

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ЭНТЕЗОПАТИЙ

Кузьмин Д.Б.², Кокорин В.В.*^{1,2}, Епифанов С.А.², Крайнюков П.Е.^{1,3}

DOI: 10.25881/BPNMSC.2020.61.59.026

¹ ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь имени П.В. Мандрыка» МО РФ, Москва² ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва

Резюме. Обобщены данные современной литературы, посвященной энтезопатиям. В статье описаны вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики. Область энтезов становится «слабым звеном» в аппарате околосуставных тканей, где при чрезмерной нагрузке возникают микро- и макроскопические повреждения, приводящие в последующем к воспалению. Воспаление энтеза усиливает дегенерацию прилегающих тканей сухожилий, связок, хряща, кости. Причинами энтезопатии являются врожденные костные аномалии, остеохондроз, приводящий к возникновению корешкового синдрома (компрессия спинномозговых нервов), микротравмы связок и сухожилий, нарушение процессов обмена веществ (например, при остеопорозе и подагре), тяжелые длительные физические нагрузки, различные эндокринные и инфекционные заболевания, а также аутоиммунные и воспалительные поражения суставов. Открытым остается вопрос этиопатогенеза заболевания: вследствие этого отсутствует патогенетически обоснованное лечение. Несмотря на разнообразие медицинских средств и физиотерапевтических процедур, результаты лечения остаются неудовлетворительными, наблюдается высокий процент рецидивов и хронизация процессов. Воспалительное и дегенеративно-дистрофическое поражение энтеза привлекает к себе все большее внимание, так как представляет одну из своеобразных групп заболеваний костно-связочно-сухожильного комплекса (КССК) и вносит существенный вклад в клиническую картину и патологию.

Ключевые слова: энтез, костно-связочно-сухожильный комплекс, некальцинированный фиброзный хрящ, этиопатогенез.

Введение

Термин «энтезопатия» впервые использован в медицинской литературе в 1960-х гг. В широкий обиход вошел с 1991 г. Энтезопатия является одной из малоизученных на сегодняшний день форм поражения параартикулярных тканей, её можно характеризовать как дегенеративно-дистрофический воспалительный процесс, возникающий в местах прикрепления сухожилий, связок, капсулы сустава и фасции к кости (КСК — комплекс — энтез), при наличии общих клинических, рентгенологических, ультразвуковых, магниторезонансных и других характерных признаков, и отсутствии в плазме крови ревматоидных и схожих с ними факторов [1].

Несмотря на то, что прилагательное «enthetic» происходит от древнегреческого слова «enthetikos», что означает «введенный в организм извне», в XX веке оно все чаще использовалось для обозначения заболеваний, которые «имплантировались в организм из внешней среды». Лишь в XX веке термин «энтез» стал обозначать очаговые аномалии

ROLE OF INFECTION IN THE ETIOPATHOGENESIS OF ENTHESOPATHIES

Kuzmin D.B.², Kokorin V.V.*^{1,2}, Epifanov S.A.², Krainyukov P.E.^{1,3}¹ Central Military Clinical Hospital. P.V. Mandryka of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Moscow² Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow³ Peoples Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow

Abstract. Summary data of contemporary literature focuses on enthesopathies. The article describes the issues of etiopathogenesis, clinic, diagnosis, treatment and prevention. The area of enthesis becomes a “weak link” in the apparatus of the periarticular tissues, where under excessive load micro- and macroscopic lesions occur, which subsequently lead to inflammation. Inflammation of the enthesis enhances the degeneration of adjacent tissues of the tendons, ligaments, cartilage, bone. The causes of enthesopathy are congenital bone abnormalities, osteochondrosis leading to radicular syndrome (compression of the spinal nerves), microtrauma of ligaments and tendons, metabolic disorders (for example, with osteoporosis and gout), severe prolonged physical activity, various endocrine and infectious diseases, and also autoimmune and inflammatory joint damage. The question of the etiopathogenesis of the disease remains open, as a result of which there is no pathogenetically substantiated treatment. Despite the variety of medical devices and physiotherapeutic procedures, the treatment results remain unsatisfactory, there is a high percentage of relapses and a chronic process. Inflammatory and degenerative-dystrophic damage to the enthesis is attracting increasing attention, as it represents one of the peculiar groups of diseases of the bone-ligament-tendon complex and makes a significant contribution to the clinical picture and pathology.

Keywords: enthesis, bone-ligament-tendon complex, non-calcified fibrocartilage, etiopathogenesis.

малии в местах прикрепления сухожилий, связок, фасций, мышцы или суставной капсулы к костям.

Термин «энтезопатия» был введен Ла Кава в 1959 г. для описания процесса, наблюдаемого в энтезах после механической травмы [2].

К причинам развития патологии периартикулярных тканей могут относиться: острая или хроническая травма, механическая перегрузка, часто повторяющиеся стереотипные движения в суставе. Вторично патология периартикулярных тканей возникают на фоне различных заболеваний, таких как заболевания опорно-двигательного аппарата (ортопедические аномалии развития, артрозы, артриты, спондилоартриты, синдром дисплазии соединительной ткани, гипермобильности суставов), эндокринно-обменные нарушения (сахарный диабет, нарушения жирового, кальциевого обмена, гипотиреоз, гиповитаминоз), нейротрофические нарушения, сосудистые расстройства, гипериммунные реакции и т. п. [7].

* e-mail: kokorinvv@yandex.ru

Самой подвижной областью локомоторного аппарата остаются — суставы, что в должной мере объясняет подверженность их частой травматизации, приводящей к различной выраженности воспалительным изменениям. С поступлением в полость суставная компонентов плазмы и лейкоцитов, быстрым высвобождением внутриклеточных лизосомальных ферментов возникает ответная реакция синовиальных клеток. В норме синовиальная жидкость представлена синовиальными покровными клетками — синовиоцитами (34,2–37,8%), гистиоцитами (8,9–12,5%), лимфоцитами (37,4–42,6%), моноцитами (1,8–3,2%), нейтрофилами (1,2–2,0) и неклассифицированными клетками (8,3–10,1%). Значительная часть покровных синовиальных клеток — активные фагоциты моноцитарного ряда, способные захватывать инфекционный или любой иной антигенный материал (в т. ч. аутоантиген) [8].

В зависимости от этиологического фактора, энтезопатии подразделяют на две разновидности: первично воспалительную и первично дегенеративную. Первично воспалительные энтезопатии развиваются при распространении воспаления с прилегающих суставов при артритах [9]. Первично дегенеративный процесс возникает в результате повторяющихся мелких травм при постоянных перегрузках или является исходом однократного крупного повреждения (надрыва, разрыва в области энтеза). Причиной перегрузки может быть как высокая физическая активность, так и нарушение биомеханики движений при заболеваниях костно-мышечной системы [10; 11].

В основе патогенеза энтезопатии лежит дегенеративно-воспалительный процесс. Особенность анатомической структуры энтезиса является неэластичность и высокая механическая прочность при относительно неблагоприятных условиях местного кровообращения. Энтезы лишены собственных сосудов, питание тканей

осуществляется за счет прилегающих артерий, обеспечивающих кровоснабжение кости и сухожилия. При нагрузке в области энтезиса формируется зона наиболее интенсивного натяжения. Благодаря большой механической прочности, большинство волокон остается целыми. При этом в областях соединения коллагеновых пучков с костной тканью (при фиброзном энтезе) или трансформации коллагеновых волокон в волокнистый хрящ (при фиброзно-хрящевом соединении) образуются одиночные микроразрывы. Однократное микроповреждение протекает бессимптомно и остается незамеченным. При повторной микротравматизации количество разрывов постепенно увеличивается. В ткани сухожилия появляются зоны жирового перерождения. Всё перечисленное негативно влияет на прочность энтеза, повышает вероятность его последующих повреждений и способствует развитию воспаления. При первично воспалительном поражении наблюдается обратный механизм. Воспалительные явления создают благоприятные условия для появления микроразрывов, ткань сухожилия рубцуется и подвергается жировому перерождению, формируются участки дегенерации энтеза [4; 5; 12; 13].

Анатомия: фиброзно-хрящевой капсульно-связочный комплекс (ФХКСК), на примере дистального энтезиса ахиллова сухожилия, имеет трапецевидную форму, вершина которого обращена кверху, а само ахиллово сухожилие постепенно расплывается в дистальном направлении по бугру пяточной кости, при этом несмотря на увеличивающуюся площадь сухожилия, количество волокон остается прежним. Вокруг сухожильно-костных переходов других энтезов в состав входит жировая «муфта», однако ахиллово сухожилие лишено этой части энтеза (Рис. 1).

Эластичность и прочность энтезиса обеспечивает выравнивание воздействующих сил, сохраняя жесткость

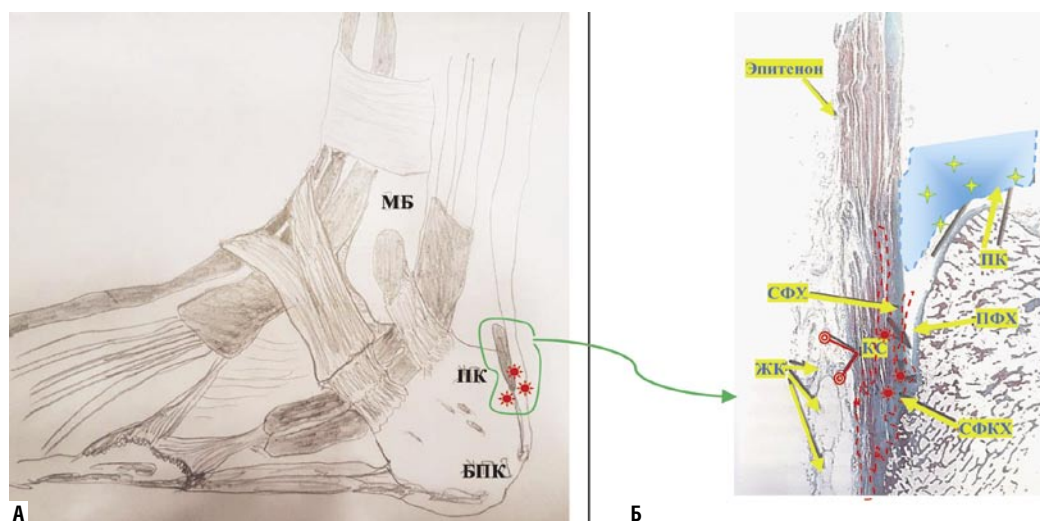


Рис. 1. А — латеральный отдел голеностопного сустава: МБ — малоберцовая кость, ПК — пяточная кость, БПК — бугристость пяточной кости; Б — ФХКСК — комплекс (☼): СФХ — сухожильно-фиброзно-костно-хрящевая часть; ПК — жировая подушка Кагера (★); ПФХ — периостально-фиброзно-хрящевая часть; СФХ — сухожильно-фиброзно-хрящевая часть; КС — кровеносные сосуды (⊙); ЖК — жировая клетчатка.

соединения. Физиологическое изменение положения и формы коллагеновых волокон не приводит к концентрации силы в области соединения кости и мягких тканей, а напряжение по экспоненте распределяется на проксимальные отделы сухожилия, что уменьшает риск разрыва в такой биомеханически уязвимой зоне, как энтез [46].

«Энтезо-комплекс» включает в себя: сухожильно-фиброзно-костно-хрящевую часть (СФКХ); периостально-фиброзно-хрящевую часть (ПФХ); сухожильно-фиброзно-хрящевую часть (СФХ); капсульную часть (К) и жировую «муфту», все эти части объединены в комплекс и функционируют как единый орган (Рис. 1).

Этиопатогенез: Изученность причин повреждения, механизма развития и течения воспалительного процесса в ФХКСК — комплексе на сегодняшний день весьма обширна, в доступной литературе встречаются научные исследования посвящённые, как вопросам диагностики, лечения и реабилитации, так и гистологических, цитологических, аутоиммунных и др. изменений протекающих в комплексе в разные фазы его физиологического и патофизиологического функционирования, однако однозначного ответа до сих пор не существует, а мнения авторов расходятся в некоторых вопросах кардинально. В связи с этим хотим представить наиболее распространённые теории возникновения и развития энтезопатии человека.

1. Механическая теория

Воспаление вызванное механическим фактором, частично повреждает некальцифицированную фиброхрящевую часть энтеза, что в свою очередь приводит к активации, главным образом, макрофагов врожденной иммунной системы. Помимо активации врожденной иммунной системы, фактор, который повреждает фиброхрящевую часть энтеза, независимо от его природы (механический, инфекционный или связанный

со стрессом), может вызывать воспалительный ответ, включающий активацию Толл-подобных рецепторов (ТПР), принадлежащих к группе клеточных рецепторов с одним трансмембранным фрагментом, которые распознают консервативные структуры микроорганизмов и активируют клеточный иммунный ответ рецепторов распознавания консервативных структур микроорганизмов, идентифицируют характерные структуры микробов, такие как бактериальная или вирусная ДНК, РНК и дендритные клетки. Согласно этой гипотезе, ТПР активируются в результате отложения вспомогательных молекул, происходящих из кишечных бактерий в месте повреждения фиброхрящевой части энтеза. Макрофаги М1 (провоспалительный фенотип), активированные повреждением энтеза, начинают секретировать провоспалительные цитокины (ФНО- α , ИЛ-18, 12 и 23), простагландины (ПГЕ₂), оксид азота, различные факторы роста и нейропептиды. Затем следует апоптоз, высвобождение медиаторов боли и матриксных металлопротеиназ, которые разлагают коллаген и протеогликаны. Впоследствии, в нормальных условиях, которые составляют большинство, то есть при типичном механическом микроповреждении энтеза, наблюдается последовательная секреция иммуносупрессивных цитокинов ИЛ-10 и ИЛ-13, которые сигнализируют макрофагами М2 (иммуномодуляторный и тканевой ремоделирующий фенотип) о переключении фенотипа с М1 на М2, останавливают процессы воспаления, уменьшают реактивность ТПР и подавляют выработку провоспалительных цитокинов (Рис. 2).

Слизистая оболочка кишечника является ключевым участком продукции ИЛ-23, вместе с тем, *Chlamydia trachomatis* также может служить источником продукции ИЛ-23. Провоспалительный цитокин ИЛ-23 индуцирует, воздействуя на изолированную популяцию CD3+ CD4-CD8- энтезальных резидентных лимфоци-

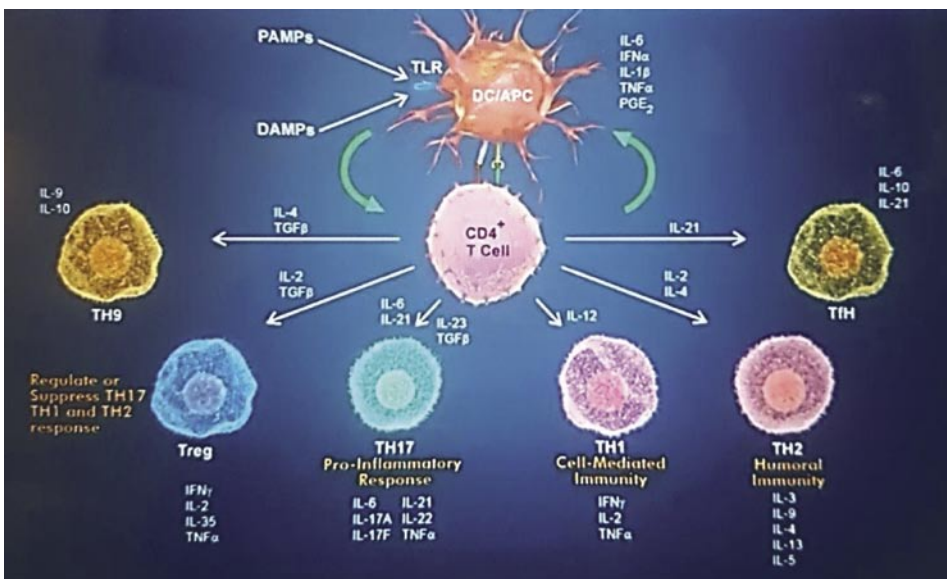


Рис. 2. Схема запуска каскада воспалительных процессов, в ответ на активацию Толл-подобных рецепторов клетки.



Рис. 3. А — физиологическое прикрепление ФХКСК. Б — поврежденный ФХКСК, васкуляризация, нарушение структуры волокон, фиброз.

тов, что приводит к повышенной концентрации ФНО и ИЛ-6 в энтезе. Таким образом, можно прийти к выводу, что ИЛ-23 является ключевым провоспалительным цитокином в структуре энтеза при воздействии механического фактора.

Цитокин ФНО- α , продуцируемый макрофагами М1, стимулирует синовиальные фибробластоподобные синовиоциты, вследствие чего воспаление прогрессирует.

У пациентов с клиническими признаками энтезопатии наблюдается повышенная васкуляризация и клеточная инфильтрация в некальцифицированной фибрознохрящевой (ФК) части энтеза (Рис. 3).

II. Синовиально-энтезально-комплексная теория

Бенджамин и МакГонагл (2009 г.) наблюдали взаимосвязи между энтезисом и смежной синовиальной мембраной бурсы или жировой ткани и ввели термин «синовиоэнтезийный комплекс» (СЭК) [14–16]. Они обратили внимание на воспаление окружающих тканей энтеза как на основные факторы этиопатогенеза энтезопатии [17].

Согласно теории СЭК, частичное повреждение энтезиса может активировать механизмы врожденного иммунитета и стимулировать быстрое развитие бурсита. Авторы дают аналогичное объяснение своей теории «функционального энтеза», согласно которой конфликт сухожилия, движущегося в непосредственной близости от кости, которая действует как шкив (например, tibial posterior tendon и medial malleolus), может вызвать теносинит. Бенджамин и МакГонагл также продемонстрировали провоспалительную возможность жировой ткани сухожилий и окружающих тканей энтез. Жировая ткань проявляет эндокринную или паракринную активность и высвобождает факторы роста и провоспалительные цитокины. Она васкуляризирована и иннервирована и может быть источником боли и играть определенную

роль в воспалительной реакции [17; 18]. Кровеносные сосуды, которые появляются в сухожилиях в ходе воспалительно-репаративных процессов, могут быть из жировой ткани, прилегающей непосредственно к сухожилию (надколенниковая связка, сухожилие четырехглавой мышцы), из паратенона (ахиллова сухожилия), из рыхлой соединительной ткани в области сухожилия и из брыжейки сухожилия (например, сухожилия оболочки и ахиллова сухожилия), из костного мозга [15]. Сосудистой инвазии способствует отсутствие надкостницы в энтезе, что позволяет стволовым клеткам костного мозга получать прямой доступ к мягким тканям энтеза и облегчает его восстановление. При фиброзно-хрящевых энтезах дегенерация ФК создает благоприятные условия для сосудистой васкуляризации капилляров сосудов костного мозга [15–17]. Поврежденные в результате хронического воспаления сухожилия и связки, восстанавливаются за счет пролиферации кровеносных сосудов возникающих в границах энтеза. У пациента могут проявляться клинические симптомы энтезопатии, но при визуальном обследовании нельзя определить порядок событий: было ли воспаление жировой ткани вблизи энтеза вызвано микроповреждением, которое представляет собой, например, энтезофит, или независимо от того, возник ли первичный воспалительный процесс в жировой ткани (или в бурсе), и наблюдается ли энтезофит (минерализованный рубец), который не имеет причинно-следственной связи с патологией тканей, окружающих энтезис [19].

III. Аутоиммунная теория

Агрекан — это крупный протеогликан, который является одной из составляющих компонентов фибрознохрящевой структуры, и может быть потенциальным аутоантигеном. В эксперименте вводимый в мышей агрекан, вызвал периферический артрит и спондилит [20]. Содержание агрекана и связующего белка увеличивается при сокращении сухожилия, в то время как коллаген I типа замещается коллагеном II типа. У больных ревматизмом эти молекулы аутоиммунного ответа были идентифицированы как аутоантигены. Тем не менее, не все авторы согласны с тем, что фибрознохрящевая структура является местом, где начинается развитие энтезопатии. Обусловлено это тем, что поражение суставов имеет различную этиологию [17; 20].

IV. Генетическая теория

В последние годы были проведены интенсивные исследования последовательности генов, кодирующих многочисленные протеогликаны и гликопротеины, которые играют ключевую роль в развитии, структуре и функции сухожилий и связок, составляющих энтез. Они не только позволили узнать больше об этиопатогенезе различных заболеваний или патологических очагов, но и разрабатывать патогенетически обоснованную терапию этих заболеваний, в том числе и затронутую проблему энтезопатии [21; 22]. Известно, что наличие хромосо-

мы 9q33 обуславливает предрасположенность ахиллова сухожилия к разрыву. При отсутствии фибромодулина волокна сухожилия подвергаются редукции: изменяется диаметр, смазываются очертания, нарушается расположение и уменьшается количество теноцитных клеток и количество эндотендона. Исследования на мышцах показали развитие эктопической кальцификации в ахилловом сухожилии в случае отсутствия бигликана и фибромодулина. Отсутствие протеогликана 4 приводило к развитию кальцификаций (обызвествленных рубцов) в сухожилиях и сухожильных оболочках [23; 24].

Клинические проявления энтезопатии

Среди заболеваний опорно-двигательного аппарата у взрослых одно из ведущих мест занимают повреждения периартикулярных тканей, и составляют по мнению ряда авторов более 50% первичных обращений к ревматологу, и порядка трети всех первичных обращений к хирургу и травматологу-ортопеду у каждого.

Наиболее часто встречаются заболевания, этиология или патогенез которых так или иначе связан с энтезом и его повреждением, представлены на рисунке 4.

Острая или хроническая стресс-нагрузка КСК комплекса чаще всего связана с длительными физическими нагрузками, повторяющимися упражнениями, действиями или операциями профессионального характера, затрагивающими, как правило, область сустава и прилежащих тканей. Клинические признаки энтезопатии обычно характеризуются основными признаками воспалительной пентадой Цельса-Галена: боль — чаще имеет локальный характер, усиливается при пальпации; отек —, как правило, выражен незначительно, в виде припухлости, пастозности местных тканей; в некоторых случаях имеет место локальная гипертермия, а при выраженности вегетативной симптоматики в некоторых случаях можно заметить гиперемию кожного покрова в области пораженного энтеза; нарушение функции сопровождается ограничением движений в суставе, щадящим, бережным выполнением привычных манипуляций, действий, функций; пациент избегает случайные прямые воздействия, старается

выбрать положение, способное принести облегчение и спокойствие [7].

Отличительными клиническими особенностями энтезопатии можно выделить:

1. Несоответствие между активными и пассивными движениями (ограничены активные при нормальном объеме пассивных).
2. Боль усиливается исключительно в определенном положении при движениях и отсутствует при смене вектора и направления их.
3. Отечность, пастозность выражены незначительно и имеют исключительно локальный характер.
4. Поверхностное расположение топических структур энтеза дает возможность определить локальные болевые точки при пальпации.

Существуют отличительные характерные клинические признаки, присущие конкретной анатомической парартикулярной области поражения.

Например, при энтезопатиях области плечевого сустава, больные жалуются на боли при abduction и сгибании в плече, просыпаются от боли, когда лежат на больной стороне. Движения при одевании, причесывании, умывании затруднительны и болезненны. При осмотре часто видна припухлость переднего отдела плечевого сустава. Боль может иррадиировать вниз по верхней конечности. Иногда больные вспоминают о перенапряжении, предшествующем появлению симптоматики, но чаще никакой явной причины выявить не удается. Объем движений в плечевом суставе может быть резко ограничен из-за боли. Пальпация переднебоковой поверхности сустава выявляет либо незначительную болезненность, либо резкую боль.

При помощи специфичной пробы Дауборна (англ. Dowborn) — тест «болезненной дуги», можно определить с вероятной структурой поражения. Так при подъеме с отведением руки во фронтальной плоскости боль возникающая на уровне 60–120°, скорее всего позволит заподозрить воспалительное повреждение структур субакромиального пространства. Возникновение боли при отведении руки на уровне 160–180° возможно предположить патологию акромиально-ключичного сочленения, обусловленную сдавлением поднятой вверх плечевой кости. Если боль возникает на протяжении всего акта отведения верхней конечности (особенно если оказывать сопротивление), то с большой долей вероятности можно говорить о повреждении вращательной манжеты плеча, в частности надостной мышцы. Чаще всего поражаются энтезисы — дистальные отделы надостной и подлопаточной мышц в местах их прикрепления соответственно к большому и малому бугоркам плечевой кости, клинически проявляется затруднением движений, и болезненностью, усиливающуюся при локальной пальпации этой области. При энтезопатии надостной мышцы больному трудно отводить и поднимать руку вверх во фронтальной плоскости. При пальпации плеча отмечается боль в верхнелатеральной части большого бугорка плечевой

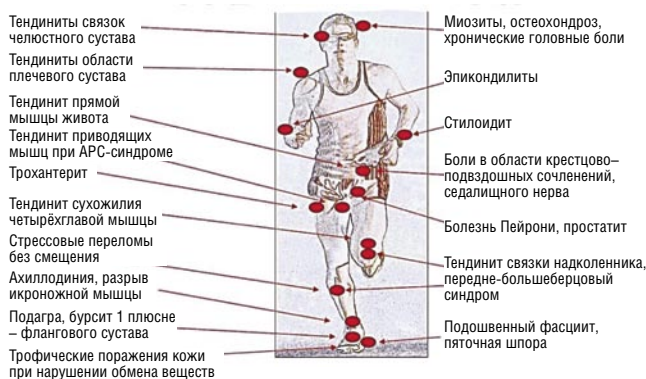


Рис. 4. Заболевания при которых отмечается повреждение энтезиса.

кости. При энтезопатии подлопаточной мышцы пациенту трудно завести руку за спину, при этом отмечаются боль и локальная болезненность при пальпации в области малого бугорка плечевой кости.

При энтезопатиях локтевого сустава, наиболее распространенных его формах, таких как латеральный и медиальный эпикондилит, для подтверждения диагноза проводят дополнительные тесты. При латеральном эпикондилите проводят тест резистивного активного разгибания: при этом разгибание кисти, сопровождаемое сопротивлением, приводит к возникновению боли. При медиальном эпикондилите пользуются противоположным тестом резистивного активного сгибания: сгибают кисть с сопротивлением при супинации предплечья, что приводит к возникновению болевых ощущений. Аналогичным образом, активные движения против сопротивления используются для определения повреждений вращающей манжеты плеча.

При сдавливании срединного нерва в запястном канале, вызванном травмой, воспалением, отеком сустава, сухожилий и мышц (синдром запястного канала) следует воспроизвести сдавление срединного нерва и дизестезию в зоне его иннервации путем перкуссии по передней поверхности запястья дистальной проксимальной кожной складки (тест Тинеля) или сильного сгибания кисти (тест Фалена) [26; 28].

Характерно повреждение нагрузочных энтезисов, таких как собственная связка надколенника, ахиллово сухожилие, подошвенная фасция. Боль чаще всего хорошо локализована и воспроизводится при простой пальпации соответствующей структуры. Положительные нагрузочные тесты выполняемые с сопротивлением, при разгибании голени из положения сгибания 90°, локальная болезненность при пальпации в проекции «гусиной лапки» присуща энтезисам собственной связки надколенника; при поражении ахиллова сухожилия характерным симптомом остается — при поднятии из положения стоя на носки, возникновение болезненности в области бугра пяточной кости, при полной амплитуде пассивных движений во фронтальной плоскости, активные движения ограничены, там же отмечается болезненная локальная пальпация. При подошвенном фасциите («пяточная шпора»), локальная болезненность в месте прикрепления фасции и пяточной кости, пациент жалуется на боли при привычной ходьбе, усиливающиеся к вечеру и проходящие утром, характерно сочетание указанной патологии со «слабостью» соединительной ткани и наличием плоскостопия в разной степени выраженности и формы (поперечное, продольное, комбинированное).

Клиническое исследование обладает низкой чувствительностью, частота выявления энтезопатий только при физикальном обследовании составляет около 20% [30].

Диагностика энтезопатии

Диагностика энтезопатии является весьма не простой задачей, ввиду отсутствия четких критериев постановки

диагноза. Зачастую патология остается нераспознанной или недиагностированной, а лечение проводят специалисты разного профиля и сфер деятельности, начиная от хирургов-травматологов, ревматологов, неврологов, и т.д., заканчивая остеопатами, специалистами в области физиолечения и физической культуры.

Алгоритм диагностики включает сбор жалоб, анамнеза, клиническое исследование, анализ данных лабораторного и инструментального исследования.

О жалобах при энтезопатиях различной локализации указано выше. Приступая к сбору анамнеза, стоит уделять внимание дифференциальному подходу роли этиологического фактора, разделяя на факторы травматического, микробиологического, аутоиммунного генеза.

Параклинические методы исследования, такие как: общеклинический, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, рентгенография, компьютерная томография, ультразвуковые исследования, магнитно-резонансная томография, бактериологический, микробиологический, цитологический методы исследования, а так же — артрография, в том числе с усиленным артрографическим исследованием, составляют столь обширный комплекс, используемых в диагностике методов, вследствие недостаточного понимания этиопатогенеза заболевания и выбора необходимой лечебной тактики [25; 27].

В общеклиническом анализе крови при системном анализе отмечается сдвиг формулы влево, появление моноцитов, средне- и широко- цитоплазматических лимфоцитов. В отсутствии анамнеза и явных клинических признаков наличия вирусного заболевания, скопление лимфоцитов в микроскопии экссудативной жидкости и увеличение их в системном кровотоке свидетельствует о возможной их взаимосвязи.

Рентгенография

Рентгенологические признаки энтезопатии в начальной фазе развития заболевания явно не выражены, характеризуются косвенными проявлениями в виде уплотнения (просветления) периэнтезальных тканей. В дальнейшем, при длительном течении и хронизации процесса выявляются признаки уплотнения мягких тканей, проявляется периостальная реакция, обнаруживаются кальцификаты.

УЗИ

Ультразвуковое исследование является чувствительным и неинвазивным методом исследования для оценки наличия энтезопатии. К ультразвуковым признакам относятся снижение эхогенности, нарушение структуры сухожилия, его утолщение, кальцификаты в месте прикрепления, энтезофиты и костные эрозии. Использование доплерографии в режиме энергетического доплера позволяет обнаружить аномальную васкуляризацию места прикрепления как в мягких тканях, так и в прилежащей кости [29].

При эхографическом исследовании латеральной поверхности голеностопного сустава и области опухолевидного образования, определяется утолщение и гроздевидное разрастание синовиальной оболочки длинного и короткого сухожилия малоберцовой мышцы, синовиальное влагалище последних заполнено скоплением жидкости в объеме до 10 мл³, отмечены признаки усиления кровотока синовиальной оболочки, при исследовании в режиме цветного дуплексного сканирования.

УЗИ признаки энтезопатии КСК-комплекса: нарушение нормальной фибриллярной экоструктуры — утолщение таранно-малоберцовой связки, воспалительный отек — скопление жидкости вокруг сухожилия малоберцовой мышцы, в полости таранно-малоберцового сустава, признаки артериального кровотока в толще синовиальной оболочки и ее разрастание, линейное гиперэхогенное образование в зоне прикрепления таранно-малоберцовой связки.

МРТ

Магнитно-резонансная томография (МРТ) может быть выполнена с использованием высокого (от 1 до 3 Тл) или низкого (до 1 Тл) поля [44] и позволяет установить воспалительно-деструктивный характер поражений сухожильно-связочного аппарата и мест его фиксации. С целью МРТ диагностики поражения энтезокомплекса используются следующие многопроекционные режимы — T1W, T2W, STIR, а также режим с подавлением сигнала от жировой ткани (STIR) [43].

Рекомендуемые последовательности импульсов МРТ для оценки энтезопатии являются:

- T1-взвешенная спин-эхо последовательность (для изображения костей, жира, мышц, связок и сухожилий).
- T2-взвешенная турбо спин-эхо последовательность с подавлением жира или короткой инверсионной восстановительной последовательностью (STIR) (для описания отека, выпота из суставов, бурсита и теносиновита).
- T1-взвешенная спин-эхо последовательность с подавлением жира после введения контрастного материала (для описания остеоита, тендинита и бурсита).

При легкой форме энтезопатии с незначительными изменениями описание последовательностей STIR недостаточно, таким образом, целесообразно проведение исследования с контрастированием.

Существует ряд противопоказаний и ограничений для проведения МРТ сканирования: медицинские (наличие металлоконструкций, клаустрофобия и т.п.), парамедицинские (высокая стоимость, низкая доступность исследования), конституционные особенности (избыточная масса тела — >120 кг).

МРТ картина поврежденного энтезокомплекса характеризуется следующими структурными изменениями: утолщение, разволокнение, появления участков

пониженной и повышенной плотности, микроразрывы (дефекты) волокон; в параартикулярной области визуализируются участки локального остеоита и эрозивного дефекта замыкательной пластины кости.

Нормальное сухожилие на МР-изображениях имеет однородную низкую интенсивность сигнала во всех последовательностях. При оценке МР-изображений для энтезопатии следует оценивать:

- толщину и интенсивность сигнала сухожилий и связок;
- периэнтезальные (область, окружающая КСК комплекс) мягкие ткани;
- прилежащий костный мозг для выявления отека (последовательности с подавлением жира);
- эрозии прилегающей кости (кортикальные дефекты костей и неровности контуров) и энтезофиты (удлинения содержимого костного мозга изоинтенсивны к медулярной кости) — T1-ВИ последовательности;
- дополнительные находки в соседних структурах (суставной или бурсальной жидкости) [44; 45].

Характерные признаки энтезопатии выявляются при магнитно-резонансном исследовании: гиперинтенсивный сигнал сухожилий малоберцовой мышцы.

Цитологический метод исследования

Гистологическое исследование энтезиса можно рассматривать в качестве золотого стандарта диагностики, однако оно редко проводится из-за этических и юридических трудностей [30].

Правильно поставленный диагноз, как правило, дает возможность провести необходимое этиопатогенетическое лечение. Однако мы сталкиваемся с различными ситуациями, которые не позволяют этого сделать — нет четко выработанной стандартной схемы диагностики и лечения энтезопатии, не очерчен круг специалистов, которые должны заниматься данной проблемой, нет ясности в понимании патогенеза происходящего процесса.

Таким образом схему лечения можно представить следующим образом:

- консервативное включает в себя:
 - применение медикаментов системно (антигистаминные, нестероидные противовоспалительные и анальгетические, антибактериальные, иммуномодулирующие средства);
 - использование физиотерапевтического арсенала (электрофорез, лазеротерапия, ударно волновая терапия, ультразвуковая терапия, магнитотерапия, тепловые процедуры);
 - в обязательном порядке дополнялось иммобилизацией пораженной конечности;
 - проведение лечебной физкультуры;
 - при показаниях тейпирование;
 - локальное (фокусное) воздействие препаратами для наружного применения — анальгезирующие и противовоспалительные средства, компрессы с антибактериальными и противовоспалительными

средствами, инъекции нестероидных противовоспалительных препаратов, глюкокортикостероидов, введение анестетиков вместе и без гормональных средств, «регенеративных коктейлей».

При отсутствии успеха консервативной терапии и сохранении болевого синдрома в течение 3–6 месяцев показано оперативное вмешательство. По данным ряда авторов, оперативному лечению подлежат 20–30% пациентов [32].

При этом выполняют в зависимости от показаний:

- тенотомия — пересечение сухожилий с целью чрезмерной тяги мышц для исправления функции конечности;
- тендопериостеотомия — удаление поврежденных участков сухожилий, мышц, связок и грануляций;
- артроскопические операции.

Обсуждение

Следует признать, что этиопатогенез возникновения энтезопатий до сих пор остается не совсем ясен. Рассматривая множество теорий возникновения энтезита, мы приходим к выводу, что в основе может лежать как септическое, так и асептическое воспаление. На наш взгляд, роль инфекционного агента в развитии энтезита весьма значительна, так провоцирующим фактором может служить весьма обширный микробиом человека (чаще кишечник, очаги хронической инфекции ротоглотки, зубы, почки и т.п.), а в некоторых случаях оказывается скрытая инфекция.

Например, поражение опорно-двигательного аппарата при иерсиниозах зачастую носит длительный, стойкий характер и слабо поддается традиционной терапии (Шурыгина И.А., 2003).

Как вторичный фактор повреждения энтезов при воздействии инфекционного агента следует выделить запуск иммунопатологических процессов, связанных с развитием гипериммунного ответа. Например, рассматривая представителей *Chlamydia* и *Yersinia*, можно отметить, что они могут служить источником продукции ИЛ-23 и способны инициировать цитотоксический Т-клеточный ответ. Провоспалительный цитокин ИЛ-23, воздействуя на изолированную популяцию CD3+ CD4-CD8- энтезальных резидентных лимфоцитов, приводит к повышенной концентрации ФНО и ИЛ-6 в энтезе, и усилению фагоцитоза и механизмов деструкции.

Инфекционное поражение энтеза часто остается недиагностируемым, зачастую ошибочно принимаемым за дегенеративную патологию заболеванием. Выявление вовлеченности энтезиса остается важной задачей хирурга, потому что первоначальный острый отек, воспалительная инфильтрация и микроповреждения хряща могут перейти в хроническое внутривещное окостенение и эрозию костей на поздней стадии.

На сегодняшний день профилактические мероприятия по предупреждению энтезопатии заключаются в ограничении чрезмерных физических нагрузок, ис-

ключении рисков микротравматизаций и травм, своевременной диагностики и лечения данного заболевания [40; 41].

Анализируя данные современной литературы, находящиеся в открытом доступе, приходится признать, что энтезопатии остаются непростой для диагностики и лечения формой поражения периартикулярных тканей КСК комплекса. Несмотря на большое разнообразие имеющихся на сегодня технических средств, разнонаправленной медикаментозной поддержки, современных методов и способов диагностики, лечения и реабилитации, результаты лечения оставляют желать лучшего. Наблюдается высокий процент рецидивов и хронизации процесса [42]. Можно предположить, что дальнейшее изучение энтезопатии позволит приблизиться к пониманию этиопатогенеза, патоморфологии и существенно улучшит диагностику и, в результате, лечение больного.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Кирсанов В.А., Бордуков Г.Г., Половинко В.В. Анализ эффективности плазмотерапии при лечении энтезопатий верхней конечности. В кн.: *Технологические инновации в травматологии, ортопедии и нейрохирургии: интеграция науки и практики*. — Саратов: Амрит, 2019. — С. 116–119. [Kirsanov VA, Bordukov GG, Polovinko VV. Analysis of the effectiveness of plasma therapy in the treatment of enthesopathies of the upper limb. In: *Tekhnologicheskie innovatsii v travmatologii, ortopedii i neirokhirurgii: integratsiya nauki i praktiki*. Saratov: Amirit; 2019. P. 116–119. (In Russ).]
2. Amy SK, Maripat C, Michael H. New insights into pathogenesis, diagnostic modalities, and treatment. *Enthesits*. 2016;68(2):312–322.
3. Кириллова Э.Р., Лапшина С.А., Мясоедова Л.И., и др. Подходы к объективизации поражения периартикулярных тканей // *Ревматология. Нефрология. Травматология*. — 2008. — №25. — С. 11–14. [Kirillova ER, Lapshina SA, Myasoutova LI, et al. Approaches to Objectification of Periarticular Tissue Damage. *Revmatologiya. Nefrologiya. Travmatologiya*. 2008;(25):11–14. (In Russ).]
4. Орёл А.М. Механизмы повреждения энтезов у больных анкилозирующим спондилитом // *Мануальная терапия*. — 2013. — №2. — С. 34–40. [Orel AM. Mechanisms of damage to entheses in patients with ankylosing spondylitis. *Manual therapy*. 2013;(2):34–40. (In Russ).]
5. Juneja SC, Veillette C. Defects in tendon, ligament, and enthesis in response to genetic alterations in key proteoglycans and glycoproteins: a review. *Arthritis*. 2013;2013:154812. doi. 10.1155/2013/154812.
6. Wang X, Xie L, Crane J, et al. Aberrant TGF- β activation in bone tendon insertion induces enthesopathy — like disease. *J Clin Invest*. 2018;128(2): 846–860.
7. Хитров Н.А. Параартикулярные ткани: варианты поражения и их лечение // *Русский медицинский журнал*. — 2017. — №3. — С. 177–184. [Khitrov NA. Paraartikulyarnyye tkani: varianty porazheniya i ikh lecheniya. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2017;(3):177–187. (In Russ).]
8. Сигидин Я.А., Лукина М.Н. Биологическая терапия в ревматологии // *Практическая медицина*. — 2015. — №3. — С. 304. [Sigidin YA, Lukina MN. Biologicheskaya terapiya v revmatologii. *Prakticheskaya meditsina*. 2015;(3):304. (In Russ).]
9. Wes C. Enthesopathy — a personal perspective on its manifestations, implications and treatment. *Australas J Ultrasound Med*. 2010;13(4):19–23.
10. Gleb S, Itzhak R. Enthesis as a target organ in rheumatic diseases: an expanding frontier. *Clin Rheumatol*. 2017; 36(10):2163–2165.
11. Wilkinson HA. Injection therapy for enthesopathies causing axial spine pain and the “failed back syndrome”: a single blinded, randomized and cross-over study. *Pain Physician*. 2005;8(2):167–173.

12. Бельский А.Г. Энтезопатии при серонегативных спондилоартритах // *Consilium medicum*. — 2006. — Т.8. — №2. — С. 11–14. [Belen'kiy AG. Entezopatii pri seronegativnykh spondiloartritakh. *Consilium medicum*. 2006;8(2):11–14. (In Russ).]
13. Dennis MG, Kay-Geert AH, Ai LT. Differentiation between osteoarthritis and psoriatic arthritis: implications for pathogenesis and treatment in the biologic therapy era. *Rheumatology*. 2015;54(1):29–38.
14. Benjamin M, McGonagle D. The enthesis organ concept and its relevance to the spondyloarthropathies. *Adv Exp Med Biol*. 2009;649:57–70. doi: 10.1007/978-1-4419-0298-6_4.
15. Benjamin M, McGonagle D. The enthesis organ concept and its relevance to the spondyloarthropathies. *Adv Exp Med Biol*. 2009;649:57–70. doi: 10.1007/978-1-4419-0298-6_4.
16. Benjamin M, McGonagle D. The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat*. 2001;199(Pt 5):503–526. doi: 10.1046/j.1469-7580.2001.19950503.x.
17. Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, et al. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites (“enthuses”) in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat*. 2006;208:471–490.
18. Sudoł-Szopińska I, Kontny E, Zaniewicz-Kaniewska K, et al. Role of inflammatory factors and adipose tissue in pathogenesis of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Part I: Rheumatoid adipose tissue. *J Ultrason*. 2013;13(54):192–201. doi: 10.15557/JoU.2013.0032.
19. Sudoł-Szopińska I, Zaniewicz-Kaniewska K, Kwiatkowska B. Spectrum of ultrasound pathologies of Achilles tendon, plantar aponeurosis and flexor digiti brevis entheses in patients with clinically suspected enthesitis. *Pol J Radiol*. 2014;79:402–408. doi: 10.12659/PJR.890803.
20. François RJ, Braun J, Khan MA. Entheses and enthesitis: a histopathologic review and relevance to spondyloarthritides. *Curr Opin Rheumatol*. 2001;13(4):255–264. doi: 10.1097/00002281-200107000-00003.
21. Hébert HL, Ali FR, Bowes J, et al. Genetic susceptibility to psoriasis and psoriatic arthritis: implications for therapy. *Br J Dermatol*. 2012;166(3):474–482. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10712.x.
22. O’Rielly DD, Rahman P. Advances in the genetics of spondyloarthritis and clinical implications. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15(8):347. doi: 10.1007/s11926-013-0347-x.
23. Goldring SR. Osteoimmunology and bone homeostasis: relevance to spondyloarthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15(7):342. doi: 10.1007/s11926-013-0342-2.
24. Sudoł-Szopińska I, Kwiatkowska B, Maśliński W. Enthesopathies and enthesitis. Part 1. Etiopathogenesis. *J Ultrason*. 2015;15(60):72–84. doi: 10.15557/JoU.2015.0006.
25. Каратеев А.Е., Каратеев Д.Е., Орлова Е.С., и др. «Малая» ревматология: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1 // *Современная ревматология*. — 2015. — №9. — С. 4–15. [Karateyev AY, Karateyev DY, Orlova YS, et al. «Malaya» revmatologiya: nesistemnaya revmaticheskaya patologiya okolosustavnykh myagkikh tkaney verkhney konechnosti. Chast' 1. *Sovremennaya revmatologiya*. 2015;(9):4–15. (In Russ).]
26. Abate M, Carlo L, Salini V, et al. Metabolic syndrome associated to non-inflammatory Achilles enthesopathy. *Clin Rheumatol*. 2014;33(10):1517–1522. doi: 10.1007/s10067-014-2524-3.
27. Arend CF. Role of sonography and magnetic resonance imaging in detecting deltoideal acromiointerosseous enthesopathy: an early finding in the diagnosis of spondyloarthritis and an under-recognized cause of posterior shoulder pain. *J Ultrasound Med*. 2014;33(4):557–561. doi: 10.7863/ultra.33.4.557.
28. Королев С.Б., Носов С.Б., Клеинин, А.А. Новый способ оперативного лечения при энтезопатиях плечевой кости // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. — 2012. — Т.15. — №3. — С. 57–60. [Korolev SB, Nosov SB, Kleinin AA. Novyi sposob operativnogo lecheniya pri entezopatiyakh plechevoy kosti. *Voprosy rekonstruktivnoi i plasticheskoi khirurgii*. 2012;15(3):57–60. (In Russ).]
29. Аджигайтканова С.К. *Диагностика и лечение отдельных форм ревматических заболеваний с позиции доказательной медицины*. Учебно-методическое пособие. — М., 2013. — С. 6–23. [Adzhigaytkanova SK. *Diagnostika i lecheniye otdel'nykh form revmaticheskikh zabolevaniy s pozitsii dokazatel'noy meditsiny*. Uchebno-metodicheskoye posobie. Moscow; 2013. P. 6–23. (In Russ).]
30. Гайнуллина Г.Р., Кириллова Э.Р., Абдулганиева Д.И. Энтезопатии при воспалительных заболеваниях кишечника // *Практическая медицина*. — 2019. — Т.17. — №6–1. — С. 6–10. [Gaynullina GR, Kirillova ER, Abdulganiyeva DI. Entezopatii pri vospalitel'nykh zabolevaniyakh kishchnika. *Prakticheskaya meditsina*. 2019;17(6–1):6–10. (In Russ).]
31. Хитров Н.А. Локальная инъекционная терапия поражения параартикулярных тканей // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. — 2017. — №11. — С. 44–50. [Hitrov NA. Local injection therapy of periarticular tissue lesions. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2017;(11):44–50. (In Russ).]
32. Королев С.Б., Качесов А.В., Носов А.А., и др. Способ оперативного вмешательства при эпикондилите плечевой кости // *Травматология и ортопедия России*. — 2011. — №4. — С. 114–117. [Korolev SB, Kachesov AV, Nosov AA, et al. The method of surgical treatment of humeral epicondylitis. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2011;(4):114–117. (In Russ).] doi: 10.21823/2311-2905-2011--4-114-117.
33. Годзенко А.А. Лечение периартикулярных болевых синдромов // *ПМЖ*. — 2012. — №7. — С. 382. [Godzenko AA. Lecheniye periartikulyarnykh boleivykh sindromov. *PMZh*. 2012;(7):382. (In Russ).]
34. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Костно-мышечные нарушения в практике интерниста - диагностика, подходы к лечению // *Лечащий врач*. — 2017. — №12. — С. 68. [Shostak NA, Pravdyuk NG. Bone-muscular disorders in the practice of the internist - diagnostics, approaches to treatment. *Practitioner*. 2017;(12):68. (In Russ).]
35. Arirachakaran A. Platelet-rich plasma versus autologous blood versus steroid injection in lateral epicondylitis: systematic review and network meta-analysis. *J Orthop Traumatol*. 2015;17(2):101–112. doi: 10.1007/s1-0195-015-0376-5.
36. Lee JK. The effect of platelet-rich plasma on the differentiation of synovium derived mesenchymal stem cells. *J Orthop*. 2014;32(10):1317–1325. doi: 10.1002/jor.22668.
37. Lim W. Relationship of cytokine levels and clinical effect on platelet-rich plasma treated lateral epicondylitis. *J Orthop*. 2018;36(3):913–920. doi: 10.1002/jor.23714.
38. Mishra AK. Efficacy of platelet-rich plasma for chronic tennis elbow: a double-blind, prospective, multicenter, randomized controlled trial of 230 patients. *Am J Sports Med*. 2014;42(2):463–471.
39. Scarpone M. Effectiveness of platelet-rich plasma injection for rotator cuff tendinopathy: a prospective open-label study. *Glob Adv Health Med*. 2013;2(2):26–31.
40. Сапин М.Р. *Анатомия человека*. Т.1. — М.: Медицина; 1986. — 288 с. [Sapin MR. *Anatomiya cheloveka*. Vol. 1. Moscow: Meditsina; 1986. 288 p. (In Russ).]
41. Jessica C, Elizabeth AO, Karl L, et al. Conventional therapy in adults with x-linked hypophosphatemia: effects on enthesopathy and dental disease. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2015;100(10):3625–3632. doi: 10.1210/CL.2015-2199.
42. Шутов Ю.М., Шутова М.З., Новиков Н.Д., и др. Оптимальное лечение эпикондилита плеча // *Медицина и образование в Сибири*. — 2015. — №3. — С. 47. [Shutov YuM, Shutova MZ, Novikov ND, et al. Optimal treatment for shoulder epicondylitis. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2015;(3):47. (In Russ).]
43. Сиротко О.В. Вопросы инструментальной диагностики реактивного артрита // *Вестник ВГМУ*. — 2016. — Т.15. — №4. — С. 33–39. [Sirotko OV. Voprosy instrumental'noy diagnostiki reaktivnogo artrita. *Vestnik VGMU*. 2016;15(4):33–39. (In Russ).]
44. Зубков М.А., Андрейченко А.Е., Кретов Е.И., и др. *МР-томография в сверхвысоком поле: новые задачи и новые возможности*. — М., 2018. [Zubkov MA, Andreychenko AE, Kretov EI, et al. *MR-tomografiya v sverkhvysokom pole: novyye zadachi i novyye vozmozhnosti*. Moscow; 2018. (In Russ).]
45. Iris E, Matthias B, Dennis GM, et al. MRI of enthesitis of the appendicular skeleton in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2007;66(12):1553–1559. doi: 10.1136/ard.2007.070243.
46. Грицук А.А., Серeda А.П. *Ахиллово сухожилие*. — М.: РАЕН, 2010. — 313 с. [Gritsuk AA, Sereda AP. *Akhillovo sukhozhilie*. Moscow: RAEN; 2010. 313 p. (In Russ).]