

# «Малая» ревматология: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1

Каратеев А.Е., Каратеев Д.Е., Орлова Е.С., Ермакова Ю.А.

ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, Москва, Россия  
115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Ревматическая патология околосуставных мягких тканей – РПОМТ (тендиниты, теносиновиты, бурситы и др.) является одной из наиболее частых причин потери трудоспособности и обращения за медицинской помощью. Лечение пациентов с РПОМТ составляет важную часть работы практикующих ревматологов. Но, к сожалению, в последние годы вопросы диагностики и терапии этой патологии относительно редко обсуждаются на страницах российских медицинских изданий, а также научных съездах и конференциях ревматологов. Настоящий обзор призван освежить интерес врачей к данной проблеме. В первой части обзора кратко рассмотрены общие вопросы эпидемиологии, патогенеза и диагностики РПОМТ верхней конечности, такие как тендинит мышц вращающей манжеты плеча, латеральный и медиальный эпикондилит, стенозирующий теносиновит сгибателей пальцев, синдром де Кервена и синдром запястного канала.

**Ключевые слова:** ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности; патогенез; диагностика; тендинит мышц вращающей манжеты плеча; латеральный и медиальный эпикондилит; стенозирующий теносиновит сгибателей пальцев; синдром де Кервена; синдром запястного канала.

**Контакты:** Андрей Евгеньевич Каратеев; [aekarateev@rambler.ru](mailto:aekarateev@rambler.ru)

**Для ссылки:** Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Орлова ЕС, Ермакова ЮА. «Малая ревматология»: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1. Современная ревматология. 2015;9(2):4–15.

*Minor rheumatology: Nonsystemic rheumatic disease of juxta-articular soft tissues of the upper extremity. Part 1*

*Karateev A.E., Karateev D.E., Orlova E.S., Ermakova Yu.A.*

*V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia  
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522*

*Rheumatic diseases of juxta-articular soft tissues (RDJAST) (tendinitis, tenosynovitis, bursitis, etc.) are one of the most common causes of disability and one of the most common reasons for seeking medical advice. To manage patients with RDJAST is an important part of practising rheumatologists' work. But unfortunately, the issues of diagnosis and therapy of this pathology have been relatively rarely discussed on the pages of Russian medical journals and at the scientific congresses and conferences of rheumatologists in recent years. This review is to refresh physicians' interest in this problem. Part 1 of this review briefly considers the general issues relating to the epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of RDJAST of the upper extremity, such as rotator cuff tendinitis, lateral and medial epicondylitis, stenosing flexor tenosynovitis, de Quervain's syndrome, and carpal tunnel syndrome.*

**Key words:** *rheumatoid disease of juxta-articular soft tissues of the upper extremity; pathogenesis; diagnosis; rotator cuff tendinitis; lateral and medial epicondylitis; stenosing flexor tenosynovitis; de Quervain's syndrome; carpal tunnel syndrome.*

**Contact:** *Andrei Evgenyevich Karateev; [aekarateev@rambler.ru](mailto:aekarateev@rambler.ru)*

**For reference:** *Karateev AE, Karateev DE, Orlova ES, Ermakova YuA. Minor rheumatology: Nonsystemic rheumatic disease of juxta-articular soft tissues of the upper extremity. Part 1. Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal. 2015;9(2):4–15.*

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2015-2-4-15>

Основной областью профессионального интереса ревматологов считается лечение тяжелых, угрожающих жизни системных заболеваний, таких как ревматоидный артрит (РА), анкилозирующий спондилит, системная красная волчанка, подагра и др. Это – «большая» ревматология, область высоких достижений, где нашли практическое применение последние открытия медицинской науки и новейшие разработки фармакологической индуст-

рии. Сегодня основой успешного лечения ревматических заболеваний являются точное знание главных элементов их патогенеза, использование методик ранней диагностики, в том числе высокоточных лабораторных и инструментальных тестов, обязательная оценка тяжести болезни с помощью стандартизированных индексов, а также применение целенаправленной (таргетной) патогенетической терапии [1, 2].

## Л Е К Ц И Я

Однако больные с системными воспалительными заболеваниями составляют лишь относительно небольшую часть тех, кто страдает поражением опорно-двигательного аппарата. Основной «ревматологический контингент» в общей клинической практике представлен пациентами с такими распространенными болезнями, как остеоартроз (ОА), неспецифическая боль в спине и ревматическая патология околосуставных мягких тканей (РПОМТ). Это подтверждает анализ структуры болезней костно-мышечной системы (БКМС) за 2011 г., проведенный Р.М. Балабановой и Ш.Ф. Эрдесом. По данным Минздрава России (отчетная форма №12), в России наблюдалось 16 227 тыс. больных с БКМС, среди которых собственно ревматические болезни имели 4465 тыс. (27,3%), причем большинство из них — 3851 тыс. (86,2%) — страдали ОА. Соответственно, остальные случаи приходились на «болезни мягких тканей, различные дорсо- и артропатии, поражения сухожильного аппарата, остео- и хондропатии» [3].

РПОМТ — одна из самых частых причин обращения к ревматологу, травматологу и врачу общей практики [4–7]. Но, тем не менее, в России поражение околосуставных мягких тканей как самостоятельная проблема достаточно редко становится предметом обсуждения на научных конференциях и в медицинской литературе. Ведь социальное значение этой патологии не столь велико, как системных ревматических заболеваний или ОА, — она не угрожает жизни и не так часто приводит к инвалидизации [1, 2, 8]. В этой области ревматологии за последние десятилетия не было ярких открытий, не предложено принципиально новых подходов в диагностике и патогенетической терапии. Это — «малая» ревматология, которая воспринимается многими специалистами как часть рутинной практики, далекая от основного направления медицинской науки.

Но, как ни парадоксально, именно знание особенностей «малой» ревматологии может считаться одним из принципиальных показателей профессионализма врача, занимающегося ведением больных с патологией опорно-двигательного аппарата. Ведь точная диагностика и успех терапии здесь в наибольшей степени определяются уровнем его классического образования, опытом и практическими навыками.

К «малой» ревматологии следует отнести энтезиты, тендиниты, теносиновиты, бурситы — несистемную (т. е. не являющуюся симптомом какого-либо ревматического заболевания) патологию связочного аппарата и ассоциированных с ним структур, которая возникает вследствие травмы или длительных биомеханических нарушений и характеризуется локальным воспалением, болью и нарушением функции опорно-двигательной системы в данной анатомической области [4–7].

Наличие явной связи между повреждением и типичным нагрузочным движением в некоторых случаях определяет название патологического процесса. Например, латеральный эпикондилит развивается при длительном напряжении мышц, разгибающих запястье, которые крепятся к латеральному надмыщелку плечевой кости [9, 10]. Такая нагрузка возникает при игре в теннис, поэтому данная патология, по предложению английского хирурга Н. Morris, с 1882 г. носит соответствующее название — «теннисный локоть» [11].

Конечно, РПОМТ возникает не только при спортивных нагрузках, в большей степени она характерна для людей, за-

нятых физическим трудом. Латеральный и медиальный эпикондилит, как и теносиновит де Кервена, нередко развивается у массажистов, слесарей, монтажников, маляров и др. [12–16]. Кроме того, значительная нагрузка на определенные группы мышц способна спровоцировать острое повреждение и последующее локальное воспаление околосуставных структур у людей, не привычных к определенной профессиональной деятельности, но вынужденных заниматься ею в силу сложившихся обстоятельств. Так, типичной российской проблемой можно считать развитие патологии околосуставных мягких тканей у людей, решивших своими силами заняться строительством или ремонтом [17].

В современных условиях существенно снизилась потребность в монотонной тяжелой физической работе, которая ранее была основной причиной развития РПОМТ. Однако новое время определяет новые проблемы: так, сегодня важнейшей причиной развития повреждения связочного аппарата становится активное использование компьютерной техники и мобильных телефонов [16, 18]. Очень показательны данные, полученные учеными из Пакистана М. Ali и соавт. [19], которые проанализировали зависимость между развитием признаков синдрома де Кервена (см. ниже) и написанием SMS сообщений у 300 студентов (соотношение мужчин и женщин — 1:4). Как оказалось, 32% обследованных ежедневно отсылали от 50 до 100 SMS (!), и такая «активность» четко ассоциировалась с появлением боли в области большого пальца и положительным тестом Финкельштейна.

Связочный аппарат, сухожилия мышц и ассоциированные с ними околосуставные структуры — самостоятельная и очень важная часть опорно-двигательного аппарата, эффективная работа которого зависит от слаженного взаимодействия всех его элементов [20, 21]. Особого внимания заслуживают строение и физиология сухожилий, которые не просто передают усилия от мышцы к соответствующей кости, взаимодействуя с биологическими блоками (костными элементами, стенками каналов, связками) и элементами, облегчающими скольжение (синовиальные влагалиты и сумки), а определяют точное направление движения и амортизируют возникающее напряжение, препятствуя травматизации мягких тканей. Сухожилия представляют собой самостоятельный орган, обладающий сложной структурой, которую можно описать как «пучок пучков». Плотные, хорошо организованные коллагеновые (80–90%) и эластиновые (1–3%) волокна формируют своеобразные канаты, окруженные плотной фиброзной оболочкой. Несколько таких «канатов» объединяются в более крупный «канат», окруженный собственной оболочкой (перитендон) — это пучки 2-го порядка, которые, соединяясь, в свою очередь формируют цельную структуру сухожилия. Такое строение позволяет совершать внутренние скользящие движения (в пределах перитендона), когда сухожилие выступает или в виде жесткой структуры, или растягивается, амортизируя нагрузку и препятствуя повреждению мышечной ткани. Скольжение облегчает биологическая «смазка», заполняющая пространство между пучками волокон и перитендоном: она содержит протеогликановый комплекс и близка по составу к синовиальной жидкости сустава [22–25].

Очевидно, что успешное функционирование сухожилия как сложного биологического объекта зависит от эффективного кровоснабжения и метаболизма, а нарушение тро-

Л Е К Ц И Я

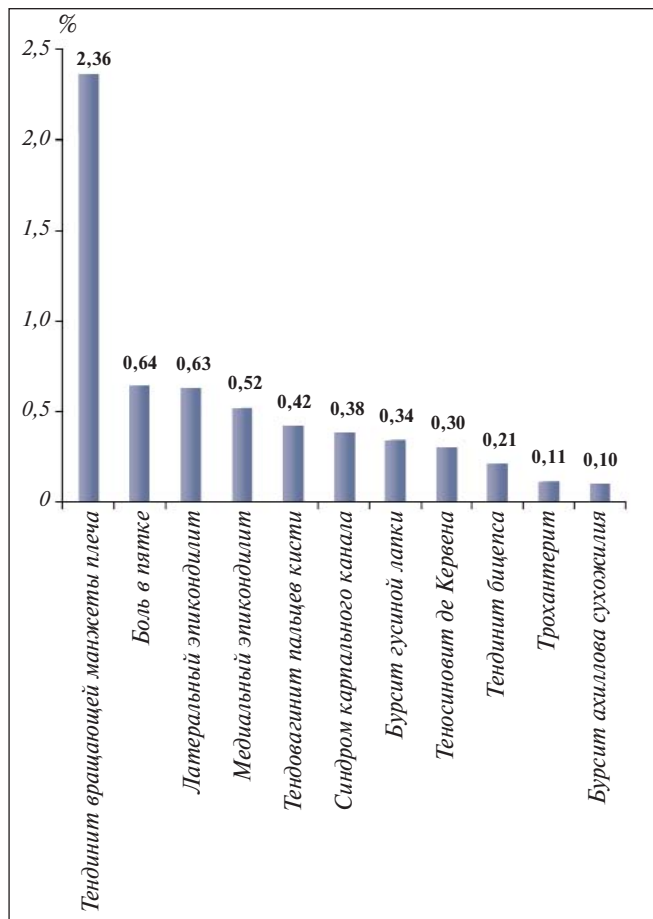


Рис. 1. РПОМТ у 12 686 жителей Мехико

фики и обмена веществ будет закономерно приводить к снижению его устойчивости. Так, в течение 24–36 ч после серьезной спортивной нагрузки отмечается интенсивный катаболизм коллагеновых волокон, что подтверждается повышением концентрации в крови такого биомаркера, как С-концевые телопептиды. В то же время запускается защитный механизм репарации: возрастает экспрессия генов коллагена I и III типов (с пиком через 24 ч), которая сохраняется в течение 70–80 ч. Соответственно, повторные нагрузки, приходящиеся на период восстановления, могут нарушить процесс ремоделирования ткани сухожилия и способствовать его дальнейшему повреждению [26].

Сухожилие представляет собой очень плотную волокнистую структуру с относительно низкой васкуляризацией и малым числом клеточных элементов. Клетки ткани сухожилия – это видоизмененные фибробласты, а также фиброциты вытянутой формы, которые в англоязычной литературе зачастую обозначают как «tenocytes» («теноциты»). Хотя наличие кровеносных и лимфатических сосудов в перитендоне способно обеспечить миграцию иммунокомпетентных клеток, тем не менее возможности для развития воспалительного процесса в ткани самого сухожилия невелики [22–25]. Гораздо уязвимее область прикрепления сухожилия к кости – энтезис. Это место контакта различных структур соединительной ткани – сухожилия, хрящевой ткани и очень часто синовии, в котором плотные волокна перекрещиваются и переплетаются, а активных клеток (в

том числе синовиальных макрофагов) гораздо больше [27]. Этот подтверждает исследование М. Benjamin и D. McGonagle [28], которые оценили морфологическое взаимодействие связок и синовии в 49 «точках» в ходе 60 аутопсий. Согласно полученным данным, тесное взаимодействие энтезисов и синовиальной оболочки отмечалось в 82% случаев, а явные гистологические признаки воспаления в этой области – в 85%. Именно область энтезиса становится «слабым звеном» в строении связочного аппарата, где при чрезмерной нагрузке возникают микро- и макроскопические повреждения, приводящие в последующем к локальному воспалению.

Точной статистики РПОМТ нет, поскольку различные нарушения, связанные с этой патологией, периодически возникают у всех людей. В качестве причины обращения к врачу она выступает примерно у 5% популяции. У некоторых групп населения, в частности спортсменов и лиц, чья профессиональная деятельность связана со значительной неспецифической (тяжелый физический труд) или специфической (танцоры, музыканты, программисты и т. д.) нагрузкой, поражение околосуставных мягких тканей отмечается существенно чаще – до 30% [7, 16, 18, 29–31].

Весьма показательны данные мексиканских исследователей [32], оценивших частоту развития и характер РПОМТ у 12 686 жителей Мехико. Данная патология стала причиной обращения за медицинской помощью у 5% обследованных, причем наиболее часто отмечалось поражение сухожилий мышц вращающей манжеты плеча (рис. 1)

Обычно РПОМТ протекает доброкачественно и циклично, заканчиваясь выздоровлением даже при отсутствии лечения. Однако процесс выздоровления может затянуться на 6–24 мес [10, 12, 17, 32, 33]. Длительное течение РПОМТ отмечается при отсутствии должной иммобилизации пораженной конечности, особенно при сохранении нагрузок на вовлеченную в патологический процесс группу мышц. Так бывает при интенсивных занятиях спортом или при невозможности отказаться от конкретного вида профессиональной деятельности. В этом случае патология связочного аппарата принимает затяжное или хроническое течение, исходом которого становится стойкая функциональная недостаточность вследствие фиброза и оссификации пораженной связки с формированием контрактуры. У некоторых пациентов течение энтезопатии при сохранении серьезных нагрузок осложняется разрывом пораженного сухожилия. Так же и поражение мягкотканых околосуставных структур может принимать хроническое течение после серьезных травм и при хронических ревматических заболеваниях, сопровождающихся выраженными биомеханическими расстройствами [10, 12, 17, 32, 33].

Основным проявлением РПОМТ является хроническая боль, патогенез которой сложен и не может объясняться только воспалением. Как показывают данные патоморфологического анализа, воспалительная реакция при повреждении сухожилий ограничена по времени и достигает максимума в первые дни и недели заболевания, затем ее интенсивность значительно снижается. Тем не менее именно воспалительная реакция в ранних стадиях повреждения имеет ключевое значение для прогрессирования патологического процесса [34–37]. Так, в ответ на механический стресс, сопровождающийся микротравмой коллагеновых волокон, теноциты экспрессируют циклооксигеназу 2, и активно синте-

## Л Е К Ц И Я

зируют простагландин E<sub>2</sub>. Этот медиатор вызывает миграцию в область повреждения макрофагов, лимфоцитов и тучных клеток, которые в свою очередь активируют каскад провоспалительных цитокинов. Так, в ранних стадиях развития тендинита в ткани сухожилия определяется значительное повышение концентрации интерлейкина (ИЛ) 6, 15 и 18. Цитокины и трансформирующий фактор роста β (TGFβ) вызывают трансформацию теноцитов и фибробластов в миофибробласты, синтезирующие неорганизованные массы коллагена, что нарушает процесс восстановления и вызывает фиброз сухожилия [35–38]. Кроме того, ишемия приводит к выработке сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), стимулирующего неангиогенез. Вслед за развивающимися сосудами в пораженную область прорастают новообразованные тонкие (немиелинизированные) нервные волокна. При этом поврежденный участок сухожилия (которое в норме практически лишено нервных окончаний) приобретает чувствительность к боли [39, 40]. Таким образом, комплекс патологических изменений, сопровождающий РПОМТ и включающий нарушение биомеханики (за счет изменения структуры сухожилий, рефлекторного спазма или, напротив, снижения тонуса вовлеченных мышц) и дисфункцию ноцицептивной системы (периферическую и центральную сенситизацию), способствует хронизации процесса и сохранению боли на протяжении многих месяцев [41, 42].

Основа диагностики поражения околосуставных мягких тканей ревматической природы — объективное исследование больного. В данной ситуации опыт и знания врача позволяют поставить точный диагноз в течение нескольких секунд, что зачастую производит весьма сильное впечатление на пациента [43, 44]. Для этой патологии весьма характерно наличие локальных изменений: четко локализованной болезненности, а иногда и видимых изменений (уплотнение, отек ткани). Опрос больного позволяет выявить связь появления болевого синдрома с травмой или повторяющимся нагрузочным движением в данной анатомической области. Хотя в ряде случаев (особенно в начале болезни) боль может носить типично воспалительный характер, обычно она существенно уменьшается или вовсе исчезает в состоянии покоя. Однако движение всегда провоцирует появление или усиление боли, причем это совершенно определенное движение, связанное с напряжением пораженных мышц, натяжением сухожилий и движением в области синовиальных образований (см. ниже). При пассивных движениях, которые совершает врач с расслабленной конечностью пациента, боль существенно уменьшается или отсутствует.

Нужно помнить, что поражение околосуставных мягких тканей может быть проявлением серьезного системного заболевания — как ревматического, так и иной природы. Например, энтезопатия может развиваться в рамках паранеопластического процесса, при нарушении обмена веществ, как проявление артропатии при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) и др. [45, 46]. Хорошо известная связь пальмарного фасциита со злокачественными опухолями, контрактуры Дюпюитрена с алкоголизмом и сахарным диабетом (СД) [47, 48]. Кроме того, локальное воспаление (особенно в поверхностных структурах) может быть вызвано не ревматическим, а инфекционным процессом. Важно помнить о «симптомах тревоги» («красных флажках»), наличие которых позволяет заподозрить жизнеугрожающую патологию.

## «Красные флажки»

## при локальной ревматической патологии:

- отсутствие четкой связи с травмой или повторяющимся нагрузочным движением;
- наличие энтезопатии различных областей, не связанных функционально;
- наличие признаков мочеполовой и кишечной инфекции;
- наличие признаков системной воспалительной активности (лихорадка, повышение СОЭ и уровня СРБ, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом);
- наличие признаков системного заболевания (ревматические болезни, ВЗК), онкологической патологии или нарушения обмена веществ;
- признаки локальной инфекции — яркая гиперемия и выраженный отек, резкая («дергающая») боль в покое, повреждение кожных покровов над пораженным участком.

## Плечо

Обсуждая круг патологических состояний, связанных с РПОМТ, следует начать с области плечевого сустава. Острая и хроническая боль в плече является одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью. Практически каждый житель Земли хотя бы раз в жизни испытывал это страдание; по данным статистики, на патологию области плечевого сустава приходится 16% всех мышечно-скелетных заболеваний. В современной популяции ежегодно фиксируется 15 новых случаев острой и хронической боли в плече на 1 тыс. жителей. В США боль в плече становится причиной 4,5 млн ежегодных визитов к врачу, а суммарные затраты на ее лечение составляют около 7 млрд долларов [33].

Основной причиной боли в плече являются *травма* или *тендинит мышц*, осуществляющих основные движения в плечевом суставе (так называемая вращающая манжета плеча), адгезивный капсулит, ОА плечевого (гленоумерального) и акромиально-ключичного суставов (табл. 1). Причем развитие острой и подострой боли в подавляющем большинстве случаев (более 90%) определяется патологией мягких тканей: мышц, связочного аппарата и связанных с ним синовиальных сумок [32, 33].

Возможность повреждения этих структур определяется особенностями строения и биомеханики плечевого сустава. Движения плеча (отведение/приведение, сгибание/разгибание и ротация) осуществляются при помощи нескольких мышц. Отведение плеча происходит с помощью надостной мышцы (*m. supraspinatus*), которая начинается от стенок надостной ямки и полностью ее заполняет. Ее сухожилие проходит под акромионом и прикрепляется к большому бугорку плечевой кости. Подостная мышца (*m. infraspinatus*) начинается от стенок подостной ямки и задней поверхности лопатки; ее сухожилие, короткое и узкое, прикрепляется к большому бугорку плечевой кости. Она отводит плечо назад и разворачивает его кнаружи. Малая круглая мышца (*m. teres minor*) идет от латерального края лопатки к нижнему краю большого бугорка плечевой кости. Ее функция — наружный поворот и небольшое отведение плеча, по сути, она синергична подостной мышце. Пронация плеча и его приведение к туловищу осуществляются при участии двух мышц: большой круглой (*m. teres major*) и подлопаточной

## Л Е К Ц И Я

Таблица 1. Основные причины боли в области плечевого сустава [32, 33]

Патология	Основные симптомы	Особенности
Тендинит мышц вращающей манжеты плеча	Боль при определенных движениях, связанных с напряжением пораженной мышцы	Связь с чрезмерной нагрузкой или травмой
ОА плечевого сустава	Боль и крепитация при любых движениях в плечевом суставе	Стойкость симптоматики; типичная рентгенологическая картина
ОА акромиально-ключичного сустава	Боль при пальпации в области акромиально-ключичного сустава; типичный тест – появление боли при приведении поднятой до горизонтального уровня руки к другому плечу	То же
Адгезивный капсулит	Прогрессирующее снижение объема всех движений в плечевом суставе («замороженное плечо»)	Цикличность течения: фаза боли (от 2–3 мес до 1 года), фаза «замороженного плеча» (обычно до 1 года), фаза постепенного разрешения
Кальцифицирующий тендинит	Боль и прогрессирующее снижение объема движений, обычно связанное с работой <i>m. supraspinatus</i>	Цикличность течения: фаза боли (от 1–3 мес до 1 года), фаза «замороженного плеча» (обычно до 1 года), фаза постепенного разрешения
Артрит плечевого сустава	Типичные признаки воспаления: деформация сустава за счет отека синовиальной оболочки и накопления экссудата, диффузная боль в суставе в покое и в ночное время, скованность в суставе в утренние часы, уменьшение боли при движении	Может иметь септический характер (например, при гонорее) или быть проявлением системного ревматического заболевания (РА, спондилоартрит и др.)

(*m. subscapularis*). Первая начинается от наружной поверхности угла лопатки, вторая – от внутренней поверхности лопатки. Их сухожилия крепятся к бугристости малого бугорка плечевой кости [44, 49].

Хотя двуглавая мышца плеча (*m. biceps brachii*) не относится к числу собственно ротаторов, она участвует в биомеханике движения в плечевом суставе, а одно из ее сухожилий тесно связано с суставной капсулой. Эта мышца имеет две части (головки). Сухожилие длинной головки начинается от надсуставного бугорка лопатки, проходит через полость сустава, тесно прилегая к синовиальной оболочке и направляясь в собственное синовиальное влагалище, ложится в межбугорковую борозду. Сухожилие короткой головки крепится к клювовидному отростку – оно проходит проксимальнее и не имеет тесной связи со структурами плечевого сустава. Объединяясь, обе головки формируют мощное короткое сухожилие, которое фиксировано к бугристости лучевой кости. Функция бицепса заключается в сгибании плеча и предплечья, а также супинации предплечья из пронированного положения [44, 49].

Важно отметить тесную связь сухожилий надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной мышц с капсулой плечевого сустава: при движении они оттягивают ее, препятствуя защемлению между головкой плечевой кости, акромионом и плотной, мощной связкой *lig. coracoacromiale* [44, 49]. Такое строение определяет уязвимость вращающей манжеты плеча: резкое нагрузочное движение – отведение плеча на уровень более 90°, особенно при дополнительной наружной ротации, может привести к ущемлению и повреждению сухожилий, а также участка капсулы сустава. При этом возникают острая боль и ограничение функции плечевого сустава; данный механизм травмы характерен для таких видов спорта, как волейбол, водное поло и плавание, и в англоязычной литературе носит название «impingement syndrome» («синдром удара или столкновения ротаторов»). Гораздо чаще повреждение сухожилий мышц вращающей манжеты становится следствием бытовой нагрузки, например при переносе

и подъеме тяжестей, хозяйственных сумок. Еще одной частой причиной повреждения ротаторов может стать падение на отведенную руку. При этом механизме травмы напряженные мышцы, амортизируя удар тела о поверхность, испытывают чрезмерную нагрузку, их волокна и сухожилия могут повреждаться, и в последующем развиваются воспалительные и дегенеративные процессы [44, 50–52].

Структурные изменения плечевого сустава – ОА, дисплазия, последствия травм, уплотнение связок и капсулы – способствуют развитию повреждения и последующего воспаления сухожилий ротаторов, что весьма характерно для лиц пожилого возраста. Известна ассоциация между развитием тендинита и эндокринными заболеваниями, такими как СД и гипертиреоз, а также ожирением [32, 33, 52, 53].

При локальном воспалении мягких тканей закономерно поражаются прилежащие синовиальные сумки. Так, тендинит надостной мышцы часто сопровождается субакромиальным и субдельтовидным бурситом. I. Voloshin и соавт. [37], проведя биопсию субакромиальной сумки у 10 больных с синдромом повреждения ротаторов и 8 пациентов без данной патологии, обнаружили в первой группе значительное повышение уровня ИЛ 1 и 6, фактора некроза опухоли  $\alpha$  и матриксной металлопротеазы 1 и 9. Синовиальное влагалище длинной головки бицепса сообщается с полостью плечевого сустава (по сути, это заворот синовиальной оболочки), поэтому его воспаление может сопровождаться реакцией со стороны суставной полости.

Локальное поражение мышц вращающей манжеты и капсулы плечевого сустава может иметь первичный характер, представляя собой отдельные нозологические формы – кальцифицирующий тендинит и адгезивный капсулит. Весьма характерно возникновение этой патологии при отсутствии явной травмы или необычной нагрузки. Оба заболевания чаще развиваются у людей пожилого возраста и женщин, обычно на фоне эндокринной патологии (СД или гипертиреоз).

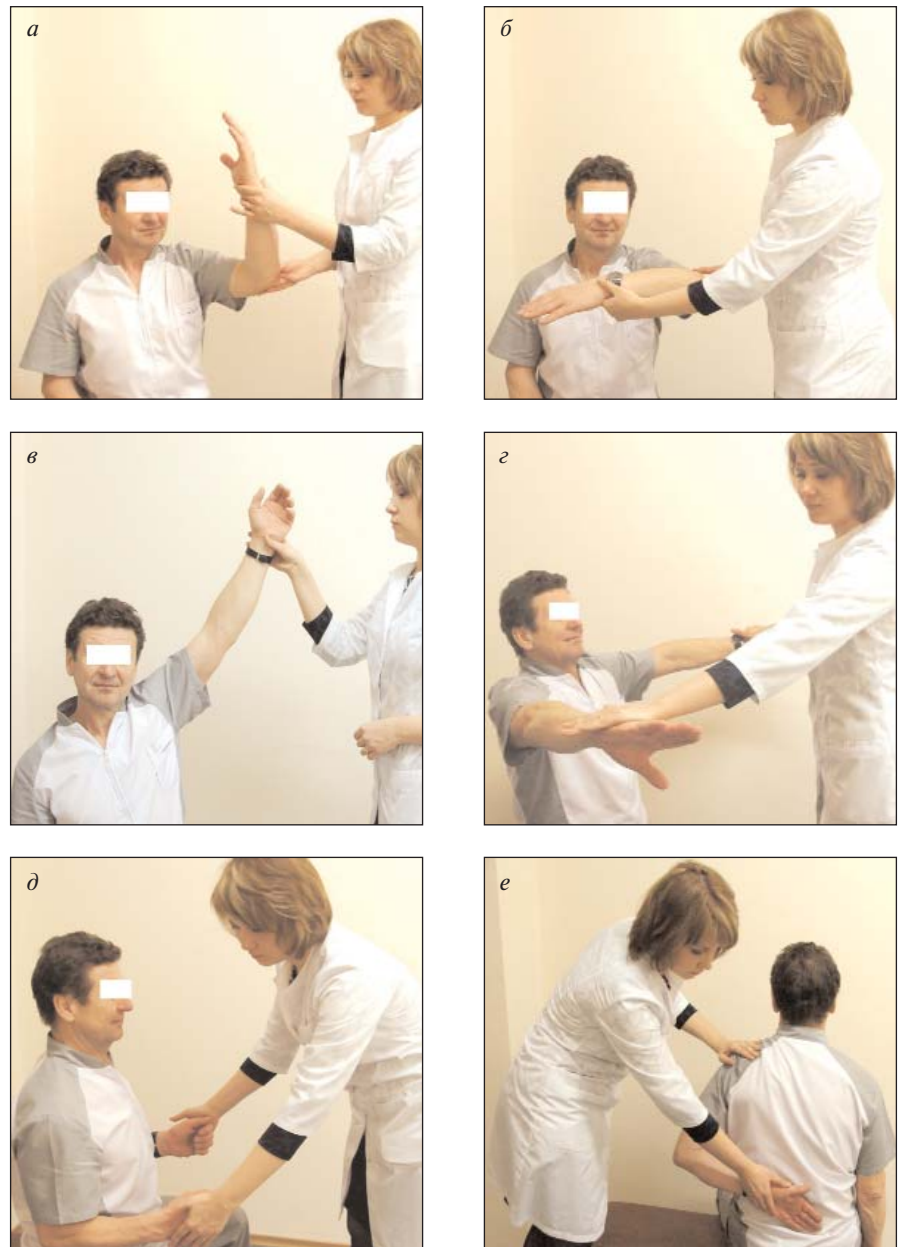
## ЛЕКЦИЯ

**Кальцифицирующий тендинит** — доброкачественное, циклично протекающее заболевание, в основе которого лежит формирование массивных депозитов гидроксипатита кальция  $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$  непосредственно в области сухожилия. По-видимому, провоцирующим фактором для развития кальциноза является ишемия, которая вызывает трансформацию теноцитов в хондроциты, способные накапливать соли кальция. Важной особенностью заболевания является поражение собственно ткани сухожилия, в отличие от других заболеваний, характеризующихся отложением кристаллов кальция: например, при пирофосфатной артропатии кристаллы откладываются в полости сустава [54–56]. В дальнейшем развивается клеточная реакция, в ходе которой многоядерные макрофаги фагоцитируют отложения пирофосфата, что приводит к полному или частичному разрешению кальцифицирующего тендинита.

Наиболее часто (более 90% случаев) кальциноз захватывает сухожилие надостной и подлопаточной мышц. Выделяют несколько фаз заболевания, каждая из которых может продолжаться несколько месяцев: начальная (прекальцификации); кальцификации и восстановления. Характерными проявлениями болезни являются боль и ограничение движений, достигающие максимума в фазе кальцификации [54–56].

**Адгезивный капсулит** — своеобразное заболевание, сопровождающееся болью и прогрессирующим снижением объема движений в плечевом суставе. Этиология его неизвестна, а патогенез определяется локальным воспалением с последующим развитием фиброза капсулы сустава, приводящего к его значительному уплотнению и снижению общего объема синовиальной полости. Поскольку типичным проявлением заболевания является нарушение функции сустава (в ранних стадиях из-за боли, а затем вследствие механического ограничения подвижности), в англоязычной литературе его нередко обозначают термином «первичное замороженное плечо» [57–59].

Адгезивный капсулит протекает циклично: первая фаза (наиболее короткая, от нескольких недель до 1–2 мес) проявляется выраженной болью, которая при развитии заболевания постепенно сменяется более длительным периодом собственно «замороженного плеча», когда болезненные ощущения существенно уменьшаются или исчезают вовсе, а на первый план в клинической картине выходит стойкое



**Рис. 2.** Тесты, использование которых помогает диагностировать патологию мышц вращающей манжеты плеча и бицепса. а, б — тест Хокинса; в — тест «надевания руки»; г — тест «пустой банки»; д — тест подостной/малой круглой мышцы; е — тест подлопаточной мышцы

ограничение функции. Этот период продолжается от нескольких месяцев до 1–2 лет и затем сменяется фазой разрешения, когда функция сустава постепенно восстанавливается. В целом заболевание носит благоприятный характер, хотя у 20–40% больных после фазы разрешения сохраняется умеренное ограничение функции [57–59].

Диагностика повреждения или тендинита мышц вращающей манжеты плеча и длинной головки бицепса основывается на клиническом анализе и физикальном исследовании; лабораторные анализы и инструментальные методы важны, но имеют лишь вспомогательное значение. Ключевую роль играют тщательный сбор анамнеза, позволяющий установить факт травмы или необычной нагрузки, и ряд

## Л Е К Ц И Я

Таблица 2. Тесты для оценки поражения мышц вращающей манжеты плеча и бицепса [61–64]

Тест	Описание	Клиническое значение	Чувствительность/специфичность, %
Тест Хокинса	Поднять руку вперед до горизонтального уровня, предплечье согнуто на 90° и направлено вверх. Затем повернуть руку внутрь (развернуть предплечье до горизонтального уровня)	Появление боли указывает на повреждение/тендинит мышц вращающей манжеты	72/76
Тест «падения руки»	Врач отводит (поднимает в сторону) руку пациента примерно на 160°, а затем просит медленно опустить ее	Невозможность контролировать падение руки указывает на повреждение мышц вращающей манжеты	22/88
Тест «пустой банки»	Руки пациента отведены на 90° и согнуты вперед на 30° с опущенными вниз большими пальцами. Врач сверху давит на руки пациента, а пациент активно сопротивляется его усилию	Боль или слабость указывает на поражение надостной мышцы	44/90
Тест наружной ротации	Руки пациента прижаты к бокам, локти согнуты под углом 90°. Пациент пытается развернуть предплечья наружу, преодолевая сопротивление врача	Боль или слабость указывает на поражение подостной или малой круглой мышцы	42/90
Тест подлопаточной мышцы	Врач заводит согнутую руку пациента за его спину. Пациент старается повернуть руку, преодолевая сопротивление врача	Боль или слабость указывает на поражение подлопаточной мышцы	62/100
Тест Спида (Speed's)	Прямая рука пациента поднята вперед, ладонь развернута вверх. Пациент старается удержать руку в таком положении, преодолевая сопротивление врача	Боль или слабость указывает на поражение сухожилия длинной головки бицепса	53/67

простых тестов, которые дают возможность установить связь между появлением локальной боли и движением, осуществляемым определенной мышцей [33, 44, 60].

Самым простой и быстрый способ оценить функцию вращающей манжеты плеча – предложить пациенту в положении стоя заложить руки за голову (за это движение отвечают надостная, подостная и малая круглая мышцы) и за спину (подлопаточная мышца). Затем оценивают отведение плеча при подъеме руки в сторону: в норме она свободно описывает дугу 180° (дуга Дауборна), при патологии вращающей манжеты уже на уровне 50–60° будут отмечаться боль и ограничение движения [44].

Боль и нарушение функции при травме/тендините мышц отчетливо ассоциированы с конкретным активным движением. Разумеется, что в клинической картине могут наблюдаться те или иные нюансы, например тендинит надостной мышцы нередко отмечается с обеих сторон, одновременно может возникать поражение сухожилий различных ротаторов и т. д. Тем не менее локальность патологии прослеживается, что отличает тендинит ротаторов от других заболеваний, характеризующихся болью в области плеча. Так, при ОА или адгезивном капсулите плечевого сустава в большей или меньшей степени нарушается объем любых движений; при артрите, ревматической полимиалгии и полимиозите любое движение вызывает боль. Болезненные ощущения, связанные с ревматической полимиалгией, полимиозитом и фибромиалгией обычно имеют не локальный, а диффузный характер и т. д. [33, 44, 60]

Существует большое количество дополнительных тестов, обладающих высокой специфичностью, использование которых позволяет облегчить топическую диагностику патологии мышц вращающей манжеты плеча и бицепса [61–64] (рис. 2; табл. 2).

Использование инструментальных методов диагностики позволяет подтвердить клинический диагноз. Так, при

проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) и УЗИ четко определяются изменения ткани сухожилия – отек, уплотнение вследствие фиброза, разрывы волокон и депозиты пирофосфата кальция. Кроме того, обнаруживаются уплотнение синовиальной оболочки, наличие экссудата в околоуставных сумках и синовиальных влагалищах. Рентгенография менее информативна и способна выявить оксификацию мягких тканей, признаки ОА (сужение щели, остеофиты), артрита (эрозии суставных поверхностей), внутрикостные образования и др. [32, 33, 59, 65, 66].

Лабораторные показатели имеют значение для дифференциальной диагностики: при локальном поражении околоуставных мягких тканей не отмечается существенного повышения СОЭ, уровня СРБ и динамики лейкоцитарной формулы. Появление явных лабораторных признаков воспалительной активности требует исключения септического процесса или иной системной патологии [32, 33].

### Локоть

Область локтевого сустава нередко становится мишенью для РПОМТ [12, 13]. Как отмечено выше, развитие энтезопатии в этой области четко связано с конкретными нагрузочными движениями – интенсивным сгибанием и разгибанием кисти. Соответственно, патологический процесс локализуется в области латерального надмыщелка плечевой кости – области прикрепления сухожилий короткой и длинной мышц, разгибающих запястье (*m. extensor carpi radialis brevis et longus*), и медиального надмыщелка плечевой кости, к которому фиксированы сухожилия круглого пронатора (*m. pronator teres*), лучевого и локтевого сгибателей запястья (*m. flexor carpi radialis et ulnaris*) [12, 13, 49].

Наиболее распространенным термином, обозначающим энтезопатию этой области, является «*эпикондилит*». Название это не совсем верно, поскольку оно подчеркивает

## Л Е К Ц И Я

роль воспаления. Однако морфологические данные, полученные при биопсии участков сухожилий пораженных мышц, показывают скудную клеточную инфильтрацию и небольшое число клеток «воспалительного ответа» — макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов. В развернутой стадии болезни в области энтезиса обнаруживаются явления ангиофибропластической гиперплазии — дегенеративные изменения волокон сухожилия с развитием фиброза и неонангиогенеза [39, 67]. Основное значение в развитии хронической боли и нарушения функции при эпикондилите придается не хроническому воспалению, а нарушению биомеханики (которое определяется изменением свойств сухожилия), мышечному напряжению и дисфункции ноцицептивной системы [67–69].

Латеральный эпикондилит встречается чаще, чем медиальный. Это подтверждают данные R. Shiri и соавт. [70], которые в 2000–2001 гг. обследовали 4783 жителей Финляндии: латеральный эпикондилит был выявлен в 1,3% случаев, а медиальный — лишь в 0,4%. При этом была отмечена четкая ассоциация этой патологии с такими факторами, как курение, ожирение, СД 2-го типа, низкий уровень образования, повторяющаяся или чрезмерная нагрузка на кисть.

Основным клиническим проявлением эпикондилита является боль в области локтя с иррадиацией в предплечье (иногда проксимальнее, до нижней трети плеча), которую провоцируют движения в кисти (сгибание и разгибание). В некоторых случаях боль принимает хронический характер и может сопровождаться признаками первичной и вторичной гипералгезии. Дополнительным фактором, определяющим клинические проявления эпикондилита, становится стойкое болезненное напряжение мышц, сухожилия которых вовлечены в патологический процесс [12, 13, 67, 71].

Эпикондилит считается благоприятным, циклично протекающим заболеванием: при отсутствии лечения происходит постепенное стихание симптомов и восстановление функции. Однако этот процесс занимает от 6 до 24 мес, а у 5–10% больных приобретает хроническое течение, особенно при сохранении нагрузки. Такая ситуация нередко отмечается у тех, кто занят физическим трудом (массажистов, сантехников, строителей и др.), и в силу социальных причин не может поменять профессию [12, 13, 67, 71].

Диагностика латерального и медиального эпикондилита обычно несложна и основывается на определении локальной болезненности в области соответствующего надмышелка. Для подтверждения диагноза можно использовать простой тест: пациенту предлагают согнуть или разогнуть кисть, преодолевая сопротивление исследователя. Появление боли в области латерального надмышелка при разгибании кисти и медиального надмышелка при сгибании кисти свидетельствует о наличии латерального или медиального эпикондилита [44, 67, 71].

Дифференциальную диагностику проводят с артритом локтевого сустава (в том числе при системных ревматических заболеваниях) и ОА: при этой патологии боль отмечается непосредственно в области локтевого сустава, а ее усиление провоцирует движение в самом суставе (сгибание и разгибание), а не в кисти, как при эпикондилите. Артрит быстро приводит к сгибательной контрактуре локтевого сустава, хронический артрит может вызывать его стойкую деформацию и/или нестабильность. Сложности могут возникнуть при

разграничении эпикондилита и туннельных синдромов — синдрома круглого пронатора, при котором происходит сдавление срединного нерва, и синдрома кубитального канала, при котором страдает локтевой нерв. При этих состояниях может отмечаться жгучая боль с иррадиацией в дистальные отделы руки; однако в отличие от эпикондилита они сопровождаются нарушением чувствительности, а их интенсивность не зависит от движений кисти [72].

## Кисть

Основной патологией связочного аппарата кисти является так называемый *стенозирующий тендинит*, заболевание неясной этиологии, патогенез которого связан с фиброзной метаплазией и дегенерацией оболочки сухожилий различных мышц. Его типичным морфологическим признаком является локальное утолщение перитендона (часто приводящее к формированию характерных узелков), которое затрудняет скольжение сухожилия в канале синовиального влагалища и его прохождение через различные биологические «блоки» (плотные фиброзные каналы). Развитие данной патологии связано с профессиональной деятельностью, чаще возникает у женщин и ассоциировано с эндокринными заболеваниями (СД, гипо- и гипертиреоз) [73–76].

Типичное проявление этой патологии — стенозирующий тендинит сгибателей пальцев, который в англоязычной литературе часто обозначают как «trigger finger» («щелкающий палец»). Впервые заболевание описано французским хирургом F. Notta в 1850 г. [77]. Оно выявляется более чем у 2% жителей Земли, причем существенно чаще у тех, чья работа связана с нагрузкой на пальцы рук (музыканты, массажисты и др.) [17, 74, 76, 78]. В то же время «щелкающий палец» нередко наблюдается при системной патологии, в частности при РА.

Как уже было отмечено, патогенез этого заболевания определяется дегенеративными изменениями сухожилия сгибателей пальцев. Воспалительные изменения выражены слабо — вероятно, они могут наблюдаться в дебюте болезни, который обычно протекает бессимптомно и часто остается незамеченным. Локальное увеличение толщины перитендона затрудняет скользящее движение сухожилия в канале синовиального влагалища и его прохождение через первый «блок» — плотное фиброзное кольцо, расположенное на ладонной поверхности в области пястно-фаланговых суставов. При сгибании пальцев область утолщения оказывается проксимальнее фиброзного кольца, а при попытке разгибания она становится препятствием для распрямления пальца, «зашелкивая» его. Разгибание пальца становится возможным лишь при определенном усилии, которое может вызывать боль и часто сопровождается характерным звуком («щелчком») [15, 73–76, 78].

Для оценки тяжести функциональных нарушений при стенозирующем тендините предложена градация по Quinell: 0 — нет изменений; I — неравномерное движение; II — возможна активная коррекция (усилие мышц пораженной руки); III — возможна только пассивная коррекция (пациент вынужден прикладывать усилия другой руки, чтобы распрямить палец); IV — стойкая деформация [79].

Диагностика этой патологии не вызывает затруднений и основывается на феномене «зашелкивания» пальца и пальпируемом уплотнении сухожилия. «Узелки» не спаяны с окружающими тканями и смещаются при движении сухожи-



## Л Е К Ц И Я

Таблица 3. Наиболее РПОМТ области локтевого сустава и кисти

Патология	Основные симптомы	Диагностические тесты
Латеральный эпикондилит	Боль в области локтя с иррадиацией в предплечье	Разгибание кисти при преодолении сопротивления исследователя провоцирует боль в области латерального надмыщелка плеча
Медиальный эпикондилит	Боль в области локтя с иррадиацией в предплечье	Сгибание кисти при преодолении сопротивления исследователя провоцирует боль в области медиального надмыщелка плеча
Теносиновит области шиловидного отростка лучевой кости (синдром де Кервена)	Боль в области шиловидного отростка лучевой кости и большого пальца	Симптом Финкельштейна: пациент прижимает большой палец к ладони, сжимает кулак и сгибает кисть в локтевую сторону, что вызывает боль
Теносиновит сгибателя пальцев («шелкающий палец»)	Ограничение разгибания I–V пальцев, требующее дополнительных усилий и вызывающее боль	Пальпируемое уплотнение («узелки») на ладонной поверхности кисти в области проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов
СЗК	Ощущение онемения, парестезии, жгучая боль (часто по ночам) в области большого, указательного и III пальцев	Тест Тинеля: постукивание по области запястного канала вызывает парестезии I–III пальцев. Тест Фалена: интенсивное сгибание кисти в течение 1 мин провоцирует онемение и парестезии I–III пальцев

лия, в этом можно убедиться, попросив пациента согнуть и разогнуть соответствующий палец. Стойкое нарушение разгибания пальцев, прежде всего мизинца и безымянного, может возникать вследствие контрактуры Дюпюитрена. Это заболевание отмечается в основном у мужчин старше 40 лет, злоупотребляющих алкоголем и курением, а также у больных СД 2-го типа и характеризуется прогрессирующим фиброзом ладонного апоневроза с формированием характерных уплотнений (тяжей). Однако при болезни Дюпюитрена сгибательная контрактура пальцев носит стойкий характер, в отличие от «шелкающего пальца» разогнуть их нельзя, что подтверждает Хьюстонский настольный тест. Для его выполнения пациента просят положить ладонь всей поверхностью на стол, распрямив пальцы: невозможность выполнить это подтверждает наличие контрактуры Дюпюитрена [48].

Тендинит сухожилий двух мышц, фиксированных к предплечью и управляющих движениями I пальца, – короткой мышцы, разгибающей большой палец (*m. extensor pollicis brevis*), и длинной мышцы, отводящей большой палец (*m. abductor pollicis longus*), носит название **синдрома де Кервена**, по имени французского хирурга F. de Quervain, описавшего эту патологию в 1895 г. [73]. «Блоком» здесь является латеральный край лучевой кости, который огибают сухожилия этих мышц, прикрепляясь, соответственно, к проксимальной фаланге большого пальца и тыльной поверхности основания I пястной кости. В этом месте сухожилия, находящиеся в длинных собственных влагалищах, проходят под плотной широкой связкой – латеральной частью удерживателя разгибателей (*retinaculum extensorum*) [73, 80, 81]. При этой патологии отмечается локальное утолщение оболочки сухожилия, нередко сочетающееся с уплотнением удерживателя разгибателей; собственно воспалительная реакция выражена слабо (возможно, она отмечается в ранних стадиях процесса). Синдром де Кервена чаще возникает у женщин 40–50 лет и характеризуется болью в области латеральной поверхности дистального конца лучевой кости и основания большого пальца, иррадирующей проксимально по наружному краю предплечья. Нередко возникает болезненное напряжение короткого абдуктора и длинного разгибателя большого пальца. При длительном течении болезни на наружной стороне лучевой кости отмечается формирование

плотного, смещаемого при пальпации и движении большого пальца узелка (утолщение сухожилия) [80–82].

Синдром де Кервена следует дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися болью в области большого пальца (прежде всего, с ОА), и патологией лучезапястного сустава. Помочь диагностике может функциональный тест Финкельштейна (табл. 3), позволяющий установить связь боли с натяжением сухожилий соответствующих мышц.

**Синдром запястного канала (СЗК)** относится к числу наиболее частых туннельных синдромов. Его клиническая картина определяется ущемлением срединного нерва в запястном канале, образованном костями запястья и поперечной связкой запястья, причем наиболее частой причиной компрессии является неспецифический тендинит сухожилия сгибателей пальцев (более 90% случаев) [83]. СЗК может считаться частным проявлением описанного выше стенозирующего тендинита («шелкающий палец»), на что указывает нередкое сочетание этих состояний [80, 81]. Другие причины СЗК – травма запястья, опухоли, артрит (прежде всего, как проявление РА), амилоидоз и пр. – встречаются реже. Ежегодно отмечается 3 новых случая клинически выраженного СЗК на 1 тыс. жителей, причем у женщин он возникает в 3–4 раза чаще, чем у мужчин. При этом бессимптомная или малосимптомная компрессия срединного нерва при тщательном обследовании выявляется у 15–20% офисных служащих. Вообще СЗК непосредственно связан с производственной деятельностью («офисный синдром»): эта патология нередко возникает у лиц, долгое время проводящих за компьютером, особенно когда неудачное расположение клавиатуры и компьютерной «мышы» заставляет держать руки на весу или упирать запястье в край стола [16, 17, 83, 84]. Кроме того, СЗК нередко встречается в рамках поражения суставов области запястья при РА.

Хотя СЗК не угрожает жизни больных, он существенно ухудшает ее качество и приводит к значительным финансовым потерям, связанным с ограничением трудоспособности и затратами на лечение. Так, в США ежегодно регистрируется 1 млн новых случаев СЗК, причем 400–500 тыс. таких больных проводят хирургическую декомпрессию срединно-

## Л Е К Ц И Я

го нерва. Суммарные затраты на лечение СЗК в США превышают 2 млрд долларов в год [84]. В Германии ежегодно оперируют около 300 тыс пациентов с СЗК [72].

Клинические проявления СЗК характерны: в ранней стадии отмечаются легкое онемение и парестезия большого, указательного и III пальцев, которые возникают в состоянии покоя и ночью (по выражению больных, «как будто отлежал»). Эти ощущения проходят при интенсивном встряхивании кисти. При дальнейшем развитии болезни неврологические нарушения становятся стойкими, возникают нарушения моторики и жгучая боль, вызывающие сильное беспокойство. В поздних стадиях может формироваться атрофия мышц тенара (прежде всего, короткой мышцы, приводящей большой палец) [17, 72, 83, 84].

Без лечения СЗК принимает хроническое течение, хотя в течение 6–12 мес нередко возникает спонтанное разрешение симптомов. Тем не менее даже на фоне удачного лечения, которое приводит к ремиссии, у 80% пациентов на протяжении года возникает рецидив [17, 72, 83, 84].

В 1990 г. группа авторов предложила критерии прогноза успеха консервативной терапии СЗК:

- симптомы сохраняются более 10 мес;
- имеются постоянные парестезии;
- имеется клиника теносиновита другой локализации

(«зашелкивание» пальцев);

- тест Фалена положителен менее чем через 30 с;
- пациент старше 50 лет.

Если нет ни одного критерия, то терапии будет успешной более чем в 65% случаев, если имеется 4–5 критериев, то шансы на успех равны нулю [83, 85].

Диагностика СЗК основывается на типичной клинической картине и использовании нескольких простых тестов, позволяющих оценить повреждение срединного нерва. Прежде всего это общеизвестные тесты Тинеля и Фалена, чувствительность и специфичность которых, по мнению разных авторов [86–88], колеблется от 30 до 90–100% (см. табл. 3). Дифференциальную диагностику проводят прежде всего с другой неврологической патологией – полиневропатией или поражением более проксимальных отделов нервной системы (например, компрессией нервного корешка на уровне шейного отдела позвоночника). Однако при этих состояниях онемение и парестезии определяются во всех пальцах, а тест Фалена будет отрицательным. Помочь в диагностике СЗК могут УЗИ и МРТ, которые позволяют визуализировать признаки тендинита и тендовагинита, а также изменения срединного нерва [89, 90].

Вопросы лечения и реабилитации РПОМТ верхней конечности будут рассмотрены в следующей части статьи.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насонов ЕЛ. Достижения ревматологии в XXI в. Научно-практическая ревматология. 2014;52(2):133–40. [Nasonov EL. Achievements in rheumatology in the XXI century. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya=Rheumatology Science and Practice*. 2014;52(2):133–40. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2014-133-140>.
2. Сигидин ЯА, Лукина ГВ. К обобщенному анализу результатов генно-инженерной биологической терапии – поиски новых закономерностей. Научно-практическая ревматология. 2013;51(5):476–80. [Sigidin YaA, Lukina GV. Generalized analysis of the results of genetically engineered biological therapy: searches for new patterns. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya=Rheumatology Science and Practice*. 2013;51(5):476–80. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2013-1537>
3. Балабанова РМ, Эрдес ШФ. Ревматические заболевания у взрослого населения в федеральных округах России. Научно-практическая ревматология. 2014;52(1):5–7. [Balabanova RM, Erdes ShF. Rheumatic diseases in the adult population in federal districts of Russia. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya=Rheumatology Science and Practice*. 2014;52(1):5–7. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2014-5-7>
4. Millar NL, Murrell GA, McInnes IB. Alarmins in tendinopathy: unravelling new mechanisms in a common disease. *Rheumatology (Oxford)*. 2013 May;52(5):769–79. doi: 10.1093/rheumatol-ogy/kes409. Epub 2013 Jan 28.
5. Scott A, Ashe MC. Common tendinopathies in the upper and lower extremities. *Curr Sports Med Rep*. 2006 Sep;5(5):233–41.
6. van Tulder M., Malmivaara A., Koes B. Repetitive strain injury. *Lancet*. 2007, 369(9575): 1815–22.
7. Nicoletti S, Carino M, Di Leone G, et al. Prevalence of upper limb work-related musculoskeletal disorders (UL-WMSDs) in workers of the upholstered furniture industry. *Med Lav*. 2008; 99(4): 271–80.
8. Чичасова НВ, Мендель ОИ, Насонов ЕЛ. Остеоартроз как общетерапевтическая проблема. Русский медицинский журнал. 2010;(11):729–35. [Chichasova NV, Mendel' OI, Nasonov EL. Osteoarthritis as a common therapeutic problem. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2010;(11):729–35. (In Russ.)].
9. Abrams G, Renstrom P, Safran M. Epidemiology of musculoskeletal injury in the tennis player. *Br J Sports Med*. 2012;46(7): 492–8.
10. Whaley A, Baker C. Lateral epicondylitis. *Clin Sports Med*. 2004;23(4):677–91.
11. Thurston AJ. The early history of tennis elbow: 1873 to the 1950s. *Aust N Z J Surg*. 1998 Mar;68(3):219–24. DOI: 10.1111/j.1445-2197.1998.tb04751.x
12. Walz D, Newman J, Konin G, Ross G. Epicondylitis: pathogenesis, imaging, and treatment. *Radiographics*. 2010; 30(1):167–84.
13. Ciccotti M, Ramani M. Medial epicondylitis. *Tech Hand Up Extrem Surg*. 2003; 7(4):190–6.
14. Wolf J, Sturdivant R, Owens B. Incidence of de Quervain's tenosynovitis in a young, active population. *J Hand Surg Am*. 2009; 34(1):112–5.
15. Seyhan H, Kopp J, Horch R. De Quervain's stenosing tendovaginitis—one of the most common conditions affecting the hand. *MMW Fortschr Med*. 2006;148(39):33–5.
16. Waersted M, Hanvold T, Veiersted K. Computer work and musculoskeletal disorders of the neck and upper extremity: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;29;11:79.
17. Беленький АГ. Заболевания периартикулярных тканей области кисти. Справочник поликлинического врача. 2007;5(5):32–7. [Belen'kii AG. Diseases of the periarticular tissues of the wrist. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2007;5(5):32–7. (In Russ.)].
18. Pascarelli E, Hsu Y. Understanding work-related upper extremity disorders: clinical findings in 485 computer users, musicians, and others. *J Occup Rehabil*. 2001;11(1):1–21.
19. Ali M, Asim M, Danish SH, et al. Frequency of De Quervain's tenosynovitis and its association with SMS texting. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2014 May 8;4(1):74–8. eCollection 2014.
20. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(5):262–8 doi: 10.1038/nrrheum.2010.43. Epub 2010 Mar 23.
21. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Scie Sports*. 2000;10(6):312–20.

## Л Е К Ц И Я

22. Weinreb JH, Sheth C, Apostolakis J, et al. Tendon structure, disease, and imaging. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014 May 8;4(1):66–73. eCollection 2014.
23. 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. Epub 2013 Nov 10.
24. Mienaltowski MJ, Birk DE. Structure, physiology and biochemistry of collagen. *Adv Exp Med Biol.* 2014;802:5–29.
25. Yang G, Rothranff B, Tuan RS. Tendon and ligaments regeneration and repair: clinical relevance and development paradigm. Birth Defect C. *Embryo today.* 2013, sept; 99(3):203–22.
26. Miller BF, Olesen JL, Hansen M, et al. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol.* 2005;567(pt 3):1021–1033. Epub 2005 Jul 7.
27. McGonagle D, Benjamin M. Enteses, enthesitis and enthesopathy. Report of rheumatic diseases, series 6, autumn 2009, №4. На сайте: www.arc.org.uk/arthritis/rdr.asp
28. Benjamin M, McGonagle D. Histopathologic Changes at «Synovio–Enteseal Complexes» Suggesting a Novel Mechanism for Synovitis in Osteoarthritis and Spondylarthritis. *Arthritis Rheum.* 2007;56 (11):3601–9.
29. May S. An outcome audit for musculoskeletal patients in primary care. *Physiother Theory Pract.* 2003;19(4):189–98.
30. Scott A, Docking S, Vicenzino B, et al. Sports and exercise-related tendinopathies: a review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *Br J Sports Med.* 2013 Jun;47(9):536–44. doi: 10.1136/bjsports-2013-092329. Epub 2013 Apr 12.
31. Jacobs CL, Hincapie CA, Cassidy JD. Musculoskeletal injuries and pain in dancers: a systematic review update. *J Dance Med Sci.* 2012;16(2):74–84.
32. Meislin RJ, Sperling JW, Stitik TP. Persistent shoulder pain: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* Dec; 2005;34 (12 Suppl):5–9.
33. Burbank K, Stevenson J, Czarneck G, Dorfman J. Chronic Shoulder Pain: Part I. Evaluation and Diagnosis. *Am Fam Physician.* 2008;77(4):453–60.
34. Thomopoulos S, Parks WC, Rifkin DB, Derwin KA. Mechanisms of tendon injury and repair. *J Orthop Res.* 2015 Jan 29. doi: 10.1002/jor.22806. Epub ahead of print.
35. Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2010;38(10):2085–2091. doi: 10.1177/0363546510372613. Epub 2010 Jul 1.
36. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, et al. Interleukin-1-induced glenohumeral synovitis and shoulder pain in rotator cuff diseases. *J Orthop Res.* 2002 Nov;20(6):1365–71.
37. Voloshin I, Gelinas J, Maloney MD, O'Keefe RJ, Bigliani LU, Blaine TA. Proinflammatory cytokines and metalloproteases are expressed in the subacromial bursa in patients with rotator cuff disease. *Arthroscopy.* 2005 Sep;21(9):1076.e1–1076.e9.
38. Longo UG, Berton A, Khan WS, et al. Histopathology of rotator cuff tears. *Sports Med Arthrosc.* 2011 Sep;19(3):227–36. doi: 10.1097/JSA.0b013e318213bccb.
39. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histopathological, immunohistochemical and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:259–78.
40. Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scand J Med Sci Sports.* 2005;15(4):211–22.
41. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Thermal hyperalgesia distinguishes those with severe pain and disability in unilateral lateral epicondylalgia. *Clin J Pain.* 2012;28:595–601.
42. Berglund KM, Persson BH, Denison E. Prevalence of pain and dysfunction in the cervical and thoracic spine in persons with and without lateral elbow pain. *Man Ther.* 2008;13:295–9.
43. Олюнин ЮА. Заболевания внесуставных мягких тканей. Патогенез, клиника, лечение. Русский медицинский журнал. 2007;(26):2023–9. [Olyunin YuA. Diseases of extra-articular soft tissues. Pathogenesis, clinic, treatment. *Russkii meditsinskii zhurnal.* 2007;(26):2023–9. (In Russ.)].
44. Дюэрти М, Дюэрти Дж. Клиническая диагностика болезней суставов. Минск: Тивали; 1993. 144 с. [Doherty M, Doherty J. *Clinical Examination in Rheumatology.* Minsk: Tivali; 1993. 144 p.]
45. Carron P, Van Praet L, Van den Bosch F. Peripheral manifestations in spondyloarthritis: relevance for diagnosis, classification and follow-up. *Curr Opin Rheumatol.* 2012;24(4): 370–4.
46. Brakenhoff L, van der Heijde D, Hommes D, et al. The joint-gut axis in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis.* 2010;4(3):257–68.
47. McGivern U, McAleese J. Palmar fasciitis: a paraneoplastic phenomenon indicating recurrence of non small cell lung cancer – case report and review of the literature. *Int J Rheum Dis.* 2012;15(1):8–9.
48. Trojan T, Chu S. Dupuytren's disease: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2007;76(1):86–9.
49. Анатомия человека. Том 1. Под редакцией М.П. Сапина Москва: Медицина; 1986. 288 с. [Sapin MR, editor. *Anatomiya cheloveka. Tom 1.* [Human Anatomy. Vol. 1]. Moscow: Meditsina; 1986. 288 p.]
50. Flatow EL, Soslowsky LJ, Ticker JB, et al. Excursion of the rotator cuff under the acromion. Patterns of subacromial contact. *Am J Sports Med.* 1994;22(6):779–88.
51. Kirchhoff C, Imhoff AB. Posterolateral and anterosuperior impingement of the shoulder in overhead athletes—evolving concepts. *Int Orthop.* 2010 Oct;34(7):1049–58. doi: 10.1007/s00264-010-1038-0. Epub 2010 May 19.
52. Ko JY, Wang FS. Rotator cuff lesions with shoulder stiffness: updated pathomechanisms and management. *Chang Gung Med J.* 2011 Jul–Aug;34(4):331–40.
53. Franceschi F, Papalia R, Paciotti M, et al. Obesity as a risk factor for tendinopathy: a systematic review. *Int J Endocrinol.* 2014;2014:670262. doi: 10.1155/2014/670262. Epub 2014 Aug 19.
54. Serafini G, Sconfienza LM, Lacelli F, et al. Rotator cuff calcific tendinitis: short-term and 10-year outcomes after two needle US-guided percutaneous treatment. Non randomized controlled trial. *Radiology.* 2009;(252):157–64.
55. De Carli A, Pulcinelli F, Delle Rose G, et al. Calcific tendinitis of the shoulder. *Joints.* 2014;2(3):130–6.
56. Harvie P, Pollard TC, Carr AJ. Calcific tendinitis: natural history and association with endocrine disorders. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007;16:169–73.
57. Бельский АГ. Капсулит («Замороженное плечо»). Русский Медицинский Журнал. 2006;(21):1511–6. [Belen'kii AG. Capsulitis («Frozen shoulder»). *Russkii Meditsinskii Zhurnal.* 2006;(21):1511–6. (In Russ.)].
58. Tamai K, Akutsu M, Yano Y. Primary frozen shoulder: brief review of pathology and imaging abnormalities. *J Orthop Sci.* 2014 Jan;19(1):1–5. doi: 10.1007/s00776-013-0495-x. Epub 2013 Dec 4.
59. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician.* 2011 Feb 15;83(4):417–22.
60. Diercks R, Bron C, Dorrestijn O, et al. Guideline for diagnosis and treatment of subacromial pain syndrome: A multidisciplinary review by the Dutch Orthopaedic Association. *Acta Orthop.* 2014;85(3): 314–22.
61. Park HB, Yokota A, Gill HS, et al. Diagnostic accuracy of clinical tests for the different degrees of subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(7):1446–55.
62. Walton J, Mahajan S, Paxinos A, et al. Diagnostic values of tests for acromioclavicular joint pain. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A(4):807–12.
63. Jain N, Wilcox R, Katz J, Higgins L. Clinical Examination of the Rotator Cuff. *PMR.* 2013 Jan;5(1):45–56. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.08.019.
64. Gill HS, El Rassi G, Bahk MS, et al. Physical examination for partial tears of the biceps tendon. *Am J Sports Med.* 2007

## Л Е К Ц И Я

- Aug;35(8):1334–40. Epub 2007 Mar 16.
65. Ottenheijm RP, Jansen MJ, Staal JB, et al. Accuracy of diagnostic ultrasound in patients with suspected subacromial disorders: A systematic review and meta-analysis. [review]. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(10):1616–25.
66. Rutten MJ, Jager GJ, Kiemeny LA. Ultrasound detection of rotator cuff tears: Observer agreement related to increasing experience. *Am J Roentgenol.* 2010;195(6):W440–6.
67. Ellenbecker T, Nirschl R, Renstrom P. Current Concepts in Examination and Treatment of Elbow Tendon Injury. *Sports Health.* 2013 Mar; 5(2):186–94. doi: 10.1177/1941738112464761
68. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, et al. Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2006;34(11):1801–8.
69. Ljung BO, Alfredson H, Forsgren S. Neurokinin 1-receptors and sensory neuropeptides in tendon insertions at the medial and lateral epicondyles of the humerus: studies on tennis elbow and medial epicondylalgia. *J Orthop Res.* 2004;22(2):321–7.
70. Shiri R, Viikari-Juntura E, Varonen H, Heliövaara M. Prevalence and determinants of lateral and medial epicondylitis: a population study. *Am J Epidemiol.* 2006 Dec 1;164(11):1065–74. Epub 2006 Sep 12.
71. Luk JK, Tsang RC, Leung HB. Lateral epicondylalgia: midlife crisis of a tendon. *Hong Kong Med J.* 2014 Apr;20(2):145–51. doi: 10.12809/hkmj134110. Epub 2014 Feb 28.
72. Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. *Dtsch Arztebl Int.* 2015 Jan 5;112(1–2):14–25; quiz 26. doi: 10.3238/arztebl.2015.0014.
73. Vuillemin V, Guerini H, Bard H, Morvan G. Stenosing tenosynovitis. *J Ultrasound.* 2012 Feb;15(1):20–8. doi: 10.1016/j.jus.2012.02.002. Epub 2012 Mar 9.
74. Ryzewicz M, Wolf JM. Trigger digits: principles, management, and complications. *J Hand Surg Am.* 2006 Jan;31(1):135–46.
75. Trezies AJ, Lyons AR, Fielding K, Davis TR. Is occupation an aetiological factor in the development of trigger finger? *J Hand Surg Br.* 1998 Aug;23(4):539–40.
76. Makkouk AH, Oetgen ME, Swigart CR, et al. Trigger finger: etiology, evaluation, and treatment. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2008;1:92–6.
77. Clapham PJ, Chung KC. A historical perspective of the Notta's node in trigger fingers. *J Hand Surg Am.* 2009;34:1518–22.
78. Lundin AC, Eliasson P, Aspenberg P. Trigger finger and tendinosis. *J Hand Surg Eur Vol.* 2012 Mar;37(3):233–6. doi: 10.1177/1753193411421853. Epub 2011 Oct 10.
79. Schubert C, Hui-Chou HG, See AP, Deune EG. Corticosteroid injection therapy for trigger finger or thumb: a retrospective review of 577 digits. *Hand (NY).* 2013 Dec;8(4):439–44. doi: 10.1007/s11552-013-9541-6.
80. Vargasa A, Chiapas-Gascab K, Hernandez-Diaz C, et al. Clinical Anatomy of the Hand. *Reumatol Clin.* 2012;8(S2):25–32
81. Lalonde DH, Kozin S. Tendon disorders of the hand. *Plast Reconstr Surg.* 2011;128(1):1–14.
82. Ilyas AM. Nonsurgical treatment for de Quervain's tenosynovitis. *J Hand Surg.* 2009;34(5):928–9.
83. Viera A. Management of Carpal Tunnel Syndrome. *Am Fam Physician.* 2003 Jul 15;68(2):265–72.
84. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J.* 2008 Jan;77(1):6–17.
85. Kaplan SJ, Glickel SZ, Eaton RG. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 1990 Feb;15(1):106–8.
86. De Smet L, Steenwerckx A, Van den Bogaert G, et al. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 1995;61(3):177–82.
87. Kaufman MA. Differential diagnosis and pitfalls in electrodiagnostic studies and special tests for diagnosing compressive neuropathies. *Orthop Clin North Am.* 1996 Apr;27(2):245–52.
88. Bruske J, Bednarski M, Grzelec H, Zyluk A. The usefulness of the Phalen test and the Hoffmann-Tinel sign in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 2002 Apr;68(2):141–5.
89. de Lima JE, Kim HJ, Albertotti F, Resnick D. Intersection syndrome: MR imaging with anatomic comparison of the distal forearm. *Skeletal Radiol.* 2004 Nov;33(11):627–31. Epub 2004 Sep 10.
90. Shen ZL, Li ZM. Ultrasound assessment of transverse carpal ligament thickness: a validity and reliability study. *Ultrasound Med Biol.* 2012 Jun;38(6):982–8. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2012.02.021. Epub 2012 Apr 12.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.