht nach der Topografie (z.B. Zugehörigkeit zu einer Art. oder einer Extremität), sondern nach der funktionellen Systematik der LA erfolgen.

Die chemische Fixierung der Körperspenden stellte eine weitere Einschränkung dar, denn die miteinander zu vergleichenden LA waren hierdurch nicht immer gleich ausgerichtet oder rotiert. Die durch die fixierte Gelenkstellung vorgegebene Ausrichtung der LA beeinflusst möglicherweise die dokumentierte Länge, Breite und Verlaufsrichtung der eF.

Abschließend ist zu sagen, dass mit etwa 4.800 erhobenen Messdaten eine große Anzahl an Daten vorliegt. Durch die daraus resultierende, große Anzahl an Einzelergebnissen wird gewährleistet, dass signifikante Befunde auch dann aufgezeigt werden können, wenn diese nur gering sind. Hierbei ist auch in den gebildeten Subgruppen stets eine hinreichend große Zahl an Daten verfügbar. Dass bestimmte Unterschiede aufgrund geringer Fallzahlen unentdeckt blieben, ist folglich eher unwahrscheinlich.

4.5 Fazit

Das Ziel dieser Arbeit ist neben der Darstellung des ligamentären eFS, die Suche nach Einflussfaktoren für eine neue systematische Einteilung der eF in den LA der unteren Extremität.

Die Arbeit entspricht einem Suchalgorithmus für bisher nicht beschriebene Abhängigkeiten zwischen ausgewählten anatomischen Einflussfaktoren (Körperseite, Lage innerhalb der Extremität und Lage zur CA) und der eFA in den untersuchten LA.

Es handelt sich um eine qualitative Arbeit, die die Grundlage für zukünftige, quantitative Arbeiten legt.

Die erhobenen Rohdaten zur Morphologie des ligamentären eFS liegen, unabhängig von den untersuchten Einflussfaktoren und sofern bereits untersucht, im Bereich dessen, was auch von anderen Autoren beobachtet wurde.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die makroskopisch-topografische Lage der LA einen eher untergeordneten Einfluss auf die eFA zu haben scheint. Insbesondere die Lage des LA von proximal nach distal stellt keinen schlüssigen Einflussfaktor für die eF dar. Vielmehr scheint die Funktion der LA innerhalb der Art. einen hervorzuhebenden Einfluss auf die Morphologie des eFS zu haben.

Vergleicht man die Ligg. cruciata der AG, ist die höhere Anzahl an breiten eF (Klasse III) im LCP auffällig. Unter der Annahme, dass das LCP das stärkere der beiden LA und dass die Breite der eF proportional zur Rückstellkraft ist, könnte sich der Breitenunterschied zwischen den beiden LA auch in deren makroskopischen Aussehen widerspiegeln.

Anhand der Ergebnisse dieser Arbeit wird erkennbar, dass sich die Ligg. cruciata auch bezüglich der ligamentären eF unterscheiden, denn sie weisen auffallende Differenzen in der Länge der erfassten eF auf.

Bei der Auswahl von Transplantaten im Rahmen der Kreuzbandplastik können diese mikroanatomischen Unterschiede beider LA relevant werden. Die autologen Transplantate für die Lig. cruciata stammen bisher aus den Sehnen des M. semitendinosus, des M. gracilis, des M. quadriceps femoris und aus der Patellarsehne. Diese werden für die vordere und die hintere Kreuzbandplastik gleichermaßen eingesetzt [33, 52].

Für den Einsatz von Transplantaten, die der physiologischen Beanspruchung der Artt. entsprechen und für die Prävention von postoperativen Gangstörungen, ist zunächst die genauere Kenntnis der Histomorphologie der LA notwendig. Bezüglich der eFA ist diese noch nicht hinreichend vorhanden.

Weiterhin ist die Ähnlichkeit zwischen dem LTFA und dem LCA in Bezug auf die hier untersuchten Parameter auffällig, trotz heterogener Topografie, Funktion und Lage zur jeweiligen CA. Mit zwei LA lässt sich der gemeinsame Faktor offensichtlich nicht hinreichend darstellen, sodass ein Erklärungsansatz aufgrund der nicht ausreichenden Datenlage sehr spekulativ bleibt.

Zudem hat das LTFA eine Sonderstellung im Vergleich zu den restlichen untersuchten LA. Es stabilisiert in der Art. tibiofibularis als Teil der Syndesmosis tibiofibularis die Verbindung zwischen der distalen Tibia und Fibula und unterstützt die ATC in Form eines extrakapsulären LA [30]. Bezüglich der Anzahl, der Länge und des Faserverlaufs der dokumentierten eF zeigt das LTFA Ähnlichkeiten zum LCA. Die durchschnittliche Breiten-Klasse und die Faserfläche der eF im LTFA ähnelt wiederum den kapselbildenden LA. Unabhängig von diesen Vergleichen fällt das LTFA aufgrund seiner eFA stark auf. Die Relevanz der eF für das LTFA ist nicht hinreichend beschrieben. Es ist unklar, ob seine Sonderstellung aus der Zugehörigkeit zur Syndesmosse oder der extrakapsulären Lage zur CA der ATC hervorgeht. Zukünftig ist zu prüfen, ob die eFA des LTFA auf der besonderen, gelenkübergreifenden Biomechanik beruht. Daher sind auch hier Folgearbeiten zwischen funktionell ähnlichen LA sinnvoll.

Im Rahmen dieser Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass die Lage des untersuchten LA zur jeweiligen CA einen signifikanten Einflussfaktor für die eFA darstellt.

In der Literatur werden LA bisher rein makroskopisch-topografisch unterschieden in kapselbildende, extrakapsuläre und intrakapsuläre LA.

Anhand der Ergebnisse dieser Arbeit wird jedoch ersichtlich, dass die eFA den LA bezüglich der Lage zur CA eine noch nicht beschriebene Systematik auf mikroskopischer Ebene geben. Wie bereits erwähnt, scheint die Topografie der LA im allgemeinen Vergleich zur jeweiligen Funktion einen eher untergeordneten Einfluss auf die eFA zu haben. Diese Aussage lässt sich auch auf die Lage zur CA beziehen. Dass es sich bei der Unterscheidung der Lagetypen auch um eine funktionelle Unterscheidung zu handeln scheint, bestätigt, dass die eFA vielmehr von der ligamentären Funktion abhängt.

Anhand der Auffälligkeit im eFS sollte die Lage zur CA nicht mehr nur eine rein anatomisch-topografische, sondern auch eine funktionelle Aufteilung der LA der unteren Extremität darstellen.

4.6 Ausblick

Trotz der entscheidenden Bedeutung der eF für die allgemeine Gewebestruktur und die Gewebemechanik sind die grundlegenden Kenntnisse zur eFA im Bewegungsapparat noch nicht ausreichend vorhanden.

Wie für jede andere Komponente des Binde- und Stützgewebes, muss auch für das eFS zunächst die grundlegende Histomorphometrie bekannt sein, um Aussagen über die Physiologie und Pathologie des Gewebes treffen zu können. Zudem sollten mögliche Faktoren, die die Anatomie des Fasersystems beeinflussen können, bekannt sein.

Im Hinblick auf die LA der unteren Extremität wurde Grundkenntnissen zur eFA bislang nur lückenhafte Bedeutung beigemessen. In einigen, wenigen Grundlagenarbeiten zu den eF in der LA der unteren Extremität sind nur einzelne LA untersucht worden [28, 29, 35, 54]. Quantitative - Arbeiten zu eF in den LA wiesen zudem eine starke Methoden- und Untersucherabhängigkeit auf, die in deutlich voneinander abweichenden Ergebnissen resultiert [28, 53, 54, 73].

Ungeachtet dessen gibt es Hinweise darauf, dass degenerative Veränderungen der Artt. mit der Degeneration von eF in den LA einhergehen. Pathologische Bewegungsmuster der unteren Extremität werden u.a. auf angeborene oder erworbene Veränderungen in den eF der LA zurückgeführt [1, 25, 38]. Die Morphologie der eF wird durch eine Vielzahl von erblichen Erkrankungen des eFS beeinflusst. Im Fokus der Forschung stehen bisher speziell Gewebe und Organe, die aufgrund der Veränderungen mit besonderer klinischer Relevanz einhergehen [1, 25, 38, 64].

Mit grundlegenden Erkenntnissen zur eFA in den LA der unteren Extremität können Folgen dieser Erkrankungen für die untere Extremität besser verstanden und gegebenenfalls früher erkannt werden. Vor diesem Hintergrund stellen die erhobenen Ergebnisse eine Ergänzung zu den bisher nur rudimentären Daten dar.

Um solche Zusammenhänge weitergehend untersuchen zu können und hieraus mögliche Konzepte für die Prävention, Therapie und Rehabilitation im klinischen Alltag zu finden, bedarf es zunächst einer grundlegenden Darstellung der Histomorphometrie der eF in den LA der unteren Extremität.

Im Hinblick auf die Therapie von Verletzungen in den LA der unteren Extremität werden konservative und operative Therapiemöglichkeiten diskutiert. Bei etwa 30% aller Sportverletzungen sind die lateralen LA der ATC betroffen und etwa 40% der Verletzungen im Bereich der AG sind Verletzungen der LA [13, 79].

Jährlich finden in Deutschland etwa 40.000 Operationen am LCA statt und zeigen schon bereits durch die hohe Zahl die klinische Relevanz ihrer mikroanatomischen Kenntnisse. In Abhängigkeit von Vertiefung anatomischer und biomechanischer Kenntnisse befinden sich die Therapiekonzepte in einem stetigen Wandel [40].

Das therapeutische Bestreben ist es, den ursprünglichen, funktionellen Zustand wiederherzustellen. Diesbezüglich versucht die Forschung die Natur möglichst präzise nachzubilden.

Die Rolle der eF in der Entwicklung von Biomaterialien rückt hierbei weiter in den Vordergrund [32, 81]. Das zusätzliche Wissen über die Anatomie des eFS in den LA der unteren Extremität sollte als Kriterium für die Auswahl von autologen oder allogenen Transplantaten herangezogen werden, damit LA mit variierender eFA nicht mit ein und demselben Transplantatmaterial, sondern ihrer spezifischen Mikroarchitektur entsprechend, versorgt werden. So könnten zukünftige Nachbildungen von LA, mit Berücksichtigung des eFS im Rahmen von *Tissue Engineering*, posttherapeutische Folgeschäden wie Instabilität und Degeneration noch weiter reduzieren.

Die eFS der LA verdienen deutlich mehr Aufmerksamkeit als ihnen bisher zugekommen ist. Ihre Morphologie unterliegt einer funktionellen Intelligenz, deren Potential in der Entwicklung neuer Therapieansätze nicht ausgeschöpft ist.

5 Literaturverzeichnis

- [1] Al Kaissi A, Zwettler E, Ganger R, Schreiner S, Klaushofer K and Grill F: Musculo-skeletal abnormalities in patients with Marfan syndrome. *Clinical medicine insights. Arthritis and musculoskeletal disorders* 6: 1–9 (2013)
- [2] Anderhuber F, Pera F and Streicher J: Waldeyer - Anatomie des Menschen; Lehrbuch und Atlas in einem Band. *De Gruyter Studium*. 19. Auflage. ISBN: 978-3-11-022862-5 (2012)
- [3] Baldwin AK, Simpson A, Steer R, Cain SA and Kielty CM: Elastic fibres in health and disease. *Expert reviews in molecular medicine*. 15: e8 (2013)
- [4] Banu J, Sontakke Y, Tamgire D and HY S: Histological Structure of Anterior Cruciate Ligament - Review. *Academia Anatomica International*. 5(1): 16-20 (2019)
- [5] Barros EM, Rodrigues CJ, Rodrigues NR, Oliveira RP, Barros TE and Rodrigues AJ: Aging of the elastic and collagen fibers in the human cervical interspinous ligaments. *The Spine Journal*. 2(1): 57–62 (2002)
- [6] Bendeck MP and Langille BL: Rapid accumulation of elastin and collagen in the aortas of sheep in the immediate perinatal period. *Circulation research*. 69(4): 1165–1169 (1991)
- [7] Benjamin M and Ralphs J: Tendon and ligaments- an overview. *Histology and Histopathology*. 12(4): 1135–1144 (1997)
- [8] Benninghoff A: Über die Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur in der Arterienwand und ihre funktionelle Bedeutung. *Cell and Tissue Research*. 6: 348–396 (1927)
- [9] Benninghoff A and Drenckhahn D: Anatomie, Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. *Elsevier, München*. 16. Auflage: Band 1. ISBN: 3-437-42340-1 (2003)
- [10] Berry CL, Looker T and Germain J: The growth and development of the rat aorta. *Journal of anatomy*. 113(1): 1–16 (1972)
- [11] Bleß HH and Kip M: Weißbuch Gelenkersatz. Versorgungssituation endoprothetischer Hüft- und Knieoperationen in Deutschland. *Springer Berlin, Heidelberg*. ISBN: 978-3-662-52904-1 (2017)
- [12] Böck J: Ultrastrukturelles Verteilungsmuster von elastischen Fasern in der menschlichen Tuba uterina. *Dissertation, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg*. (2000)
- [13] Bollen S: Epidemiology of knee injuries: diagnosis and triage. *British journal of sports medicine*. 34(3): 227–228 (2000)
- [14] Butler DL, Grood ES, Noyes FR and Zernicke RF: Biomechanics of ligaments and tendons. *Exercise and sport sciences reviews*. 6: 125–181 (1978)

- [15] Castagna A, Cesari E, Gigante A, Di Matteo B, Garofalo R and Porcellini G: Age-Related Changes of Elastic Fibers in Shoulder Capsule of Patients with Glenohumeral Instability: A Pilot Study. *BioMed research international*. Volume: 2018, Article ID: 8961805 (2018)
- [16] Cereatti A, Ripani FR and Margheritini F: Pathophysiology of Ligament Injuries. *Orthopedic Sports Medicine*. Springer, Milano. Section 4: 41–47. ISBN: 978-88-470-1701-6 (2011)
- [17] Cleary EG, Sandberg LB and Jackson DS: The changes in chemical composition during development of the bovine nuchal ligament. *The Journal of cell biology*. 33(3): 469–479 (1967)
- [18] Cloyd JM and Elliott DM: Elastin content correlates with human disc degeneration in the annulus fibrosus and nucleus pulposus. *Spine*. 32(17): 1826–1831 (2007)
- [19] Cotta-Pereira G, Guerra Rodrigo F and Bittencourt-Sampaio S: Oxytalan, elaunin, and elastic fibers in the human skin. *The Journal of investigative dermatology*. 66(3): 143–148 (1976)
- [20] Forster-Horvath C, Domb BG, Ashberg L and Herzog RF: A Method for Capsular Management and Avoidance of Iatrogenic Instability: Minimally Invasive Capsulotomy in Hip Arthroscopy. *Arthroscopy techniques*. 6(2): e397-e400 (2017)
- [21] Franchi M, Ottani V, Stagni R and Ruggeri, A: Tendon and ligament fibrillar crimps give rise to left-handed helices of collagen fibrils in both planar and helical crimps. *Journal of anatomy*. 216(3): 301–309 (2010)
- [22] Frank CB: Ligament structure, physiology and function. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*. 4(2): 199–201 (2004)
- [23] Fritze O, Romero B, Schleicher M, Jacob MP, Oh DY, Starcher B, Schenke-Layland K, Bujan J and Stock UA: Age-related changes in the elastic tissue of the human aorta. *Journal of vascular research*. 49(1): 77–86 (2012)
- [24] Fullmer HM: A comparative histochemical study of elastic, pre-elastic and oxytalan connective tissue fibers. *Journal of histochemistry & cytochemistry*. 8: 290–295 (1960)
- [25] Gigante A, Chillemi C and Greco F: Changes of elastic fibers in musculoskeletal tissues of Marfan syndrome: a possible mechanism of joint laxity and skeletal overgrowth. *Journal of pediatric orthopedics*. 19(3): 283–288 (1999)
- [26] Hauser RA: Ligament Injury and Healing: A Review of Current Clinical Diagnostics and Therapeutics. *The Open Rehabilitation Journal*. 6: 1–20 (2013)
- [27] Heinz A: Elastic fibers during aging and disease. *Ageing research reviews*. 66: 101255 (2021)
- [28] Henninger HB, Underwood CJ, Romney SJ, Davis GL and Weiss JA: Effect of elastin digestion on the quasi-static tensile response of medial collateral ligament. *Journal of*

orthopaedic research: official publication of the Orthopaedic Research Society. 31(8): 1226–1233 (2013)

- [29] Henninger HB, Valdez WR, Scott SA and Weiss JA: Elastin governs the mechanical response of medial collateral ligament under shear and transverse tensile loading. *Acta biomaterialia.* 25: 304–312 (2015)
- [30] Heyer S: Analyse und Vergleich einer statischen versus dynamischen operativen Stabilisierungsmethode bei Syndesmosenverletzungen des Sprunggelenks anhand einer intraoperativen Schnittbilddiagnostik mittels unterschiedlicher anatomischer Qualitätskriterien und Messmethoden. *Dissertation, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg* (2021)
- [31] Hill JR, Eekhoff JD, Brophy RH and Lake SP: Elastic fibers in orthopedics: Form and function in tendons and ligaments, clinical implications, and future directions. *Journal of orthopaedic research: official publication of the Orthopaedic Research Society.* 38(11): 2305–2317 (2020)
- [32] Hinderer S, Shen N, Ringuette LJ, Hansmann J, Reinhardt DP, Brucker SY, Davis, E C and Schenke-Layland K. In vitro elastogenesis: instructing human vascular smooth muscle cells to generate an elastic fiber-containing extracellular matrix scaffold. *Biomedical Materials.* 10(3): 034102 (2015)
- [33] Höher J and Tiling T: Differenzierte Transplantatauswahl in der Kreuzbandchirurgie. *Chirurg.* 71: 1045–1054 (2000)
- [34] Holzenberger M, Lièvre CA and Robert L: Tropoelastin gene expression in the developing vascular system of the chicken: an in situ hybridization study. *Anatomy and embryology.* 188(5): 481–492 (1993)
- [35] Ippolito E, Ishii Y and Ponsetti I: Histologic, histochemical, and ultrastructural studies of the hip joint capsule and ligamentum teres in congenital dislocation of the hip. *Clinical Orthopaedics & Related Research.* 146: 246–258 (1980)
- [36] Kannus P: Structure of the tendon connective tissue. *Scandinavian journal of medicine & science in sports.* 10(6): 312–320 (2000)
- [37] Keeley FW: The synthesis of soluble and insoluble elastin in chicken aorta as a function of development and age. Effect of a high cholesterol diet. *Canadian journal of Biochemistry.* 57(11): 1273–1280 (1979)
- [38] Kielty CM: Elastic fibres in health and disease. *Expert reviews in molecular medicine.* 8(19): 1–23 (2006)
- [39] Kielty CM, Sherratt MJ and Shuttleworth CA: Elastic fibres. *Journal of Cell Science.* 115(14): 2817–2828 (2002)
- [40] Kohn L, Rembeck E and Rauch A: Verletzung des vorderen Kreuzbandes beim Erwachsenen: Diagnostik und Therapie. *Der Orthopäde.* 49(11): 1013–1028 (2020)

- [41] Kornak U: Progeroide autosomal-rezessive Cutis-laxa-Syndrome. *Medizinische Genetik*. 24(4): 273–278 (2012)
- [42] Lannoy M, Slove S and Jacob MP: The function of elastic fibers in the arteries: beyond elasticity. *Pathologie-biologie*. 62(2): 79–83 (2014)
- [43] Lansing AI, Rosenthal TB, Alex M and Dempsey EW: The structure and chemical characterization of elastic fibers as revealed by elastase and by electron microscopy. *The Anatomical record*. 114(4): 555–575 (1952)
- [44] Lorda-Diez CI, Canga-Villegas A, Cerezal L, Plaza S, Hurlé JM, García-Porrero JA and Montero JA: Comparative transcriptional analysis of three human ligaments with distinct biomechanical properties. *Journal of anatomy*. 223(6): 593–602 (2013)
- [45] Mariani TJ, Reed JJ and Shapiro SD: Expression profiling of the developing mouse lung: insights into the establishment of the extracellular matrix. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 26(5): 541–548 (2002)
- [46] Mecham RP: Elastin in lung development and disease pathogenesis. *Matrix biology: journal of the International Society for Matrix Biology*. 73: 6–20 (2018)
- [47] Mulisch M and Welsch U: Romeis - Mikroskopische Technik. *Springer Berlin, Heidelberg*. 19. Auflage. ISBN: 978-3-642-55189-5 (2015)
- [48] Neurath M and Stofft E: Faszikuläre und subfaszikuläre Architektur der Ligamenta cruciata. *Unfallchirurgie*. 18(3): 125–132 (1992)
- [49] Neurath MF and Stofft E: Characterization of collagenous and elastic fiber systems and microvasculature of human cruciate ligaments: An electronmicroscopic and stereologic study. *Clinical Anatomy*. 6(3): 146–153 (1993)
- [50] Ochs M, Nyengaard JR, Jung A, Knudsen L, Voigt M, Wahlers T, Richter J and Gundersen HJG: The number of alveoli in the human lung. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 169(1): 120–124 (2004)
- [51] Ozsvar J, Yang C, Cain SA, Baldock C, Tarakanova A and Weiss AS: Tropoelastin and Elastin Assembly. *Frontiers in bioengineering and biotechnology*. 9: 643110 (2021)
- [52] Pecora JR, Rodrigues CJ, Rodrigues Jr. AJ and Salomão O: Densidade linear do sistema de fibras elásticas dos ligamentos patelar, cruzado anterior e cruzado posterior. *Acta Ortopédica Brasileira*. 9(1): 55–62 (2001)
- [53] Ragusa PS and Hill RV: The role of the elastic fiber system in the pathogenesis of osteoarthritis and knee joint laxity. *Anatomical science international*. 86(4): 219–224 (2011)
- [54] Rein S and Zwipp H: Ausprägung der elastischen Fasern in menschlichen Sprunggelenksbändern. *Fuß & Sprunggelenk*. 14(1): 14–22 (2016)
- [55] Ritelli M and Colombi M: Molecular Genetics and Pathogenesis of Ehlers-Danlos Syndrome and Related Connective Tissue Disorders. *Genes*. 11(5): 547 (2020)

- [56] Rodrigues C, Sacchetti J and Rodrigues jr. A: Age related changes in the elastic fiber network of the human splenic capsule. *Lymphology*. 32(2): 64–69 (1999)
- [57] Rodrigues Junior AJ, Rodrigues CJ, Da Cunha ACP and Jin Y: Quantitative analysis of collagen and elastic fibers in the transversalis fascia in direct and indirect inguinal hernia. *Revista do Hospital das Clinicas*. 57(6): 265–270 (2002)
- [58] Rosenbloom J, Abrams W and Mecham R: Extracellular matrix 4: the elastic fiber. *Federation of American Societies for Experimental Biology Journal*. 7(13): 1208–1218 (1993)
- [59] Ross R: The elastic fiber. *The Journal of Histochemistry and Cytochemistry*. 21(3): 199–208 (1973)
- [60] Sargon MF, Doral MN and Atay OA: Age-related changes in human PCLs: a light and electron microscopic study. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA*. 12(4): 280–284 (2004)
- [61] Savalle W, Weijjs W, James J and Everts V: Elastic and collagenous fibers in the temporomandibular joint capsule of the rabbit and their functional relevance. *The Anatomical Record*. 227(2): 159–166 (1990)
- [62] Schiebler TH and Korf HW: Anatomie. Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie. *Steinkopff Verlag, Darmstadt*. 10. Auflage. ISBN: 978-3-7985-1770-7 (2007)
- [63] Schinköthe C: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zum System der elastischen Fasern im Beckenbindegewebe von harnkontinenten und stressinkontinenten Frauen. *Dissertation, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg* (2003)
- [64] Schmelzer CEH and Duca L: Elastic fibers: formation, function, and fate during aging and disease. *The FEBS Journal*. (2021)
- [65] Schröder CU, Heinz A, Majovsky P, Karaman Mayack B, Brinckmann J, Sippl W and Schmelzer CEH: Elastin is heterogeneously cross-linked. *The Journal of biological chemistry*. 293(39): 15107–15119 (2018)
- [66] Shapiro SD, Endicott SK, Province MA, Pierce JA and Campbell EJ: Marked longevity of human lung parenchymal elastic fibers deduced from prevalence of D-aspartate and nuclear weapons-related radiocarbon. *The Journal of clinical investigation*. 87(5): 1828–1834 (1991)
- [67] Sherratt MJ: Tissue elasticity and the ageing elastic fibre. *Age (Dordrecht, Netherlands)*. 31(4): 305–325 (2009)
- [68] Shikata J, Sanada H, Tamamuro T and Takeda T: Experimental studies of the elastic fiber of the capsular ligament: influence of ageing and sex hormones on the hip joint capsule of rats. *Connective tissue research*. 7(1): 21–27 (1979)

- [69] Smith KD, Clegg PD, Innes JF and Comerford EJ: Elastin content is high in the canine cruciate ligament and is associated with degeneration. *Veterinary journal (London, England: 1997)*. 199(1): 169–174 (2014)
- [70] Smith LJ, Byers S, Costi JJ and Fazzalari NL: Elastic fibers enhance the mechanical integrity of the human lumbar anulus fibrosus in the radial direction. *Annals of biomedical engineering*. 36(2): 214–223 (2008)
- [71] Smith LJ and Fazzalari NL: The elastic fibre network of the human lumbar anulus fibrosus: architecture, mechanical function and potential role in the progression of intervertebral disc degeneration. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 18(4): 439–448 (2009)
- [72] Stracher BC: Elastin and the lung. *Thorax*. 41(8), 577-585 (1986)
- [73] Straub H: Die elastischen Fasern in den Bändern des menschlichen Fusses. *Cells Tissues Organs*. 11: 268–289 (1950-1951)
- [74] Tronnier M: Cutaneous disorders characterized by elastolysis or loss of elastic tissue. *Journal of the German Society of Dermatology*:16(2): 183–191 (2018)
- [75] Ushiki T: Collagen Fibers, Reticular Fibers and Elastic Fibers. A Comprehensive Understanding from a Morphological Viewpoint. *Archives of histology and cytology*. 65(2): 109–126 (2002)
- [76] Vaquero-Picado A and Rodríguez-Merchán EC: Isolated posterior cruciate ligament tears: an update of management. *EFORT open reviews*. 2(4): 89–96 (2017)
- [77] Viejo-Fuertes D, Liguoro D, Rivel J, Midy D and Guerin J: Morphologic and histologic study of the ligamentum flavum in the thoraco-lumbar region. *Surgical and radiologic anatomy*. 20(3): 171–176 (1998)
- [78] Wagenseil JE and Mecham RP: Vascular extracellular matrix and arterial mechanics. *Physiological reviews*. 89(3): 957–989 (2009)
- [79] Walther M, Kriegelstein S, Altenberger S, Volkering C, Röser A and Wölfel R: Die Verletzung des lateralen Kapsel-Band-Apparats des Sprunggelenks. *Der Unfallchirurg*. 116(9): 776–780 (2013)
- [80] Welsch U and Deller T: Sobotta Lehrbuch Histologie. *Urban & Fischer in Elsevier*. 3. Auflage. ISBN: 978-3-437-44431-9 (2010)
- [81] Wen Q, Mithieux SM and Weiss AS: Elastin Biomaterials in Dermal Repair. *Trends in Biotechnology*. 38(3): 280–291 (2020)
- [82] Yuan SM and Jing H: Marfan's syndrome: an overview. *Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina*. 128(6): 360–366 (2010)

6 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.1: Schematische Darstellung der Lagebeziehung der Ligamenta articularia zur Capsula articularis am Beispiel der Articulatio genus. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	3
Abbildung 1.2: Wellenmuster der Kollagenfasern mit parallel verlaufenden elastischen Fasern (Ligamentum cruciatum anterius rechts, männlich, 71 Jahre alt, 40-fache Objektvergrößerung, Elastica-Hämatoxylin-van-Gieson-Färbung).....	5
Abbildung 2.1: Lage der untersuchten Ligamenta articularia innerhalb der Articulationes. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	18
Abbildung 2.2: Lage der untersuchten Ligamenta articularia der Articulatio coxae. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	19
Abbildung 2.3: Lage der untersuchten Ligamenta articularia der Articulatio genus. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	21
Abbildung 2.4: Lage der untersuchten Ligamenta articularia der Articulatio talocruralis. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	23
Abbildung 2.5: Schematische Darstellung der Probenverarbeitung. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	25
Abbildung 2.6: Verlauf der elastischen Fasern in Bezug auf den kollagenen Faserverlauf. Graphik modifiziert von Christine Opfermann-Rüngeler.....	29
Abbildung 2.7: SPSS Tabelle-Variablenansicht.....	32
Abbildung 3.1: Durchschnittliche Länge der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Längenangaben in μm). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	38
Abbildung 3.2: Durchschnittliche Länge der elastischen Fasern in den untersuchten Articulationes (Längenangaben in μm). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	39
Abbildung 3.3: Häufigkeitsverteilung innerhalb der Breitenklassen I-III der untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	47
Abbildung 3.4: Häufigkeitsverteilung der Klasse-I-Fasern der untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	48
Abbildung 3.5: Breite der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Mittlere Klassen). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	49
Abbildung 3.6: Durchschnittliche Fläche der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Längenangaben in μm^2). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	56
Abbildung 3.7: Verlauf der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %). Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler.....	62

Abbildung 3.8: Verlauf der elastischen Fasern in den untersuchten Ligamenta articularia (Häufigkeitsverteilung in %) 2.0. Graphik von Christine Opfermann-Rüngeler..... 63

7 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1: Verwendete Materialien, Geräte und Chemikalien.....	15
Tabelle 2.2: Auswahl der Körperspenden.....	17
Tabelle 2.3: Auswahl der Ligamenta articularia	17
Tabelle 2.4: Untersuchte Parameter mit jeweiligem Untersuchungsverfahren.....	27
Tabelle 3.1: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Körperspende (J = Jahre; m = männlich; w = weiblich)	33
Tabelle 3.2: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Körperspende und Articulatio.....	34
Tabelle 3.3: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Ligamentum articulare.....	35
Tabelle 3.4: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Ligamentum articulare, Seitenlokalisation und Körperspende.....	35
Tabelle 3.5: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Längenangaben in μm)	36
Tabelle 3.6: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Längenangaben in μm)	36
Tabelle 3.7: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes	37
Tabelle 3.8: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes im Seitenvergleich	37
Tabelle 3.9: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Längenangaben in μm)	38
Tabelle 3.10: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia.....	40
Tabelle 3.11: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia im Seitenvergleich (LIS - Ligamentum ischiofemorale, LIL - Ligamentum iliofemorale, LCA - Ligamentum cruciatum anterius, LCP – Ligamentum cruciatum posterius, LD – Ligamentum deltoideum, LTFA – Ligamentum tibiofibulare anterius).....	41
Tabelle 3.12: Länge der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis (Längenangaben in μm)	42
Tabelle 3.13: Länge der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc Bonferroni-Korrektur bezogen auf die Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis.....	42

Tabelle 3.14: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern pro Breiten-Klasse (Häufigkeitsverteilung)	43
Tabelle 3.15: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Häufigkeitsverteilung)	43
Tabelle 3.16: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Mittlere Klassen).	44
Tabelle 3.17: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Häufigkeitsverteilung)	44
Tabelle 3.18: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Mittlere Klassen).....	45
Tabelle 3.19: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes	45
Tabelle 3.20: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes im Seitenvergleich.....	46
Tabelle 3.21: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Häufigkeitsverteilung)	47
Tabelle 3.22: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Mittlere Klassen)	48
Tabelle 3.23: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia	49
Tabelle 3.24: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia im Seitenvergleich (LIS - Ligamentum ischiofemorale, LIL - Ligamentum iliofemorale, LCA - Ligamentum cruciatum anterius, LCP – Ligamentum cruciatum posterius, LD – Ligamentum deltoideum, LTFA – Ligamentum tibiofibulare anterius).....	51
Tabelle 3.25: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis	52
Tabelle 3.26: Breite der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis (Mittlere Klassen)	53
Tabelle 3.27: Breite der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis (Mittlere Klassen).....	53
Tabelle 3.28: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Angaben in μm^2)	53
Tabelle 3.29: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Angaben in μm^2).....	54

Tabelle 3.30: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes	54
Tabelle 3.31: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die untersuchten Articulationes im Seitenvergleich	55
Tabelle 3.32: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Angaben in μm^2).....	55
Tabelle 3.33: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia	56
Tabelle 3.34: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis Test und Post-Hoc Bonferroni Korrektur bezogen auf die untersuchten Ligamenta articularia im Seitenvergleich (LIS - Ligamentum ischiofemorale, LIL - Ligamentum iliofemorale, LCA - Ligamentum cruciatum anterius, LCP – Ligamentum cruciatum posterius, LD – Ligamentum deltoideum, LTFA – Ligamentum tibiofibulare anterius).....	58
Tabelle 3.35: Fläche der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis	59
Tabelle 3.36: Fläche der elastischen Fasern im Signifikanzvergleich mittels Kruskal-Wallis-Test und Post-hoc-Bonferroni-Korrektur bezogen auf die Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis.....	59
Tabelle 3.37: Anzahl der dokumentierten elastischen Fasern je nach Faserverlauf (Häufigkeitsverteilung).....	60
Tabelle 3.38: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Körperseite (Häufigkeitsverteilung).....	60
Tabelle 3.39: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der untersuchten Articulatio (Häufigkeitsverteilung).....	61
Tabelle 3.40: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit vom untersuchten Ligamentum articulare (Häufigkeitsverteilung).....	61
Tabelle 3.41: Verlauf der elastischen Fasern in Abhängigkeit von der Lage der Ligamenta articularia zur Capsula articularis.....	64
Tabelle 3.42: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur von der Körperseite	65
Tabelle 3.43: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur von der untersuchten Articulatio	66
Tabelle 3.44: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur vom untersuchten Ligamentum articulare	67
Tabelle 3.45: Abhängigkeit der elastischen Faserarchitektur von der Lage der untersuchten Ligamenta articularia zur Capsula articularis	68

8 Danksagung

Mein tiefster Dank gilt Prof. Dr. med. Timm J. Filler, Dr. med. dent. Birte Barbian, Dr. rer. nat. Andreas Barbian, Nilüfer und Güven Seçen, Fatih Keskin, Dominik Albertz, Christine Opfermann-Rüngeler, Andrea Paas, Elisabeth Wesbuer und Robert Kubitza.

Deniz Seçen