

Deep Research – Evidenzbasierte Knowledge Base zur Physiotherapie bei Achillodynie

1. Einleitung und epidemiologischer Kontext

Die Achillodynie, in der modernen Nomenklatur präziser als Achillessehnentendinopathie (Achilles Tendinopathy, AT) bezeichnet, repräsentiert eine der vorherrschenden muskuloskelettalen Dysfunktionen der unteren Extremität. Sie stellt Kliniker und Therapeuten vor signifikante Herausforderungen, da der klinische Verlauf oft durch Rezidive, langwierige Heilungsprozesse und eine hohe Heterogenität in der Patientenpopulation gekennzeichnet ist. Epidemiologisch betrachtet ist die Achillessehnentendinopathie keine exklusive Erkrankung des Leistungssports, wenngleich die Inzidenz in athletischen Populationen am höchsten ist. Schätzungen gehen davon aus, dass die jährliche Inzidenz bei Läufern zwischen 7 % und 9 % liegt. Besonders alarmierend ist die Lebenszeitprävalenz: Bei ehemaligen Läufern berichten bis zu 52 % über Episoden von Achillessehnenbeschwerden im Laufe ihrer Karriere. Dennoch ist die Erkrankung nicht auf Läufer beschränkt; sie manifestiert sich in einer Vielzahl von Sportarten, die durch repetitive Sprung- und Landebelastungen gekennzeichnet sind, wie Volleyball, Basketball oder Badminton. Bemerkenswert ist, dass ein signifikanter Anteil der Patienten – in einigen Kohorten bis zu 30 % – als sedentär eingestuft wird. Dies deutet darauf hin, dass die mechanische Überlastung zwar ein primärer Treiber ist, aber systemische, metabolische und genetische Faktoren eine ebenso kritische Rolle in der Ätiologie spielen. Das durchschnittliche Alter der betroffenen Patienten liegt typischerweise zwischen 30 und 55 Jahren. Dies korreliert mit den altersphysiologischen Veränderungen der Sehnenmatrix, insbesondere der Reduktion der proteoglykanreichen Grundsubstanz und der Abnahme der vaskulären Versorgung. Männer sind signifikant häufiger betroffen als Frauen, was hormonelle Einflüsse oder geschlechtsspezifische biomechanische Unterschiede in der Kraftübertragung nahelegt.

Diese Knowledge Base zielt darauf ab, den aktuellen wissenschaftlichen Konsens (Stand 2024/2025) detailliert abzubilden. Sie integriert die Leitlinien der *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* (JOSPT) und des *British Journal of Sports Medicine* (BJSM) sowie wegweisende Erkenntnisse zur Mechanobiologie. Der Fokus liegt auf einem tiefgreifenden Verständnis der Pathophysiologie als Basis für klinisches Reasoning, weg von rezeptartigen Behandlungsansätzen hin zu einer patientenzentrierten, progressionsbasierten Therapie.

2. Anatomie und funktionelle Biomechanik

Um die Pathologie der Achillessehne zu verstehen, ist eine detaillierte Betrachtung ihrer Anatomie und Biomechanik unerlässlich. Die Achillessehne ist die stärkste und dickste Sehne des menschlichen Körpers. Sie ist die gemeinsame Endsehne des Musculus triceps surae, bestehend aus dem M. gastrocnemius (biartikulär) und dem M. soleus (monoartikulär).

2.1 Struktur und Torsion

Die Fasern der Achillessehne verlaufen nicht streng parallel, sondern weisen eine Torsion (Verdrehung) auf, während sie nach distal ziehen. Fasern des M. gastrocnemius setzen tendenziell lateral und posterior am Calcaneus an, während Fasern des M. soleus eher medial und anterior inserieren. Diese Torsion erzeugt einen "Wring-Effekt", der die Sehne unter Belastung stabilisiert und elastische Energie speichert, aber auch Zonen erhöhter Scherkräfte (Shear Stress) schaffen kann, insbesondere im mittleren Drittel (Midportion), etwa 2 bis 6 cm proximal des Ansatzes. Dies ist die Prädilektionsstelle für die Midportion-Tendinopathie, da hier zudem die Vaskularisation am geringsten ist (kritische Zone).

2.2 Das Enthesis-Organ

Der Ansatz am Calcaneus (Enthesis) ist kein punktueller Übergang, sondern ein komplexes Organ. Es umfasst:

- Die eigentliche fibrocartilaginöse Insertion.
- Die Bursa retrocalcanea (Schleimbeutel zwischen Sehne und Knochen).
- Das Kager-Fettgewebe (Kager's Fat Pad).
- Den distalen Knochen (Calcaneus).

Bei der Insertionstendinopathie ist oft das gesamte Organ betroffen. In Dorsalextension (z. B. beim tiefen Hocken oder Bergauflaufen) wird die Sehne gegen den oberen Pol des Calcaneus gepresst. Diese **kompressive Belastung** ist ein entscheidender pathogenetischer Faktor, der sich fundamental von der reinen Zugbelastung unterscheidet und das therapeutische Vorgehen diktiert.

2.3 Sehne als Energiespeicher

Die biomechanische Hauptfunktion der Achillessehne ist nicht nur die Kraftübertragung, sondern die Energiespeicherung. Beim Laufen und Springen wirkt die Sehne wie eine biologische Feder. Sie speichert kinetische Energie in der Landephase (Dehnung) und gibt sie in der Abdruckphase (Recoil) wieder ab. Die Belastungen können dabei das 6- bis 12-fache des Körpergewichts erreichen. Eine pathologische Sehne verliert ihre Steifigkeit (Stiffness) und Compliance, was die Energieeffizienz reduziert und die muskuläre Komponente (Wade) überlastet.

3. Ätiologie: Das Zusammenspiel von Last und Kapazität

Die Entstehung einer Tendinopathie wird heute als Dysbalance zwischen der Belastung (Load) und der Belastbarkeit (Capacity) der Sehne verstanden. Die Risikofaktoren lassen sich in intrinsische und extrinsische Kategorien unterteilen.

3.1 Intrinsische Risikofaktoren (Personenbezogen)

Diese Faktoren reduzieren die Kapazität der Sehne, Lasten zu tolerieren:

- **Alter:** Die Reduktion der Zellaktivität und der Kollagen-Turnover-Rate erhöht die Vulnerabilität.

- **Metabolische Erkrankungen:** Es existiert eine starke Assoziation zwischen Tendinopathien und dem metabolischen Syndrom. Diabetes mellitus (Glykierung von Kollagenfasern führt zu erhöhter Steifigkeit und Sprödigkeit), Adipositas (pro-inflammatorischer Status) und Hypercholesterinämie sind signifikante Risikofaktoren. Insbesondere familiäre Hypercholesterinämie kann zu Xanthomen (Fetteinlagerungen) in der Sehne führen.
- **Biomechanik:** Fußfehlstellungen wie Pes planovalgus (Überpronation) erhöhen die Rotationskräfte auf die Sehne. Eine eingeschränkte Dorsalextension im oberen Sprunggelenk zwingt den Fuß in Kompensationsbewegungen, die die Sehne asymmetrisch belasten. Defizite in der plantaren Flexionskraft (Wadenmuskulatur) führen dazu, dass die Sehne mehr Last absorbieren muss, als sie physiologisch sollte.
- **Genetik:** Polymorphismen in Genen, die für Kollagen Typ V oder Tenascin-C kodieren, können die Strukturqualität beeinflussen.

3.2 Extrinsische Risikofaktoren (Umwelt- und Belastungsbezogen)

Diese Faktoren erhöhen die akute oder chronische Last auf die Sehne:

- **Trainingsfehler ("Too much, too soon"):** Dies ist der häufigste Auslöser. Eine plötzliche Steigerung von Volumen, Intensität oder Frequenz überfordert die Anpassungsfähigkeit der Sehne. Besonders kritisch sind Einführung von Hügeltraining, Intervallläufen oder plyometrischen Übungen ohne adäquate Vorbereitung.
- **Schuhwerk:** Ein Wechsel auf Schuhe mit geringer Sprengung ("Zero Drop" oder Minimalschuhe) erhöht abrupt den Hebelarm und die Zugspannung auf die Achillessehne. Abgenutztes Schuhwerk kann die Dämpfung und Führungseigenschaften verlieren.
- **Medikation:**
 - **Fluorchinolone:** Diese Antibiotika-Klasse (z. B. Ciprofloxacin) ist toxisch für Teniozyten und erhöht das Risiko für Tendinopathien und Rupturen dramatisch, teilweise noch Monate nach Einnahme.
 - **Kortikosteroid-Injektionen:** Führen zu einer kurzfristigen Schmerzlinderung, hemmen aber langfristig die Kollagensynthese und erhöhen signifikant das Risiko für Degeneration und Ruptur.

4. Pathophysiologie: Das Sehnen-Kontinuum-Modell im Detail

Das Verständnis der Pathophysiologie hat sich radikal gewandelt. Das früher postulierte Entzündungsmodell ("Tendinitis") wurde weitgehend durch das **Kontinuum-Modell** nach Cook und Purdam ersetzt. Dieses Modell beschreibt die Tendinopathie nicht als statische Verletzung, sondern als dynamischen Prozess in drei Stadien, die fließend ineinander übergehen können.

4.1 Stadium 1: Reaktive Tendinopathie

Dies ist eine akute, reversible Antwort auf Überlastung (tensile oder kompressive Kräfte).

- **Zelluläre Ebene:** Die Teniozyten werden durch mechanischen Stress aktiviert und proliferieren. Sie steigern massiv die Produktion von Proteoglykanen (z. B. Aggrecan und Biglycan). Diese großen Moleküle binden Wasser, was zu einer schnellen, diffusen Verdickung der Sehne führt.

- **Struktur:** Die Kollagenintegrität ist weitgehend erhalten. Die Verdickung ist eine adaptive Schutzreaktion, um den Querschnitt zu erhöhen und die Kraft pro Fläche zu reduzieren ("Stress Shielding").
- **Klinik:** Typisch bei jungen Sportlern nach akuten Belastungsspitzen (z. B. Trainingslager) oder nach direkter Kompression (Schlag). Die Sehne ist verdickt, akut schmerhaft und oft überwärmst.
- **Therapie-Implikation:** Das Ziel ist **Beruhigung**. Belastungsreduktion ist zwingend. Aggressive exzentrische Übungen sind in diesem Stadium kontraindiziert, da sie den mechanischen Stress erhöhen und die reaktive Antwort verstärken.

4.2 Stadium 2: Sehnendysrepair (Failed Healing)

Bei anhaltender Belastung ohne ausreichende Regeneration scheitert der Anpassungsversuch.

- **Zelluläre Ebene:** Die Matrixproduktion wird unorganisiert. Es kommt zu einer Trennung der Kollagenfasern. Die Anzahl der Teniozyten und Proteoglykane bleibt erhöht. Erste Neovaskularisationen (Einsprossung von Kapillaren) und begleitende Nervenfasern treten auf.
- **Klinik:** Klinisch schwer von der reaktiven Phase zu trennen, oft durch rezidivierende Beschwerden gekennzeichnet.

4.3 Stadium 3: Degenerative Tendinopathie

Das Endstadium chronischer Überlastung.

- **Zelluläre Ebene:** Es finden sich Areale von Zelltod (Apoptose), große Bereiche acellulärer Matrix und "Matrix-Schrott". Die Kollagenstruktur ist desorganisiert, Fasern sind diskontinuierlich. Es besteht eine ausgeprägte Neovaskularisation.
- **Irreversibilität:** Diese degenerativen Areale haben kaum metabolische Aktivität und regenerieren sich in der Regel nicht mehr zu normalem Sehnengewebe.
- **Klinik:** Häufig bei älteren Athleten. Ein typisches Phänomen ist die "Reaktiv-auf-Degenerativ"-Präsentation: Ein Patient hat eine (oft schmerzfreie) degenerative Sehne ("Loch im Donut") und überlastet durch eine Belastungsspitze die noch gesunden Anteile ("Donut"). Der Schmerz resultiert aus der reaktiven Antwort des gesunden Gewebes um die Degeneration herum.
- **Therapie-Philosophie ("Treat the Donut, not the Hole"):** Da das degenerative Gewebe kaum trainierbar ist, zielt die Therapie darauf ab, die Kapazität der verbleibenden gesunden Matrix zu maximieren. Durch Hypertrophie der gesunden Anteile kann die Sehne funktionell voll belastbar werden, auch wenn die Bildgebung weiterhin Pathologie zeigt.

4.4 Die Rolle der Entzündung und Neovaskularisation

Die Diskussion "Inflammation vs. Degeneration" ist komplex. Während klassische Entzündungszellen (Neutrophile, Makrophagen) in chronischen Stadien oft fehlen, finden sich in frühen Phasen durchaus inflammatorische Zytokine (IL-1, IL-6, COX-2, PGE-2). Diese werden jedoch oft von den Teniozyten selbst produziert ("neurogene Entzündung"). Die **Neovaskularisation** (Einwachsen von Blutgefäßen) wurde lange als Hauptursache des Schmerzes angesehen. Neuere Studien zeigen jedoch, dass Neovaskularisation auch bei schmerzfreien Sehnen vorkommen kann und keine direkte Korrelation zum Schmerzniveau

besteht. Die begleitenden Nervenfasern (Neoinnervation) sind wahrscheinlicher für die Nozizeption verantwortlich.

5. Klinische Diagnostik und Assessment

Die Diagnose einer Achillessehnentendinopathie ist primär klinisch. Bildgebung dient oft nur der Bestätigung oder dem Ausschluss von Differentialdiagnosen.

5.1 Subjektive Anamnese

Die Anamnese liefert die wichtigsten Hinweise:

- **Lokalisation:** Präzise Unterscheidung zwischen Midportion (2–6 cm proximal) und Insertion (direkt am Fersenbein).
- **Schmerzverhalten:**
 - **Anlaufschmerz:** Schmerz bei den ersten Schritten am Morgen oder nach längerem Sitzen.
 - **Warm-up-Phänomen:** Schmerz lässt während der Belastung nach.
 - **Latenz:** Schmerz kehrt nach Belastungsende oder am Folgetag verstärkt zurück.
- **Belastungshistorie:** Veränderungen in Trainingsvolumen, Untergrund, Schuhen in den letzten Wochen?.

5.2 Klinische Tests und ihre Güte

Eine Kombination von Tests erhöht die diagnostische Genauigkeit.

Test	Durchführung	Befund	Diagnostische Güte
Palpation	Abtasten der Sehne im Pinzettengriff.	Verdickung, lokaler Druckschmerz ("Tenderness").	Hohe Sensitivität (SN: ~64-89%), geringe Spezifität.
Arc Sign	Patient führt aktive Dorsal-/Plantarflexion aus. Der Untersucher palpirt die Schwellung.	Positiv, wenn die Schwellung mit der Sehne wandert. Unterscheidet Tendinopathie von Paratendinopathie (Schwellung bleibt stehen).	SN: 42-52%, SP: 88%.
Royal London Hospital Test	Palpation des schmerhaftesten Punktes in entspannter Haltung vs. maximaler Dorsiflexion.	Positiv, wenn der Schmerz in Dorsiflexion (unter Spannung) signifikant abnimmt oder verschwindet.	SN: 54%, SP: 86-91%.
Thompson-Test	Patient in Bauchlage, Kompression der Wade.	Ausschluss Ruptur: Fuß muss sich in Plantarflexion bewegen. Bleibt der Fuß stehen, V.a. Ruptur.	Goldstandard zum Ausschluss einer Ruptur.

5.3 Funktionelle Belastungstests

Diese dienen zur Einschätzung der Reizbarkeit (Irritability) und als Verlaufsparameter:

- Beidbeiniges Wadenheben.
- Einbeiniges Wadenheben (Single Leg Heel Raise).
- Einbeiniges Hüpfen (Single Leg Hop). Der Schmerz wird auf einer NRS (0–10) bewertet.
Dies ist entscheidend für das **Pain Monitoring** im Therapieverlauf.

5.4 JOSPT-Subgruppen-Klassifizierung (2023)

Eine neuere Studie (JOSPT 2023) schlägt eine Einteilung in Subgruppen vor, um die Therapie zu personalisieren :

1. **Activity-Dominant:** Patienten, deren Hauptproblem die Belastungssteuerung ist. Reagieren gut auf Belastungsmanagement.
2. **Function-Dominant:** Patienten mit klaren Kraft-/Funktionsdefiziten. Profitieren primär von Krafttraining.
3. **Psychosocial-Dominant:** Patienten mit hoher Angst (Fear-Avoidance), Kinesiophobie oder Katastrophisierung. Benötigen intensivierte Edukation und kognitiv-funktionelle Ansätze.
4. **Structure-Dominant:** Patienten mit massiven strukturellen Veränderungen. Prognostisch oft ungünstiger bezüglich vollständiger Strukturheilung, aber funktionell kompensierbar.

6. Bildgebende Verfahren

Obwohl die Diagnose klinisch gestellt wird, haben bildgebende Verfahren ihren Stellenwert.

6.1 Ultraschall (Sonographie)

Der Goldstandard der Erstlinie aufgrund von Verfügbarkeit und Kosten.

- **Befunde:** Spindelförmige Verdickung, hypoechogene Areale (dunkel = Flüssigkeit/Strukturverlust), Verlust des fibrillären Musters.
- **Power Doppler:** Zeigt Neovaskularisation. Hohe Flussdichte korreliert oft mit aktueller Schmerhaftigkeit, ist aber kein zwingender Beweis für Schmerz.
- **UTC (Ultrasound Tissue Characterization):** Ein computergestütztes Verfahren, das die Echostruktur in vier Fasertypen (I=intakt bis IV=desorganisiert) quantifiziert. Dient eher der Forschung oder Verlaufskontrolle im Hochleistungssport.

6.2 Magnetresonanztomographie (MRT)

- **Indikation:** Bei unklaren Fällen, Verdacht auf Differentialdiagnosen (z. B. Stressfraktur des Calcaneus, Chondromalazie) oder zur präoperativen Planung.
- **Befunde:** Signalintensitätserhöhung in T1 und T2 (mukoide Degeneration). Kann auch Ödeme im Kager-Fettkörper oder im Knochen darstellen.

Wichtig: Es besteht eine geringe Korrelation zwischen dem Ausmaß der Bildgebungsbefunde und dem Schmerzniveau. Eine "schlechte" Sehne im Bild kann klinisch asymptomatisch sein ("Treat the patient, not the scan").

7. Differentialdiagnostik: Nicht alles ist Tendinopathie

Eine präzise Abgrenzung ist entscheidend, da andere Pathologien konträre Behandlungsansätze erfordern.

Diagnose	Charakteristik	Unterscheidung zur Midportion-AT
Paratendinopathie	Entzündung der Gleitschicht (Paratenon). Akute, diffuse Schwellung, oft Krepitation ("Schneeballknirschen").	Schmerz und Schwellung sind diffuser. Schwellung bewegt sich im <i>Arc Sign nicht</i> mit. Schmerz oft schon bei geringer Bewegung, nicht erst unter Last.
Insertions-Tendinopathie	Pathologie am Sehnenansatz.	Schmerz direkt am Fersenbein. Provokation durch tiefe Dorsiflexion (Dehnung/Kompression).
Bursitis retrocalcanea	Entzündung des Schleimbeutels.	Schmerz tief vor der Sehne, seitlich tastbar ("Pump Bump"). Schmerz bei maximaler Dorsiflexion durch Kompression.
	Plantaris-Sehnen-Involvierung	Die dünne Plantaris sehne verläuft medial der Achillessehne und kann diese irritieren/komprimieren ("Scraping").
Nervus Suralis Irritation	Neuropathie/Entrapment.	Brennender Schmerz, Taubheit am lateralen Fußrand. Tinel-Zeichen (Beklopfen) positiv entlang des Nervs lateral der Sehne.
Os Trigonom (Posteriores Impingement)	Knöcherne Blockade im Rückfuß.	Schmerz bei maximaler Plantarflexion (z. B. Spalten-Tanz, Fußball-Schuss). Schmerz tief im Gelenk, nicht oberflächlich.
Sever's Disease (Apophysitis calcanei)	Wachstumsfugenreizung bei Adoleszenten.	Alter (8-14 Jahre). Druckschmerz am Calcaneus (Squeeze-Test). Selbstlimitierend.

8. Management-Prinzipien und Belastungssteuerung

Die Evidenzbasis (Level A) unterstützt **aktive Bewegungstherapie (Loading)** als unersetzliche First-Line-Intervention. Passive Maßnahmen sind lediglich adjunktiv. Das physiologische Ziel ist die **Mechanotransduktion**: Die Umwandlung mechanischer Reize in biochemische Signale, die die Matrixsynthese und Remodellierung stimulieren.

8.1 Pain-Monitoring-Modell

Bevor Übungen verschrieben werden, muss der Patient das Konzept der **optimalen Belastung** verstehen. Schmerzfreiheit ist während der Rehabilitation kein realistisches oder notwendiges Ziel.

- **Akzeptabler Schmerz:** Während der Übung darf der Schmerz bis zu 5/10 auf der NRS betragen, solange er als "stabil" empfunden wird.
- **24-Stunden-Regel:** Entscheidend ist die Reaktion der Sehne am Folgetag. Wenn der Morgenschmerz oder die Steifigkeit am nächsten Morgen signifikant erhöht ist (im Vergleich zum Vortag), war die Belastung zu hoch. Die Last muss dann reduziert werden. Bleibt der Schmerz gleich, kann die Last beibehalten oder gesteigert werden.

8.2 Relative Ruhe vs. Komplette Ruhe

Komplette Ruhigstellung ("Rest") ist bei Tendinopathien kontraindiziert (außer in hochakuten Ruptur-Verdachtsfällen). Ruhe führt zu katabolen Prozessen, reduziert die Sehnensteifigkeit und senkt die Belastungstoleranz weiter ("Shielding"). Stattdessen gilt das Prinzip der **relativen Ruhe**: Modifikation der pathogenen Aktivitäten (z. B. Laufen reduzieren, Sprünge streichen), während kontrolliertes Loading (Kraftraining) fortgeführt wird, um die Gewebekapazität zu erhalten.

9. Evidenzbasierte Übungsprotokolle (Midportion)

Es existieren drei dominante Protokolle in der Literatur. Die Wahl sollte individuell nach Patiententyp (Sportler vs. Inaktiv), Zeitbudget und Schmerzniveau erfolgen.

9.1 Alfredson-Protokoll (Exzentrisches Training)

Das historisch am häufigsten zitierte Protokoll ("Goldstandard" der 2000er Jahre).

- **Fokus:** Isolierte Exzentrik. Man ging davon aus, dass die Exzentrik spezifische Heilungsreize setzt und Neovaskularisation reduziert.
- **Durchführung:**
 - Einbeiniges Fersenabsenken (Heel Drop) an einer Stufe.
 - - 1. Übung: Knie gestreckt (Fokus M. gastrocnemius).
 - - 1. Übung: Knie gebeugt (Fokus M. soleus).
 - Konzentrische Phase (Hochgehen) erfolgt mit dem gesunden Bein.
- **Dosierung:** 3 Sätze à 15 Wiederholungen pro Übung, **2-mal täglich**, 7 Tage die Woche für 12 Wochen (Total: 180 Wiederholungen/Tag).
- **Progression:** Sobald die Übung schmerzfrei ist, wird Zusatzgewicht (Rucksack) genutzt. Üben *in den Schmerz* ist ausdrücklich erwünscht.
- **Kritik:** Extrem hoher Zeitaufwand führt oft zu schlechter Compliance. Vernachlässigt die konzentrische Kraft, die für den Abstoß beim Laufen essenziell ist.

9.2 Heavy Slow Resistance (HSR) nach Beyer et al. (2015)

Ein modernerer Ansatz, der Prinzipien des Hypertrophietrainings nutzt.

- **Rationale:** Hohe Lasten (Heavy) erzeugen maximale Spannung in der Sehne (Strain),

was für die Kollagensynthese notwendig ist. Das langsame Tempo (Slow) eliminiert den Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus und vermeidet Belastungsspitzen.

- **Durchführung:** Beidbeinige oder einbeinige Wadenheber an Geräten (Leg Press, Smith Machine, Seated Calf Raise).
- **Tempo: 3 Sekunden konzentrisch – 0 – 3 Sekunden exzentrisch** (6 Sekunden pro Wiederholung). Time under Tension ist hoch.
- **Dosierung (nur 3x pro Woche):**
 - Woche 1: 3 x 15 RM (Repetition Maximum).
 - Woche 2–3: 3 x 12 RM.
 - Woche 4–5: 4 x 10 RM.
 - Woche 6–8: 4 x 8 RM.
 - Woche 9–12: 4 x 6 RM.
- **Vergleich:** In Studien zeigte HSR gleichwertige klinische Ergebnisse (VISA-A) wie Alfredson, aber eine signifikant höhere Patientenzufriedenheit aufgrund des geringeren Zeitaufwands. HSR adressiert zudem besser die Muskelatrophie.

9.3 Silbernagel-Protokoll (Kombiniert & Progressiv)

Ein funktionsorientierter Ansatz, der den Patienten bis zum Return-to-Sport begleitet.

- **Philosophie:** Kombination aus isometrischen, konzentrischen, exzentrischen und später plyometrischen Übungen. Erlaubt explizit die Fortführung von Sportaktivitäten, solange der Schmerz (Pain Monitoring) kontrolliert bleibt.
- **Phasen:**
 - *Phase 1 (Woche 1-2):* Schmerzmanagement, Isometrie, Wadenheben am Boden (beidbeinig).
 - *Phase 2 (Woche 2-5):* Kraftaufbau. Start an der Stufe (negativ), einbeinig konzentrisch/exzentrisch.
 - *Phase 3 (Woche 3-12):* Schnellkraft, Einführung plyometrischer Elemente, schwereres Krafttraining.
 - *Phase 4 (3-6 Monate):* Return to Sport, volle Plyometrie, sportartspezifisches Training.
- **Vorteil:** Bessere Übertragbarkeit auf Sportfunktionen durch Integration des DVZ und Schnellkraftkomponenten.

10. Spezifisches Management der Insertionstendinopathie (IAT)

Die Unterscheidung zwischen Midportion und Insertion ist therapieentscheidend. Bei der IAT ist die **Kompression** der Sehne gegen den Calcaneus in Dorsiflexion der Haupttreiber der Pathologie.

10.1 Modifiziertes Protokoll für IAT

Klassische Protokolle (Alfredson) können IAT verschlimmern, da sie oft in die volle Dorsiflexion (Stufe) gehen.

1. **Vermeidung von Dehnung:** In der Anfangsphase *keine* klassischen Wadendehnungen (Stretching), da dies die Kompression erhöht.

2. **Boden-Level-Übungen:** Wadenheber werden initial nur bis zum Boden (Neutralstellung) ausgeführt, *nicht* über eine Stufe (keine negative Dorsiflexion). Dies trainiert die Sehne ohne schädliche Kompression ("Insertional Sparing").
3. **Schuhwerk:** Schuhe mit höherer Sprengung (Drop) oder Fersenkeile sind oft sofort entlastend.
4. **Progression:** Erst bei Schmerzfreiheit wird langsam die Range of Motion (ROM) in die Dorsiflexion erweitert.

11. Stufenbasierte Rehabilitation und Progression

Ein modernes Rehabilitationsprogramm folgt einer Stufenlogik ("Staging"), die sich an der Belastbarkeit der Sehne orientiert, nicht strikt an Zeitvorgaben.

Stufe 1: Isometrie (Analgesie & Aktivierung)

- **Indikation:** Hoher Schmerz (>5/10), reaktive Phase.
- **Ziel:** Schmerzreduktion (Corticale Inhibition lösen), Erhalt der Muskelspannung ohne Kompression/Scherkräfte. Isometrie hat analgetische Effekte (Rio et al.).
- **Dosierung:** Isometric Heel Holds (stehend/sitzend). 5 Sätze à 45 Sekunden, ca. 70% der maximalen Willkürkraft (MVC). 2 Minuten Pause zwischen Sätzen.
- **Progression:** Wenn Schmerz stabil < 3/10 bei Belastung.

Stufe 2: Isotonie (Kraft & Hypertrophie)

- **Indikation:** Schmerz kontrolliert, reaktive Phase abgeklungen.
- **Ziel:** Strukturaufbau, Wiederherstellung der Muskelmasse und Sehnensteifigkeit. HSR-Prinzipien.
- **Übungen:** Wadenheben (Slow), Leg Press Calf Raise. Konzentrisch (3s) und Exzentrisch (3s).
- **Dosierung:** Schwere Lasten! Start mit 15 RM, progressiv zu 6 RM.
- **Progression:** Ausreichende Basiskraft (z. B. 3x10 Single Leg Heel Raise mit Körpergewicht schmerzfrei). LSI (Limb Symmetry Index) > 80% in der Kraft.

Stufe 3: Energiespeicherung (Energy Storage)

- **Indikation:** Gute Basiskraft, keine Morgensteifigkeit.
- **Ziel:** Funktionelle Adaptation. Sehne wieder als "Feder" nutzen. Einführung von Geschwindigkeit.
- **Übungen:** Schnellere Wadenheber, kleine Pogo Jumps (beidbeinig), Seilspringen, "Ankling" (leichtes Hopserlauf).
- **Wichtig:** Fokus auf kurze Bodenkontaktzeiten und saubere Landemechanik. Jeden 2.-3. Tag, um Erholung (Kollagensynthese) zu gewährleisten.

Stufe 4: Energiespeicherung & Release (Plyometrie & Sport)

- **Indikation:** Volle Belastbarkeit in Stufe 3.
- **Ziel:** Sportartspezifisch. Maximale Belastung, maximaler elastischer Recoil.

- **Übungen:** Counter Movement Jumps, Drop Jumps, Sprint-ABC, Richtungswechsel, einbeinige Hops vor/zurück/seitlich.
- **Progression:** Return to Sport, wenn LSI > 90% in Kraft und Hop-Tests erreicht ist.

12. Adjektive Therapien

Passive Maßnahmen ersetzen niemals das aktive Loading, können aber "Windows of Opportunity" schaffen, um das Training zu ermöglichen.

12.1 Stoßwellentherapie (ESWT)

Es gibt solide Evidenz für die Stoßwellentherapie als Ergänzung zum Training, insbesondere bei chronischen Verläufen (>3 Monate) und therapieresistenten Insertionstendinopathien.

- **Radiale ESWT (rESWT):** Erzeugt pneumatisch Druckwellen. Breite Streuung, oberflächliche Wirkung (3-4 cm). Gut geeignet für myofasziale Triggerpunkte in der Wade und diffuse Midportion-Tendinopathie. Kosteneffizient und weit verbreitet.
- **Fokussierte ESWT (fESWT):** Elektromagnetisch oder piezoelektrisch erzeugt. Hohe Energiebündelung in der Tiefe. Besser geeignet für punktuelle Pathologien, Kalzifikationen, Insertionstendinopathien oder tieferliegende Strukturen. Weniger schmerhaft als radiale ESWT, präziser.
- **Evidenz:** Die Kombination aus Exzentrik/HSR + ESWT zeigt in Meta-Analysen oft signifikant bessere Ergebnisse als Exzentrik allein.

12.2 Einlagen, Taping & Fersenkeile

- **Fersenkeile:** Einfache, evidenzbasierte Sofortmaßnahme zur Entlastung. Sie reduzieren die erforderliche Dorsiflexion beim Gehen und senken somit die Zugspannung und Kompression (bei IAT). Empfohlen für die akute Phase.
- **Orthesen/Einlagen:** Widersprüchliche Evidenz. Können bei ausgeprägter Hyperpronation hilfreich sein, um Torsionskräfte ("Wring-Effekt") auf die Sehne zu reduzieren, sind aber kein genereller Standard.
- **Taping:** (Rigid oder Kinesio) Kann kurzfristig Schmerz lindern (Gate-Control-Theorie) und Propriozeption verbessern, ändert aber nicht die Sehnenstruktur.
- **Nachtschienen (Night Splints):** Werden in aktuellen Leitlinien *nicht* empfohlen. Sie sind oft unkomfortabel, stören den Schlaf und zeigen keinen klaren Mehrwert gegenüber Übungen allein.

12.3 Dry Needling

Kann als Option für begleitende myofasziale Schmerzen im M. triceps surae (Wade) erwogen werden. Durch die Detonisierung der Muskulatur kann die passive Zugspannung auf die Sehne indirekt gesenkt werden. Die Evidenz für die Behandlung der Sehne selbst ist schwach und invasiv nicht empfohlen.

13. Pharmakologische und Invasive Interventionen

Der Einsatz von Medikamenten und Injektionen bei Tendinopathien ist kritisch zu bewerten und

erfordert eine strikte Indikationsstellung.

13.1 Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)

Medikamente wie Ibuprofen oder Diclofenac werden häufig verschrieben.

- **Wirkmechanismus:** Hemmung der Prostaglandinsynthese (COX-Inhibitoren).
- **Dilemma:** In der *akut reaktiven Phase* können sie sinnvoll sein, um die überschießende Zellantwort und Schmerzen zu dämpfen. In der *Heilungsphase* (Proliferation/Remodeling) sind Prostaglandine jedoch essenziell für die Signalgebung der Teniozyten zum Gewebeumbau. Tiermodelle zeigen eine reduzierte Sehnenstärke und gehemmte Heilung nach NSAR-Gabe.
- **Empfehlung:** Nur kurzzeitig (3-5 Tage) in der akut reaktiven Phase zur Schmerzkontrolle, keinesfalls chronisch begleitend zur Rehabilitation.

13.2 Kortikosteroid-Injektionen

Ein höchst kontroverses Thema in der Sportmedizin.

- **Effekt:** Starke kurzfristige Schmerzlinderung (1–3 Wochen).
- **Risiko:** Kortison hat einen katabolen (abbauenden) Effekt auf das Sehnengewebe. Es hemmt die Kollagensynthese und induziert Zelltod. Systematische Reviews zeigen signifikant höhere Rezidivraten (Rückfall) und ein erhöhtes Rupturrisiko nach 6–12 Monaten im Vergleich zu Placebo oder "Wait-and-See".
- **Fazit:** Expertenrat (JOSPT Editorial) lautet: "Hasta la Vista, Baby" zur Kortisonspritze bei Last-bearing Tendons. Sie sollten weitgehend vermieden werden.

13.3 High Volume Injections (HVI) & PRP

- **HVI:** Injektion von großem Volumen (z. B. 50ml Kochsalz + Lokalanästhetikum) zwischen Sehne und Paratenon. Ziel ist das mechanische Ablösen ("Stripping") der Neovaskularisation und der begleitenden Nervenfasern. Zeigt vielversprechende mittelfristige Ergebnisse, auch wenn das Kortison weggelassen wird.
- **PRP (Platelet-Rich Plasma):** Trotz hoher Popularität ist die Evidenz ernüchternd. Hochwertige RCTs zeigen oft keinen signifikanten Vorteil von PRP gegenüber Placebo-Injektionen oder alleiniger Exzentrik. Wird in aktuellen Leitlinien derzeit nicht routinemäßig empfohlen.
- **Nitroglycerin-Pflaster (GTN):** Setzen Stickstoffmonoxid (NO) frei, was die Kollagensynthese stimulieren soll. Evidenz ist gemischt, zudem häufige Nebenwirkung Kopfschmerz.

14. Psychosoziale Faktoren und Edukation

Die bio-psycho-soziale Perspektive gewinnt auch bei Tendinopathien an Bedeutung. Eine rein biomedizinische Sichtweise greift bei chronischen Verläufen oft zu kurz.

14.1 Psychologische Barrieren

- **Kinesiophobie:** Angst vor Bewegung oder Belastung korreliert mit schlechteren

Outcomes. Patienten entwickeln ein Vermeidungsverhalten ("Fear-Avoidance"), was zu weiterer Dekonditionierung der Sehne und Muskulatur führt.

- **Zentrale Sensibilisierung:** Bei chronischen Schmerzen (> 3-6 Monate) kann der Schmerz entkoppelt vom Gewebezustand sein. Das Nervensystem wird überempfindlich (Hyperalgesie).
- **Subgruppen:** Die JOSPT-Studie identifizierte eine "Psychosocial-Dominant"-Subgruppe, die trotz guter physischer Funktion schlechte subjektive Ergebnisse (VISA-A) liefert. Diese Patienten benötigen primär Edukation und kognitive Strategien.

14.2 Edukationsstrategien

- **"Hurt not equal Harm":** Patienten müssen verstehen, dass Schmerz während der Übung (bis 5/10) nicht bedeutet, dass die Sehne weiter geschädigt wird. Dies baut Angst ab.
- **"Treat the Donut":** Das Erklären des Donut-Modells (siehe Pathophysiologie) hilft Patienten zu verstehen, warum Training trotz "schlechtem" MRT-Bild hilft. Vertrauen in die Restkapazität der Sehne wird gestärkt.
- **Erwartungsmanagement:** Tendinopathie-Reha ist kein linearer Prozess. "Flare-ups" (Rückschläge) sind normal. Geduld ist essenziell, da der Sehnenstoffwechsel sehr langsam ist (Monate statt Wochen).

15. Return-to-Sport (RTS)

Die Entscheidung zur Rückkehr in den vollen Sportbetrieb darf nicht allein auf Schmerzfreiheit basieren ("Absence of pain is not presence of function"). Da die Muskel-Sehnen-Einheit oft noch Defizite aufweist, obwohl der Patient im Alltag schmerzfrei ist, ist das Rezidivrisiko hoch.

15.1 RTS-Kriterien und Testbatterie

Silbernagel et al. schlagen eine Batterie von Tests vor, die den Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus (DVZ) prüfen. Es gibt keinen Konsens für *den* einen Test, daher ist eine Batterie notwendig.

1. **Kraft:** Einbeiniges Wadenheben (Single Leg Heel Raise). Messung des 1RM oder maximale Wiederholungszahl bis zur Ermüdung.
2. **Ausdauer:** Wadenheber-Ausdauer (Höhe der Ferse muss konstant bleiben).
3. **Sprungkraft / Energie-Release:**
 - **Counter Movement Jump (CMJ):** Testet die langsame DVZ-Komponente.
 - **Drop Jump (DJ):** Testet die schnelle reaktive Komponente (Kontaktzeit < 250ms). Beurteilung des Reaktivkraftindex (RSI).
 - **Hopping:** Einbeiniges Hüpfen auf der Stelle (25 Wiederholungen). Beurteilung von Schmerz und Qualität.

15.2 Limb Symmetry Index (LSI)

Ein LSI von **> 90 %** im Vergleich zur gesunden Gegenseite gilt als Kriterium für den RTS. Das bedeutet, das verletzte Bein muss mindestens 90 % der Leistung des gesunden Beins in Kraft, Ausdauer und Sprunghöhe erbringen. **Zusatz:** Psychologische Bereitschaft ("Psychological Readiness") muss ebenfalls gegeben sein. Der Athlet muss Vertrauen in die Belastbarkeit der

Sehne haben.

16. Fazit

Die erfolgreiche Behandlung der Achillessehnentendinopathie erfordert ein Umdenken: Weg von passiven "Reparatur"-Versuchen, hin zu aktivem Kapazitätsaufbau. Die Evidenz zeigt klar, dass die Sehne mechanischen Stimulus benötigt, um zu heilen bzw. zu adaptieren.

Key Takeaways für die Praxis:

1. **Diagnose sichern:** Palpation + Schmerzanamnese + Ausschluss Differentialdiagnosen (Paratenon, Insertion, Nerv, Plantaris).
2. **Klassifizierung:** Unterscheidung Reaktive Phase (Ruhe, Isometrie) vs. Degenerative Phase (Progressives Loading, HSR).
3. **Therapie-Kern:** Aktives Loading ist unverzichtbar. **HSR (Heavy Slow Resistance)** ist oft praktikabler als reine Exzentrik und physiologisch sinnvoller.
4. **Individualisierung:** IAT (Insertion) benötigt initialen Verzicht auf tiefe Dorsiflexion (keine Stufen-Übungen, Fersenkeil nutzen).
5. **Adjunkt:** Stoßwelle (ESWT) ist eine potente Ergänzung bei Stagnation. Kortison sollte vermieden werden.
6. **Geduld & Edukation:** Die Therapie dauert Monate (3–12). Der Patient muss zum Experten seiner eigenen Belastungssteuerung (Pain Monitoring) gemacht werden.

Diese Knowledge Base bietet ein robustes, evidenzbasiertes Gerüst. Der erfahrene Therapeut nutzt diese Prinzipien und adaptiert sie an die individuelle Situation des Patienten, basierend auf dessen Zielen (Alltag vs. Hochleistungssport) und Reaktivität.

Disclaimer: Dieser Bericht dient als professionelle Informationsquelle für physiotherapeutisches und medizinisches Fachpersonal. Er ersetzt nicht die klinische Urteilsbildung im Einzelfall.

Quellenangaben

1. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Midportion Achilles Tendinopathy Revision 2018 - jospt, <https://www.jospt.org/doi/pdf/10.2519/jospt.2018.0302>
2. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Achilles Tendinitis - jospt, <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2010.0305>
3. Understanding Achilles Tendinopathy: Midportion vs. Insertional | JS Podiatry, <https://www.jspodiatry.com/blog/achilles-tendinopathy>
4. Patients With Insertional Achilles Tendinopathy Exhibit Differences in Ankle Biomechanics as Opposed to Strength and Range of Motion - jospt, <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2016.6462>
5. Full symptomatic recovery does not ensure full recovery of muscle-tendon function in patients with Achilles tendinopathy - NIH, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2658968/>
6. Achilles Tendinopathy - E3 Rehab, <https://e3rehab.com/achilles-tendinopathy/>
7. Achilles Tendinopathy: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5112330/>
8. Achilles tendon disorders | The BMJ, <https://www.bmj.com/content/346/bmj.f1262/rapid-responses>
9. A Proposed Return-to-Sport Program for Patients With Midportion Achilles Tendinopathy: Rationale and Implementation - jospt, <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2015.5885>
10. Mid-portion Achilles tendinopathy rehab plan - Exakt Health, <https://www.exakthealth.com/en-US/plans/midportion-achilles-tendinopathy-rehab-plan>
11. Insertional Achilles tendinopathy rehab plan - Exakt Health, <https://www.exakthealth.com/en-US/plans/insertional-achilles-tendinopathy-rehab-plan>

<https://www.exakthealth.com/en-US/plans/insertional-achilles-tendinopathy-rehab-plan> 12.

Terminating Corticosteroid Injection in Tendinopathy? Hasta la Vista, Baby - PURE.EUR.NL., https://pure.eur.nl/ws/portalfiles/portal/144166325/Terminating_Corticosteroid_Injection_for_Tendinopathy_-_Hasta_la_Vista_Baby.pdf 13. Continuum model of tendon pathology – where are we now? - PMC - PubMed Central, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3721455/> 14.

Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit ..., <https://bjsm.bmjjournals.org/content/50/19/1187> 15. Load management in tendinopathy: Clinical progression for Achilles and patellar tendinopathy | Apunts Sports Medicine, <https://www.apunts.org/en-load-management-in-tendinopathy-clinical-articulo-S1886658117300580> 16. Tendinopathy Continuum and Update! - YouTube, <https://www.youtube.com/watch?v=NFJeC2FjNmU> 17. Return to Sport in Athletes with Midportion Achilles Tendinopathy: A Qualitative Systematic Review Regarding Definitions and Criteria - NIH, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5808052/> 18. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Midportion Achilles Tendinopathy Revision – 2024 - jospt, <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2024.0302> 19. Differences in Recovery of Tendon Health Explained by Midportion Achilles Tendinopathy Subgroups: A 6-Month Follow-up - jospt, <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2023.11330> 20. Achilles Tendinopathy - StatPearls - NCBI Bookshelf - NIH, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538149/> 21. Exercise Program For Mid-portion Achilles Tendinopathy - jospt, https://www.jospt.org/pb-assets/jospt-site/New%20Files/infographicJOSPT_Achilles_Silbernagel_Updated_v1.0.4-1702943797997.pdf 22. Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial - PubMed, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26018970/> 23. Eccentric Exercise for Achilles Tendinopathy: A Narrative Review and Clinical Decision-Making Considerations - PMC - PubMed Central, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7739229/> 24. (PDF) Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial - ResearchGate, https://www.researchgate.net/publication/277409980_Heavy_Slow_Resistance_Versus_Eccentric_Training_as_Treatment_for_Achilles_Tendinopathy_A_Randomized_Controlled_Trial 25. Rehabilitation Exercises for Achilles Tendinopathy - Michael Bracco, <https://www.michaelbracco.com/blog/rehabilitation-exercises-for-achilles-tendinopathy> 26. A Proposed Return-to-Sport Program for Patients With Midportion Achilles Tendinopathy: Rationale and Implementation - AWS, <http://gazelle.cdn.yolocare.com.s3.amazonaws.com/sites/82/2016/01/13222440/Achilles-Tendinitis-Return-to-Sport-Protocol.pdf> 27. No Difference in Clinical Effects When Comparing Alfredson Eccentric and Silbernagel Combined Concentric-Eccentric Loading in Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8554573/> 28. Insertional and Midportion Achilles Tendinopathy Have Differences in Presence of Calcifications and Neovascularization - ACR Meeting Abstracts, <https://acrabstracts.org/abstract/insertional-and-midportion-achilles-tendinopathy-have-differences-in-presence-of-calcifications-and-neovascularization/> 29. Treatment for insertional Achilles tendinopathy: a systematic review - PubMed, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23052113/> 30. Achilles Tendinopathy Management: Expert Rehab Tips You Need To Know, <https://www.physio-network.com/blog/achilles-tendinopathy-management/> 31. TENDINOPATHY CLINICAL PRACTICE GUIDELINE - The Ohio State University Wexner Medical Center, <https://wexnermedical.osu.edu/-/media/files/wexnermedical/patient-care/healthcare-services/sports-medicine/education/medical-professionals/other/tendinopathy.pdf> 32. UK defence rehabilitation review of Achilles and patellar tendinopathy conservative management: a

systematic review | BMJ Military Health,
<https://militaryhealth.bmjjournals.com/content/early/2025/02/19/military-2024-002892> 33. Insertional achilles tendinopathy management: a systematic review - PubMed,
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20727317/> 34. Insertional Achilles Tendinopathy Management: A Systematic Review - ResearchGate,
https://www.researchgate.net/publication/45797791_Insertional_Achilles_Tendinopathy_Management_A_Systematic_Review 35. Radial vs Focused Shockwaves | Richmond Hill Shockwave therapy - York Rehab Clinic,
<https://www.yorkrehabclinic.ca/blog/radial-vs-focused-shockwaves-which-is-best-for-you/> 36. Not All Shockwave Therapy Is Created Equal: Focused vs. Radial and Why Device Quality Matters - Central Ohio Spine and Joint,
<https://cospineandjoint.com/shockwave-therapy-differences/> 37. Comparing Radial vs Focused Shock Wave Therapy at Wimbledon Clinic,
<https://www.chiropractorwimbledon.com/blogg/905-comparing-radial-vs-focused-shock-wave-the-therapy> 38. Nonoperative treatment of insertional Achilles tendinopathy: a systematic review,
<https://d-nb.info/1234041383/34> 39. Achilles Pain (third revision) CPG 2024,
https://www.orthopt.org/uploads/content_files/files/Achilles_Pain_Third_Revision_DRAFT_September_2024.pdf?utm_source=40 [PDF] Alfredson versus Silbernagel exercise therapy in chronic midportion Achilles tendinopathy: study protocol for a randomized controlled trial | Semantic Scholar,
<https://www.semanticscholar.org/paper/Alfredson-versus-Silbernagel-exercise-therapy-in-a-Habets-Cingel/2a5d30dd5bc15de0894a573f467f0b3e6a8a1a61> 41. Oral Ibuprofen Interferes with Cellular Healing Responses in a Murine Model of Achilles Tendinopathy - NIH,
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6347402/> 42. Achilles Tendinopathy: Pathophysiology, Epidemiology, Diagnosis, Treatment, Prevention, and Screening,
<https://research.bond.edu.au/en/publications/achilles-tendinopathy-pathophysiology-epidemiology-diagnosis-trea> 43. Treatment of Tendinopathy: What Works, What Does Not, and What is on the Horizon - PMC - NIH, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2505250/> 44. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials - NCBI,
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK79535/> 45. Efficacy of high-volume injections with and without corticosteroid compared with sham for Achilles tendinopathy: a protocol for a randomised controlled trial - PMC - PubMed Central,
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8543648/> 46. Differences in Psychological Factors Between People With Persistent Tendinopathy and Those Without Tendinopathy: A Systematic Review With Meta-Analysis | Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy - jospt,
<https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2025.13307> 47. Biopsychosocial approach to tendinopathy - PMC - PubMed Central - NIH,
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9345071/> 48. Achilles Tendinopathy Evaluation and Treatment - To Gupea,
https://gupea.ub.gu.se/bitstream/handle/2077/504/gupea_2077_504_1.pdf?sequen