



AG Manuelle Therapie im ZVK
Bildungswerk Physio-Akademie des ZVK gGmbH

OMT

Weiterbildung in orthopädischer manueller Therapie
nach den Standards der IFOMT

Facharbeit

**„Exzentrisches Training
bei chronischer Achillodynie**

-
eine Übersicht“

eingereicht von
„Jörn Schmidt“
Kursgruppe „KG 2004/ a-18“

im „Mai 2008“

Inhaltsverzeichnis

1. Anatomie der Achillessehne	2
1.1 Makroskopischer Aufbau	2
1.2 Mikroskopischer Aufbau	2
1.3 Organisation	3
1.4 Funktion der umgebenden / inserierenden Muskeln	3
1.5 Blutversorgung / lymphatische Versorgung	4
1.6 Nervale Versorgung	4
1.7 Insertionsregion	4
1.8 Spannungs-Dehnungs-Kurve	5
1.9 Belastbarkeit und Belastungsadaptation	5
2. Pathologie der Achillessehne	6
2.1 Terminologie	6
2.2 Epidemiologie	7
2.3 Ätiologie	7
2.3.1 Trainingsfehler	8
2.3.2 Anatomische und biomechanische Faktoren	8
2.3.3 Muskuläre Faktoren	9
2.3.4 Schuhwerk	9
2.3.5 Medikamente	10
2.3.6 Weitere Faktoren	10
3. Diagnose und Differentialdiagnose	10
3.1 Peritendinitis	11
3.2 Tendinitis	11
3.3 Tendinosis	11
4. Schmerzentstehung	12
5. Therapieansätze	12
6. Suchkriterien	16
7. Diskussion	16
8. Literaturliste:	18

1. Anatomie der Achillessehne

1.1 Makroskopischer Aufbau

Als gemeinsame Endsehne des m. soleus und des m. gastrocnemius ist die Achillessehne die stärkste Sehne des menschlichen Körpers. (37)

Der m. gastrocnemius hat seinen Ursprung proximal lateral der Femurcondylen als caput mediale und laterale. Er zieht dorsal über das Kniegelenk und inseriert gemeinsam mit dem m. soleus am tuber calcanei. Er wirkt auf das Kniegelenk als Flexor, ebenso wie auf das oberer Sprunggelenk.

Der m. soleus entspringt vom oberen Drittel der fibula, der linea solei tibiae und dem arcus tendineus m. solei. In seinem Verlauf nach distal vereinigt sich seine Sehne mit der des m. gastrocnemius, um mit ihr zusammen zu inserieren. Seine Wirkung beschränkt sich auf die Flexion des oberen Sprunggelenkes.

In 90-95% legt sich der m. plantaris an den medialen Rand der Achillessehne an, um mit ihr am calcaneus zu inserieren. Seinen Ursprung findet der m. plantaris am caput laterale des Femur proximal des caput laterale des m. gastrocnemius, sowie an der Kapsel des Kniegelenks. (18)

Die Länge der Gastrocnemiuskomponente der Achillessehne variiert zwischen 10cm und 25cm, die Länge der Soleuskomponente zwischen 3cm und 10cm. (27; 68) Im proximalen Sehnenteil sind die jeweiligen Komponenten gut differenzierbar (68). Im distalen Anteil, etwa 5cm bis 6cm proximal des calcaneus, kommt es durch die Verschmelzung der verschiedenen Anteile zu einer homogenen Sehne. Diese homogene Sehne verjüngt sich im Bereich der Sehnentaille um sich dann im Insertionsbereich wieder zu verbreitern.

Die zentralen und medialen Achillessehnenkomponenten werden hauptsächlich vom m. soleus gebildet. Die laterale Komponente bildet hingegen der mediale Gastrocnemiuskopf. (26; 68; 76)

Hieraus ergibt sich ein spiralförmiger Verlauf. (68) Bei dieser Spiralbildung drehen die medialen Anteile zum Insertionspunkt nach dorsal, während die lateralen Anteile nach lateral rotieren. (76)

Die ventrale Begrenzung der Achillessehne erfolgt durch die tiefliegenden Flexorenmuskeln und das Blutgefäße enthaltende Fettgewebe.

Nach dorsal wird die Achillessehne durch ihre Hüllen zur Haut abgegrenzt.

1.2 Mikroskopischer Aufbau

Die Achillessehne besteht aus dichtem, straffem, faserreichem Bindegewebe, das relativ zellarm ist (67, S.60) und über die gesamte Sehnenlänge parallel zur Sehnenachse verläuft. (23; 36; 63; 64)

Es setzt sich zu 2% aus Elastin, zu 30% aus Kollagen und zu 58% bis 70% aus Wasser zusammen. (68)

70% bis 80% des Trockengewichtes einer Sehne bestehen aus Kollagen (23; 68), wobei Kollagentyp I am häufigsten auftritt. (23; 27; 36)

Kollagenfasern des Typ II können im Paratenon, am vaskulären Wall und am myotendinösen Übergang zu einem geringen Anteil nachgewiesen werden. (27)

Vernarbte oder rupturierte Sehnen können circa 20% bis 30% dieses Fasertyps enthalten. (61; 67)

Zwischen den parallel verlaufenden Sehnenfasern finden sich im Bindegewebe liegend Fibrozyten. (61; 67 S.60) Sie synthetisieren das Sehnenmaterial.

Der Tenozyt ist der wichtigste Fibroblast zur Produktion von Kollagen und seiner Matrix. (36) Er produziert Matrixvorläufer, Elastin, Proteoglykane und das Kollagen. (36)

Elastin stellt das elastische Potential der Sehne sicher (61) und kommt zu etwa 1% des Trockengewichtes in der Sehne vor. (36) Die Grundsubstanz setzt sich in erster Linie aus Proteoglykanen und Glykosaminoglykanen zusammen. (61) Die wasserbindende Kapazität der Proteoglykane, Glykosaminoglykane, Plasmaproteine und anderer Moleküle helfen dabei, das Kollagengerüst der Sehne zu stabilisieren. (36)

Proteoglykan findet sich zu 1% bis 20% im Sehnentrockengewicht und sichert vorwiegend das Verhalten der Sehne gegenüber komprimierenden und viskoelastischen Komponenten. (36)

1.3 Organisation

Die Primärbündel werden innerhalb einer Sehne aus kleinen Gewebeportionen gebildet und vom Endotendineum umhüllt. (23; 72; 68) Die Primärbündel gruppieren sich zu größeren Sekundärbündeln oder Faszikeln, die wiederum Tertiärbündel bilden. Beide, Sekundär- und Tertiärbündel sind ebenfalls vom Endotendineum umhüllt.

Die Tertiärbündel werden von lockerem Bindegewebe, dem Endotenon, umgeben. Es erlaubt die Verschiebbarkeit der Tertiärbündel untereinander. Darüber hinaus enthält es Blut- und Lymphgefäße sowie Nerven und trägt damit zur Ernährung der Sehne bei.

Die Sehne ist von einer feinen Bindegewebsschicht umgeben, dem Epitenon. Das Epitenon ist ebenfalls von einer dünnen Bindegewebsschicht, dem Paratenon umgeben. Dieses erlaubt die freie Beweglichkeit zu den umgebenden Geweben.

Epi- und Paratenon bilden zusammen das Peritenon. Somit wird die Achillessehne nicht von einer Sehnenscheide im eigentlichen Sinne umhüllt. Es ist vielmehr ein in die Sehne hineinziehendes Gleitgewebe, das auch die intratendinöse Reibung reduziert.

Verletzungen des Gleitgewebes können zu Adhäsionen und Strikturen führen, die die mechanischen Eigenschaften des Gewebes (Gleitfähigkeit) beeinträchtigen können.

1.4 Funktion der umgebenden / inserierenden Muskeln

Der m. gastrocnemius und der m. soleus bilden als m. triceps surae den Hauptflexor des oberen Sprunggelenks (OSG). (68; 72)

Als Synergisten der Plantarflexion wirken der m.tibialis posterior, die mm. Flexores hallucis longi et digitorum und die mm. Peronei longus et brevis. Verglichen mit dem m. triceps surae leisten sie nur etwa 1/10 der Kraft. (72)

Bedingt durch den Ansatz medial der Pro- und Supinationsachse wirkt die Achillessehne im unteren Sprunggelenk supinatorisch. (67 S. 360; 68; 72)

Aus diesem Grund kommt es bei Plantarflexion zu einer Varisierung des calcaneus.

Der Supination wirken die Peronealmuskulatur und der fibulare Bandapparat entgegen.

Der Wirkungsgrad des m. gastrocnemius ist von der Stellung des Kniegelenkes abhängig. (72)

Eine zunehmende Extension im Kniegelenk führt zu einer steigenden Vorspannung des m. gastrocnemius und somit zu einer Krafterhöhung bei Plantarflexion. (72)

1.5 Blutversorgung / lymphatische Versorgung

Die arterielle Versorgung der Achillessehne erfolgt im proximalen Anteil durch einen r. recurrens der A. tibialis post. Im distalen Anteil erfolgt die Versorgung durch das Rete art. calcaneare, das aus dem Ramus communicans der A. tibialis post. und der A. fibularis entsteht. (1; 68; 80)

Die Gefäße dringen senkrecht zur Verlaufsrichtung mit dem Endotendineum in die Sehne ein und anastomosieren mit in Längsrichtung verlaufenden Gefäßen. (61)

Laut Hayes wird die Achillessehne zu 25% bis 30% aus dem muskulotendinösen Übergang versorgt. Segesser hingegen misst den von ventral einsprossenden Gefäßen eine entscheidende Rolle zu. (23; 26; 68)

Der Gesamtquerschnitt der Gefäße ist etwa 2cm bis 5cm proximal des calcaneus am geringsten. (68; 72; 80)

Die venöse Entsorgung erfolgt über das oberflächliche und tiefe Venennetz (Vv. Communican) in die fibularen und tibialen Venen der Knöchelregion. (13; 68)

Die lymphatische Entsorgung orientiert sich an den venösen Abflussverhältnissen. (61)

1.6 Nervale Versorgung

Der N. tibialis und ein R. communicans des N. peroneus bilden die nervale Versorgung der Achillessehne. (26)

Nervale Reize werden in der Sehne durch das Golgi - Sehnenorgan, den Lamellenkörperchen und freien Nervenendigungen aufgenommen.

Das Golgi - Sehnenorgan findet sich im muskulotendinösen Übergangsbereich und dient als Spannungsrezeptor. Erregt wird es sowohl bei aktiver Kontraktion, wie auch bei passiver Dehnung. (61)

Eine Sonderform des Golgi - Sehnenorgans, die Golgi – Mazzoni - Körperchen, finden sich an der Sehneninsertion und reagieren auf seitlichen Druck. (61)

Die Vater – Paccini - Lamellenkörperchen liegen im Sehnenngewebe und reagieren auf Druck und Vibration. (61)

Die freien Nervenenden werden in der Diskussion um Schmerzentstehung mit einer Reizung durch chemische Botenstoffe und Mediatoren in Verbindung gebracht. (3; 61; 28)

1.7 Insertionsregion

Im muskulotendinösen Übergangsbereich wird die Kontaktfläche zwischen Sehne und Muskel durch fingerförmige Einstülpungen um das 10-20fache vergrößert. (67 S.76; 37)

Hierdurch kommt es zu einer deutlichen Reduktion der einwirkenden Kraft pro Einheit Fläche. (37; 61)

Der osteotendinöse Übergang ist durch Sharpey - Fasern gekennzeichnet. Diese treten aus dem Kollagenfasern hervor und strahlen in das Periost ein. (36; 37; 67 S.137)

Diese Region kann in 4 verschiedene, anatomische Zonen aufgeteilt werden:

Die Sehne, den Knorpel, den kalzifizierenden Knorpel und den Knochen. (37)

Der im Sehnen-Knochen-Übergang befindliche Knorpel soll diesen Bereich derart gestalten, dass es nicht zu einem Abriß der Sehne vom Knochen kommt. (37; 79)

Durch die Auffächerung der Sehne im distalen Insertionsbereich kommt es ebenfalls zu einer Reduktion der angreifenden Kräfte. (72)

1.8 Spannungs-Dehnungs-Kurve

Die charakteristische Spannungs-Dehnungs-Kurve von Sehnen (parallelfaseriges kollagenes Gewebe) setzt sich aus drei Phasen zusammen:

Bei langsam eingeleiteten Zugkräften ergibt sich die initiale, elastische Phase. Diese beruht auf der Pseudoelastizität von Sehngewebe (36; 61; 79).

Hier greift die Muskelkontraktion nicht schlagartig am Knochen an. Durch die gewellte Bindegewebsstruktur der Sehne im entspannten Zustand findet eine leicht federnde Kraftübertragung am Ansatz statt. In dieser Phase kommt es zu einer 3% - 5%tigen Dehnung der Fasern.

Die zweite, lineare Phase bewirkt bei hohen Zugkräften eine geringe Längenveränderung von 3% - 5%. Diese Längenveränderung kann nicht kongruent reversibel sein, d.h. dass nach Verringerung der Zugkraft je nach Umkehrpunkt, die Ausgangslänge nicht mehr erreicht wird (Hysteresis). (61)

In der dritten Phase, mit Überschreiten der Fließpunktgrenze bei etwa 10%tiger Sehndehnung, beginnt der unvorhersehbare Zerstörungsprozess der Gewebemikrostruktur mit dem Endpunkt der Geweberuptur.

Bei dynamischen Bedingungen ändern sich als Ausdruck der viskoelastischen Eigenschaften des Gewebes alle Phasen der Kurve.

Die elastische Phase verkürzt sich, die lineare Phase wird steiler. Gegenüber einer statischen bewirkt eine dynamische Krafteinwirkung eine vergleichsweise geringere Längenänderung. Die Maximallänge im Moment des Zerreißen nimmt aber zu. (61)

1.9 Belastbarkeit und Belastungsadaptation

Sehngewebe ist dazu konzipiert, Kräfte mit möglichst geringem Energieverlust zu übertragen.

Die Belastbarkeit der Achillessehne wird in der Literatur unterschiedlich beziffert. So finden sich belastungsabhängige Werte zwischen 4,3kN und 9,12kN. (13; 30) Komi / Fukashiro zeigten in einer direkten Messung an Achillessehnen beim Sprint Kräfte vom 12,5fachen des Körpergewichtes. (51) Im Dreisprung werden von Perttunen Kräfte vom 15,2fachen des Körpergewichtes angegeben. (59)

Das Gewebe ist durch ständigen Umbau in der Lage auf „normale“ Belastungen zu reagieren. Die Erneuerungsrate ist allerdings abhängig vom Alter. (61)

Für die Adaptation des Sehngewebes gibt es uneinheitliche Angaben.

Bis zum zweiten Lebensjahrzehnt kommt es zu einem starken Zuwachs der Sehne. Danach bleibt der Querschnitt relativ konstant. Es ändern sich aber Fibrillenanzahl und Festigkeit. Ab der sechsten Dekade nimmt die Zellzahl pro mm³ kontinuierlich ab. (61)

Bei Immobilisation wird von einer Atrophie des Gewebes berichtet. (36; 37; 61; 68)

Putz berichtet von einer deutlichen Abnahme der Reißfestigkeit und Änderung des Dehnungsverhaltens. (61) Nach Kvist ändern sich Dicke und Dichte der Kollagenfasern und das Kapillarbett, jedoch nicht die Zelldichte. (37)

Kirkendall und Allenmark propagieren in ihren Arbeiten eine Veränderung der biochemischen Eigenschaften des Sehngewebes durch Immobilisation, während Training nur einen geringen Effekt zu haben scheint. (36)

Es bleibt festzuhalten, dass einige Studien Effekte von Training nachweisen konnten (33; 73) während andere keine Veränderungen der mechanischen Eigenschaften und der Dicke des Areals bzw. des Kollagengehaltes finden konnten. (22, 36)

2. Pathologie der Achillessehne

2.1 Terminologie

Seit der Erstbeschreibung durch Albert vor mehr als 100 Jahren fehlt eine einheitliche Nomenklatur der Verletzungen und Beschwerden im Achillessehnenbereich bis heute. (37; 40; 41; 42, 68; 74)

Als ein Achillessehnenerschmerzsyndrom mit unbekannter Ursache beschreibt Kvist in seiner Veröffentlichung die Achillodynie. (37)

Mit verschiedenen substanzialen und entzündlichen Veränderungen im Bereich der Achillessehne fasst Thermann den Begriff Achillodynie zusammen. (72)

Die gängigste Klassifikation von Achillessehnenbeschwerden ist die Einteilung nach Puddu. Diese basiert auf einer Differenzierung nach histologischen Kriterien. (60)

Demnach wird die Entzündung des Achillessehngleitgewebes als Peritendinitis bzw. Paratenonitis bezeichnet.

Als Achillessehnenperitendinitis mit Tendinosis wird die Degeneration mit gleichzeitiger Entzündung des Gleitgewebes klassifiziert.

Außerdem differenziert Puddu die Partialruptur mit Tendinosis von der Achillessehnenruptur. (37; 60)

Die Einteilung am histologischen Befund wird auch von Maffulli bevorzugt. Er ist jedoch der Meinung, dass diese Orientierung den spezifischen Befunden wie Tendinosis, Tenositis und Paratendinitis vorbehalten sind. Akute und chronische Beschwerden der Achillessehne fasst er unter dem Begriff Tendopathie zusammen. (14; 45; 58)

Tendinitis, Tendinosis, degenerative Veränderungen, chronische Tendopathien, Achillodynie und Partialruptur werden von Alfredson unter dem Begriff Tendinosis zusammen gefasst. Plötzlich auftretende Symptome werden von ihm ausgenommen. (5)

Als weitere mögliche Einteilung kann die Differenzierung in insertionelle und non-insertionelle Schmerzen gebraucht werden. (15; 48)

Eine klare Terminologie der jeweiligen Zustände fehlt bislang, wäre aber aus diagnostischer und therapeutischer Sicht unbedingt erforderlich. (40; 41)
Es bleibt daher gerade für Physiotherapeuten schwer eine genaue begriffliche Definition zu fassen, da es an Möglichkeiten fehlt, histopathologische Befunde zu erheben.

2.2 Epidemiologie

Durch die gestiegenen Freizeitaktivitäten und erhöhten Anforderungen im Leistungssport sind die Überlastungsschäden an der Achillessehne angestiegen. (72)

Eine prospektive Studie bei Leichtathleten zeigte eine Inzidenz von 7%- 9% für Achillessehnenverletzungen. (37) In einer anderen Studie wird die Häufigkeit von Achillessehnenverletzungen bei Läufern zwischen 11% und 24% angegeben. (21)

Achillessehnenverletzungen werden eher bei Männern als bei Frauen beobachtet. (5, 68)

Die Gefahr der Chronifizierung und Progredienz ist durch die häufig lange Kompensation der Beschwerden hoch. (9; 35; 40)

Das Auftreten von Schmerzen wird bei Leistungssportlern mit einem Durchschnittsalter von 23,5 Jahren angegeben, bei Breitensportlern beträgt das Durchschnittsalter bei Schmerzbeginn 39,2 Jahre. (40; 41)

Auch wird bei beiden Gruppen ein unterschiedliches Trainingsalter angegeben. Bei Leistungssportlern treten die Beschwerden nach mehr als 10 Jahren auf (40; 42), während bei Breitensportlern ein kürzeres Intervall beobachtet wird. (40)

Unter den Sportarten, bei denen Beschwerden oder Schmerzzustände der Achillessehne auftreten, finden sich vor allem Sportarten mit konstanter Laufbewegung oder repetitiven Sprüngen. (12; 40; 13)

2.3 Ätiologie

Achillessehnenverletzungen sind multifaktoriell. (9; 32; 37; 57; 68)

Die genaue Ätiologie und Pathogenese der Achillessehnenbeschwerden sind bis heute unbekannt. (5)

Als zentraler Entstehungsmechanismus gilt die Diskrepanz zwischen Belastung und individueller Belastbarkeit der Sehne über einen längeren Zeitraum. (61)

Das heißt, dass das Risiko von Achillessehnenbeschwerden steigt, wenn die Sehne überhöhten Belastungen oder Belastungsintensitäten ausgesetzt wird oder die individuelle Belastbarkeit durch verschiedenen Faktoren vermindert wird. Solche Faktoren können z.B. genetischer, hormoneller oder metabolischer Art sein. (31; 39; 40; 79)

Kvist bringt das Problem mit seiner Feststellung „too much too soon“ wahrscheinlich auf den Punkt. (37) Das bedeutet, dass Trainingsreize innerhalb gewisser physiologischer Grenzen und ausreichende Regenerationsphasen für das Gewebe zu einer Adaptation des Gewebes, auch an hohe Belastungen, führen können.

Problematisch sind zu hohe Belastungen bei zu kurzer Regenerationszeit. Hier kommt es zu Mikrotraumen des Gewebes. (10; 31) Finden die Bindegewebsstrukturen in dieser Phase keine Möglichkeit zur Regeneration und Adaptation,

werden repetitive Belastungen fortgesetzt und prädisponierende Faktoren nicht abgestellt, beginnt der Degenerationsprozess. (14)

Das Sehngewebe hat drei Möglichkeiten um auf eine erhöhte (auch sportliche) Belastung zu reagieren:

- mit Adaptation
- mit schleichender Mikrotraumatisierung und beginnender Degeneration
- mit akuter Verletzung.

Beschwerdebilder treten bei Leistungssportlern eher durch langzeitige Überlastung und bei Breitensportlern eher durch akute Verletzungen auf. (37)

Folgende ätiologisch relevanten Faktoren können zu einer verminderten Belastbarkeit von Sehngewebe oder zu einer Erhöhung der Gewebsbelastbarkeit führen:

2.3.1 Trainingsfehler

Fast alle Autoren führen Trainingsfehler als Risikofaktor an. Als Trainingsfehler gelten eine zu hohe Belastungsintensität, eine zu lange Belastungsdauer, eine zu hohe Trainingsintensität, ein schlechter Trainingszustand und eine Missachtung der individuellen Antwort auf den Trainingsreiz. Ebenso zählen Technikfehler, Fehler in der Trainingsgestaltung oder eine ungenügende Trainingsumgebung zu den Risikofaktoren. (5; 9; 37; 40; 64)

In seiner Veröffentlichung hat Kvist den Anteil an Athleten, die kurz nach einer Trainingsumstellung Verletzungen angegeben haben, mit 22% bis 56% beziffert. (37)

Laut Clement sind Trainingsfehler zu 75% Ursache für Achillessehnentendinitis. (16)

Neben der mechanischen Überbelastung sind viele andere Faktoren an der Entstehung von Sehnenbeschwerden beteiligt. (9)

Entsprechend müssen konservative und operative Therapien adäquat gewählt werden, um nicht nur Folgeerscheinungen, sondern eben auch die Ursachen zu beseitigen. (13)

2.3.2 Anatomische und biomechanische Faktoren

Als prädisponierende Faktoren sind anatomische und biomechanische Faktoren bekannt. (9; 14; 37)

Sie sollen in 58% der Fälle eine pathogenetische Rolle bei Achillessehnentendinitis spielen. (33)

Als prädisponierende Faktoren gelten Achsendeviationen, Rotationsfehler der Extremitäten, der Hüfte und des Rückens, sowie Dysfunktionen der iliosacralen Gelenke. (40; 42; 77; 78)

Neben den anatomischen können auch funktionelle Störungen zu Symptomen der Achillessehne führen.

Durch eine starke Verkürzung des m. iliopsoas kommt es während der endgradigen Extension beim Gehen bzw. Laufen zu einer supinatorischen Kompensation des Sprunggelenkes, die auf die Achillessehne durch ein verändertes Zugverhalten negativ wirkt. So können sich gestörte Gelenkexkursionen, Gelenkinstabilitäten, ligamentäre Instabilitäten und andere Verletzungen durch Schon- und Kompensationsmuster ätiologisch relevant auswirken. (13; 40; 37; 68)

Beinlängendifferenzen hält Alfredson in Bezug auf Achillessehnenbeschwerden für relevant (5) während Leppilahti und Kvist in ihr keinen Risikofaktor für Achillessehnenrupturen sehen. (37; 39)

Überpronation wird oft im Zusammenhang mit Verletzungen der Achillessehne angegeben (40; 68), eine gute wissenschaftliche Basis fehlt hierfür allerdings. (37)

Durch Bewegungen im Subtalargelenk während des Gangzyklus treten an der Achillessehne Scherkräfte auf, die zu Verletzungen führen können. (13; 26) Diese Bewegung entsteht durch den Wechsel von einer initialen Supination beim Aufsetzen des Fußes hin zu einer passiven Pronation und einer Supination beim abschließenden Abdruck über die Großzehe. (26)

Auch das Rotationsverhalten der Tibia hat Einfluss auf die Achillessehne. So findet bei Pronation des Fußes und Flexion des Knies eine Innenrotation der Tibia statt. Bei Supination des Fußes und Knieextension findet eine Außenrotation der Tibia statt. (13) Beide Bewegungskomponenten, Pronation und Flexion sowie Supination und Extension beginnen im Normalfall gleichzeitig. (13) Ist dies nicht der Fall wirken Innen- und Außenrotation der Tibia gegeneinander und bewirken damit eine Torsionsbewegung der Achillessehne, die für Biomechanik und Perfusion Konsequenzen hat. (13, 66) Eine geringe Flexion des Fußes bei der Abrollbewegung durch einen hallux rigidus kann durch eine supinatorische Fehlhaltung zu veränderten Zugverhältnissen führen und damit Beschwerden verursachen. (40, 42)

2.3.3 Muskuläre Faktoren

Schlecht dehnbare, verkürzte oder unflexible Wadenmuskulatur gilt als Risikofaktor für Achillessehnenbeschwerden. (5; 16; 33; 37; 71)

„Ohne artikuläre Pathologien sollten normal dehnbare Wadenmuskeln eine Sprunggelenksbeweglichkeit von 12° Dorsalflexion und 25° Plantarflexion zulassen.“ (13)

Training wird von Kannus und Josza bei Achillessehnenverletzungen eine besondere Bedeutung zugemessen. Die stoßabsorbierende Funktion eines Muskels geht durch Ermüdung oder fehlende Kraft verloren und kann somit das Verletzungsrisiko erhöhen. (5; 9; 31) Durch muskuläre Dysbalancen und neuromuskuläre Störungen kann das Verletzungsrisiko ebenfalls erhöht werden. (9; 37)

2.3.4 Schuhwerk

Unpassendes (in Bezug auf die ausgeübte Sportart) und schlechtes Schuhwerk können Achillessehnenbeschwerden begünstigen. (16; 37)

Ein guter Schuh sollte keine mechanischen Reize ausüben, den Fuß gut stabilisieren und mit einem guten Stoßdämpfungssystem ausgestattet sein. (37; 38; 39; 68)

Vor zusätzlichen viskoelastischen Fersenkissen wird aber gewarnt, da diese Beschwerden der Achillessehne eher begünstigen. (37; 40)

Auch Schuhe, die eine Pronation des Fußes begünstigen sind ungeeignet, da sie zu einem Auswringeffekt an der Achillessehne und somit zu einer Ischämie führen. (68)

Ein weiteres Problem von Schuhen im Sport ist die neuromuskuläre Adaptation des Athleten an seinen Schuh. (40) Das Zusammenspiel von Athlet, Schuh und

Boden, das sich über Jahre entwickelt hat, wird gestört, wenn es zu einem Marken- oder Konzeptwechsel des Herstellers kommt. (40)

Lohrer zeigte eine Zunahme an Achillodynie nach der Einführung des Torsionskonzeptes von Adidas. (40)

2.3.5 Medikamente

Der Einsatz von Kortikosteroiden bei Sehnenbeschwerden wird in der Literatur kontrovers diskutiert. (9; 18; 20; 23; 32; 39; 47; 56)

Wie hoch das Risiko einer Sehnenruptur nach der Injektion von Kortikosteroiden ist, ist aktuell nicht bekannt. (9; 18)

Zu dieser Fragestellung fehlt es an wissenschaftliche Arbeiten, mit ausreichend hohen Fallzahlen. (18)

Wichtig scheint die Frage zu sein, ob es sinnvoll ist, eine degenerative Sehnenverletzung mit Kortikosteroiden zu behandeln, wenn der histologische Nachweis einer Inflammation fehlt. (5; 11; 18; 20; 62)

McWorther sieht in der Gabe von Kortikosteroiden keine Probleme, wenn die Sehne gleichzeitig entlastet wird. (47)

Dies erscheint auch insofern sinnvoll, da Resch in seiner Publikation von einer Narkose des Sehngewebes nach Kortikosteroidinjektion berichtet, was eine höhere Belastung ermöglicht und somit zu einem erhöhten Risiko einer Verletzung führen kann. (64)

Ob der Ruptur einer Sehne eine Injektion mit Kortikosteroiden zu Grunde liegt oder diese als Endstadium des degenerativen Prozesses zu sehen ist, ist bis heute nicht geklärt. (18)

Anabolikaabusus erhöht das Risiko eines Sehnenrisse durch ein Missverhältnis zwischen Kraft des Muskels und Reißfestigkeit der Sehne. (79) Zusätzlich führt eine verstärkte Fibrillendysplasie zu einer reduzierten Widerstandskraft. (39)

Auch Antibiotika (12; 17; 39; 44; 64; 75), Cannabis, Kokain, Heroin, Diuretika und Immunsuppressiva können in Zusammenhang mit Tendopathien gebracht werden. (12; 25; 32)

2.3.6 Weitere Faktoren

Als ätiologisch ebenfalls relevant müssen Faktoren wie:

- knöcherne Strukturen im Wachstum,
- Bodenbeläge beim Sport,
- Stoffwechsel- und Systemerkrankungen und
- der Alterungsprozess

genannt werden. (37; 77 S.100)

3. Diagnose und Differentialdiagnose

Ziel der Untersuchung sollte es sein, die Ursache der Achillessehnenbeschwerden möglichst genau zu ermitteln. Ohne exakte Diagnose kann eine Therapie langfristig nicht erfolgreich sein.

Bestandteile des Untersuchungsganges sollten eine sorgfältige Anamnese, die Erhebung eines Körperstatus mit anschließender Inspektion, Palpation und Provokation sein. In der Anamnese sollten die Trainingsbelastung, Trainingsbedingungen, Schuhwerk, Medikamente, Vor- und Begleiterkrankungen erfragt werden.

Zum Ausschluss eines Retinaculum anulare in der Funktionsuntersuchung wird bei entlastetem Fuß eine aktive Zehenflexion durchgeführt. (68)

Für die physiotherapeutische Untersuchung sind folgende Erscheinungsformen feststellbar:

3.1 Peritendinitis

Unter anderem werden unter diesem Begriff auch die Synonyme Peritendinose, Paratenonitis und Paratenonitis crepitans verstanden. (37)

Bei der Peritendinitis handelt es sich um eine Entzündung des Gleitgewebes (14; 24) ohne eine zwangsläufig damit verbundene Läsion des Sehngewebes. (45)

Durch das akute Entzündungsgeschehen kommt es zu einer Fibrinausschüttung mit nachfolgend erhöhter Fibroblastenaktivität. (58; 68) Das fibrinöse Exsudat führt nach Tagen zu einer palpierbaren Krepitation. (24; 37; 40; 45; 58)

Durch Fibrinderivate kann ein endothelialer Gefäßschaden entstehen. (37)

Klinisch sichtbar sind neben der Krepitation, ein Ödem / Schwellung, Hyperämie und eine Verdickung der Achillessehne. (24; 37; 45; 40; 58)

Die Palpation im Klammergriff ist schmerzhaft. (25; 68)

Durch den ödematösen Druck können Gefäßschäden entstehen. (37)

Ursächlich für eine Peritendinitis sind asymmetrische Zugverhältnisse und eine Beanspruchung der Achillessehne. (68)

Die akute Peritendinitis kann sowohl ausheilen als auch chronifizieren. (40)

Der chronische Zustand ist kein entzündlicher. (55)

Der chronische Verlauf zeichnet sich durch narbige Verklebungen (40) und Verdickungen des Gleitgewebes aus. (24; 29; 37; 58)

Auslöser der Verklebungen sind starke Proliferationsprozesse der Fibroblasten und perivaskuläre und lymphozytische Infiltrate. (24; 68)

In der chronischen Phase der Peritendinitis ist eine Krepitation nicht mehr oder stark vermindert vorhanden. (37; 58)

Bei Bewegung des OSG läuft die Verdickung des Gleitgewebes nicht mit. (68)

Als typisches Zeichen der Adhäsionen wird ein morgendlicher Anlaufschmerz beschrieben. (68)

Weiterhin vorhanden ist der Bewegungsschmerz. (25; 58)

Eine Gefäßproliferation findet sowohl in der akuten als auch in der chronischen Phase statt. (24; 45)

3.2 Tendinitis

Die Tendinitis, als Entzündung des Sehngewebes mit teilweiser Mitreaktion des Gleitgewebes, tritt mit den typischen Entzündungszeichen – Überwärmung, Schwellung, Rötung, Druckschmerz – auf.

Laut Maffulli liegt aber meist eine entzündliche Grunderkrankung vor. (45)

3.3 Tendinosis

Puddu bezeichnet eine Sehndegeneration ohne klinische oder histologische Zeichen als Tendinosis. (24; 37; 43; 60)

Warum es bei einer Tendinosis zu Schmerzen kommt, ist bis heute nicht genau geklärt. (45)

Wahrscheinlich ist jedoch Belastung ursächlich für die Schmerzentstehung. (37)

Häufig findet sich vor dem Auftreten von Symptomen eine Druckdolenz der Sehnentaille. (40)

Klinisch zeigen sich noduläre Auftreibungen, Druck- und Klammerschmerz und Probleme beim Zehenstand. (37; 71)

Meist zeigen sich Beschwerden bei Patienten zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr. (79)

Weitere Ursachen für Schmerz im Bereich der Achillessehne können eine superfizielle Bursitis („pump bump“), Bursitis subachillea, Bursitis retrocalcaneare, Affektionen der Flexorensehnen, Affektionen der Rr. Calcanei des N. suralis oder tibialis sowie muskuläre und ossäre Affektionen sein. (77 S.110-113)

Eine genaue Differenzierung der o.g. Entitäten ist für den Physiotherapeuten in seinem Untersuchungsgang nur bedingt möglich. Hierzu fehlen Diagnosemittel wie beispielsweise Blutbild und bildgebende Verfahren.

In der physiotherapeutischen Untersuchung sind desweiteren (Partial-) Rupturen und Tumore nicht genau oder nur schwierig zu differenzieren. (77, S.106-110)

4. Schmerzentstehung

Bislang wurden Schmerzen der Achillessehne immer mit Entzündungsprozessen oder Degenerationstheorien erklärt. (25)

Neuere Untersuchungen weisen jedoch auch auf andere Mechanismen hin. So können möglicherweise biochemische Faktoren die Schmerzrezeptoren im Achillessehnenbereich reizen und somit Schmerzen auslösen. (25)

Bei Patienten mit chronischen Achillessehnenbeschwerden konnten erhöhte Werte von freiem Glutamat und Glutamat NMDAR 1 Rezeptoren gefunden werden, die möglicherweise mit der Schmerzentstehung in Zusammenhang stehen. (4; 5; 6)

Öhberg bringt die Neovaskularisation mit der Entstehung von Schmerzen im Achillessehnenbereich in Zusammenhang. Eine Sklerosierung der neuen Gefäße führte bei 80% der Patienten zu einem deutlichen Schmerzurückgang. (50) Er sieht das Einsprossen von Nerven gemeinsam mit neuen Blutgefäßen als mögliche Region, in der Schmerz entstehen kann. (54)

5. Therapieansätze

Auf Grundlage der Versuchsreihen von Stanish et al. (70) und Alfredson et al. (7) scheint exzentrisches Training ein neuer vielversprechender Weg in der Behandlung der Achillodynie zu sein.

Die Untersuchungen von Alfredson und Öhberg über Sklerosierung von neuentstehenden Blutgefäßen haben darüber hinaus positive Effekte in der Behandlung nachweisen können. (52)

Als erster zeigten Stanish et al. 1985 positive Effekte von exzentrischem Training bei chronischer Tenidinitis der Patella-Sehne. (70)

Als Hypothese für die exzentrische Belastung von Sehngewebe diene die Annahme, dass dieses nicht ausreichend kräftig sei, um den einwirkenden Kräften zu begegnen. Als Antwort des Gewebes entstehen Mikroverletzungen. Um diese zu vermeiden, muss ein adäquates Trainingsprogramm das Gewebe für die jeweilige Belastung vorbereiten.

Das entwickelte Trainingsprogramm basierte auf den 3 Säulen Länge, Kraft und Geschwindigkeit. (s. Übersicht)

Exzentrisches Training nach Stanish et al.	
1. Dehnung (Länge)	<ul style="list-style-type: none"> a. Statisches Dehnen b. Halten 15 bis 30sek. c. Wiederholung 3 bis 5 mal
2. Exzentrische Übung (Kraft/ Geschwindigkeit)	<ul style="list-style-type: none"> a. 3 Sets je 10 Wiederholungen b. Steigerung: <ul style="list-style-type: none"> 1. und 2. Tag: langsam 3. bis 5. Tag: moderat 6. und 7. Tag: schnell c. Steigerung des äußeren Widerstandes (Belastung) nach 7 Tagen, Wiederholung des Zirkels
3. Dehnung wie zu Beginn der Übung	
4. Eis: crushed ice oder Eis-Massage in der schmerzhaften, angespannten Region für 5 bis 10 min	

Als Übung wurden exzentrische Kniebeugen angewendet. Die Teilnehmer sollten lediglich im Umkehrpunkt der Bewegung ein leicht unangenehmes Gefühl verspüren. Die Intervention bei 200 Probanden zeigte nach 16 Monaten bei 44% einen völligen Rückgang der Beschwerden, bei 43% einen deutlichen Rückgang der Beschwerden und bei 9% keine Veränderung des Beschwerdebildes.

1998 entwickelten Alfredson et al. auf der Grundlage von Stanish et al. ein exzentrisches Trainingsprogramm für chronischen „mid-portion“ Achillessehnschmerz. (7) (s. Übersicht)

Exzentrisches Training nach Alfredson et al.	
Übung	einbeiniges rein exzentrische Training des m. triceps surae (mit gestrecktem und gebeugtem Knie) auf einer Stufe. Der exzentrische Weg wird nur mit der betroffenen Seite der Rückweg mit beiden Beinen durchgeführt.
Intensität	2x tgl. / 3x15Wdh
Steigerung	erträgliche Schmerzen sind zu tolerieren. Bei Schmerzabnahme im Trainingsverlauf, Steigerung der Intensität durch zusätzliches Gewicht (Maschine oder gewichte im Rucksack)
Dauer	12 Wochen
Hinweis	andere sportliche Aktivitäten waren nur erlaubt, wenn sie keine oder nur sehr leichte Schmerzen verursachten

Im Unterschied zu Stanish sollten die Teilnehmer während der Belastung einen gewissen Schmerz tolerieren. Zum Vergleich wurde eine Gruppe mit einem herkömmlichen konzentrische Trainingsprogramm heran gezogen, die nach Abschluss der Intervention operativ behandelt wurde.

Die Exzentrik-Gruppe zeigte nach der 12wöchigen Intervention in allen erhobenen Messwerten signifikante Verbesserungen und war nach dieser Zeit auf ihrem alten Aktivitätslevel.

Durch den längeren postoperativen Heilungsverlauf der Konzentrik-Gruppe wird das Ergebnis etwas verzerrt. Aber auch hier zeigte sich bei der Erhebung des VAS-Wertes nach 24 Wochen eine signifikante Verbesserung. Ebenfalls erreichte jeder Patient dieser Gruppe sein altes Aktivitätslevel.

Mafi et al zeigten in ihrer Studie signifikant bessere Ergebnisse der Exzentrik-Gruppe gegenüber der Konzentrik-Gruppe. (46)

Das Programm der Exzentrik-Gruppe enthielt das Trainingsprogramm nach Alfredson et al.. Das konzentrische Übungsprogramm umfasste neben den rein konzentrischen Übungen auch reaktive Elemente wie Seilspringen und Sidesteps. Beide Gruppen sollten ihre Programme trotz auftretender Schmerzen fortsetzen.

Nach der 12wöchigen Intervention zeigten sich 82% der Exzentrik-Gruppe zufrieden mit der erhaltenen Therapie und kehrten zu ihrem vorherigen Aktivitätslevel zurück. In der Konzentrik-Gruppe waren es lediglich 32%.

Fahlström verglich in seiner Studie 78 Patienten mit „mid-portion“ Achillessehnen-schmerzen mit 30 Patienten mit insertionellem Schmerz. Gemessen wurde der Schmerz während der Bewegung vor und nach der Behandlung auf einer VAS-Skala. (19)

Hier zeigte sich, dass 89% der „mid-portion“ Patienten nach der 3monatigen Intervention (nach Alfredson et al.) eine signifikante Verbesserung erreichten (VAS 66,8+/- 19,4 zu 10,2+/- 13,7). Bei den Patienten mit insertionellem Schmerz erreichten lediglich 32% eine Schmerzreduktion (68,3+/- 7,0 zu 13,3+/- 13,2).

In ihrer Studie über exzentrisches Training bei mid-portion Schmerz zeigten Silbernagel et al. ebenfalls ein besseres outcome für die Experimental-Gruppe als für die Kontroll-Gruppe. (69)

Das Programm der Experimental-Gruppe wurde in 3 Phasen unterteilt und beinhaltete sowohl Dehnübungen als auch konzentrische und exzentrische Übungen. Das Programm war sehr intensiv.

Die Kontroll-Gruppe hatte ein im Umfang geringeres Programm zu bewältigen, das aus Dehnung des triceps surae und konzentrischem / exzentrischem Wadentraining bestand.

Beide Gruppen erhielten verbale Aufklärung über das Beschwerdebild und sollten während der Interventionszeit Tagebuch führen.

Die Ergebnisse der Experimental-Gruppe waren im Einjahres-Follow-up besser in den Bereichen Plantarflexion, Palpationsschmerz, Schmerz beim Gehen, Schwellung und schmerzfremde Phasen. Außerdem waren mehr Teilnehmer der Experimental-Gruppe mit ihrem Aktivitätslevel zufrieden und betrachteten sich als vollständig genesen als Teilnehmer aus der Kontroll-Gruppe.

Silbernagel et al. führen die Verbesserungen in der Experimental-Gruppe unter anderem auf die unterschiedlichen Inhalte der Intervention zurück. Außerdem erhielt diese Gruppe mehr Information über das Beschwerdebild und hatte mehr Kontakt zu den betreuenden Therapeuten als die Teilnehmer der Kontroll-Gruppe.

Zusammenfassend sagen Silbernagel et al. dass es ihnen wichtig erscheint, über längere Zeit und mit hoher Belastung zu trainieren, um ausreichende und positive Effekte erzielen zu können.

Es gibt aber keine direkten Ergebnisse, die zeigen, dass exzentrisches Training die beste Möglichkeit des Training bei Achillessehnenbeschwerden darstellt.

Öhberg und Alfredson wiesen in einer Ultraschall-Untersuchung von Achillessehnen auf einen Zusammenhang zwischen einer veränderten Sehnenstruktur und einer Zunahme der lokalen Durchblutung im Bereich 2-6cm oberhalb der Insertion („mid-portion“) hin. (54)

Durch Ultraschall und Farb-Doppler-Technik zeigten sie, dass während Dorsalflexion des Fußes der Blutfluss in vaskularisierten Zonen der Achillessehne stoppt. (54)

In einer weiteren Studie zeigten sie, dass die Sklerosierung von Blutgefäßen mit Polidocanol in der „mid-portion“ den Schmerz während Aktivität senken können. (2; 8)

Öhberg und Alfredson zeigten 2002 in der Sklerosierung von Blutgefäßen im Ansatzbereich der Achillessehne gute Kurzzeit-Ergebnisse. Auch wenn die Zahl der Patienten sehr gering war (11 Personen) zeigte sich bei 8/11 eine Verbesserung der Beschwerden auf der VAS-Skala. 3/11 der Testpersonen waren mit dem Ergebnis nicht zufrieden.(53)

Bei Patienten mit chronischem „mid-portion“ Achillessehnen Schmerz wurde ein 12wöchiges exzentrisches Trainingsprogramm angewendet. Zu Beginn und am Ende der Intervention wurde diese Gruppe mit Ultraschall untersucht und es konnte gezeigt werden, dass 36/41 Sehnen keinen Schmerz mehr hatten, während 5/41 weiterhin Schmerzen äußerten. Bei 34 der 36 Sehnen mit einem gutem Schmerzergebnis zeigten sich im Ultraschall vermehrt normale Strukturen der Achillessehne und bei 32/36 eine zurückgegangene Neovaskularisation.

Öhberg und Alfredson sehen den Rückgang der Schmerzen in Zusammenhang mit der verminderten Durchblutung während der Dorsalextensionsphase. Sie vermuten, dass die 180Wdh/ Tag in ihrem Trainingsregime zur Zerstörung der Blutgefäße und damit auch der Nerven führten. (54)

Demgegenüber stellen Roos et al. die These auf, dass die Festigkeit der Sehne entscheidend für den Rückgang der Schmerzen ist. (65)

In ihrer Studie wurden 45 Patienten in 3 Gruppen randomisiert und wie folgt behandelt:

1. Gruppe: exzentrisches Training
2. Gruppe: anterior night splint
3. Gruppe: exzentrisches Training + Schiene.

In ihrem Ergebnis zeigte sich, dass die Gruppe mit Training und Schiene weniger gut abschnitt als die jeweiligen Einzelbehandlungsgruppen. Sie führen diesen Effekt auf eine Schwächung des Trainingseffektes durch verlängerte Dehnung zurück.

Darüber hinaus zeigt die Trainingsgruppe nach 6 Wochen eine signifikante Schmerzreduktion, die sich über ein Jahr hielt. In den beiden anderen Gruppen zeigte sich ebenfalls ein Schmerzurückgang, der aber im Verhältnis zur Trainingsgruppe geringer ausfiel. Allgemein zeigen sich in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, was von den Autoren auf die geringe Teilnehmerzahl zurückgeführt wird. Nach einem Jahr zeigten alle 3 Gruppen eine Schmerzreduktion zwischen 35-43%. Allerdings kehrten aus der Trainingsgruppe mehr Patienten zu sportlicher Aktivität zurück als aus der Splint-Gruppe.

Interessant an dieser Studie war, dass das Trainingsprogramm modifiziert wurde. (s. Tabelle)

Exzentrisches Trainingsprogramm nach Roos et al.			
Periode	Wiederholungen	Anzahl/ Tag	Steigerung
1-2Tag	1x15Wdh.	2x/Tag	
3-4Tag	2x15Wdh.	2x/Tag	
5-7Tag	3x15Wdh.	2x/Tag	
2-12Woche	3x15Wdh.	2x/Tag	Bücher o. Gew. In Rucksack

In seiner Studie über exzentrisches Training bei Achilles-Tendinopathie zeigte Norregaard an 45 Patienten, die er in 2 Gruppen randomisierte, dass es bei seinen Ergebnissen keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab.

Die erste Gruppe führte ein exzentrisches Trainingsprogramm durch (n. Alfredson et al.), die zweite Gruppe dehnte den triceps surae - Komplex bei gestrecktem und gebeugtem Knie. (49)

Positiv am Design dieser Studie war die festgelegte Gewichtssteigerung um je 5kg bei Rückgang der Schmerzen während der Übung.

Beide Gruppen zeigten schon nach 3 Wochen eine signifikante Verbesserung der Symptome und eine deutliche Reduktion der Schmerzen.

Im Gegensatz zu den schwedischen Gruppen um Öhberg und Fahlström zeigte sich hier jedoch nach 3 Monaten keine Verbesserung in den Fragebogenparametern und dem globalen Assessment. Unterschiede in der Auswahl der Patienten, in der Anleitung und Kontrolle der Übungen sowie andere Aktivitätslevel der Probanden und weitergefasste Einschlusskriterien können zu dieser Differenz geführt haben.

6. Suchkriterien

Für die Suche wurde ein Zeitraum von Mitte der 1980er Jahre bis heute angenommen. Ausschlaggebend waren Artikel, die sich mit exzentrischem Training bei chronischen Achillessehneschmerzen beschäftigten und in englischer oder deutscher Sprache geschrieben waren.

7. Diskussion

Es scheint als habe exzentrisches Training des m. triceps surae einen positiven Effekt bei chronischem mid-portion Schmerz der Achillessehne (2-6cm über der Insertionsstelle).

Viele der vorliegenden Studien zeigen bei einem vergleichbaren exzentrischen Trainingsprogramm gute Ergebnisse nach 3monatiger Interventionszeit. Die verschiedenen Kontrollprogramme erzielten in keiner der Studien ähnlich gute Ergebnisse. Hierzu sollte gesagt werden, dass sich die jeweiligen Programme in ihrer inhaltlichen Gestaltung stark voneinander unterscheiden.

In allen Programmen ist es von hoher Bedeutung, dass die exzentrische Intervention durchaus Schmerz verursachen durfte und somit eine sehr hohe Belastung des Gewebes erzielt wurde. Mafi et al sehen in diesem Umstand eine mögliche Antwort auf die Frage, warum exzentrisches Training die Beschwerden lindern kann.

Da in den wenigen vorliegenden Studien, die auch ein Einjahres-Follow-up beinhalten, die Ergebnisse der exzentrischen Intervention überwiegend die besseren

Ergebnisse erbringen, scheint es zur Zeit das Mittel der Wahl zu sein, um effektiv gegen chronische Achillessehnenbeschwerden vorzugehen. Für die Zukunft wäre es wünschenswert, wenn ein längerer follow-up Zeitraum betrachtet würde.

In wie weit die Kombination von Sklerosierung und exzentrischem Training, wie von Öhberg und Alfredson untersucht, erfolgversprechend ist, müssen weitere Studien in der Zukunft zeigen.

Zusammengefasst könnte nach Norregaard und Mafi gesagt werden, dass die nicht-operative Behandlungen mit exzentrischem Training für Patienten mit chronischer Achillodynie derzeit der operativen Therapie vorzuziehen wäre.

8. Literaturliste:

1. Ahmed IM, Lagolopoulos M, Mc Connell P, Soames RW, Sefton GK (1998) Blood supply of the achilles tendon. *J. of orth. Research* 16: 591-596
2. Alfredson H (2003) Chronic mid-portion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports med.* 22: 727-741
3. Alfredson H, Öhberg L, Forsgren S (2003) Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 11: 334-448
4. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Fahlstoem M, Johansson H, Lorentzon R (2001) Glutamate NMDAR 1 receptors localised to nerves in human Achilles tendon. Implications for treatments? *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 9: 123-126
5. Alfredson H, Lorentzon R (2000) Chronic achilles tendinosis. *Sports med.* 29/2: 135-146
6. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R (1999) In situ microdialysis of tendon tissue: high levels of glutamate, but no prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 7: 378-381
7. Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R (1998) Heavy-load eccentric training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am. Jour. of Sports Med.* 26/ 3: 360-366
8. Alfredson H, Öhberg L (2005) Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg. Sports Traum. Arthrosc.* 13: 338-344
9. Almekinders LC (1998) Tendinitis and other chronic tendinopathies. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 6/3: 157-164
10. Arndt KH (1976) Achillessehnenruptur und Sport. *Sportmed. Schrift. d. dtsh. Hochs. F. Kk in Leipzig Band 10*
11. Aström M (1998) Partial rupture in chronic Achilles tendinopathy. *Acta Orthop. Scand.* 69/4: 404-407
12. Barry NN, Mc Guire JL (1996) Overuse syndroms in adult athletes. *Rheumatic Disease Clin. of North Am.*, 22/3: 515-529
13. Biedert R (1991) Beschwerden im Achillessehnenbereich. *Unfallchirurg* 94: 531-537
14. Campbell RSD, Grainger AJ (2001) Current concepts in imaging of tendopathy. *Clinical Radiology* 56: 253-267
15. Clain MR, Baxter DE (1992) Achilles tendinitis. *Foot and ankle* 13/8: 482-487
16. Clement DB, Tauton JE, Smart GW et al. (1984) Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and Treatment. *The American J. of Sports med.* 12: 179-184
17. Corps AN, Curry VA, Harrall RL, Dutt D, Hazleman BL, Riley GP (2003) Ciproflaxin reduces the stimulation of prostaglandin E2 output by interleukin-1 β in human tendon-derived cells. *Rheumatology* 42: 1306-1310
18. dtv-Atlas der Anatomie (1996) 6.Aufl., Band1, S.258
19. Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H (2003) Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg. Sports Traum. Arthrosc.* 11: 327-333
20. Fredberg U (1997) Local corticosteroid injection in sport: review of literature and guidelines for treatment. *Scand. J. Sci. Sports* 7: 131-139

21. Haglund-Akerlind Y, Eriksson E (1993) Range of motion, muscle torque and training habits in runners with and without achilles tendon problems. *Knee Surg. Sports Traum. Arthrosc.* 1: 195-199
22. Hansen A, Aagaard P, Kjaer M, Larsson B, Magnusson SP (2003) Effect of habitual running on human achilles tendon load-deformation properties and cross-sectional area. *J. Appl. Physiol.* 95: 2375-2380
23. Hayes DW, Gilbertson EK, Mandracchia VJ, Dolphin TF (2000) Tendon pathology in the foot. *Clinics in Podia. Med. and Surg.* 17/4: 723-735
24. Järvinen M, Josza L, Kannus P, Järvinen TLN, Kvist M, Leadbetter W (1997) Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 7: 86-95
25. Järvinen TAH, Kannus P, Paavola M, Järvinen TLN, Josza L, Järvinen M (2001) Achilles tendon injuries. *Current opinion in Rheumatology* 13: 150-155
26. Jones DC (1998) Achilles tendon problems in runners. *Knee, ankle and foot* 47: 419-427
27. Josza L, Kannus P (1997) Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand. J. Sci. Sports* 7: 113-118
28. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N (2002) Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br. J. Sports Med.* 36: 239-249
29. Kainberger F, Fialka V, Breitenseher M, Kritz H, Baldt M (1996) Differentialdiagnose von Erkrankungen der Achillessehne. *Radiologe* 36: 38-46
30. Kainberger F, Engel A, Trattinger S, Plötzleitner D, Kutschera HP, Seidl G (1992) Sonographische Strukturanalyse und biomechanische Implikationen. *US in Med.* 13: 28-30
31. Kannus P, Paavola M, Parkkari J, Järvinen T, Järvinen M (2002) Pathophysiologie des Sehnenüberlastungsschadens. *Radiologie* 42: 766-770
32. Kannus P, Natri A (1997) Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand. J. Sci. Sports* 7: 107-112
33. Karjalainen PT, Aronen HJ., Pihlajamäki HK, Soila K, Paavonen T, Böstmann OM (1997) Magnetic resonance imaging during healing of surgically repaired achilles tendon ruptures. *The Am. J. of Sports Med.* 25/2: 164-171
34. Kaufmann KR, Brodine SK, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR (1999) The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *The Am. J. of Sports Med.* 27/5: 585-593
35. Khan KM, Maffulli N (1998) Tendinopathy: an achilles' heel for athletes and clinicians. *Clin. J. of spo.med.* 8: 151-154
36. Kirkendall DT, Garrett WE (1997) Function and biomechanics of tendons. *Scand. J. med. Sports* 7: 62-66
37. Kvist M (1994) Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med.* 18/3: 173-201
38. Lemm M, Blake RL, Colson JP, Ferguson H (1992) Achilles peritendinitis. *J. o. t. Amer. Pod. Med. Association* 82/9: 482-490
39. Leppilahti J, Orava S (1998) Total achilles tendon rupture. *Sports Med.* 25/2: 79-100
40. Lohrer H (2002) Achillodynie u. Patellaspitzensyndrom – Ergebnisse der Behandlung austherapierter chronischer Fälle mit rad. Stoßwellen. *Sportverl. Sportschad* 16: 108-114
41. Lohrer H (1996) Die Achillodynie – Eine Übersicht. *Sportorth. – Sporttraumat.* 12/1: 36-42

42. Lohrer H (1991) Seltene Ursachen und Differentialdiagnosen der Achillodynie. Sportverl. – Sportschad. 5: 182-185
43. Mährlein R, Schmelzeisen H, Papathanassopoulos A et al. (1995) Achillessehnenrupturen und Blutzugehörigkeit. Akt. Traumat. 25: 13-15
44. Maffulli N (1999) Rupture of achilles tendon. T. J. o. bone a. joint Surg. 81-A : 1019-1036
45. Maffulli N, Khan KM, Puddu G (1998) Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. Arthroscopy 14/8: 840-843
46. Mafi N, Lornetzon 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. Sport Traum. Arth. 9: 42-47
47. McWorther JW, Francis RS, Heckmann RA (1991) Influence of local steroid injections on traumatized tendon properties. T. amer. J. o. Sports. Med. 19: 435-439
48. Myerson MS, McGarvey W (1999) Disorders of the achilles tendon insertion and achilles tendinitis. T. J. o. bone a. joint Surg. 48: 211-218
49. Norregaard J, Larsen CC, Bieler T, Lnagberg H (2007) Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. Scand. J. Med. Sci. Sports 17: 133-138
50. Öhberg L, Alfredson H, Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. Br. J. of Sports. Med. 36: 173-177
51. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H, (2001) Good results but persisting side-to-side differences in calf muscle strength after treatment of chronic achilles tendinosis: a 5-year follow-up. Scand. J. Sci. Sports 11: 207-121
52. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H, (2001) Neovascularisation in achilles Tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. Knee Surg, Sport Traum., Arth. 9: 233-238
53. Öhberg L, Alfredson H, (2003) Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain – results of a pilot study. Knee Surg. Sport Traum. Arth. 11: 339-343
54. Öhberg L, Alfredson H (2004) Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion achilles tendinosis? Knee Surg. Sport Traum. Arth. 12: 465-470
55. Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Khan K, Josza L, Järvinen M (2002) Achilles tendinopathy. T. J. o. bone a. joint Surg. 84: 2062-2076
56. Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Järvinen TLN, Josza L, Järvinen M (2002) Treatment of tendon disorders: Is there a role for corticosteroid injection? Foot Ankle Clin. N. Am. 7: 501-513
57. Paavola M, Orava S, Leppilähti J, Kannus P, Järvinen M (2000) Chronic achilles tendon overuse injury: complications after surgical treatment. T. Am. J. of Sport. Med. 28/1: 77-82
58. Paavola M, Kannus P, Paakkala T, Pasanen M, Järvinen M (2000) Long-term prognosis of patients with achilles tendinopathy. T. Am. J. of Sports Med. 25/5: 634-642
59. Perttunen J, Kyröläinen H, Komi PV, Heinonen A (2000) Biomechanical loading in the triple jump. Journal of Sports Science: 363-370
60. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F (1976) A classification of achilles tendon disease. T. Am. J. of Sports Med. 4: 145-150
61. Putz R, Müller-Gerbl M (1995) Anatomie und Pathologie der Sehnen. Orthopäde 24: 180-186

62. Read MTF, Motto SG (1992) Tendo achillis pain: steroid and outcome. Br. J. Sp. Med. 26/1:15-21
63. Reimers CD, Gaulrapp H (1998) Muskel- und Sehnen-sonographie. Deutscher Ärzte-Verlag 1. Auflage, Köln
64. Resch H, Breitfuß H (1995) Spontane Sehnenrupturen. Orthopäde 24: 209-219
65. Roos E, Engström M, Lagerquist A, Söderberg B (2004) Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion achille tendinopathy – a randomized trial with 1-year follow-up. Scand. J. Med. Sci. Sports 14: 286-295
66. Schepsis AA, Jones H, Haas AL (2002) Achilles tendon disorders in athletes. The American Journal of Sports Medicine 30/2: 282-305
67. Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K (1995) Anatomie. Springer-Verlag 6. Auflage, Heidelberg
68. Segesser B, Goesele A, Renggli P (1995) Die Achillessehne im Sport. Orthopäde 24: 252-267
69. Silbernagel GK, Thomeè R, Thomeè P, Karlsson J (2001) Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain – a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. Scand. J. Med. Sci. Sports 11: 197-206
70. Stanish W, Rubinovich M, Curwin S, (1986) Eccentric exercise in chronic tendinitis. Clin Orth. and Rel. Research 208: 65-68
71. Teitz CG, Garrett WE Jr, Miniaci A, Lee M, Mann RA (1997) Tendon problems in athletic individuals. Instr. Course Lect. 46: 569-582
72. Thermann H, Hübner T, Tscherne H (2000) Achillessehnenruptur. Orthopäde 29: 235-250
73. Traina SM, Yonezuka NY, Zinis YC (1999) Achilles tendon injury in a professional basketball player. Orthopedics 22/6: 625-626
74. Ulreich N, Kainberger F, Huber W, Nehrer S (2002) Die Achillessehne im Sport. Radiologe 42: 811-817
75. van der Linden PD, Lai van de J, Nab HW, Knol A, Stricker HC (1999) Achilles tendinitis associates with fluoroquinolones. Br. J. Clin. Pharmacol. 48: 433-437
76. van Gils CC, Steed RH, Page JC (1996) Torsion of the human achilles tendon. The Journal of Foot and Ankle Surgery 35/1: 41-48
77. van Hauten C (2006) Sonographie von Achilles- und Patellarsehnen bei Hochleistungssportlern
78. Voorn R (1998) Case report: can sacroiliac joint dysfunction cause chronic achilles tendinitis? JOSPT 27/6: 436-443
79. Wirth CJ, Carls J (2000) Pathologie der akuten und chronischen Sehnenverletzung. Orthopäde 29: 174-181
80. Zantop T, Tillmann B, Petersen W (2003) Quantitative assessment of blood vessels of the human achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. Arch. Orthop. Trauma Surg. 123: 501-504