

等长收缩干预肌腱病的作用机制研究进展

李鹏龙¹, 李洪涛^{2*}, 任晴晴³

¹黑龙江中医药大学第一临床医学院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院骨伤一科, 黑龙江 哈尔滨

³山东中医药大学特殊教育与健康学院, 山东 滨州

收稿日期: 2026年6月17日; 录用日期: 2026年7月11日; 发布日期: 2026年7月17日

摘要

等长收缩因其快速镇痛和良好耐受性, 已成为肌腱病管理的重要负荷策略。本文围绕疼痛调控的中枢与外周机制、力学信号与肌腱适应、中枢适应与负荷再分配三个维度, 系统梳理等长收缩的作用机制研究进展。在中枢与外周层面, 等长收缩通过下调皮质脊髓抑制、激活弥漫性伤害抑制性控制系统, 发挥中枢镇痛效应, 同时改善外周致痛微环境, 阻断神经-血管长入的恶性循环。在力学信号层面, 持续张力通过差异信号驱动ERK/Akt促合成代谢通路, 促进I型胶原合成与肌腱刚度重建。在中枢适应层面, 等长训练可诱导运动皮质良性重塑, 优化肌肉激活模式, 实现负荷再分配。本文进一步分析了镇痛效应的部位特异性、长期疗效的非特异性、剂量-效应关系不明及机制链条断裂等现存争议, 并提出未来研究方向, 以期为肌腱病的精准力学康复提供理论支撑。

关键词

等长收缩, 肌腱病, 疼痛调控, 力学信号转导, 康复机制

Research Progress on the Mechanisms of Isometric Contraction Intervention in Tendinopathy

Penglong Li¹, Hongtao Li^{2*}, Qingqing Ren³

¹The First School of Clinical Medicine, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Orthopedics I, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

³School of Special Education and Rehabilitation, Shandong Medical and Pharmaceutical University, Binzhou Shandong

Received: June 17, 2026; accepted: July 11, 2026; published: July 17, 2026

*通讯作者。

文章引用: 李鹏龙, 李洪涛, 任晴晴. 等长收缩干预肌腱病的作用机制研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 1483-1489. DOI: 10.12677/acm.2026.1672668

Abstract

Isometric contraction has emerged as an important loading strategy in the management of tendinopathy, owing to its rapid analgesic effect and favorable tolerability. This review systematically summarizes the research progress on its underlying mechanisms across three dimensions: central and peripheral mechanisms of pain modulation, mechanical signaling and tendon adaptation, and central adaptation with load redistribution. At the central and peripheral level, isometric contraction exerts analgesic effects by downregulating corticospinal inhibition and activating the diffuse noxious inhibitory control system, while improving the peripheral nociceptive microenvironment and interrupting the vicious cycle of neurovascular ingrowth. At the mechanical signaling level, sustained tension drives ERK/Akt-mediated anabolic pathways through differential cellular responses, promoting type I collagen synthesis and restoration of tendon stiffness. At the central adaptation level, isometric training induces beneficial corticomotor reorganization, optimizes muscle activation patterns, and facilitates load redistribution away from the pathological tendon region. This review further analyzes existing controversies, including the site-specificity of analgesia, the non-specificity of long-term outcomes, the unclear dose-response relationship, and the fragmented mechanistic chain, and proposes future research directions, with the aim of providing theoretical support for precision mechanotherapy in tendinopathy rehabilitation.

Keywords

Isometric Contraction, Tendinopathy, Pain Modulation, Mechanotransduction, Rehabilitation Mechanism

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肌腱病是运动医学领域最常见的慢性损伤之一，好发于髌腱、跟腱、肱骨外上髁及肩袖等部位[1]，以胶原纤维排列紊乱、III型胶原比例增高[2]、新生血管与神经异常长入[3]为主要病理特征，临床表现为迁延性疼痛和功能障碍。长期以来，离心运动被视为肌腱病康复的基石，但其早期的疼痛加剧常导致患者依从性不佳，限制了临床推广。2015年，Rio等[4]首次报道等长收缩可快速、显著地缓解髌腱病患者的疼痛，并同步改善初级运动皮质的抑制状态，这一发现为肌腱病的负荷管理开辟了新方向。此后，等长收缩作为一种低痛感、易耐受的干预方式，逐渐被纳入肌腱病的分级康复方案[5]。然而，这一温和负荷形式何以产生快速镇痛效应？长期应用能否促进肌腱基质的实质性重塑？其作用通路与经典离心负荷存在何种差异？这些问题正受到越来越多的关注。本文围绕疼痛调控的中枢与外周机制、力学信号与肌腱适应、中枢适应与负荷再分配三个维度，系统梳理等长收缩在肌腱病中的作用机制研究进展，整合近年高影响力研究的关键发现，以期为临床精准负荷处方提供理论依据。

2. 疼痛调控的中枢与外周机制

2.1. 中枢镇痛机制

Rio等[4]的原始研究纳入20例髌腱病患者，采用5组×45秒等长伸膝收缩(70%最大随意收缩，组

间休息 2 分钟), 发现干预后即刻数字疼痛评分显著下降, 镇痛效应持续 45 分钟以上。经颅磁刺激检测显示, 皮质静息期缩短、短间隔皮质内抑制减弱, 提示初级运动皮层 GABA 能抑制一过性下调, 由此提升 α 运动神经元兴奋性, 有助于打破“疼痛-肌肉抑制-异常负荷”的恶性循环。尽管该研究开创性地揭示了中枢变化, 但其样本量较小且未设置其他运动对照组, 其结论的普适性有待更大规模研究的验证。同时, 对侧非运动肢体压痛阈值升高, 表明等长收缩激活了弥漫性伤害抑制性控制(DNIC)系统, 该通路经导水管周围灰质-延髓头端腹内侧核团释放内源性阿片类及单胺类递质, 产生全身性镇痛。Koltyn 等[6]早已证实等长运动能升高血浆 β -内啡肽水平且与强度、持续时间正相关, 进一步支持了运动诱导镇痛(EIA)范式在肌腱病领域的转化。Mantovani [7]等研究了大负荷等长训练对跟腱病患者的即时影响。结果显示, 单次等长训练方案具有良好的可行性和耐受性, 干预后患者疼痛程度下降, 同时腿部刚度(leg stiffness)得到改善。由于该研究为单组可行性研究且样本量较小, 其结果提示等长训练可能具有一定的即时治疗价值, 但仍需高质量随机对照试验进一步验证其临床疗效。

2.2. 外周致痛微环境

肌腱病持续性疼痛与外周伤害性感受器敏化密切相关。Alfredson 等[8]通过微透析技术发现, 跟腱病腱内谷氨酸水平显著高于正常肌腱, 且浓度与疼痛程度平行。Schubert 等[9]进一步通过免疫组织化学证实, 病变肌腱内 CGRP 和 P 物质阳性神经纤维大量增生, NGF 及其受体 TrkA 表达上调, 为“新生神经长入伴痛觉敏化”学说提供了直接证据。

等长收缩如何影响这一外周环境? 目前尚缺乏人体肌腱病的直接分子证据, 但 Magnusson 和 Kjaer 团队[10][11]指出, 肌腱细胞对负荷频率与应变率高度敏感: 平稳、持续的低应变率张力可下调 IL-1 β 和 TNF- α 等促炎因子, 抑制 MMPs 过度释放。这种低炎症微环境不利于异常神经芽生, 可能减少 NGF 的旁分泌刺激, 从而阻断“神经-血管长入→疼痛→失用”的恶性循环。此外, 等长收缩期间持续肌肉收缩可能导致局部血流短暂减少, 而放松期反应性充血可能促进代谢产物清除, 间歇期反应性充血可带走 P 物质、乳酸等致痛代谢产物, 构成即时镇痛的外周辅助机制[12]。综上, 中枢抑制的快速启动与外周敏化环境的渐进重塑, 共同构成等长收缩疼痛调控的双重通路。

3. 力学信号与肌腱适应

3.1. 持续与循环张力的差异信号

肌腱细胞对负荷模式高度敏感, 静态牵张与循环拉伸可导向截然不同的细胞命运。Gracey 等[13]系统描绘了肌腱力学转导的分子图谱。Dakin 等[14]在人类肌腱病模型中证实, 循环、高频应变通过激活 NF- κ B 通路驱动炎症因子和 MMP 表达, 构成肌腱退变的核心信号。与之相反, Wang 等[15]在肌腱成纤维细胞中直接证明, 持续、低幅度静态张力——等长收缩的核心力学特征——可显著磷酸化 ERK1/2 及 Akt, 促进 I 型胶原合成, 并通过 YAP/TAZ 机械敏感共转录因子维持成纤维表型。Gracey 等[13]进一步指出, 在肌腱病炎症微环境中, 循环应变可能通过整合素 α v β 3-TGF- β 正反馈环加重基质破坏, 而恒定低应变能中断这一信号级联。由此, 等长收缩营造的“力学稳态”推动细胞从分解代谢转向以合成 I 型胶原和腱调蛋白为主的促修复状态。

3.2. 人体肌腱的促合成证据

目前尚无纯粹以等长收缩为干预的肌腱活检研究, 但 Kongsgaard 等[16]比较慢速大负荷抗阻训练(HSR)与离心训练对跟腱病的疗效, 提供了关键间接证据。HSR 方案中向心与离心相均持续 6 秒, 本质包含明显的等长收缩成分——关节运动中肌肉——肌腱单元承受近乎恒定的高张力。肌腱活检显示, HSR

组胶原纤维形态趋于正常, I 型胶原合成增加, 腱调蛋白高表达, 而软骨化生标志物 Sox9 下调。与此一致, Magnusson 等[10]证实慢速持续张力比快速循环应变更有效地促进肌腱胶原合成与交联, Langberg 等[17]采用微透析技术, 在体证实大负荷抗阻训练可显著上调肌腱I型胶原合成标志物局部释放, 且慢速模式效果更优。综上, 不同于离心运动反复的高应变率刺激, HSR 训练由于动作速度较慢, 在关节运动过程中形成较长时间的持续张力, 因此具有与等长收缩相似的部分力学特征。

3.3. 影像学评估与刚度重建

肌腱力学性能可通过剪切波弹性成像(SWE)无创评估, 肌腱病肌腱通常表现为刚度下降。Clifford 与 Challoumas 等[18]的综述汇总了等长收缩干预肌腱病的临床研究, 尽管纳入文献存在异质性, 但多项高质量研究表明, 6 至 12 周的等长收缩训练可显著增加病变肌腱剪切波速度, 使刚度向正常水平回归。Dirrichs 等[19]采用剪切波弹性成像纵向评估发现, 随着康复训练进行, 肌腱刚度增加与疼痛减轻及功能改善相关。Heales 等[20]进一步证实, 健康受试者在一次最大离心运动后髌腱剪切波速度立即增加, 提示机械负荷能够迅速改变肌腱力学特性, 为肌腱刚度重塑提供了实验依据。刚度恢复意味着相同关节力矩下肌腱实际拉伸应变减小, 病变区域避免过度微损伤, 这种“结构减负”效应是等长收缩远期疗效的重要力学基础[21]。综合上述分子与影像证据, 可构筑连贯的机制图景: 等长收缩的持续张力→激活促合成代谢信号→促进胶原交联与有序排列→肌腱刚度提升→组织应变降低→疼痛减轻与功能改善。

4. 中枢适应与负荷再分配

肌腱病常伴随中枢神经系统的功能重组。Pelletier 等[22]的综述证实, 长期肌腱疼痛可导致运动皮质抑制增强、目标肌肉皮质代表区缩小, 驱动主动肌抑制与拮抗肌过早兴奋, 造成肌腱受力异常。Rio [4]与 Kidgell 等[23]的系列研究通过经颅磁刺激(TMS)绘制股四头肌皮质代表区发现, 等长收缩后疼痛与皮质抑制同步改善, 股内侧肌的皮质运动地图面积扩大、运动诱发电位波幅增高, 表明等长训练能选择性易化被疼痛抑制的肌肉代表区, 恢复正常的皮质支配。Kidgell 等[23]进一步证实, 等长力量训练对短间隔皮质内抑制的下调效应具有持续性, 为中枢可塑性提供了神经生理学基础。

上述中枢重塑可直接优化运动控制策略。Weier 等[24]的研究表明, 肌腱病患者等长训练后下肢共同收缩比率降低、力矩输出更协调, 提示原本施加于病变腱区的异常偏心应力被重新分配至肌腹或腱腹交界等健康区域, 形成“负荷再分配”效应。Rio 等[25]后续研究进一步确认, 该中枢适应性变化与疼痛和功能改善同步。这一中枢介导的保护机制与局部力学性质的改善相辅相成, 共同促进了肌腱的长期愈合。

5. 肌腱的部位特异性

根据功能需求, 人体肌腱分为储能型(如跟腱、髌腱)与位置型(如冈上肌腱、伸肌总腱)[26]。储能型肌腱在动态活动中承受高幅高频循环应变, 位置型肌腱则负责关节稳定, 应变幅度低但负荷持续。这一差异决定了两者对等长收缩(持续低应变率)的敏感性不同。储能型肌腱(如髌腱)的基质富含蛋白聚糖, 对应变率高度敏感, 等长收缩的低应变率恰好避开其习惯的高频应变, 可能中断 NF- κ B 驱动的炎症与 MMP 过度表达, 这或可解释髌腱病对等长收缩的显著镇痛反应。跟腱作为最大储能肌腱, 日常已承担大量低频负荷, 等长收缩的刺激差异较小, 效应可能减弱, 这与 van der Vlist 等[27]在跟腱病中未复现即刻镇痛的结果一致。位置型肌腱(如冈上肌腱)的疼痛常源于撞击及滑囊等多因素, 等长收缩对机械性刺激作用有限, 目前缺乏高质量随机对照试验支持其疗效[28]。

6. 研究争议与未解问题

尽管等长收缩在肌腱病中的作用机制渐趋明朗, 但仍有若干关键争议待解。

其一，镇痛效应的部位特异性。Clifford 与 Challoumas 等[18]的综述指出，等长收缩的即刻镇痛在髌腱病中最为稳定，跟腱病效应量较小，肩袖及肱骨外上髁肌腱病证据薄弱，不同解剖位置的滑车结构、受力模式及疼痛来源可能决定其对等长镇痛的敏感性。其二，长期疗效缺乏优势。等长收缩在肌腱病康复早期可能通过降低疼痛敏感性、提高运动耐受性，为患者进入渐进负荷训练提供支持；然而，随着康复进程的推进，其长期改善疼痛和功能的效果并未显示出相较于等张或离心等其他负荷模式的明确优势[29]。因此，等长训练的临床价值可能更多体现在疼痛高敏感阶段的负荷启动，而非长期组织重塑和功能恢复过程中。其三，剂量-效应关系不明。现行方案多源于经验，缺乏基于肌腱周围液细胞因子、组织应变阈值等生物标志物的精准滴定研究。其四，机制链条尚存断裂。从力学加载到细胞信号再到长期结构转归，完整因果路径尚未在同一项人体研究中被同步证实，各环节证据仍相对独立。

7. 讨论

本文从疼痛调控的中枢与外周机制、力学信号与肌腱适应、中枢适应与负荷再分配三个维度，系统整合了等长收缩干预肌腱病的作用机制。综合现有证据，等长收缩通过快速动员弥漫性伤害抑制性控制(DNIC)系统、下调运动皮质 GABA 能抑制以打破“疼痛-抑制-异常负荷”恶性循环，同时以持续低应变率张力改善外周致痛微环境、抑制促炎信号与异常神经芽生，形成了中枢-外周协同的快速镇痛通路。在力学信号层面，等长收缩所营造的力学稳态可经 ERK1/2-Akt 及 YAP/TAZ 通路驱动 I 型胶原合成与基质重塑，结合剪切波弹性成像所证实的肌腱刚度提升，构成“促合成代谢→胶原交联→刚度重建→结构减负”的促修复链条。此外，等长训练还能诱导初级运动皮质的良性重塑，恢复被疼痛抑制的肌肉代表区，优化运动控制策略，并通过负荷再分配减轻病变腱区的异常应力。这一多靶点作用网络为肌腱病的力学康复提供了有别于传统离心训练的理论基础。值得注意的是，等长收缩的镇痛效应表现出明确的部位特异性。未来研究应借助可穿戴超声、微透析及多模态影像技术，在体捕捉力学-生物学耦联过程，并开展多中心随机对照试验以验证不同部位、分期及负荷参数下的干预效果。

综上所述，等长收缩为肌腱病的精准力学康复提供了独特的干预策略，但应用边界、最佳剂量与长期角色仍有待阐明。伴随活体力学与分子成像技术的突破，对这一机制网络的认识将持续深化，有望促进肌腱病康复策略由经验性负荷处方向机制导向的精准干预发展，为患者带来更优化的治疗选择。

参考文献

- [1] Millar, N.L., Silbernagel, K.G., Thorborg, K., Kirwan, P.D., Galatz, L.M., Abrams, G.D., et al. (2021) Tendinopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 7, Article No. 1. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00234-1>
- [2] Riley, G.P., Harrall, R.L., Constant, C.R., Chard, M.D., Cawston, T.E. and Hazleman, B.L. (1994) Tendon Degeneration and Chronic Shoulder Pain: Changes in the Collagen Composition of the Human Rotator Cuff Tendons in Rotator Cuff Tendinitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 53, 359-366. <https://doi.org/10.1136/ard.53.6.359>
- [3] Alfredson, H., Öhberg, L. and 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 Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 11, 334-338. <https://doi.org/10.1007/s00167-003-0391-6>
- [4] Rio, E., Kidgell, D., Purdam, C., Gaida, J., Moseley, G.L., Pearce, A.J., et al. (2015) Isometric Exercise Induces Analgesia and Reduces Inhibition in Patellar Tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*, 49, 1277-1283. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-094386>
- [5] Cardoso, T.B., Pizzari, T., Kinsella, R., Hope, D. and Cook, J.L. (2019) Current Trends in Tendinopathy Management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 33, 122-140. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.02.001>
- [6] Koltyn, K.F. (2000) Analgesia Following Exercise: A Review. *Sports Medicine*, 29, 85-98. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029020-00002>
- [7] Mantovani, L., Maestroni, L., Bettariga, F., Gobbo, M., Lopomo, N.F. and McLean, S. (2020) Does Isometric Exercise Improve Leg Stiffness and Hop Pain in Subjects with Achilles Tendinopathy? A Feasibility Study. *Physical Therapy in Sport*, 46, 234-242. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2020.09.005>

- [8] Alfredson, H., Thorsen, K. and Lorentzon, R. (1999) *In Situ* Microdialysis in Tendon Tissue: High Levels of Glutamate, but Not Prostaglandin E2 in Chronic Achilles Tendon Pain. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, **7**, 378-381. <https://doi.org/10.1007/s001670050184>
- [9] Schubert, T.E.O., Weidler, C., Lerch, K., Hofstädter, F. and Straub, R.H. (2005) Achilles Tendinosis Is Associated with Sprouting of Substance P Positive Nerve Fibres. *Annals of the Rheumatic Diseases*, **64**, 1083-1086. <https://doi.org/10.1136/ard.2004.029876>
- [10] Magnusson, S.P., Langberg, H. and Kjaer, M. (2010) The Pathogenesis of Tendinopathy: Balancing the Response to Loading. *Nature Reviews Rheumatology*, **6**, 262-268. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2010.43>
- [11] Magnusson, S.P. and Kjaer, M. (2019) The Impact of Loading, Unloading, Ageing and Injury on the Human Tendon. *The Journal of Physiology*, **597**, 1283-1298. <https://doi.org/10.1113/jp275450>
- [12] Langberg, H., Skovgaard, D., Karamouzis, M., Bülow, J. and Kjaer, M. (1999) Metabolism and Inflammatory Mediators in the Peritendinous Space Measured by Microdialysis during Intermittent Isometric Exercise in Humans. *The Journal of Physiology*, **515**, 919-927. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.919ab.x>
- [13] Gracey, E., Burssens, A., Cambré, I., Schett, G., Lories, R., McInnes, I.B., *et al.* (2020) Tendon and Ligament Mechanical Loading in the Pathogenesis of Inflammatory Arthritis. *Nature Reviews Rheumatology*, **16**, 193-207. <https://doi.org/10.1038/s41584-019-0364-x>
- [14] Dakin, S.G., Martinez, F.O., Yapp, C., *et al.* (2019) Inflammation Activation and Resolution in Human Tendon Disease. *Science Translational Medicine*, **11**, eaaw0269.
- [15] Wang, T., Thien, C., Wang, C., Ni, M., Gao, J., Wang, A., *et al.* (2018) 3D Uniaxial Mechanical Stimulation Induces Tenogenic Differentiation of Tendon-Derived Stem Cells through a PI3K/AKT Signaling Pathway. *The FASEB Journal*, **32**, 4804-4814. <https://doi.org/10.1096/fj.201701384r>
- [16] Kongsgaard, M., Kovanen, V., Aagaard, P., Doessing, S., Hansen, P., Laursen, A.H., *et al.* (2009) Corticosteroid Injections, Eccentric Decline Squat Training and Heavy Slow Resistance Training in Patellar Tendinopathy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, **19**, 790-802. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.00949.x>
- [17] Langberg, H., Skovgaard, D., Petersen, L.J., Bülow, J. and Kjaer, M. (1999) Type I Collagen Synthesis and Degradation in Peritendinous Tissue after Exercise Determined by Microdialysis in Humans. *The Journal of Physiology*, **521**, 299-306. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.00299.x>
- [18] Clifford, C., Challoumas, D., Paul, L., Syme, G. and Millar, N.L. (2020) Effectiveness of Isometric Exercise in the Management of Tendinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Trials. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*, **6**, e000760. <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2020-000760>
- [19] Dirrichs, T., Quack, V., Gatz, M., Tingart, M., Rath, B., Betsch, M., *et al.* (2018) Shear Wave Elastography (SWE) for Monitoring of Treatment of Tendinopathies: A Double-Blinded, Longitudinal Clinical Study. *Academic Radiology*, **25**, 265-272. <https://doi.org/10.1016/j.acra.2017.09.011>
- [20] Heales, L.J., Badya, R., Ziegenfuss, B., Hug, F., Coombes, J.S., van den Hoorn, W., *et al.* (2018) Shear-Wave Velocity of the Patellar Tendon and Quadriceps Muscle Is Increased Immediately after Maximal Eccentric Exercise. *European Journal of Applied Physiology*, **118**, 1715-1724. <https://doi.org/10.1007/s00421-018-3903-2>
- [21] Arampatzis, A., Mersmann, F. and Bohm, S. (2020) Individualized Muscle-Tendon Assessment and Training. *Frontiers in Physiology*, **11**, Article No. 723. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00723>
- [22] Pelletier, R., Higgins, J. and Bourbonnais, D. (2015) Is Neuroplasticity in the Central Nervous System the Missing Link to Our Understanding of Chronic Musculoskeletal Disorders? *BMC Musculoskeletal Disorders*, **16**, Article No. 25. <https://doi.org/10.1186/s12891-015-0480-y>
- [23] Kidgell, D.J., Frazer, A.K., Rantalainen, T., Ruotsalainen, I., Ahtiainen, J., Avela, J., *et al.* (2015) Increased Cross-Education of Muscle Strength and Reduced Corticospinal Inhibition Following Eccentric Strength Training. *Neuroscience*, **300**, 566-575. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.05.057>
- [24] Weier, A.T., Pearce, A.J. and Kidgell, D.J. (2012) Strength Training Reduces Intracortical Inhibition. *Acta Physiologica*, **206**, 109-119. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2012.02454.x>
- [25] Rio, E., van Ark, M., Docking, S., Moseley, G.L., Kidgell, D., Gaida, J.E., *et al.* (2017) Isometric Contractions Are More Analgesic than Isotonic Contractions for Patellar Tendon Pain: An In-Season Randomized Clinical Trial. *Clinical Journal of Sport Medicine*, **27**, 253-259. <https://doi.org/10.1097/jsm.0000000000000364>
- [26] Birch, H.L. (2007) Tendon Matrix Composition and Turnover in Relation to Functional Requirements. *International Journal of Experimental Pathology*, **88**, 241-248. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2613.2007.00552.x>
- [27] van der Vlist, A.C., van Veldhoven, P.L.J., van Oosterom, R.F., Verhaar, J.A.N. and de Vos, R. (2020) Isometric Exercises Do Not Provide Immediate Pain Relief in Achilles Tendinopathy: A Quasi-Randomized Clinical Trial. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, **30**, 1712-1721. <https://doi.org/10.1111/sms.13728>
- [28] Coombes, B.K., Hams, A., Tenbrink, R., Love, A. and Bisset, L.M. (2025) Mobilisation-with-Movement Induces

Analgesia during Exercise but Exercise Alone Is Not Analgesic in People with Lateral Elbow Tendinopathy: An Assessor Blinded, Randomised Crossover Trial. *Musculoskeletal Science and Practice*, **80**, Article ID: 103421. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2025.103421>

- [29] Soliman, E.F.F., Nagra, D., Goh, S.L., Akingbade, E., Nouri, B., Amin, S., *et al.* (2026) Isometric Exercises for Tendinopathies: A Systematic Literature Review. *Clinical Therapeutics*. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2026.04.027>