Z Rheumatol 2021 · 80:629–640
https://doi.org/10.1007/s00393-021-01006-2
Angenommen: 7. April 2021
Online publiziert: 21. Juli 2021
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021

Wissenschaftliche Leitung
J. Wollenhaupt, Hamburg (Leitung)
P. M. Aries, Hamburg
J. Leipe, Mannheim
O. Distler, Zürich
M. Fleck, Bad Abbach
J. Grifka, Bad Abbach

CME

Zertifizierte Fortbildung

Tendinopathien der Achillessehne

Anja Hirschmüller[1,2] · Oliver Morath[3]

[1] Altius Swiss Sportmed Center Ag, Rheinfelden, Schweiz
[2] Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Freiburg, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg, Deutschland
[3] Institut Bewegungs- und Arbeitsmedizin, Universitätsklinikum Freiburg, Medizinische Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg, Deutschland

Zusammenfassung

Die „Achillodynie" zählt zu den häufigsten Beschwerdebildern am Stütz- und Bewegungsapparat sowohl bei Sportlern als auch in der Allgemeinbevölkerung. Es ist wichtig, die unter diesem sehr allgemeinen Begriff zusammengefassten Krankheitsbilder zu differenzieren und deren Pathogenese zu verstehen, um die richtigen therapeutischen Maßnahmen zu ergreifen. Insbesondere bei den Insertionstendinopathien sollte eine rheumatologische Genese abgeklärt werden. Die Dopplersonographie stellt das wichtigste diagnostische Werkzeug dar. Zu den evidenzbasierten Therapiemethoden zählen verschiedene Trainingsprogramme, die Stoßwellentherapie, diverse Injektionstherapien und operative Verfahren, auf die jeweils im Beitrag genau eingegangen wird.

Schlüsselwörter
Konservative Therapie · Exzentrisches Training · Injektionstherapie · Achillodynie · Dopplersonographie

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen
zur Teilnahme und Zertifizierung finden Sie im CME-Fragebogen am Ende des Beitrags.

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags …

- können Sie die unterschiedlichen Formen der Achillessehnentendinopathie definieren,
- verstehen Sie pathogenetische Zusammenhänge, die zur Entstehung einer Tendinopathie beitragen,
- ist es Ihnen möglich, das individuelle Risiko für die Entstehung einer Tendinopathie besser einzuschätzen,
- haben Sie alles Wichtige zur exakten Diagnosestellung der Achillessehnentendinopathie erfahren,
- sind Sie in der Lage, adäquate Therapieoptionen für die Achillessehnentendinopathie zu nennen.

Kurzkasuistik

Ein 43-jähriger Langstreckenläufer konsultiert Sie mit Schmerzen im Bereich der rechten Ferse. Ein Trauma habe nicht vorgelegen. Er habe nach einer längeren Trainingspause aufgrund einer Harnwegsinfektion wieder mehr trainiert und nun so starke Schmerzen, dass er sogar schon morgens beim Aufstehen die Ferse massiv verspüre. Dieses bessere sich dann nach den ersten Schritten, aber Joggen sei immer schmerzhaft. Wie gehen Sie vor (diagnostisch und therapeutisch)?

Abstract

Tendinopathies of the Achilles tendon

Disorders of the Achilles tendon are among the most frequent musculoskeletal injuries in athletes as well as in the general population. It is very important to differentiate the different clinical pictures summarized under the general term achillodynia and to understand the pathogenesis in order to undertake the correct therapeutic measures. In the case of insertional tendinopathies in particular, a rheumatological origin should be clarified. Doppler ultrasound is the most important diagnostic tool. Evidence-based treatment methods include various training programs, shock wave treatment, diverse injection and surgical procedures, each of which are discussed in detail in this article.

Keywords
Conservative treatment · Eccentric training · Injection treatment · Achillodynia · Doppler ultrasound

Einleitung

Achillessehnentendinopathien werden neben rheumatischen Grunderkrankungen häufig durch chronische Überlastungen verursacht. Bei jungen, aktiven Menschen liegt die **Lebenszeitprävalenz** zwischen 20 und 50 % [1]. Insgesamt lässt sich die Achillessehnentendinopathie in 3 verschiedene Formen einteilen. Die Therapie gestaltet sich häufig langwierig (mindestens 12 Wochen) und wird primär konservativ durchgeführt. Eine exakte Diagnosestellung ist unabdingbar, um das richtige konservative Therapieverfahren zu wählen und den Therapieerfolg zu sichern.

Hintergrund

Etwa ein Drittel der Hausarztkonsultationen zu muskuloskeletalen Beschwerden betreffen Sehnenerkrankungen [2]. Bei einem großen Anteil derselben handelt es sich um **Tendinopathien**, die durch die Trias „degenerativer Umbau der Sehne", „Schmerz" und „Funktionseinschränkung" gekennzeichnet sind. Meist sind diese überlastungsbedingt und mit Mikrorupturen der Sehne assoziiert. Die **Achillessehnen** sind an der unteren Extremität zusammen mit der Patellarsehne am häufigsten betroffen. Sehnenerkrankungen waren schon im alten Rom bekannt, doch wurde der Erforschung dieses Themengebietes lange Zeit wenig Beachtung geschenkt [3]. Eine überblickende PubMed-Literatursuche verdeutlicht den Rückstand. Es existieren über 400.000 Beiträge zu Arthrose und nur knapp 14.000 zur Tendinopathie. In letzter Zeit rückte jedoch die Tendinopathie verstärkt in den Forschungsfokus, und es ließen sich neue Erkenntnisse zu Ätiologie, Pathogenese und Management erlangen. Ein umfassendes Wissen ist nötig, um dieses häufig frustran zu therapierende Krankheitsbild zu verstehen und eine adäquate Therapie einleiten zu können.

► **Merke**

Sehnenpathologien, insbesondere Tendinopathien, sind häufige Konsultationsanlässe in der ärztlichen Praxis.

Die Achillessehnentendinopathie (AT) ist eine häufige **Überlastungserscheinung** bei jungen, sportlich aktiven Menschen. Die Lebenszeitprävalenz beträgt abhängig von der Sportart 20–50 % [1]. Man unterscheidet bei der AT 3 verschiedene Formen:

- die Mid-portion-Tendinopathie (ca. 2–8 cm proximal der kalkanearen Insertion der Achillessehne),
- die Insertionstendinopathie, die biomechanisch und histopathologisch eine andere Sehnenpathologie darstellt, und
- die Paratendinopathien.

Die Unterteilung ist essenziell, da sie bei der Therapiefindung einen wichtigen Stellenwert einnimmt. Die Mid-portion-Tendinopathie ist mit bis zu 65 % die häufigste AT [4].

Ätiologie und Pathogenese

Die pathogenetischen Hintergründe zur Entstehung einer Tendinopathie sind weiterhin noch nicht vollständig geklärt. Durch unlängst erschienene Forschungsbeiträge konnten neue Einsichten zu der Entstehung von Tendinopathien gewonnen werden. Der Achillessehne kommt in der Kraftübertragung der Laufbewegung eine fundamentale Rolle zu. Nicht verwunderlich ist daher, dass v. a. Läufer von dieser Überlastungspathologie betroffen sind. Die Lebenszeitprävalenz liegt hier bei 52 % [5].

Um Sehnenpathologien zu verstehen, ist es vordergründig sinnvoll, die physiologische, sehnenspezifische Adaption auf **Belastung** zu rekapitulieren. Verschiedene Systematic Reviews zeigten, dass Sehnen auf Belastung reagieren und ihre Sehneneigenschaften im Sinne von Querschnitt, Steifigkeit und Elastizitätsmodul anpassen [6, 7, 8]. Das Sehnengewebe ist in ständigem Umbau und befindet sich bei physiologischer Belastung in einem Gleichgewicht zwischen Abbau und Aufbau von Sehnenmaterial [9, 10]. Störungen der **Homöostase** können folglich eine pathologische Kaskade starten, die zu einer Degeneration der Sehne führt.

In der Literatur finden sich verschiedene Erklärungsmodelle, die Aspekte der Pathogenese einer Tendinopathie verdeutlichen.

Kontinuummodell

Cook und Purdam entwickelten das weitestgehend akzeptierte Pathogenesemodell „Continuum of tendon pathology" [11], das 3 verschiedene Stadien differenziert:

1. Stadium der reaktiven Tendinopathie
   In diesem Stadium führt eine akute Überlastung zu einer nichtinflammatorischen Antwort der Sehne mit Veränderungen in der Zellaktivität, Zellformation und Proteinproduktion. Größere Proteine wie Proteoglykane verändern die Extrazellulärmatrix (EZM), binden mehr Wasser und verändern dadurch die Sehneneigenschaften. Der Sehnendurchmesser wächst, und die Sehne wird steifer. Die Kollagenstruktur ist noch weitestgehend erhalten. Im Ultraschall lässt sich eine spindelförmig

aufgetriebene Sehne mit vergrößertem Sehnendurchmesser erkennen. Prinzipiell sind diese adaptiven Vorgänge reversibel, solange die Belastung angepasst wird oder für ausreichend Zeit zwischen den Belastungen gesorgt wird [11].

2. Stadium des Sehnen-Dysrepairs
   Kommt es zu einer länger fortwährenden Überlastung, erfährt die Sehne weitere pathologische Veränderungen. Die Zellzahl nimmt zu, es werden mehr Proteoglykane eingelagert, was die Struktur der EZM zusehends schwächt. In Stadium 2 lassen sich zudem schon die ersten Veränderungen in der Kollagenstruktur erkennen. Zusätzlich kann es zu einer Neubildung von kleinen Gefäßen und Nerven kommen [12]. Klinisch zeichnet sich der Dysrepair durch eine schmerzhafte, verdickte Sehne aus. Sonographisch zeigen sich erste Unregelmäßigkeiten in den Sehnenstrukturen mit fokal hypoechogenen Arealen. Das zweite Stadium ist durch gezielte Therapie und Belastungssteuerung weiterhin reversibel [11].
3. Stadium der degenerativen Tendinopathie
   Das Stadium der degenerativen Tendinopathie bezeichnet den Endzustand des Modells. Histologisch zeigen sich aufgelöste EZM-Strukturen mit geringem Kollagenanteil, pathologische Neovaskularisationen, azelluläre Bereiche und Apoptose [13]. Im Ultraschall lassen sich regelrecht hypoechogene Areale ausmachen, mit einem Gefäßdoppler lassen sich Neovaskularisationen darstellen. Das dritte Stadium ist häufig nur sehr langwierig und schwierig zu therapieren [11].

Es ist wichtig zu betonen, dass das Modell als Kontinuum zu verstehen ist. Eine klare Zuordnung der Patienten und Patientinnen in die jeweiligen Stadien ist in der Praxis oft nicht zu realisieren.

Inflammationsmodell

Für lange Zeit herrschte die Annahme, dass **inflammatorische Prozesse**, wenn überhaupt, nur im anfänglichen Prozess eine Rolle spielen [14, 15]. Mithilfe verschiedener In-vitro- und In-vivo-Untersuchungen mit u. a. PCR(Polymerasekettenreaktion)-Untersuchungen, Genexpressions- und Proteomanalysen kann man inzwischen zeigen, dass komplexe, inflammatorische Prozesse zur Entstehung einer Tendinopathie beitragen können, auch wenn die klassischen Zeichen einer Entzündung fehlen [2].

Inzwischen ist bekannt, dass durch Belastung verursachte **Mikroläsionen** zur Expression von „damage associated molecular patterns" führen, die einen Heilungsprozess starten sollen [16, 17]. Auf Tenozyten einwirkende mechanische Belastung führt zur Ausschüttung von IL(Interleukin)-1β [18]. Man vermutet, dass eine Reihe **proinflammatorischer Zytokine** wie TNF(Tumornekrosefaktor)-α, IL-1β, IL-6 sowie diverse Wachstumsfaktoren (z. B. VEGF [„vascular endothelial growth factor"]) einen katabolen Prozess induzieren [19]. IL-1β reguliert die Expression von Kollagen I(COL I)-m(„messenger")RNA (Ribonukleinsäure) herab, die Expression von Prostaglandin E_2 (PGE_2) hoch und hat so einen wichtigen Einfluss auf die Integrität der EZM [2, 16, 20]. Eine weitere Funktion von IL-1β und anderen Zytokinen (z. B. IL-21, VEGF) ist die Regulation von **Matrixmetalloproteasen** (MMPs), die einen enorm wichtigen Stellenwert für die Beschaffenheit der EZM haben [16, 21]. MMPs sind für den Abbau von Kollagen verantwortlich [22]. Aus einem Ungleichgewicht an MMPs und Matrixmetalloproteaseninhibitoren (TIMPs) resultiert ein weiterer Qualitätsverlust der EZM und damit der Sehnenbeschaffenheit [21].

Bisher sind die Auslöser für die fehlgeleiteten Kaskaden und das Ungleichgewicht der proinflammatorischen Zytokine nicht ausreichend geklärt, doch die neuesten Forschungsergebnisse implizieren, dass inflammatorische und **immunbiologische Prozesse** eine größere Relevanz in der Entstehung der Tendinopathie haben, als lange Zeit angenommen wurde [2, 23]. Bei Tendinopathien mit rheumatischen Grunderkrankungen kommt es vermutlich durch mechanische Überstimulation zu einer Prostaglandin-E2-abhängigen Vasodilatation und IL-23-vermittelten Aktivierung von T-Zellen. Die entzündliche Reaktion führt weiterhin über IL-17 und TNF zum Einströmen von Neutrophilen. IL-17 und IL-22 sind zudem auch an einer Gewebeproliferation und der Entstehung von Enthesiophyten über die Aktivierung mesenchymaler Stammzellen beteiligt [5].

Hypoxiemodell

Hohe Laktatlevel in chronisch degenerativ veränderten Sehnen legen einen hypoxischen Stoffwechsel nahe [24, 25]. Mit dieser Erkenntnis versucht das Hypoxiemodell die Schwächung der Sehne zu erklären. Hypoxische Zustände aktivieren durch Sauerstoffradikale den Hypoxie-induzierten Faktor 1α (**HIF-1α**), durch dessen induzierte Genexpression Wachstumsfaktoren freigesetzt werden [26, 27]. Vor allem dem „vascular endothelial growth factor" (**VEGF**) lässt sich eine tragende Rolle zuschreiben. Dysfunktionale, hyperpermeable Neovaskularisationen, die den hypoxischen Zustand aufrechterhalten, sind das Resultat und werden unter anderem für die Entstehung des Schmerzes verantwortlich gemacht [26, 28].

Neben den kurz umschriebenen Ansätzen existieren noch viele weitere Erklärungsversuche (z. B. Über-Unter-Stimulation nach Arnoczky et al., Hitzetheorie nach Wilson) [29, 30]. Wie bereits erwähnt, ist es bisher noch nicht gelungen, die Pathogenese vollständig zu klären. Man kann davon ausgehen, dass ein **multifaktorielles Geschehen** den plausibelsten Ansatz liefert.

► **Merke**

Die exakten pathogenetischen Mechanismen zur Entstehung einer Tendinopathie sind bisher nicht ausreichend geklärt. Durch mechanische Überlastung ausgelöste Mikroläsionen führen zu einem Ungleichgewicht im Sehnenstoffwechsel, was die Sehnenintegrität sukzessive schwächt.

Risikofaktoren

Risikofaktoren zur Entstehung einer Tendinopathie können in externe und interne Risikofaktoren sowie modifizierbare und nichtmodifizierbare unterteilt werden. Neben zu hoher Belastung und fehlerhafter Bewegungsausführung [31] sind das männliche Geschlecht, das Alter und die Blutgruppe 0 als Risikofaktoren bekannt [32, 33] In einer kürzlich erschienenen Metaanalyse [34] konnten 9 Risikofaktoren für die Entstehung einer Achillessehnentendinopathie identifiziert werden: eine bereits durchgemachte

CME

Tendinopathie oder Fraktur der unteren Extremität, der Einsatz von Ofloxacin, der verzögerte Beginn einer antibiotischen Therapie mit Fluorchinolonen bei Herztransplantierten, moderater Alkoholkonsum (7 bis 13 Einheiten/Woche bei Männern vs. 4 bis 6 Einheiten/Woche bei Frauen), Training bei kaltem Wetter (reduzierter Blutfluss), reduzierte isokinetische Kraft in Plantarflexion, abnormale Abrollvorgänge, ein abnormales Gangmuster mit verringertem Vorwärtsantrieb, eine Kreatinin-Clearance >60 ml/min bei Herztransplantierten [34]. Aus metabolischer und endokrinologischer Sicht lassen sich zusätzlich Diabetes mellitus, Adipositas und Störungen im Schilddrüsenhormonhaushalt als Risikofaktoren formulieren [35, 36, 37, 38].

Eine strenge Indikationsstellung sollte beim Einsatz von **Fluorchinolonen** bedacht werden. Durch Steigerung der Aktivität von MMPs wirken sich Fluorchinolone negativ auf die EZM und Sehnenstruktur aus und erhöhen das Risiko zur Entstehung einer Tendinopathie oder Sehnenruptur [39, 40]. Insbesondere bei eingeschränkter Nierenfunktion, höherem Alter, bestehender Glukokortikoidtherapie und männlichem Geschlecht sollte der Einsatz unter Abwägung des Risikos stattfinden [40]. Weitere Medikamente, die unter dem Verdacht stehen, das Risiko zu erhöhen, sind Sildenafil, Isotretinoin und Statine [41, 42, 43].

► Merke

Das männliche Geschlecht, Überlastung der Sehne und biomechanische Faktoren sowie metabolische Störungen und Fluorchinolonantibiotika zählen zu den Hauptrisikofaktoren.

► Cave

Der Einsatz von Fluorchinolonen bedarf unter dem Gesichtspunkt eines erhöhten Risikos für Sehnenrupturen und Tendinopathien einer strengen Indikationsstellung.

Klinik und Diagnostik

Entstehung des Schmerzes

Betroffene Patienten mit chronisch degenerativer AT werden häufig mit Schmerzen, Schwellung der Sehne und Leistungseinbußen vorstellig [11]. Das klinische Leitsymptom ist der Schmerz. Die Herkunft des Schmerzes ist allerdings noch unzulänglich untersucht. Wie schon erwähnt, gibt es Hinweise, dass die durch **hypoxische Stoffwechselzustände** entstehenden Neovaskularisationen für die Entstehung des Schmerzes verantwortlich sind. Entlang der **Neovaskularisationen** einwachsende Nervenfasern können das histopathologische Korrelat des Schmerzes darstellen [28]. Betroffene Sehnen weisen erhöhte Laktat-, Glutamat- und Substanz-P-Level sowie höhere Konzentrationen proinflammatorischer und nozizeptiv sensibilisierender Prostaglandine auf [24]. Inwieweit die Ergebnisse für den Schmerz eine Rolle spielen, bleibt bisher noch zu determinieren [44].

Zur **Schweregradeinteilung** lassen sich neben üblichen Schmerzskalen wie der visuellen Analogskala speziell für Tendinopathien entwickelte funktionelle Scores heranziehen. Der VISA-A(Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles)-Score ist ein valider Multi-Item-Fragebogen, der neben der Schmerzsymptomatik auch das Ausmaß der Leistungseinbuße mit einbezieht, und eignet sich somit auch gut für Verlaufskontrollen. Auf einer Skala von 0 bis 100 kann der klinische Schweregrad festgestellt werden, wobei 100 einem perfekten Punktewert entspricht [45, 46].

Diagnostik

Die Diagnose lässt sich meist klinisch stellen. Durch **Palpation** der betroffenen Stelle lässt sich der Schmerz reproduzieren [47]. Die exakte Diagnosestellung ist für die spätere Wahl der Therapie ebenso elementar wie zur Detektion von möglicherweise ursächlich zugrunde liegenden internistisch rheumatischen Krankheitsbildern. Die wichtigste Unterscheidung betrifft, bezogen auf die Achillessehne, die **Lokalisation**:

- insertional,
- „mid-portion“,
- peritendinös.

Insbesondere bei einer **Enthesiopathie** sollte nach einer rheumatischen Genese geforscht werden. Die **Mid-portion-Tendinopathie** ist gekennzeichnet durch die spindelförmige Verdickung der Sehne mit Druckschmerz in diesem Bereich sowie einen morgendlichen Anlaufschmerz. Die **Insertionstendinopathie** zeichnet sich durch eine lokale Verdickung aus und wird häufig durch Bergauflaufen exazerbiert. Zu exakten Differenzierung der 3 Entitäten empfiehlt sich neben der klinischen Untersuchung eine bildgebende **sonographische Untersuchung** mit dem Linearschallkopf (vgl. **Abb. 2**) Charakteristika für degenerativ veränderte Sehnen sind hypoechogene Strukturen, spindelförmige Verdickungen und Unregelmäßigkeiten in der Kollagenfaserstruktur [48]. Hyperechogene Läsionen in der Sehne sind verdächtig für eine Hyperurikämie oder insertionale Verkalkungen. Diese weisen einen Schallschatten auf. Eine farbkodierte Doppler-Sonographie hilft, Neovaskularisationen zu detektieren [49, 50]. Diese häufigen Befunde sind auch in den OMERACT-Kriterien für eine Enthesitis zu finden. Es werden ein Doppler-Signal am Sehnenansatz, Hypoechogenität, vergrößerter Sehnendurchmesser, Kalzifikationen oder Erosionen gefordert [51].

Zum Ausschluss wichtiger Differenzialdiagnosen oder zur genaueren Darstellung bei bestimmten Fragestellungen können weiterführende, bildgebende Verfahren notwendig werden. Bei der Achillessehne können z. B. **laterale Röntgenaufnahmen** dem Ausschluss von intratendinösen Kalzifikationen bzw. Haglund-Deformitäten dienen, bei denen ein konservatives Therapieregime nur in knapp 55 % der Fälle Erfolg versprechend ist [52]. Eine **Dual-Energy-CT** (Computertomographie) ist bei der Detektion von uratinduzierten Tendinopathien hilfreich Eine **MRT**(Magnetresonanztomographie)-Untersuchung mit intravenöser Gabe von Kontrastmittel ist die sensitivste Methode zur Erkennung von Partialrupturen der Achillessehne und erleichtert die Entscheidungsfindung zwischen konservativem und operativem Therapieansatz [1]. Bei unklaren Sonographiebefunden kann eine MRT-Untersuchung eine sinnvolle diagnostische Ergänzung darstellen, da andere Schmerzursachen in der Achillesregion wie Knochenödeme, Tendinopathien der Flexorensehnen oder beginnende Tendinopathien je nach Gerät und Schallkopf sensitiver

Tab. 1 Diagnostische Möglichkeiten bei Sehnenpathologien

Methode	Befund	Bedeutung
Anamnese und klinische Untersuchung	Spindelförmige Verdickung der Sehne bei Mid-portion-Tendinopathie, Prominenz des Tuber calcanei bei insertionaler Problematik Druckdolenz, ggf. Weichteilschwellung, Rötung	Meist ausreichend zur Diagnosestellung. Durch eine ausführliche Anamnese können wichtige Hinweise zur Genese erhalten werden (rheumatologisch vs. Überlastung)
Sonographie und Powerdoppler	Spindelförmige Verdickung der Sehne, Hypoechogenität der Sehne oder einzelner Areale, Hyperechogenitäten mit Schallschatten bei Kalzifikationen, Hyperechogenitäten ohne Schallschatten bei Hyperurikämie oder Narbengewebe, Neovaskularisationen. Bei Insertionstendinopathie: Verdickung der Bursa, ggf. Partialruptur typischerweise ventraler Sehnenrand am Tuber, ggf. peritendinöse Flüssigkeit	Standardbildgebungsverfahren. Ausreichende Vorkenntnisse in der Sonographie des Bewegungsapparates ist erstrebenswert (DEGUM Stufe II)
Röntgen	Intratendinöse Kalzifikationen, „Fersensporn", Haglund-Deformität	Bei einer Haglund-Deformität ist ein konservatives Therapieregime nur in ca. 55 % der Fälle Erfolg versprechend [54]
MRT	Knochenödem, entzündliche Prozesse	Weiterführende Diagnostik bei unklaren Sonographiebefunden [53]. Sensitivste Methode zur Erkennung von Partialrupturen und Knochenödemen. Differenzialdiagnose z. B. Sehnenpathologie, Flexor hallucis oder posteriores OSG-Impingement
CT	Dual-Energy-CT	Detektion von Uratablagerungen

DEGUM Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin, *MRT* Magnetresonanztomographie, *CT* Computertomographie, *OSG* oberes Sprunggelenk

detektiert werden können [53]. Die **Tab. 1** zeigt einen Überblick der etablierten Untersuchungsmethoden.

► **Merke**

Die Diagnose lässt sich meist klinisch stellen. Eine zusätzliche Ultraschalluntersuchung von einem erfahrenen Sonographeur (DEGUM[Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin]-Stufe > II) ist empfehlenswert. Zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen kann eine weiterführende Bildgebung notwendig werden.

Um Begriffsverwirrungen zu vermeiden, sollte eine einheitliche Sprache verwendet werden. Maffulli et al. schlagen vor, die Begriffe „Tendinosis", „Tendinitis" und „Paratendinitis" nur nach histologischer Diagnosesicherung zu verwenden [51]. Cook und Purdam gehen noch einen Schritt weiter und definieren eine Tendinopathie nur nach klinischen Gesichtspunkten, charakterisiert durch Schmerz und Leistungseinschränkung, ohne das zwangsläufige Vorhandensein eines histopathologischen Korrelats [11].

Management und Therapie

Wie bereits dargestellt, ist die exakte Diagnosesicherung entscheidend für die spätere Therapiewahl. Primärer Therapieansatz der Mid-portion-AT und Insertions-AT ist ein **konservatives Verfahren**. Die Therapie gestaltet sich häufig langwierig. Bei der Mid-portion-Tendinopathie ist in der Regel eine 6- bis 12-monatige Therapie nötig, mindestens allerdings 12 Wochen. Die Dauer der Therapie liegt den Charakteristika des Sehnenstoffwechsels zugrunde. Es ist wichtig und empfehlenswert, diese Tatsache mit den Patienten vor Therapiebeginn zu besprechen, um eine hohe Compliance gewährleisten zu können. Obligat für die Rehabilitation der Sehne ist, dass die Tenozyten einen kontrollierten **mechanischen Stimulus** (Zugbelastung) erfahren, um dadurch eine optimale Stimulation der Kollagensynthese und Wachstumsfaktoren erreichen zu können [4]. Neben der Beseitigung ursächlich auslösender Faktoren (Lauftechnik, biomechanisch anatomische Defizite) und einer physiotherapeutischen Begleitung stehen die nachfolgend aufgeführten evidenzbasierten konservativen Therapiemöglichkeiten zur Auswahl (**Tab. 2**).

Tendoloading

Kontrollierte **Zugbelastungen** sind Grundlage und Goldstandard jeder konservativen Therapie bei AT. Durch die erzeugten Sehnenspannungen kann die Kollagensynthese stimuliert werden, und dadurch können die degenerativen Prozesse aufgehalten werden, wenn nicht sogar zu einer Partialumkehr führen [1]. Das älteste und bisher am besten untersuchte Verfahren ist das **exzentrische Training** nach Alfredson, bei dem durch exzentrische Muskelkontraktionen der Wadenmuskulatur die erforderlichen Sehnenspannungen erzeugt werden. Die Überlegenheit des exzentrischen Trainings im Vergleich zu konzentrischen Methoden konnte in mehreren Studien bewiesen werden [1, 53, 54] Die Trainingsform erfordert ein hohes Maß an Compliance, nur durch regelmäßiges Training kann ein Therapieerfolg erzielt werden. Erschwerend kommt hinzu, dass das schmerzhafte Trainieren toleriert, wenn nicht sogar erwünscht ist. Alfredson nannte die Trainingsform daher auch „painful heavy load eccentric training" [55].

Das exzentrische Training kann an einer Treppenstufe oder Vergleichbarem ausgeführt werden (**Abb. 1a–e**). Durch langsames Absenken des betroffenen Beines wird die exzentrische Kontraktion herbeigeführt. Es ist für den Therapieerfolg äußerst wichtig, dass nur bei der Mid-portion-AT die Ferse unter das Stufenniveau kommen darf, bei der Insertionstendinopathie ist nur eine Dorsalextension von maximal 0° zulässig, d. h. dass das Bein nur auf Stufenniveau abgesenkt werden darf [4].

Abb. 1 ▲ Exzentrisches Training. **a** Startposition. **b** Endposition. **c** Modifikation mit gebeugtem Knie, um mehr Soleusaktivität zu erzeugen. **d** Modifikation auf ebenem Boden für Patienten mit insertionalen Beschwerden. (Mod. nach Alfredson [55])

► Cave

Bei insertionalen Beschwerden nicht über die Neutralstellung in die Dorsalextension gehen, daher nicht an der Treppe durchführen.

Neben dem exzentrischen Training existieren weitere, aktive Trainingsformen. **Isometrisches Training** hat den entscheidenden Vorteil, dass die Schmerzen bei der Durchführung geringer sind und es sich als gleich wirksam erweist [56]. **Neuroplastische Trainingsformen** sind neuerdings eine weitere, vielversprechende Trainingsmethode. Durch Verwendung eines akustischen Taktgebers (z. B. Metronom) soll die durch Tendinopathie verursachte kortikale Inhibition des Bewegungsablaufs moduliert werden, um damit die Kraftentwicklung und Bewegungskontrolle optimieren zu können [57]. **Heavy-slow-Resistance-Training** ist eine exzentrische Trainingsform, für die eine physiotherapeutische Betreuung notwendig ist. Der Vorteil hierbei ist, dass eine kürzere Trainingszeit mit einer höheren Compliance einhergeht [58].

Eine kürzlich veröffentliche Network-Metaanalyse konnte keine Überlegenheit für eine der Tendoloading-Therapieformen ausfindig machen, zeigte aber klare Vorteile zu einem Wait-and-see-Ansatz [59]. Eine aktuelle Studie untersuchte in einem randomisierten Setting den Effekt des Tragens erhöhender **Ferseneinlagen** im Vergleich zu exzentrischem Training und konnte nach 12 Wochen eine Überlegenheit der Ferseneinlagen hinsichtlich Schmerzreduktion und Funktionalität zeigen [60]. Sollten sich die vielversprechenden Ergebnisse bestätigen lassen, könnten damit v. a. die deutlich einfachere Durchführbarkeit und höhere Compliance eine interessante Therapieoption werden.

Stoßwellentherapie

Als zweiter Therapiepfeiler hat sich die **extrakorporale Stoßwellentherapie** (EWST) als effektive Ergänzung zum Tendoloading erwiesen. Hochenergetische Druckwellen sollen als mechanischer Reiz auf die Tenozyten einwirken und dadurch die Sehnenregeneration (u. a. durch Steigerung der Kollagensynthese und Destruktion intratendinöser Verkalkungen) fördern. Die Therapie wird meistens in 3 bis 6 Therapieeinheiten durchgeführt, bei der wöchentlich etwa 1500 bis 3000 Stöße appliziert werden. Die Verwendung von Lokalanästhetika bei der Therapie sollte unterlassen werden, da dies die Wirksamkeit deutlich einschränken kann [1]. Die Wirksamkeit der Therapie ist in mehreren Studien sowohl für die Midportion- als auch Insertions-AT beschrieben, ein kombiniertes Verfahren mit Tendoloading zeigte sich der Monotherapie überlegen [61, 62, 63].

► Merke

Die Standardtherapie zur Behandlung der AT ist ein multimodaler Therapieansatz aus exzentrischem Training und extrakorporaler Stoßwellentherapie.

Es ist wichtig, mit den Patienten zu besprechen, dass eine Fortführung der **sportlichen Aktivität** möglich ist. In einer randomisiert kontrollierten Studie mit 38 Probanden zeigten Silbernagel et al., dass eine Fortführung der sportlichen Aktivität keinen negativen Einfluss auf das Therapieergebnis hat, solange sich das Schmerzniveau auf einer VAS-Skala (visuelle Analogskala) < 6 befindet [64].

► Merke

Eine Fortführung der sportlichen Aktivität kann bei moderaten Schmerzen (VAS < 6) toleriert werden.

Injektionstherapie

Neben aktiven Trainingsformen und Stoßwellentherapie besteht die Möglichkeit der Behandlung mit einer Injektionstherapie.

Plättchenreiches Plasma

PRP(plättchenreiches Plasma)-Injektionen sind im Feld der Tendinopathien Gegenstand aktueller Forschung. Der Wirkmechanismus soll durch von thrombozytären α-Granula stammenden **Wachstumsfaktoren** hervorgerufen werden. Es wird vermutet, dass die Wachstumsfaktoren die erste, inflammatorische Heilungsphase simulieren und dadurch zur Heilung der degenerierten Sehne beitragen [65]. Bisher ist die Datenlage uneins, und eine klare Empfehlung aus Metaanalysen ließ sich bisher noch nicht ableiten [66, 67, 68]. Ein mögliches Problem der uneindeutigen Datenlage kann durch die heterogenen Studiendesigns (Unterschiede in Zubereitung,

Applikation und Dauer) erklärt werden [1]. Eine aktuelle randomisierte Studie von Boesen et al. zeigte bei der Verwendung von leukozytenarmen PRP-Präparaten einen positiven Therapieeffekt [69].

Sklerotherapie

Die Sklerotherapie hat das Ziel, durch **ultraschallgestützte Injektionen** die pathologischen Neovaskularisationen zu zerstören. Durch zusätzliches Sklerosieren der mit einwachsenden Nervenfasern soll Schmerzfreiheit erlangt werden. Bisher existieren wenige Studien, ein Systematic Review konnte bei großer Heterogenität der Studien zeigen, dass die Anwendung sicher und Erfolg versprechend ist [70]. Eine neuere randomisierte Studie konnte nur einen kurzzeitigen Effekt der Sklerotherapie nachweisen, wohingegen nach 6 Monaten kein Vorteil gegenüber Placeboinjektion nachzuweisen war [71].

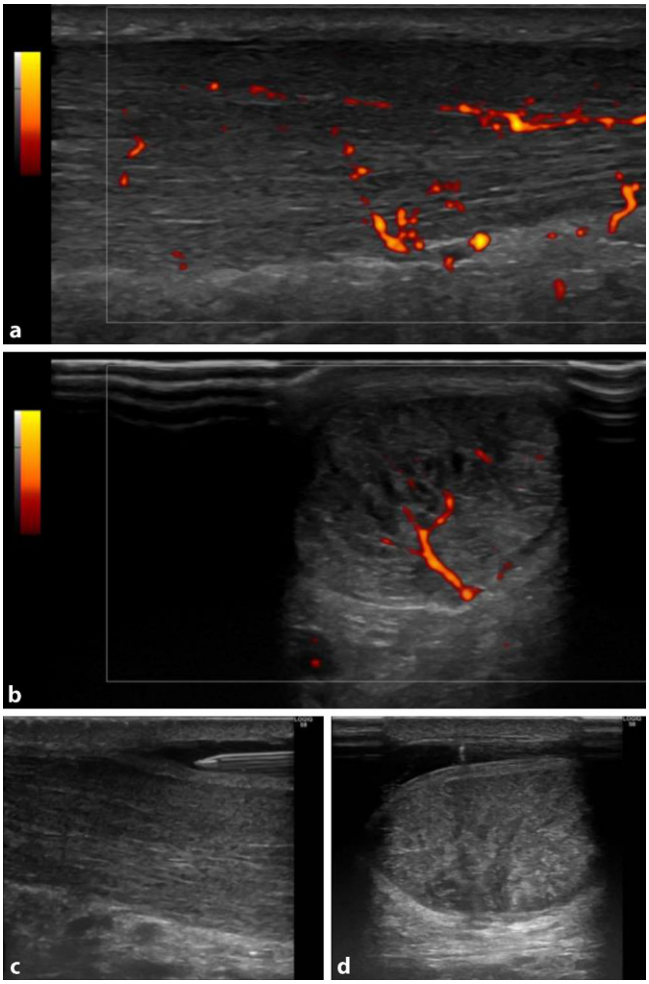

Abb. 2 ▲ Powerdopplersonographiebild einer typischen Mid-portion-Tendinopathie mit Verdickung, Hypoechogenität und Neovaskularisierung einmal im Längs- und im Querschnitt sowie der ultraschallgesteuerten peritendinösen Infiltration. **a** Powerdopplersonographiebild im Längsschnitt, **b** Powerdopplersonographiebild im Querschnitt, **c** Ultraschallgesteuerte peritendinöse Injektion im Längsschnitt, **d** Ultraschallgesteuerte peritendinöse Injektion im Querschnitt

Hochvoluminöse Injektionen

HVI („high-volume injections") verfolgt einen vergleichbaren Ansatz wie die Sklerotherapie. Es werden ca. 20–40 ml einer isotonen Kochsalzlösung mit **Glukokortikoiden** peritendinös appliziert (vgl. **Abb. 2c, d**), um Neovaskularisationen zu zerstören. Bisher konnten ermutigende Ergebnisse präsentiert werden, allerdings bleibt abzuwarten, ob die schmerzlindernden Effekte durch das hochvoluminöse Kochsalz oder Glukokortikoid vermittelt werden [72].

Hyaluronsäure

Um Gleitwiderstände bei verklebten Schichten des Paratenons zu reduzieren, kann eine ausschließlich peritendinöse Injektion von Hyaluronsäure zur Symptomlinderung helfen (**Abb. 2c, d**) [73].

► Merke

Injektionstherapien können bei Versagen der First-line-Behandlung eine vielversprechende Alternative sein.

► Cave

Glukokortikoidinjektionen erhöhen das Risiko einer Sehnenruptur und sind zur Behandlung von Tendinopathien obsolet.

Neben den bisherigen, etablierten Verfahren bestehen viele weitere Möglichkeiten, deren Evidenz noch zu prüfen ist. **Nitroglycerinpflaster** sollen über die NO(Stickstoffmonoxid)-Produktion die Kollagensynthese steigern [2, 23] und zeigen erste gute Ergebnisse [74]. Die orale Supplementation von hydrolysiertem Kollagen wird seit Neuestem vom Internationalen Olympischen Komitee empfohlen Praets et al. Studie lässt eine positive Auswirkung von Tendoloading und Kollagensubstitution auf Symptomverlauf und Wiederaufnahme sportlicher Tätigkeiten vermuten [75].

Der Einsatz von den klassischen Analgetika per os sollte bei chronisch degenerativen ATs vermieden werden, sie sind nur zur Symptomkontrolle und nicht als Therapeutikum anzusehen ([1]; **Tab. 2**).

Auflösung Kasuistik

Bei der spezifischen Anamnese sollten Sie nach früheren Sehnenbeschwerden und speziell nach Chinolonantibiotika fragen (häufig eingesetzt bei Harnwegsinfektionen und Tendinopathie induzierend). Die klinische Untersuchung detektiert die in der Sehnenmitte geschwollene, druckschmerzhafte Achillessehne. In der Sonographie finden Sie eine spindelförmig verdickte, hypoechogene Sehne mit maximalem Durchmesser von 9 mm sowie Neovaskularisationen in der Sehne:

- Somit handelt es sich um eine klassische „Mid-portion-Tendinopathie".
- Sie empfehlen „Tendoloading" (isometrisches, dann exzentrisches Training oder sog. „heavy slow resistance training") und Stoßwellentherapie und fragen den Patienten noch nach weiteren auslösenden Faktoren wie neuem Schuhwerk, Trainingsfehlern oder metabolischen Störungen und korrigieren diese, falls sie modifizierbar sind. Moderates Lauftraining im schmerzarmen Bereich erlauben Sie Ihrem Patienten, bereiten

Tab. 2 Therapiemöglichkeiten der Achillessehnentendinopathie

Therapiemethode	Bedeutung
Tendoloading	Goldstandard der Therapie. Wichtig sind hohe Lasten zur Stimulation der Tenozyten Bei der Insertionstendinopathie darf keine Dorsalextension erfolgen
Stoßwellentherapie	Effektive Therapieergänzung zum Tendoloading. Eine Kombination mit Tendoloading ist einer Monotherapie überlegen. Durch den mechanischen Reiz auf die Tenozyten soll es zur Sehnenregeneration kommen
Injektionstherapien	Verschiedene Ansätze sollen zur Sehnenheilung beitragen. PRP, Sklerotherapie, Hochvolumeninjektion und Hyaluronsäure sind häufig eingesetzte Injektionstherapien. Glukokortikoidinjektionen sind obsolet
Weitere konservative Verfahren	Der Einsatz von Nitroglycerinpflaster oder -spray sowie hydrolysierte Kollagensupplementation liefern in Studien vielversprechende erste Ergebnisse
Operative Therapie	Ultima Ratio bei Versagen der konservativen Therapie sowie Second-line-Therapie bei Insertionstendinopathien mit intratendinösen Verkalkungen, Haglund-Exostose und Partialruptur. Bei Achillessehnenrupturen (Stumpfdehiszenz > 5 mm in 20° Plantarflexion) und Partialrupturen (> 30 % des Sehnenquerschnitts) Therapie der Wahl [4]

PRP plättchenreiches Plasma

ihn aber darauf vor, dass die Therapie einige Wochen bis Monate dauern wird.

Fazit für die Praxis

- **Die Achillessehnentendinopathie lässt sich in Mid-portion-Tendinopathie, Insertionstendinopathie und Paratendinopathien unterteilen.**
- **Durch mechanische Überlastung ausgelöste Mikroläsionen führen zu einem Ungleichgewicht im Sehnenstoffwechsel, das die Sehnenintegrität bei anhaltender Überlastung sukzessive schwächt.**
- **Insbesondere biomechanisch anatomische Varianten, männliches Geschlecht, aber auch Adipositas, eingeschränkte Nierenfunktion, Diabetes mellitus und Einnahme verschiedener Medikamente können das Risiko für die Entstehung einer Tendinopathie erhöhen.**
- **Die Diagnose lässt sich meist klinisch stellen. Eine zusätzliche Ultraschalluntersuchung ist empfehlenswert. Zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen kann eine weiterführende Bildgebung notwendig werden.**
- **Standardtherapie bei Mid-portion- und Insertionstendinopathie ist das Tendoloading in Verbindung mit einer Stoßwellentherapie. Bei der Bewegungsausführung des exzentrischen Trainings ist darauf zu achten, dass bei der Insertionstendinopathie die Ferse maximal auf Bodenniveau abgesenkt wird.**

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Anja Hirschmüller
Altius Swiss Sportmed Center Ag
Habich-Dietschy-Str. 5a, 4310 Rheinfelden, Schweiz
anja.hirschmueller@altius.ag

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. A. Hirschmüller: A. Finanzielle Interessen: Referentenhonorare und Erstattung der Reisekosten: Heel, Arthrex, Chemedica. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Leitende Ärztin, ALTIUS Swiss Sportmed Center, Rheinfelden, Schweiz, außerplanmäßige Professorin des Universitätsklinikums Freiburg. **O. Morath**: A. Finanzielle Interessen: kein finanzieller Interessenkonflikt. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Arzt am Institut für Bewegungs- und Arbeitsmedizin, Department für Innere Medizin, Universitätsklinikum Freiburg.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. Hirschmüller A, Weisskopf L (2018) Behandlungsstrategien bei Tendinopathien der Achillessehne. Arthroskopie 31:147–154. https://doi.org/10.1007/s00142-018-0196-8
2. Millar NL, Murrell GAC, McInnes IB (2017) Inflammatory mechanisms in tendinopathy—towards translation. Nat Rev Rheumatol 13:110–122. https://doi.org/10.1038/nrrheum.2016.213
3. Kleinert HE, Spokevicius S, Papas NH (1995) History of flexor tendon repair. J Hand Surg Am 20:S46–52. https://doi.org/10.1016/s0363-5023(95)80169-3
4. Gaehwiler R, Weisskopf L, Hirschmüller A (2019) Konservative Therapie von Tendinopathien der Achillessehne in der Sportmedizin. Praxis 108:851–858. https://doi.org/10.1024/1661-8157/a003296
5. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J (2005) Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. Clin J Sport Med 15:133–135. https://doi.org/10.1097/01.jsm.0000165347.55638.23
6. Magnusson SP, Narici MV, Maganaris CN, Kjaer M (2008) Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. J Physiol 586:71–81. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.139105
7. Wiesinger H-P, Kösters A, Müller E, Seynnes OR (2015) Effects of increased loading on in vivo tendon properties: a systematic review. Med Sci Sports Exerc 47:1885–1895. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000603
8. Bohm S, Mersmann F, Arampatzis A (2015) Human tendon adaptation in response to mechanical loading: a systematic review and meta-analysis of exercise intervention studies on healthy adults. Sports Med Open 1:7. https://doi.org/10.1186/s40798-015-0009-9
9. Sharma P, Maffulli N (2005) Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. J Bone Joint Surg Am 87:187–202. https://doi.org/10.2106/JBJS.D.01850
10. Killian ML, Cavinatto L, Galatz LM, Thomopoulos S (2012) The role of mechanobiology in tendon healing. J Shoulder Elbow Surg 21:228–237. https://doi.org/10.1016/j.jse.2011.11.002

11. Cook JL, Purdam CR (2009) Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. Br J Sports Med 43:409–416. https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.051193
12. Andersson G, Danielson P, Alfredson H, Forsgren S (2007) Nerve-related characteristics of ventral paratendinous tissue in chronic Achilles tendinosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 15:1272–1279. https://doi.org/10.1007/s00167-007-0364-2
13. Lian Ø, Scott A, Engebretsen L et al (2007) Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. Am J Sports Med 35:605–611. https://doi.org/10.1177/0363546506295702
14. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R (1999) In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 7:378–381. https://doi.org/10.1007/s001670050184
15. Khan KMMD, Cook JLPT (2000) Overuse tendon injuries:: where does the pain come from? Sports Med Arthrosc Rev 8:17–31
16. Thampatty BP, Li H, Im H-J, Wang JH-C (2007) EP4 receptor regulates collagen type-I, MMP-1, and MMP-3 gene expression in human tendon fibroblasts in response to IL-1 beta treatment. Gene 386:154–161. https://doi.org/10.1016/j.gene.2006.08.027
17. Millar NL, Murrell GAC, McInnes IB (2013) Alarmins in tendinopathy: unravelling new mechanisms in a common disease. Rheumatology (Oxford) 52:769–779. https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes409
18. Archambault J, Tsuzaki M, Herzog W, Banes AJ (2002) Stretch and interleukin-1beta induce matrix metalloproteinases in rabbit tendon cells in vitro. J Orthop Res 20:36–39. https://doi.org/10.1016/S0736-0266(01)00075-4
19. Kaux J-F, Forthomme B, Le Goff C et al (2011) Current opinions on tendinopathy. J Sports Sci Med 10:238–253
20. Baugé C, Leclercq S, Conrozier T, Boumediene K (2015) TOL19-001 reduces inflammation and MMP expression in monolayer cultures of tendon cells. BMC Complement Altern Med 15:217. https://doi.org/10.1186/s12906-015-0748-7
21. Riley GP, Curry V, DeGroot J et al (2002) Matrix metalloproteinase activities and their relationship with collagen remodelling in tendon pathology. Matrix Biol 21:185–195. https://doi.org/10.1016/S0945-053X(01)00196-2
22. Magra M, Maffulli N (2005) Matrix metalloproteases: a role in overuse tendinopathies. Br J Sports Med 39:789–791. https://doi.org/10.1136/bjsm.2005.017855
23. D'Addona A, Maffulli N, Formisano S, Rosa D (2017) Inflammation in tendinopathy. Surgeon 15:297–302. https://doi.org/10.1016/j.surge.2017.04.004
24. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K et al (2002) High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. J Orthop Res 20:934–938. https://doi.org/10.1016/S0736-0266(02)00021-9
25. Järvinen TA (2020) Neovascularisation in tendinopathy: from eradication to stabilisation? Br J Sports Med 54:1–2. https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-100608
26. McIntyre A, Harris AL (2015) Metabolic and hypoxic adaptation to anti-angiogenic therapy: a target for induced essentiality. EMBO Mol Med 7:368–379. https://doi.org/10.15252/emmm.201404271
27. Schneider M, Angele P, Järvinen TAH, Docheva D (2018) Rescue plan for Achilles: therapeutics steering the fate and functions of stem cells in tendon wound healing. Adv Drug Deliv Rev 129:352–375. https://doi.org/10.1016/j.addr.2017.12.016
28. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S (2003) Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 11:334–338. https://doi.org/10.1007/s00167-003-0391-6
29. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M (2007) The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? Int J Exp Pathol 88:217–226. https://doi.org/10.1111/j.1365-2613.2007.00548.x
30. Wilson AM, Goodship AE (1994) Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. J Biomech 27:899–905. https://doi.org/10.1016/0021-9290(94)90262-3
31. Renström PAFH, Woo SL-Y (2007) Tendinopathy: a major medical problem in sport. In: Woo SL-Y, Renström PAFH, Arnoczky SP (Hrsg) Tendinopathy in athletes. Blackwell Publishing Ltd, , S 1–9
32. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC (2003) Types and epidemiology of tendinopathy. Clin Sports Med 22:675–692. https://doi.org/10.1016/s0278-5919(03)00004-8
33. Jozsa L, Balint JB, Kannus P et al (1989) Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases. J Bone Joint Surg Br 71:272–274
34. van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG et al (2019) Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. Br J Sports Med 53:1352–1361. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099991
35. Oliva F, Berardi AC, Misiti S, Maffulli N (2013) Thyroid hormones and tendon: current views and future perspectives. Concise review. Muscles Ligaments Tendons J 3:201–203
36. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I (2013) Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. Rheumatology (Oxford) 52:599–608. https://doi.org/10.1093/rheumatology/kes395
37. Klein EE, Weil L, Weil LS, Fleischer AE (2013) Body mass index and achilles tendonitis: a 10-year retrospective analysis. Foot Ankle Spec 6:276–282. https://doi.org/10.1177/1938640013489343
38. Batista F, Nery C, Pinzur M et al (2008) Achilles tendinopathy in diabetes mellitus. Foot Ankle Int 29:498–501. https://doi.org/10.3113/FAI-2008-0498
39. Williams RJ, Attia E, Wickiewicz TL, Hannafin JA (2000) The effect of ciprofloxacin on tendon, paratenon, and capsular fibroblast metabolism. Am J Sports Med 28:364–369
40. Godoy-Santos AL, Bruschini H, Cury J et al (2018) Fluoroquinolones and the risk of Achilles tendon disorders: update on a neglected complication. Urology 113:20–25. https://doi.org/10.1016/j.urology.2017.10.017
41. Moniri NH, Momary KM, McMahon T, Nayee E (2018) Statin-associated Achilles tendon rupture and reproducible bilateral tendinopathy on repeated exposure. Mayo Clin Proc 93:1531–1532. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.08.005
42. Marques PP, Vieira CP, de Oliveira LP et al (2018) Chronical treatment with sildenafil causes Achilles tendinopathy in rats. Life Sci 212:87–92. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.09.048
43. Beytemür O, Yüksel S, Tetikkurt ÜS et al (2018) Isotretinoin induced achilles tendinopathy: histopathological and biomechanical evaluation on rats. Acta Orthop Traumatol Turc 52:387–391. https://doi.org/10.1016/j.aott.2018.06.006
44. Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N (2020) Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. Postgrad Med J 96:94–101. https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2019-136786
45. Robinson JM, Cook JL, Purdam C et al (2001) The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. Br J Sports Med 35:335–341
46. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL et al (1998) The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian institute of sport tendon study group. J Sci Med Sport 1:22–28
47. Hutchison A-M, Evans R, Bodger O et al (2013) What is the best clinical test for Achilles tendinopathy? Foot Ankle Surg 19:112–117. https://doi.org/10.1016/j.fas.2012.12.006
48. Hoksrud A, Öhberg L, Alfredson H, Bahr R (2008) Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). Am J Sports Med 36:1813–1820
49. Reach JS, Nunley JA (2008) Ultrasound examination of the Achilles tendon. In: Nunley JA (Hrsg) The Achilles tendon. Springer, New York, S 17–23
50. Öhberg L, Alfredson H (2002) Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment including commentary by Khan KM. Br J Sports Med 36:173–177
51. Maffulli N (1998) Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. Arthroscopy 14:840–843. https://doi.org/10.1016/S0749-8063(98)70021-0
52. Howell MA, Catanzariti AR (2016) Flexor hallucis longus tendon transfer for calcific insertional Achilles tendinopathy. Clin Podiatr Med Surg 33:113–123. https://doi.org/10.1016/j.cpm.2015.07.002
53. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H (2001) Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 9:42–47. https://doi.org/10.1007/s001670000148
54. Rees JD, Maffulli N, Cook J (2009) Management of tendinopathy. Am J Sports Med 37:1855–1867. https://doi.org/10.1177/0363546508324283
55. Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R (1998) Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. Am J Sports Med 26:360–366. https://doi.org/10.1177/03635465980260030301
56. Rio E, van Ark M, Docking S et al (2017) Isometric contractions are more analgesic than isotonic contractions for patellar tendon pain: an in-season randomized clinical trial. Clin J Sport Med 27:253–259. https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000364
57. Rio E, Kidgell D, Moseley GL et al (2016) Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. Br J Sports Med 50:209–215. https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095215
58. Beyer R, Kongsgaard M, Hougs Kjær B et al (2015) Heavy slow resistance versus eccentric training as treatment for Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. Am J Sports Med 43:1704–1711. https://doi.org/10.1177/0363546515584760
59. van der Vlist AC, Winters M, Weir A et al (2020) Which treatment is most effective for patients with Achilles tendinopathy? A living systematic review with network meta-analysis of 29 randomised controlled trials. Br J Sports Med. https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101872

60. Rabusin CL, Menz HB, McClelland JA et al (2020) Efficacy of heel lifts versus calf muscle eccentric exercise for mid-portion Achilles tendinopathy (HEALTHY): a randomised trial. Br J Sports Med. https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101776
61. Rompe JD, Furia J, Maffulli N (2008) Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. J Bone Joint Surg Am 90:52–61. https://doi.org/10.2106/JBJS.F.01494
62. Rompe JD, Furia J, Maffulli N (2009) Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. Am J Sports Med 37:463–470. https://doi.org/10.1177/0363546508326983
63. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C et al (2015) The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. Am J Sports Med 43:752–761. https://doi.org/10.1177/0363546514531911
64. Silbernagel KG, Thomeé R, Eriksson BI, Karlsson J (2007) Continued sports activity, using a pain-monitoring model, during rehabilitation in patients with Achilles tendinopathy: a randomized controlled study. Am J Sports Med 35:897–906. https://doi.org/10.1177/0363546506298279
65. Taylor DW, Petrera M, Hendry M, Theodoropoulos JS (2011) A systematic review of the use of platelet-rich plasma in sports medicine as a new treatment for tendon and ligament injuries. Clin J Sport Med 21:344–352. https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e31821d0f65
66. Zhang Y-J, Xu S-Z, Gu P-C et al (2018) Is platelet-rich plasma injection effective for chronic Achilles tendinopathy? A meta-analysis. Clin Orthop Relat Res 476:1633–1641. https://doi.org/10.1007/s11999.0000000000000258
67. Liu C-J, Yu K-L, Bai J-B et al (2019) Platelet-rich plasma injection for the treatment of chronic Achilles tendinopathy: a meta-analysis. Medicine 98:e15278. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000015278
68. Nauwelaers A-K, Van Oost L, Peers K (2020) Evidence for the use of PRP in chronic midsubstance Achilles tendinopathy: a systematic review with meta-analysis. Foot Ankle Surg. https://doi.org/10.1016/j.fas.2020.07.009
69. Boesen AP, Hansen R, Boesen MI et al (2017) Effect of high-volume injection, platelet-rich plasma, and sham treatment in chronic midportion Achilles tendinopathy: a randomized double-blinded prospective study. Am J Sports Med 45:2034–2043. https://doi.org/10.1177/0363546517702862
70. Morath O, Kubosch EJ, Taeymans J et al (2018) The effect of sclerotherapy and prolotherapy on chronic painful Achilles tendinopathy—a systematic review including meta-analysis. Scand J Med Sci Sports 28:4–15. https://doi.org/10.1111/sms.12898
71. Ebbesen BH, Mølgaard CM, Olesen JL et al (2018) No beneficial effect of polidocanol treatment in Achilles tendinopathy: a randomised controlled trial. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 26:2038–2044. https://doi.org/10.1007/s00167-017-4675-7
72. Boesen AP, Langberg H, Hansen R et al (2019) High volume injection with and without corticosteroid in chronic midportion achilles tendinopathy. Scand J Med Sci Sports. https://doi.org/10.1111/sms.13450
73. Lynen N, De Vroey T, Spiegel I et al (2017) Comparison of peritendinous hyaluronan injections versus extracorporeal shock wave therapy in the treatment of painful Achilles' tendinopathy: a randomized clinical efficacy and safety study. Arch Phys Med Rehabil 98:64–71. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.08.470
74. Assem Y, Arora M (2015) Glyceryl trinitrate patches—an alternative treatment for shoulder impingement syndrome. J Orthop Translat 3:12–20. https://doi.org/10.1016/j.jot.2014.11.001
75. Praet SFE, Purdam CR, Welvaert M et al (2019) Oral supplementation of specific collagen peptides combined with calf-strengthening exercises enhances function and reduces pain in Achilles tendinopathy patients. Nutrients. https://doi.org/10.3390/nu11010076

CME-Fragebogen

Tendinopathien der Achillessehne

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf **www.springermedizin.de/kurse-zeitschrift-fuer-rheumatologie**

Ein sportlich aktiver Patient mit seit 7 Monaten bestehenden Achillessehnenschmerzen fragt Sie, ob er neben seiner aktuellen Therapie trotz Schmerzen weiterhin in seinem Fußballverein 2-mal pro Woche aktiv sein kann. Welche Empfehlung geben Sie ihm?

- Bei seit 7 Monaten bestehender Symptomatik ist eine mindestens 14-tägige absolute Sportkarenz angezeigt.
- Die Sportbelastung sollte unabhängig von der Schmerzsymptomatik intensiviert werden, da zur Regeneration einer Sehne eine ausreichende Belastung vonnöten ist.
- Schmerzfreiheit ist für die Regeneration der Sehne essenziell. Deswegen empfehlen Sie die Einnahme von NSARs (nichtsteroidale Antirheumatika) bei sportlicher Betätigung
- Eine moderate Schmerzsymptomatik (VAS [visuelle Analogskala] < 6) ist zu tolerieren. Bei stärkeren Schmerzen muss eine Belastungsadaption stattfinden.
- Mehr als 1 Fußballtraining pro Woche ist neben bestehender Therapie nicht zulässig und gefährdet den Therapieerfolg.

Welches der folgenden Medikamente können Sie hinsichtlich des Risikos zur Entstehung einer Tendinopathie problemlos verschreiben?

- Doxycyclin
- Simvastatin
- Ofloxacin
- Sildenafil
- Isotretinoin

Eine 73-jährige Patientin stellt sich bei Ihnen in der Praxis mit neu aufgetretenen Achillessehnenbeschwerden vor. Sie gehen die Diagnoseliste und den Medikamentenplan der Patientin durch. Was ist am ehesten ein Risikofaktor für eine Tendinopathie?

- Blutgruppe AB Rh negativ
- Diabetes mellitus Typ II
- Leberzirrhose
- Zustand nach Nierentransplantation
- Koronare Herzerkrankung

Sie führen bei einem 23-jährigen Mittelstreckenläufer eine sonographische Untersuchung der Achillessehne zur Abklärung seiner Schmerzen durch. Welcher Befund lässt sich am ehesten mit dem Vorhandensein einer Tendinopathie vereinbaren?

- Eine regelrechte, longitudinale Anordnung der Kollagenfasern
- Eine zystische Struktur im mittleren Teil der Sehne
- Das Fehlen intratendinöser Gefäße im gesamten Verlauf der Sehne
- Eine ca. 2 cm große Lücke in der Sehne ca. 4 cm proximal vom Sehnenansatz
- Eine unregelmäßige Sehnenstruktur mit hypoechogenen Arealen

Sie vermuten bei einer Ihrer Patientinnen einen Teilriss der Achillessehne. Welches Diagnoseverfahren ist für die vorliegende Verdachtsdiagnose am sensitivsten?

- Klinische Untersuchung
- MRT (Magnetresonanztomographie) mit i.v.-Kontrastmittelgabe
- CT (Computertomographie) nativ
- Laterale Röntgenaufnahmen
- Farbkodierte Doppleruntersuchung

Sie diagnostizieren bei einem 43-jährigen Hobbymarathonläufer eine Midportion-Achillessehnentendinopathie. Welches Therapieverfahren sollte primär gewählt werden?

- Peritendinöse Injektion von Hyaluronsäure 3-mal pro Woche bis zur Symptomfreiheit
- Operative Versorgung mittel „arthroscopic shaving"
- Nitroglycerinpflaster, ein Viertel eines 5 mg Pflasters pro Tag
- Krafttraining und Stoßwellentherapie
- Intratendinöse Injektion mit einem Depotsteroid

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer" gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit **3 Punkten** (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med-Abonnenten.

Ein 37-jähriger Patient stellt sich mit Schmerzen in der Achillessehne vor. Es wird eine Insertionstendinopathie diagnostiziert. Als Therapie wird ein spezielles Training durchgeführt. Bis zu welchem Winkel darf die Dorsalflexion maximal durchgeführt werden?

- ○ 180°
- ○ 120°
- ○ 60°
- ○ 0°
- ○ 60°

Sie entscheiden sich bei einem Patienten mit Tendinopathie zu einer Therapie mit Stoßwellen. Was sollte bei der Behandlung vermieden werden?

- ○ Systemische Analgesie mit Paracetamol
- ○ Lokale Analgesie mit Lidocain-Injektion
- ○ Mehr als 1500 Stöße pro Behandlung
- ○ Eine Therapie mit weniger als 6 Therapieeinheiten
- ○ Eine Kombination mit Tendoloading

Welcher Prozess in/um die Sehne soll durch eine Sklerotherapie erreicht werden?

- ○ Zerstörung pathologischer Neovaskularisierung
- ○ Auflösung von Uratablagerungen
- ○ Reduktion von intramuskulärem Ödem
- ○ Erhöhung der Makrophagenaktivität am Sehnenansatz
- ○ Mechanische Reizung der Sehne

Was ist der postulierte Wirkmechanismus von PRP(plättchenreiches Plasma)-Injektionen?

- ○ Mechanische Reizung der Tenozyten
- ○ Chemische Reizung des Peritendineums
- ○ Sklerosierung der peritendinösen Nervenfasern
- ○ Heilung durch Wachstumsfaktoren
- ○ Unterdrückung der Inflammation durch regulatorische T-Zellen

Online teilnehmen unter www.springermedizin.de/cme