

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ • REVIEWS

## ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫЕ ТКАНИ КАК ЕДИНЫЙ НЕЙРОВАСКУЛЯРНО-СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЙ ОРГАН: СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНТЕЗОПАТИЙ

Кокорин В.В.\*<sup>1,3</sup>, Деев Р.В.<sup>2</sup>, Крайнюков П.Е.<sup>1,4</sup>, Матвеев С.А.<sup>3</sup>

DOI: 10.25881/20728255\_2026\_21\_1\_115

<sup>1</sup> ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка», Москва<sup>2</sup> «Научно-исследовательский институт морфологии человека им. акад. А.П. Авцына» ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», Москва<sup>3</sup> ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва<sup>4</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва

**Резюме.** Периартикулярные ткани традиционно рассматриваются как совокупность однородных структур, окружающих сустав, — сухожилий, связок, суставной капсулы, фасций, синовиальных сумок, энтезисов и мышц. Современные данные свидетельствуют, что при хронической патологии эти структуры функционируют как единый нейроваскулярно-соединительно-тканый «орган», в котором механическое повреждение, нарушение иннервации, сосудистой регуляции, персистирующее воспаление, в том числе инфекционно-ассоциированное, формируют общую патогенетическую траекторию развития энтезопатии. В обзоре обобщены сведения о строении и патофизиологии периартикулярных структур, роли периферической нервной системы и микрососудистого русла, а также о значении инфекционных триггеров в развитии патологического процесса. Рассмотрена концепция патогенетической цепочки «механическая нагрузка — нейральная дисрегуляция — сосудистое ремоделирование и патологический ангиогенез — инфекционно-иммунное и аутоиммунное воспаление — хронизация процесса и структурное ремоделирование энтезис-органа». Отдельное внимание уделено клиническим и визуализационным признакам поражения синовио-энтезисного комплекса, их связи со структурными-клеточными и метаболическими нарушениями. Определены возможные терапевтические мишени лечения энтезопатий, включая модуляцию ангиогенеза, нейроваскулярных комплексов и иммунных путей. Представленная модель позволяет унифицировать подходы к диагностике и лечению периартикулярной патологии.

**Ключевые слова:** периартикулярные ткани, энтезис, энтезопатия, синовио-энтезисный комплекс, ангиогенез, периферическая нервная система, инфекция, IL-23/IL-17.

**Введение**

Заболевания опорно-двигательного аппарата и боли в области суставов относятся к наиболее частым причинам обращения взрослого населения за медицинской помощью и существенно влияют на качество жизни и

**PERIARTICULAR TISSUES AS A UNIFIED NEUROVASCULAR-CONNECTIVE TISSUE COMPLEX: CONTEMPORARY CONCEPTS OF ENTHESOPATHY PATHOGENESIS**Kokorin V.V.\*<sup>1,3</sup>, Deev R.V.<sup>2</sup>, Krainyukov P.E.<sup>1,4</sup>, Matveev S.A.<sup>3</sup><sup>1</sup> P.V. Mandryka Central Military Clinical Hospital, Moscow<sup>2</sup> A.P. Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow<sup>3</sup> Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow<sup>4</sup> RUDN University, Moscow

**Abstract.** Periarticular tissues have traditionally been regarded as a collection of discrete peri-articular structures surrounding the joint — tendons, ligaments, joint capsule, fasciae, synovial bursae, entheses and muscles. Emerging evidence indicates that in chronic pathology these structures function as a unified neurovascular-connective tissue “organ”, in which mechanical injury, disturbed innervation, impaired vascular regulation and persistent inflammation, including infection-associated inflammation, converge into a common pathogenetic trajectory leading to enthesopathy. This review summarizes current data on the structure and pathophysiology of periarticular tissues, the role of the peripheral nervous system and the microvascular bed, as well as the contribution of infectious triggers to the development of the pathological process. We discuss the concept of a pathogenetic cascade: “mechanical loading — neural dysregulation — vascular remodelling and pathological angiogenesis — infection-driven and autoimmune inflammation — chronicity and structural remodelling of the entheses organ”. Particular attention is paid to clinical and imaging features of lesions of the synovio-enthesal complex and their relationship to cellular, structural and metabolic disturbances. Potential therapeutic targets in enthesopathy are outlined, including modulation of angiogenesis, neurovascular complexes and immune pathways. The proposed model provides a framework for unifying approaches to diagnosis and treatment of periarticular pathology.

**Keywords:** periarticular tissues; enthesis; enthesopathy; synovio-enthesal complex; angiogenesis; peripheral nervous system; infection; IL-23/IL-17.

трудоспособность пациентов. Существенную долю этой патологии составляет поражение периартикулярных тканей, включающих мышцы, сухожилия, связки, синовиальные сумки, суставную капсулу, фасции, сосуды и нервы. В последние годы отмечается смещение акцента от изолированного рассмотрения отдельных структур

\* e-mail: kokorinvv@yandex.ru

к интегративному представлению о периапартулярном аппарате, в котором механические, нейрональные, сосудистые и иммунные механизмы тесно взаимосвязаны [1–4].

Как ключевой элемент этой системы рассматривается переходная зона прикрепления сухожилия, связки, капсулы к кости – энтезисный комплекс (ЭК), как самая критически уязвимая область при повреждениях, системном и (или) локальном воспалении и нейрально-сосудистых нарушениях [2; 3; 5]. Современные работы подчёркивают роль ЭК, включающего сам энтезис, соединительнотканые структуры, субхондральную кость и околосуставные «мягкие ткани», как единой функциональной и патогенетической единицы [5–7]. В контексте дегенеративно-дистрофических энтезопатий (спондилоартрит, псориазическая болезнь, адгезивный капсулит и т.п.) особое значение приобретают патологический ангиогенез, нейрораскулярное регулирование, аутоиммунные и инфекционные триггеры [8–13].

**Цель исследования:** сформировать целостную систему патогенеза поражения периапартулярных тканей, как единого нейрораскулярно-соединительнотканного комплекса и обобщить современные представления о патоморфологии энтезопатий.

#### Задачи:

1. Охарактеризовать морфологические и функциональные особенности периапартулярных тканей, определив ЭК как самую критически уязвимую структуру.
2. Обобщить данные о роли дегенеративно-дистрофических, нейрональных и сосудистых механизмов в формировании хронических патологических изменений сухожилий, связок и суставной капсулы.
3. Определить роль периферической нейрораскулярной регуляции в возникновении боли, воспалительного и репаративного процессов, протекающих в ЭК.
4. Представить современный взгляд на инфекционные и эндогенно-инфекционные триггеры энтезопатий.

#### Материалы и методы

Обзор основан на анализе публикаций за последние пять лет, посвящённых строению, функции и морфофункциональной организации энтезиса, патогенезу энтезопатий, роли периферической нервной системы, ангиогенеза и аутоиммунных и инфекционных механизмов, возникающих при заболеваниях периапартулярных тканей. Рассмотрены 186 источников, из них 38 отечественных и 148 зарубежных публикаций, в список литературы включены 33 наиболее значимых из проанализированных отечественных и зарубежных работ. Поисковый запрос проводился в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также ведущих отечественных журналов по клинической, практической и экспериментальной медицине. В анализ включены оригинальные исследования, систематические обзоры, мета-анализы и экспертные обзоры, отражающие современные пред-

ставления о структуре и функции периапартулярных структур [2; 8; 9; 14–16], роли ЭК при спондилоартритах, псориазической болезни и дегенеративных заболеваниях суставов [3; 5–7; 17; 18], нервной регуляции костно-сухожильно-связочного аппарата [19–21], патологическом ангиогенезе и нейрораскулярном ремоделировании [8; 9; 11; 22; 23], оси IL-23/IL-17, инфекционно- и метаболически ассоциированном энтезите [3; 4; 10; 12; 13], клинической и морфологической характеристике энтезопатий, а также современным подходам к лечению [1; 24–28].

#### Периапартулярные ткани и энтезисный комплекс: анатомо-функциональные аспекты

Периапартулярные ткани в широком понимании включают структуры, непосредственно участвующие в обеспечении движений и стабилизации сустава: суставной хрящ, капсулу, связки, синовиальную оболочку, надкостницу, сухожилия и их влагалища, синовиальные сумки, фасции, апоневрозы, скелетные мышцы и нервно-сосудистые образования [2; 23; 28]. Энтезис, как зона прикрепления соединительнотканых структур к кости, отличается сложной четырёхзонной архитектурой и относится к брэдитрофным, относительно слабо васкуляризованным структурам [2; 22].

В современной концепции, собственно энтезис, прилежащая кость, синовиальная оболочка, жировые тела, сумки и перитезисные мягкие ткани объединяют в единую функциональную единицу [2; 3; 5]. Это позволяет рассматривать различные клинические формы – энтезопатии, адгезивный капсулит, тендинопатии, периапартит – как проявления единого спектра поражения энтезис-органа и синовио-энтезисного комплекса [1; 3–6].

#### Дегенеративно-дистрофические изменения сухожилий и связок

Хронические заболевания сухожилий характеризуются сочетанием дегенеративных изменений и низкоинтенсивной воспалительной активности. Гистологически описываются признаки воспаления, дезорганизация коллагеновых волокон, увеличение объёма основного вещества матрикса, гиперцеллюлярность, неоваскуляризация и очаговый фиброз, что обосновывает использование термина «тендинопатия» вместо «тендинит» [8; 14; 16]. Современные молекулярные исследования подчёркивают роль гипоксии, оксидативного стресса и активации гипоксийно-индуцируемых факторов в запуске дегенерации матрикса и ремоделирования сухожилия [8; 14].

В связочном аппарате отмечают сходные тенденции: снижение содержания коллагена I типа с относительным увеличением коллагена III типа, уменьшение концентрации протеогликанов и воды, снижение регенераторного потенциала фибробластоподобных клеток и нарушение микрососудистой регуляции [15; 16; 23]. На уровне энтезиса дегенеративный процесс сопровождается утратой «физиологической» зональности, фиброхондральной перестройкой, неоваскуляризацией

и последующей оссификацией, что характерно как для дегенеративных энтезопатий, так и для воспалительных энтезитов [3; 5; 18; 26].

### Суставная капсула и синовио-энтезиальный комплекс

Суставная капсула состоит из фиброзного слоя и синовиальной оболочки. Синовия формирует интимный выстилающий слой, состоящий из синовиальных клеток типов А и В, и стромальную зону с богатой микроциркуляторной сетью [17; 29; 30]. Синовиальная жидкость является ультрафильтратом плазмы и играет ключевую роль в смазке, трофике и иммунной защите внутрисуставных структур [29; 30].

При хронических заболеваниях суставов всё большее внимание уделяется капсулярным энтезисам – зонам прикрепления капсулы к кости, которые по своим структурно-функциональным характеристикам сближаются с сухожильно-связочными энтезисами [5; 6]. Концепция синовио-энтезисного комплекса предполагает, что микро-травма и перегрузка в зоне прикрепления капсулы, связок или сухожилий инициируют локальный иммунный ответ, ангиогенез и синовит, формируя единую цепочку структурных и клинических изменений [3; 5–7; 18].

Адгезивный капсулит плечевого сустава рассматривается как показательный пример поражения капсулярного энтезиса: доминируют утолщение и склероз фиброзного слоя капсулы, потеря нормального синовиального покрытия и формирование контрактуры в ротаторном интервале и подмышечном углублении [1]. Эти изменения хорошо укладываются в модель хронической энтезопатии с исходным энтезитом и последующим ремоделированием капсулярного энтезиса и прилежащего синовиального аппарата.

### Роль периферической нервной системы

Периферическая нервная система периартикулярных структур, в том числе энтезиса, представлена преимущественно немиелинизированными и тонкими миелинизированными волокнами, а также сложной сетью пери- и интрасосудистых нервных сплетений, особенно выраженных в паратеноне, эпитепене и капсульно-связочном аппарате суставов. Эти структуры обеспечивают механорецепцию, ноцицепцию и вазомоторную регуляцию и рассматриваются как основной морфологический субстрат суставной и периартикулярной боли [19; 20].

Современные данные демонстрируют, что периферические нервы оказывают не только афферентное, но и выраженное эфферентное влияние на клетки костно-сухожильно-связочного аппарата, регулируя пролиферацию, дифференцировку, экспрессию цитокинов и факторов роста [19; 21]. Нарушения иннервации – при диабетической полинейропатии, нейроостеоартропатии Шарко, постинсультном спастическом парезе, травме спинного мозга или прямом повреждении периферических нервов – сопровождаются изменением механической нагрузки, снижением трофической функции нервных

волокон, нарушением регенерации костной и энтезисной ткани и повышенной частотой авульсионных повреждений [20; 21].

Экспериментальные модели показывают, что денервация и разгрузка мышц плечевого пояса или ахиллова комплекса приводят к снижению прочности и жёсткости энтезиса, нарушению ориентации коллагеновых волокон и дефектам минерализации фиброзно-хрящевой зоны [22]. Эти данные подтверждают, что энтезис следует рассматривать как нейронально регулируемую структуру, в которой нервные волокна играют ключевую роль в поддержании механической и структурной целостности.

### Патологический ангиогенез и сосудистая дисрегуляция

Энтезис и глубокие слои сухожильно-связочного комплекса относятся к слабо васкуляризованным структурам, в которых питание обеспечивается преимущественно диффузией из костного мозга, периоста, паратенона, эпилигамента и синовиальной оболочки [2; 9; 22; 31]. Линия минерализации (tidemark) и зона кальцифицированного фиброзного хряща выполняют роль морфологического барьера для сосудисто-нервной инвазии.

При хронической механической перегрузке и локальной ишемии активируются проангиогенные медиаторы – VEGF, другие факторы роста и провоспалительные цитокины, что приводит к неоваскуляризации, пересечению tidemark и формированию сосудистых каналов в зоне энтезиса и субхондральной кости [8; 9; 11; 22; 23]. Эти новообразованные сосуды сопровождаются чувствительными и вегетативными нервными волокнами, формируя нейроваскулярные комплексы, которые рассматриваются как важнейший источник хронической боли и структурного ремоделирования [8; 9; 11].

В условиях дегенеративно-дистрофических заболеваний (спондилоартрит, псориагическая болезнь и т.п.) усиленная васкуляризация энтезисов является одним из ключевых признаков активности процесса и, по данным ультразвукового исследования энергетическим доплером, а также МРТ, коррелирует с клинической активностью, выраженностью боли и частотой эрозий, энтезофитов и оссификаций [3–5; 18]. Последовательность перехода от адаптивного к патологическому ангиогенезу подчёркивает, что репаративная неоваскуляризация при хронической перегрузке и воспалении трансформируется в хаотично организованную и функционально неэффективную сосудистую сеть, поддерживающую персистирующую ноцицепцию и фиброваскулярное ремоделирование ЭК [8; 9; 11; 23; 31].

Экспериментальные исследования при хронической ишемической патологии соединительной ткани показывают, что нарушения сосудистой регуляции сами по себе способны инициировать фиброзно-дистрофические изменения, усиленный коллагенообразующий ответ и патологический ангиогенез [23; 28; 32; 33]. Эти данные оправдывают выделение сосудистого звена, прежде всего

аномальной неоваскуляризации, в качестве самостоятельной мишени для профилактики и лечения хронических энтезопатий.

### **Инфекционные и эндогенно-инфекционные механизмы энтезопатий**

Современные представления о патогенезе энтезопатий подчёркивают ключевую роль инфекционных и эндогенно-инфекционных триггеров в развитии дегенеративно-дистрофических изменений ЭК. По данным ряда исследований, особенности онтогенеза ЭК, его механическая перегрузка и микроповреждения на фоне нарушения микробиоты, персистирующей инфекции, наличия эндогенного очага инфекции, рассматривается как провоцирующий фактор для формирования условий локализации в этой структуре вялотекущего инфекционно-воспалительного процесса, с последующей его хронизацией [3; 4; 12; 13].

Микробные компоненты (бактериальные антигены кишечной, урогенитальной и кожной микробиоты) активируют Toll-подобные рецепторы резидентных клеток ЭК и периэнтезисных тканей, индуцируя продукцию провоспалительных цитокинов и проангиогенных факторов, в том числе VEGF, что способствует патологической неоваскуляризации [11-13]. Центральное значение при этом отводится оси IL-23/IL-17: показано, что инфекционный агент активирует энтезальные и кишечные миелоидные клетки, стимулируя синтез IL-23, который поддерживает дифференцировку и функциональную активность Th17-клеток и врождённых лимфоидных клеток третьего типа [10; 12; 13]. IL-17, помимо участия в противомикробной защите, усиливает экспрессию VEGF и других проангиогенных медиаторов, потенцируя неоваскуляризацию и поддерживая провоспалительную клеточную активность в коже, синовии и энтезисе [3; 10; 12; 13]. Для дегенеративно-дистрофических заболеваний характерна выраженная сосудистая перестройка и расширение микрососудистого русла в ЭК, что рассматривается как один из ключевых механизмов, объединяющих инфекционный триггер, иммунный ответ и сосудистую реакцию [3; 10; 12].

Метаболически ассоциированный энтезит иллюстрирует, как системные метаболические нарушения (ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия) через эндотелиальную дисфункцию, субклиническое воспаление и изменение про-/антиангиогенного баланса усиливают чувствительность энтезиса к механическим повреждениям и инфекционным агентам [13]. В таких условиях формируется хронический очаг воспаления в ЭК: фиброваскулярная ткань, неоваскуляризация и стойкая инфильтрация иммунокомпетентными клетками замещают нормальную структуру энтезиса [13; 26].

УЗИ подтверждают, что усиление внутритканевого кровотока, по данным энергетического доплера, и наличие эрозий в зоне энтезиса являются наиболее информативными признаками воспалительного, а не чисто

механического поражения, отражая активный патологический ангиогенез и продолжающееся воспалительное ремоделирование [4; 18].

Таким образом, патогенетическая система энтезопатии складывается из следующих основных компонентов, в которой различные доминирующие звенья (механическое, нейрональное, сосудистое, аутоиммунное, инфекционное или метаболическое) в различных сочетаниях и последовательностях определяют индивидуальный клинический фенотип заболевания.

**Механическая перегрузка и микротравматизация.** Повторяющиеся нагрузки, статико-динамическая перегрузка, изменения биомеханики сустава и мышечных паттернов (в том числе при неврологических заболеваниях) вызывают микроповреждения энтезиса, сухожилий, связок и капсульных вставок [8; 22; 23; 25].

**Нейрональная дизрегуляция.** Нарушение периферической иннервации (денервация, нейропатия, спинальные повреждения) ведёт к изменению распределения нагрузки и утрате трофической роли нервных волокон, что снижает регенераторный потенциал энтезиса и костной ткани [19-22].

**Сосудистое ремоделирование и патологический ангиогенез.** Гипоксия, ишемия и воспалительные стимулы инициируют неоваскуляризацию, прорастание сосудов через tidemark и формирование нейроваскулярных комплексов, поддерживающих хроническую ноцицепцию и фиброваскулярное ремоделирование [8; 9; 11; 22; 23].

**Инфекционно-опосредованное воспаление и ось IL-23/IL-17.** Инфекционные агенты и эндогенно-инфекционные стимулы через активацию оси IL-23/IL-17 и аутоиммунного ответа усиливают патологический ангиогенез, инфильтрацию персистирующими мононуклеарными фагоцитами и поддерживают воспалительную микросреду в ЭК [3; 4; 10; 12; 13].

Результатом являются структурное ремоделирование энтезиса и хронизация процесса: фиброваскулярное, мукоидное набухание, оссификация, формирование эрозий, что клинически проявляется хронической болью, скованностью и прогрессирующими деформациями [3; 4; 18; 26].

В итоге, проведенное исследование рассматривает периапартулярную патологию не только как набор изолированных нозологических форм, но как единую патогенетическую систему. В свою очередь, представление о единстве нейроваскулярно-соединительнотканного комплекса обосновывает необходимость глубокой системной оценки пациента с патологией периапартулярных структур, включающей анализ механических, неврологических, сосудистых, инфекционных и метаболических патофизиологических процессов.

Объективным диагностическим критерием признаков активного энтезита и патологического ангиогенеза, как ключевого маркера прогрессирующего заболевания, следует рассматривать УЗИ с энергетическим доплером и МРТ, которые позволяют сопоставить клинические и визуализационные данные [4-6; 18].

Понимание роли патологического ангиогенеза и нейроваскулярных комплексов открывает перспективы для таргетной терапии, направленной на модуляцию физиологического сосудистого роста, сенситизации ноцицепторов и локальной нейроваскулярной инвазии [8; 9; 11; 23].

Учет аутоиммунных, инфекционных и метаболических факторов (ось IL-23/IL-17, дисбиоз, метаболический синдром) обосновывает необходимость многопрофильного, интегративного подхода к лечению пациентов с энтезопатиями [3; 4; 10; 12; 13].

Включение в стратегию лечения пациентов с заболеваниями периапартулярных тканей не только методов локального воздействия (трансдермальная, инъекционная терапия, физиотерапевтическая реабилитация и т.п.), но и системной коррекции патологических состояний (метаболических, аутоиммунных, нейрососудистых, инфекционных и т.п.), в том числе нейромодуляция,кратно повышает эффективность проводимой терапии и снижает риск хронизации процесса [4; 23; 25; 27; 28].

## Выводы

1. Периапартулярные ткани следует рассматривать как единый нейроваскулярно-соединительнотканый комплекс, в котором механические, нейрональные, сосудистые, аутоиммунные и инфекционно-воспалительные механизмы формируют общую патофизиологическую основу развития хронической болезни.
2. Энтезис занимает центральное место в системе периапартулярных тканей, что позволяет интерпретировать различные клинические формы – от артрита и адгезивного капсулита до классических энтезопатий – как проявления единого процесса поражения нейроваскулярно-соединительнотканного комплекса.
3. Патологический ангиогенез и нейроваскулярное вращание являются ключевыми механизмами, связывающими механическую перегрузку, микротравматизацию, ишемию, аутоиммунное и инфекционное воспаление с формированием хронического энтезита и стойкого болевого синдрома.
4. Эндогенные инфекционные агенты, воздействуя через каскад IL-23/IL-17 и связанные с ним аутоиммунные механизмы, потенцируют патологический неоангиогенез и развитие метаболических нарушений в структуре энтезиального комплекса, что значимо для понимания патофизиологии дегенеративно-дистрофических заболеваний (спондилоартрит, псориазная болезнь, метаболически ассоциированный энтезит и т.п.) и выбора правильной тактики их лечения.

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

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jordan DA, Leonard S, Matei DV, et al. Understanding Scapulohumeral Periarthritis: A Comprehensive Systematic Review. *Life*. 2025; 15(2): 186. doi: 10.3390/life15020186.
2. Жилияков А.А., Кокорина М.Л., Зерчанинова Е.И. Энтезис как орган и его патологии // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2022. – Т.19. – №5. – С.433-442. [Zhilyakov AA, Kokorina ML, Zerchaninova EI. Entezis kak organ i ego patologii. *Bulletin of the Ural Medical Academic Science*. 2022; 19(5): 433-442. (In Russ.)] doi: 10.22138/2500-0918-2022-19-5-433-442.
3. Абдулганиева Д.И., Кириллова Э.Р., Файрушина И.Ф. и др. Энтезопатии при спондилоартритах: обзор литературы // Научно-практическая ревматология. – 2021. – Т.59. – №3. – С.316-325. [Abdulgantieva DI, Kirillova ER, Fairushina IF, et al. Entezopatii pri spondiloartritakh: obzor literatury. *Rheumatology Science and Practice*. 2021; 59(3): 316-325. (In Russ.)]
4. Девальд И.В., Ходус Е.А., Бельснер М.С., Минакина О.Л. Дифференциальный диагноз и лечение энтезопатий // Медицинский совет. – 2024. – Т.18. – №3. – С.159-166. [Devald IV, Khodus EA, Belsner MS, Minakina OL. Differentsialnyy diagnoz i lechenie entezopatii. *Medical Council*. 2024; 18(3): 159-166. (In Russ.)]
5. Sabido-Sauri R, Baraliakos X, Aydin SZ. Enthesopathies – mechanical, inflammatory or both? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2024; 38(1): 101966. doi: 10.1016/j.berh.2024.101966.
6. Yıldız AE, Aydıngöz Ü. Pivotal role of the synovioentheseal complex in the imaging of arthritis and rheumatic diseases. *Diagn Interv Radiol*. 2024; 30(6): 409-418. doi: 10.4274/dir.2024.242740.
7. Russell T, Bridgewood C, Rowe H, et al. Cytokine “fine tuning” of enthesis tissue homeostasis as a pointer to spondylarthritis pathogenesis with a focus on relevant TNF and IL-17 targeted therapies. *Semin Immunopathol*. 2021; 43(2): 193-206. doi: 10.1007/s00281-021-00836-1.
8. Gehwolf R, Tempfer H, Cesur NP, Wagner A, Traweger A, Lehner C. Tendinopathy: The Interplay between Mechanical Stress, Inflammation, and Vascularity. *Adv Sci*. 2025; 12(36): e06440. doi: 10.1002/adv.202506440.
9. Tempfer H, Traweger A. Vascular dynamics in tendon health and pathology: exploring mechanisms and therapeutic opportunities. *Eur Cells Mater*. 2025; 53: 65-81. doi: 10.22203/eCM.v053a06.
10. Shahid H, Morya VK, Oh J-U, Kim J-H, Noh K-C. Hypoxia-Inducible Factor and Oxidative Stress in Tendon Degeneration: A Molecular Perspective. *Antioxidants*. 2024; 13(1): 86. doi: 10.3390/antiox13010086.
11. Szwedowski D, Cizek B, Gagat M, et al. Neovascularization in meniscus and tendon pathology as a potential mechanism in regenerative therapies: Special reference to platelet-rich plasma treatment. *Appl Sci*. 2021; 11(18): 8310.
12. Mandour M, Eltorai AEM, Ibrahim S, et al. The role of the IL-23/IL-17 axis in disease initiation in spondylarthritis. *Front Immunol*. 2021; 12: 618581.
13. Lisco G, De Tullio A, Zupo R, et al. Metabolic-associated enthesitis: A review on pathophysiology, clinical relevance, diagnostic challenges, and perspective on target treatments. *Immunol Res*. 2025; 73(1). (Epub ahead of print).
14. Nakamichi R, Asahara H. Regulation of tendon and ligament differentiation. *Bone*. 2021; 143: 115609. doi: 10.1016/j.bone.2020.115609.
15. Darrieutort-Laffite C, Blanchard F, Soslowsky LJ, Le Goff B. Biology and physiology of tendon healing. *Joint Bone Spine*. 2024; 91(5): 105696. doi: 10.1016/j.jbspin.2024.105696.
16. Дыдыкина И.С., Арутюнова Е.В., Коваленко П.С. и др. Синозит при остеоартрите: современное состояние проблемы // Современная ревматология. – 2021. – Т.15. – №2. – С.120-125. [Dydykina IS, Arutyunova EV, Kovalenko PS, et al. Sinovit pri osteoartrite: sovremennoe sostoyanie problemy. *Modern Rheumatology Journal*. 2021; 15(2): 120-125. (In Russ.)] doi: 10.14412/1996-7012-2021-2-120-125.
17. Di Matteo A, Smerilli G, Di Donato S, et al. Power Doppler signal at the enthesis and bone erosions are the most discriminative OMERACT ultrasound lesions for SpA: Results from the DEUS multicentre study. *Ann Rheum Dis*. 2024; 83(7): 847-857.
18. Rajpar I, Barrett M, Lawson MA, et al. Function of peripheral nerves in the development and healing of tendon and bone. *Semin Cell Dev Biol*. 2022; 123: 48-56. doi: 10.1016/j.semdb.2021.05.001.
19. Hassan MG, Horenberg AL, Coler-Reilly A, et al. Role of the peripheral nervous system in skeletal development and regeneration: controversies and clinical implications. *Curr Osteoporos Rep*. 2023; 21(6): 503-518. doi:10.1007/s11914-023-00815-5.

20. Kong L, Gao X, Qian Y, et al. Biomechanical microenvironment in peripheral nerve regeneration: from pathophysiological understanding to tissue engineering development. *Theranostics*. 2022; 12(11): 4993-5014. doi: 10.7150/thno.74571.
21. Saito T, Nakamichi R, Yoshida A, et al. The effect of mechanical stress on enthesis homeostasis in a rat Achilles enthesis organ culture model. *J Orthop Res*. 2022; 40(8): 1872-1882.
22. Кокорин В.В., Крайнюков П.Е. Результаты экспериментального исследования структурных изменений соединительной ткани при хронической хирургической патологии ишемического генеза: роль ангиогенеза // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2023. – Т.18. – №2. – С.21-28. [Kokorin VV, Krainyukov PE. Rezul'taty eksperimental'nogo issledovaniya strukturnykh izmeneniy soedinitel'noy tkani pri khronicheskoy khirurgicheskoy patologii ishemicheskogo geneza: rol' angiogeneza. *Bulletin of N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center*. 2023; 18(2): 21-28. (In Russ.)]
23. Rhim HC, Kim MS, Choi S, et al. A systematic review of systematic reviews on the epidemiology, diagnosis, and treatment of plantar fasciitis. *Orthop J Sports Med*. 2021; 9(12): 23259671211044020. doi: 10.1177/232596712-11044020.
24. Файн А.М., Власов А.П., Акимов Р.Н. и др. Лечение повреждения ахиллова сухожилия. История и современное состояние проблемы // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2022. – Т.11. – №4. – С.655-667. [Fine AM, Vlasov AP, Akimov RN, et al. Lechenie povrezhdeniya akhillova suhozhiilya. *Istoriya i sovremennoe sostoyanie problemy*. *Journal named after N.V. Sklifosovsky "Emergency Medical Care"*. 2022; 11(4): 655-667. (In Russ.)] doi: 10.23934/2223-9022-2022-11-4-655-667.
25. Bruni DF, Tetreault MW, Monib A, et al. Are the pathologic features of enthesopathy, tendinopathy, and labral and articular disc disease related to mucoid degeneration? A systematic review. *Clin Orthop Relat Res*. 2023; 481(11): 2077-2095.
26. Cordeiro TTP, Patricio Cordeiro T, Oliveira JR, et al. Effects of exercise-based interventions on gluteal tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2024; 14: 53283.
27. Кокорин В.В. Экспериментальное обоснование этиопатогенетического подхода в хирургии патологии периапартулярных тканей // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2022. – Т.17 – №2. – С.43-48. [Kokorin VV. Eksperimental'noe obosnovanie etiopatogeneticheskogo podkhoda v khirurgii patologii periartikuljarnykh tkanei. *Bulletin of N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center*. 2022; 17(2): 43-48. (In Russ.)]
28. Seidman AJ, Limaieim F. Synovial Fluid Analysis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
29. Damasco AC, Moraes JCB, Azevedo MN, et al. Physiopathological aspects of synovial fluid and relevance in inflammatory arthritis. *Rheumato*. 2024; 4(4): 15. doi: 10.3390/rheumato4040015.
30. Шевченко Ю.Л., Крайнюков П.Е., Кокорин В.В. Изучение роли ангиогенеза в регуляции структурных изменений соединительной ткани при хронической хирургической патологии ишемического генеза в эксперименте // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2023. – Т.18. – №1. – С.14-19. [Shevchenko YuL, Krainyukov PE, Kokorin VV. Izuchenie roli angiogeneza v reguljatsii strukturnykh izmeneniy soedinitel'noy tkani pri khronicheskoy khirurgicheskoy patologii ishemicheskogo geneza v eksperimente. *Bulletin of N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center*. 2023; 18(1): 14-19. (In Russ.)]
31. Шевченко Ю.Л. Иммуобилизирующий интерстициальный фиброз сердца // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2022. – Т.17. – №2. – С.4-10. [Shevchenko YuL. Immobiliziruyushchij interstitsial'nyy fibroz serdtsa. *Bulletin of N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center*. 2022; 17(2): 4-10. (In Russ.)]
32. Шевченко Ю.Л., Матвеев С.А., Пинаев Г.П. и др. Экспериментальное обоснование возможности имплантации эмбриональных кардиомиоцитов в комплексной терапии миокардиальной слабости // Физиология человека. – 1999. – Т.25. – №4. – С.109-117. [Shevchenko YuL, Matveev SA, Pinaev GP, et al. Eksperimental'noe obosnovanie vozmozhnosti implantatsii embrional'nykh kardiomiotsitov v kompleksnoy terapii miokardial'noy slabosti. *Human Physiology*. 1999; 25(4): 109-117. (In Russ.)]
33. Golovach IYu. Clinical significance of spondyloarthritis-attended enthesites: from pathophysiology to treatment (review). *Pain Joints Spine*. 2021; 11(1): 17-27. doi: 10.22141/2224-1507.11.1.2021.226905.