

Патология сухожилий и связок в практике ревматолога и травматолога-ортопеда. Описательный обзор

Каратеев А.Е., Нестеренко В.А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Поражение сухожилий и связок — распространенная ревматическая патология, одна из наиболее частых причин развития хронической скелетно-мышечной боли, сопровождающейся серьезными нарушениями функции и снижением качества жизни. Данная патология может носить локальный характер и рассматриваться как самостоятельная нозологическая форма (синдром сдавления ротатора плеча, латеральный эпикондилит, тендинит собственной связки надколенника и др.) или быть проявлением системного иммуновоспалительного ревматического заболевания (наиболее характерно для спондилоартритов). Патогенез тендино-, лигаментно- и энтезопатии определяется локальным разрушением коллагеновых волокон, кратковременной воспалительной реакцией и дегенеративными изменениями (фиброз, неоангиогенез, спраутинг аксонов, гетеротопическая оссификация), которые существенно ухудшают биомеханику и повышают риск повторного повреждения. Хронизация боли при данной патологии связана с сенситизацией ноцицепторов, вызванной гиперпродукцией нейротрофических факторов. Факторами риска тендино- и лигаментопатии являются травматизация, сахарный диабет 2-го типа, сердечно-сосудистая патология, курение. Лечение патологии сухожилий и связок носит комплексный характер и включает фармакологические и немедикаментозные методы. К первым относятся нестероидные противовоспалительные препараты, локальная инъекционная терапия глюкокортикоидами, гиалуроновой кислотой, обогащенной тромбоцитами плазмой. В ряде случаев применяют миорелаксанты, антидепрессанты, антиконвульсанты, медленнодействующие симптоматические средства, препараты ботулотоксина. Новым направлением комплексной терапии тендино- и лигаментопатий является использование специализированных биологически активных добавок, оказывающих обезболивающий, противовоспалительный и репаративный эффект.

Ключевые слова: связки; сухожилия; энтезисы; патология; патогенез; диагностика; лечение.

Контакты: Андрей Евгеньевич Каратеев; aekarat@ya.ru

Для цитирования: Каратеев АЕ, Нестеренко ВА. Патология сухожилий и связок в практике ревматолога и травматолога-ортопеда. Описательный обзор. Современная ревматология. 2026;20(1):131–139. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-1-131-139>

Tendon and ligament disorders in the practice of a rheumatologist and traumatologist-orthopedist. Descriptive review

Каратеев А.Е., Нестеренко В.А.

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

Tendon and ligament involvement is a common rheumatic pathology and one of the most frequent causes of chronic musculoskeletal pain, accompanied by significant functional impairment and reduced quality of life. These disorders may be localized and regarded as an independent nosological entity (rotator cuff impingement syndrome, lateral epicondylitis, patellar tendonitis, etc.) or represent a manifestation of a systemic immune-mediated inflammatory rheumatic disease (most typically in spondyloarthritis). The pathogenesis of tendino-, ligamento-, and enthesopathy is determined by local destruction of collagen fibers, a short-term inflammatory reaction, and degenerative changes (fibrosis, neoangiogenesis, axonal sprouting, heterotopic ossification) that substantially worsen biomechanics and increase the risk of recurrent injury. Pain chronicity in this disorders is associated with sensitization of nociceptors caused by hyperproduction of neurotrophic factors. Risk factors for tendino- and ligamentopathy include trauma, type 2 diabetes mellitus, cardiovascular pathology, and smoking. Treatment of tendon and ligament disorders is complex and includes pharmacological and non-pharmacological approaches. The former includes nonsteroidal anti-inflammatory drugs, local injection therapy with glucocorticoids, hyaluronic acid, and platelet-rich plasma. In some cases, muscle relaxants, antidepressants, anticonvulsants, slow-acting symptomatic agents, and botulinum toxin preparations are used. A new direction in the comprehensive therapy of tendino- and ligamentopathies is the use of specialized dietary supplements with analgesic, anti-inflammatory, and reparative effects.

Keywords: ligaments; tendons; entheses; disorder; pathogenesis; diagnosis; treatment.

Contact: Andrey Evgenyevich Karateev; aekarat@ya.ru

For citation: Karateev AE, Nesterenko VA. Tendon and ligament disorders in the practice of a rheumatologist and traumatologist-orthopedist. Descriptive review. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2026;20(1):131–139. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-1-131-139>

Сухожилия и связки — один из основных элементов опорно-двигательного аппарата, обеспечивающий стабильность суставов и позвоночника, амортизацию гравитационных и двигательных нагрузок, направленную передачу физических усилий при сокращении скелетных мышц [1]. В человеческом организме насчитывается более 1000 сухожилий и 900 связок [2, 3]. Это близкие по гистологической структуре биологические образования, организованные и четко ориентированные в пространстве пучки соединительной ткани, основу которых составляет коллаген I типа (60–90% безводной массы) [1]. Сухожилия и связки привлекают пристальное внимание ревматологов и травматологов-ортопедов, поскольку их повреждение вследствие травм и воспаления приводит к широкому спектру ревматической патологии, вызывающей серьезные страдания, нарушения функции и утрату трудоспособности миллионов жителей Земли [4]. Так, в США ежегодно отмечается около 17 млн случаев повреждения сухожилий и связок, что составляет половину всех травм в этой стране [5]. Поражение сухожилий мышц-ротаторов плеча является причиной острой и хронической тендинопатии (синдром сдавления ротатора плеча, ССРП) примерно у 1–3% популяции развитых стран, короткого лучевого разгибателя запястья (латеральный эпикондилит, «теннисный локоть») — у 0,5–1,0%, сухожилия икроножной и камбаловидной мышц (тендинит ахиллова сухожилия) — у 0,5–1% [6–8]. Соответственно, травма передней крестообразной связки (ПКС) почти в 7 раз повышает риск развития остеоартрита (ОА) коленного сустава, самого частого ревматического заболевания (РЗ) [9]. Серьезное повреждение связок голеностопного сустава (более 90% случаев — латеральной группы: передней и задней таранно-малоберцовой и пяточно-малоберцовой) является ведущим фактором формирования нестабильности этого сустава и возникновения ОА, который отмечается у 3–5% популяции [10].

Строение и функция сухожилий и связок

Сухожилия — биологические структуры, образованные из плотной волокнистой соединительной ткани, связывающие мышцы с надкостницей или хрящом. Они на 80–95% состоят из коллагена I типа (речь идет о безводном составе, при этом вода определяет 60–80% общей массы сухожилий и связок) [11]. Основа коллагеновых фибрилл — тропоколлаген (левозакрученная спираль из трех α -цепей коллагена), которые соединяются в шестигранные волокна диаметром 0,05–0,5 мкм, «сшитые» протеогликанами (ПТГ) и агреканами. Фибриллы коллагена, покрытые плотной фиброзной оболочкой (эндотендон), составляют пучки 1-го порядка; они объединяются в регулярные структуры, содержащие 5–200 пучков (2-го порядка), а затем и в более крупные образования (3-го порядка) — волокна диаметром 100–500 мкм, имеющие собственный фасциальный футляр (перитендон) [12]. Трехмерная структура волокон стабилизируется олигомерным матриксным белком хряща (cartilage oligomeric matrix protein, СОМР), на который приходится 1–5% общей массы сухожилия. Волокна коллагена погружены в вязкий раствор, содержащий большое количество ПТГ (агрекан, α 1-микроглобулин, бигликан, бревикан, версикан, декорин, лумикан, лубрицин, нейрокан, фибромодулин и др.) и напоминающий по составу синовиальную жидкость. Эта естественная смазка обеспечивает гидрофильные и вязко-

эластические свойства, возможность скольжения волокон относительно друг друга, амортизируя нагрузку при растяжении и боковом смещении [11, 13, 14].

Основным клеточным элементом сухожилия является специализированный фибробласт (ФБ) — теноцит, веретенообразная клетка, локализуемая под перитендоном и тесно примыкающая к волокнам коллагена. Теноциты обладают высокой метаболической активностью, они активно экспрессируют гены *SCX* (Scleraxis), *COL1A1* и *COL1A2*, ответственные за синтез белков коллагена и межклеточного матрикса (МКМ). Теноциты способствуют эффективному восстановлению структурных элементов сухожилия, которые повреждаются при серьезных механических нагрузках [11, 13, 14].

Связки — плотные волокнистые соединительнотканые биологические структуры, стабилизирующие костные элементы скелета [3]. Микроархитектоника связок близка к таковой сухожилий, однако имеет свои особенности, связанные с их функцией. Если сухожилие — плотный пучок волокон, предназначенный для передачи осевых мышечных усилий, то связки чаще всего имеют форму пластины, испытывающей механическую нагрузку «на разрыв». Ткань сухожилия состоит из нитей коллагена I типа, собранных в пучки и окруженных плотной фиброзной оболочкой. При этом коллагеновые пучки бывают различного диаметра (от 250 мкм до нескольких миллиметров) и содержат от 3 до 20 волокон меньшего порядка. Большая часть первичных нитей коллагена ориентирована продольно и имеет различную толщину — от 35 до 75 нм. К ним примыкают веретенообразные ФБ — лигаментциты. Чуть менее половины нитей имеют диаметр около 45 нм, они существенно короче, расположены поперечно и создают трехмерную конструкцию пластины сухожилия. Нити коллагена окружены рыхлым ретикулярным МКМ, содержащим ПТГ и эластиновые волокна, обеспечивающие хорошую растяжимость биологической конструкции [3, 15, 16].

Лигаментциты играют ведущую роль в процессе механотрансдукции, биологическом ответе на физическое воздействие, позволяющем компенсировать вредные последствия механического стресса. Реакцию клеток запускает разрыв контактов между интегринами (клеточные рецепторы, осуществляющие связь клеточной мембраны и макромолекул МКМ) и волокнами коллагена. Лигаментциты активно экспрессируют гены, отвечающие за синтез матриксных металлопротеиназ (ММП) — агрессивных ферментов, необходимых для разрушения поврежденных фибрилл коллагена (для последующей их замены новообразованными), а также антагонистов ММП (тканевых ингибиторов ММП). Лигаментциты отвечают за синтез новых молекул коллагена и факторов роста, необходимых для таксиса и дифференцировки мезенхимальных стволовых клеток — трансформирующего фактора роста (ТФР), фактора роста фибробластов (ФРФ), инсулиноподобного фактора роста (ИПФР), сосудисто-эндотелиального фактора роста (СЭФР) [3, 15, 16].

Особую анатомическую структуру имеет область прикрепления сухожилий и связок к кости — энтезис [17]. Известны как минимум два варианта его строения. *Первый вариант* — фиброзный, или фиброзно-хрящевой энтезис. Это непосредственный контакт с костью и/или надкостницей в местах фиксации сухожилий и связок к метафизу/диафизу длинных костей (например, дельтовидной мышцы к дельто-

видной бугристости на наружной поверхности плечевой кости, большой приводящей мышцы бедра к шероховатой линии бедренной кости, в области синдесмоза дистальных отделов большеберцовой и малоберцовой костей). На месте контакта ткань сухожилия и связки трансформируется в «тонкие» (до 8 мкм) и «толстые» фибриллы, проникающие в надкостницу и кость и формирующие плотную сетчатую структуру, тесно связанную с МКМ кости и пропитанную солями кальция (перфорирующие волокна Шарпея). Особенности фиброзного энтезиса является высокое содержание коллагена III и IV типов, эластин, а также локальное изменение костной структуры с формированием так называемой связочной кости (bundle bone) [18, 19].

Второй вариант энтезиса («энтезиальный орган», по Benjamin и McGonagle) формируется при контакте сухожилия с эпифизом и апофизом кости (например, ахиллова сухожилия с пяточной костью или сухожилия надостной мышцы с большим бугорком плечевой кости). Он представляет собой последовательную трансформацию ткани сухожилия в хрящевую и костную ткань с образованием четырехслойной структуры. Первый слой в области контакта является «чистой» тканью сухожилия или связки, состоящей из волокон коллагена I и III типов. Далее следует волокнистая структура, которую формируют как волокна коллагена I, II и III типов,

стабилизированные агрегатами, так и элементы хрящевой ткани, в которой теноциты и лигаментциты сменяет специализированный клеточный элемент – фиброхондроциты. Глубже лежит область кальцифицированного фиброзного хряща, отделенная от некальцифицированной области характерной пограничной линией. Последний слой – собственно кость, содержащая остециты и остеобласты; при этом «внедрение» в костную ткань кальцифицированного хряща происходит неравномерно, увеличивая площадь контакта слоев и повышая механическую прочность соединения. Фиброзно-хрящевые энтезисы часто находятся вне синовиальной оболочки сустава, поэтому для облегчения скольжения и амортизации нагрузок имеют собственные синовиальные сумки [17–19].

Сухожилия и связки отличаются хорошим кровоснабжением и иннервацией. Кровеносные сосуды, А- и С-нервные волокна в норме локализируются в оболочках (перитендон и эндотендон), но не контактируют с коллагеновыми волокнами [3]. Помимо ФБ, в норме составляющих 90% клеточной популяции сухожилий и связок, в ткани этих структур представлены клетки врожденного иммунитета (макрофаги), а также Т-лимфоциты (CD4+, CD8+), причем последние преимущественно находятся в области энтезисов [20–22] (см. таблицу).

Гистологические и функциональные различия сухожилий и связок Histological and functional differences between tendons and ligaments

Основные позиции	Сухожилия	Связки
Функция	Линейная передача механического импульса от скелетных мышц; дополнительная стабилизация суставов	Компенсация разнонаправленных нагрузок (смещение, растяжение, давление) на костные структуры и суставы
Состав	Коллаген I типа – 80–95%, коллаген III типа – 1–10%, коллаген IV типа – 1–2%, эластин – 1–2%, COMP – 1–5%, ПТГ – 1–5%	Коллаген I типа – 70–85%, коллаген III типа – 5–10%, эластин 10–15%, ПТГ – 3–5%
Микроархитектоника	Строго линейная структура пучков коллагена 1–3-го порядка, покрытых плотной фиброзной оболочкой (эндотендон, перитендон)	Менее регулярная структура с ориентацией пучков коллагена различной толщины по осям наибольшей нагрузки
Клетки (специализированные ФБ)	Теноциты: ФБ, расположенные под эндотендоном и тесно фиксированные интегринными к линейным волокнам коллагена	Лигаментциты: рассеяны между коллагеновыми и эластиновыми волокнами, обладают более высокой метаболической активностью
Экспрессия генов специализированными ФБ	Преимущественно: <i>SCXA</i> и <i>B</i> , <i>COL1A1</i> , <i>COL1A2</i>	Высокий уровень экспрессии <i>MKX</i> , α - и β -интегринов, <i>COL3A1</i> , <i>ELN</i> , ТФР β , ФРФ, ИПФР
Энтезис	Фиброзный, фиброзно-хрящевой («энтезиальный орган»)	Фиброзный
Примеры анатомических объектов, связанных с известными нозологическими формами	Сухожилия мышц-ротаторов плеча (ССРП, импинджмент-синдром); сухожилие короткого лучевого разгибателя запястья (латеральный эпикондилит), сухожилия ягодичных мышц (трохантерит), сухожилия икроножной и камбаловидной мышц (ахиллобурсит)	Радиальные грудно-реберные связки (поражаются при СпА, энтезисы I и VII ребер входят в индекс MASES); паховая связка (энтезис в области передней верхней подвздошной ости поражается при СпА, входит в индекс MASES), ПКС (повреждение является фактором риска ОА коленного сустава), дельтовидная связка (повреждение является фактором риска ОА голеностопного сустава)

Примечание. *ELN* – ген эластина; *MKX* (mohawk homeobox) – ген, кодирующий белок Mohawk; СпА – спондилоартрит; MASES (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score) – Маастрихтский индекс энтезита для анкилозирующего спондилита.

Терминология

В литературе не утихают споры, как правильно обозначать заболевания сухожилий, связок и энтезисов. В обзоре 2021 г., посвященном патологии сухожилий, N.L. Millag и соавт. [23] пишут: «Подходы к диагностике и лечению тендинопатии у разных клиницистов различаются из-за исторических разногласий в клинической номенклатуре, которая включает термины *тендинит*, *тендовагинит* и *тендиноз*» (выделено нами – А.К.). Принимая роль воспаления как универсального патогенетического механизма при любой патологии, связанной с повреждением живой ткани, ряд экспертов предпочитает использовать в этих терминах окончание *-ит*, указывающее на воспалительную природу болезни: «тендинит», «лигаментит», «энтезит». Например, в обзоре 2023 г. D. McGonagle и соавт. [24] отмечают: «Однако в большинстве случаев при псориатическом артрите (ПсА) с аксиальным поражением *энтезит* в первую очередь проявляется в мягких тканях связок как «*лигаментит*»» (выделено нами – А.К.). Вместе с тем при патологоанатомических исследованиях в случае поражения сухожилий и связок нередко не обнаруживают выраженных признаков воспаления (лимфогистиоцитарной инфильтрации); наиболее характерной морфологической находкой здесь являются проявления дегенерации (см. ниже) [25]. Поэтому некоторые авторы применяют (по аналогии с архаичным термином «остеоартроз») такие определения, как «тендиноз» и «лигаментоз» [26, 27]. Более осторожную позицию занимают специалисты, предпочитающие использовать нейтральный термин с окончанием *-патия* (наличие патологии без указания ее природы): «тендинопатия», «энтезопатия». Эти термины представлены в современной литературе (прежде всего, англоязычной) наиболее широко. Весьма показательно высказывание авторов, вышедшего в 2022 г. обзора: «Тендинопатия ранее была известна как «тендинит»» [2]. Справедливости ради надо отметить, что термин «лигаментопатия» встречается крайне редко [28, 29]. Любопытно, что клиническая номенклатура тендинопатий включает ряд традиционных названий, в которых зафиксировано поражение структур, играющих лишь опосредованную роль в развитии данной патологии (место фиксации пораженных сухожилий) – «трохантерит», «эпикондилит», «стилоидит».

Патогенез тендинопатии, лигаментопатии и энтезопатии

Патология сухожилий и связок может носить характер самостоятельной нозологической формы, когда имеется изолированное поражение какой-либо отдельной структуры (например, ССРП, латеральный эпикондилит или «шелкающий палец»), или быть проявлением системной патологии при аутоиммунных/иммуновоспалительных РЗ, таких как СпА [4, 17]. В недавно опубликованом С. Rignon и соавт. [30] метаанализе 212 исследований, посвященных ПсА (n=84 262), средняя частота энтезопатий составляет 41,6%. В обоих случаях основным причинным фактором выступает физическая травма. Это может быть серьезное высокоэнергетическое повреждение, при котором возникают макроскопические структурные нарушения или микротравматизация, вызванная избыточным или повторяющимся физическим усилием. Так, основные формы поражения сухожилий и связок четко ассоциируются с интенсивными занятиями спортом или физическим трудом [31, 32]. Роль травмы доказана и в развитии энтезита при ПсА. В этом случае повреждение провоцирует локальную иммуновоспалительную

реакцию у предрасположенных лиц (в силу генетических и внешнесредовых факторов, вызывающих нарушение регуляции иммунной системы) [33–35]. Этот процесс рядом авторов именуется «глубоким феноменом Кёбнера», по аналогии с изоморфной кожной реакцией, возникающей в ответ на локальное повреждение при псориазе, красном плоском лишае и витилиго [36]. Так, по данным метаанализа 16 работ (n=322 967), физическое повреждение существенно повышало риск развития ПсА. Отношение шансов (ОШ) для любой травмы в анамнезе составило 1,33 (95% доверительный интервал, ДИ 1,16–1,54), для переломов костей – 1,46 (95% ДИ 1,22–1,74) [37].

Вероятно, пусковым механизмом патогенеза тендино-, лигаменто- и энтезопатии следует считать вызванный механическим стрессом разрыв молекулярных контактов между теноцитами, лигаментоцитами и волокнами коллагена. Ключевую роль здесь играют интегрины, осуществляющие связь цитоскелета с макромолекулами МКМ (коллаген, фибронектин, вибронектин, ламинин) и регуляцию механотрансдукции, а также белки фокальной адгезии FAK/Src, YAP/TAZ и неселективный катионный канал PIEZO1 [15, 35]. Разрыв контактов молекул адгезии (cell adhesion molecules, CAMs), способных активировать макрофаги и вызывать таксис лейкоцитов и лимфоцитов. Кроме того, обломки коллагена и других макромолекул МКМ, формирующиеся при повреждении волокон сухожилия или связок, в том числе вследствие активации ММП1–9, выступают в роли молекулярного комплекса повреждения, аларминов (damage-associated molecular patterns, DAMP). DAMP – лиганды для Toll-подобных рецепторов (таких как TLR4), вызывающих поляризацию макрофагов в сторону агрессивной формы M1. Это индуцирует воспалительную реакцию, для которой характерна гиперпродукция хемокинов (CXCL1 и CCL2), медиаторов воспаления (простагландина E₂ – ПГЕ₂), цитокинов, прежде всего интерлейкина (ИЛ) 17 и ИЛ23 [15, 23, 38, 39].

Воспаление в нормальных условиях – приспособительный, самолимитирующийся процесс, исходом которого должно быть удаление (эффероцитоз) клеточного и молекулярного детрита, истребление патогенов и подготовка микроокружения к репарации поврежденной ткани. Однако при выраженных структурных изменениях сохраняющийся или нарастающий механический стресс препятствует нормальному восстановлению и поддерживает локальную воспалительную активность. Такой же негативный эффект может вызывать нарушение регуляции воспаления на фоне старения организма (инфламэйджинг) или системной воспалительной реакции, связанной с коморбидной патологией (например, повышение уровня адипокинов при метаболическом синдроме). Кроме того, наличие посттрансляционных модификаций коллагена (метилование, убиквитинирование, цитруллинирование, гликозилирование и др.), а также врожденная или приобретенная предрасположенность к неконтролируемому иммунному процессам (относительное повышение числа Th17- и снижение числа Treg-лимфоцитов), может спровоцировать аутоиммунную агрессию против ткани поврежденных сухожилий/связок [15, 23, 39, 40].

Принципиально важным элементом патогенеза тендино-, лигаменто- и энтезопатии является неадаптивная репарация. Повреждение и воспаление закономерно вызывают синтез факторов роста – ТФР, ФРФ, ИПФР, СЭФР, нейро-

трофинов (фактора роста нервов – ФРН, нейротрофического фактора головного мозга – brain-derived neurotrophic factor, BDNF, нейротрофина 3 и др.), а также костных морфогенетических пептидов (bone morphogenetic proteins, BMPs). Однако эти субстанции при неблагоприятном микроокружении (сохраняющемся воспалении) не обеспечивают «правильного» восстановления. Напротив, в этой ситуации высокая концентрация ТФР и ФРФ приводит к хаотичной пролиферации ФБ и формированию неорганизованной массы коллагеновых волокон; СЭФР – к прорастанию в поврежденную ткань тонких новообразованных кровеносных сосудов; ФРН, BDNF и нейротрофина 3 – к разрастанию немиелинизированных С-нервных волокон; BMPs – к появлению в ткани сухожилия/связки остецитов, формирующих элементы костной структуры. Итогом становится ангиофиброblastическая трансформация (фиброз, неоангиогенез, спраутинг нейронов и гетеротопическая оссификация), существенно ухудшающая биомеханические свойства ткани [11, 23, 39, 40] (рис. 1).

Патология сухожилий и связок нередко сопровождается интенсивными болевыми ощущениями – «сухожильной болью» [2]. Для нее характерны широкое распространение по ходу вовлеченных мышц, появление как при нагрузке, так и в состоянии покоя выраженной гипералгезии [4]. Особенности «сухожильной боли» связаны с тем, что медиаторы воспаления (ПГЕ₂), цитокины (ИЛ1β, фактор некроза опухоли, ФНОα, ИЛ6, ИЛ17), нейротрофины (ФРН, BDNF, нейротрофин 3) и нейромедиаторы (субстанция Р, глутамат), выделяемые макрофагами и ФБ, с одной стороны, могут усиливать воспалительную реакцию, привлекая в область повреждения нейтрофилы, тучные клетки и CD8+ лимфоциты, а с другой – вызывать стойкую сенситизацию ноцицепторов [15, 23, 41]. Подвергаясь ангиофиброblastической трансформации ткань сухожилия/связки, пронизанная тонкими сосудами и немиелинизированными С-волоконками, становится стойким источником болевой афферентации. Ситуацию нередко осложняют «центральные» механизмы, дополняющие картину хронической боли: дисфункция ноцицептивной системы (центральная сенситизация) и психоэмоциональные нарушения (депрессия, тревога катастрофизация) [42, 43].

Факторы риска

Как было отмечено выше, ведущим триггером патологии сухожилий и связок является травматизация. Поэтому риск развития данной патологии закономерно повышен у людей, испытывающих серьезные и повторяющиеся нагрузки, – спортсменов и лиц, занятых физической работой. Так, согласно метаанализу 22 работ, проведенному Q. Chen и соавт. [44], наиболее значимым фактором риска латерального эпикондилита являлся ручной труд (ОШ – 2,39). Вероятность развития патологии оказалась выше у женщин (ОШ – 1,33), курящих лиц (ОШ – 1,46) и лиц с гиперхолестеринемией (ОШ – 1,67). Близкие данные получены J. Zhao и соавт. [45] в метаанализе 26 исследований. Риск развития ССРП (тендинопатии мышц-ротаторов) существенно увеличивало наличие травматического события в анамнезе (относительный риск, ОР – 1,9), артериальной гипертензии (ОР – 1,5) и курения (ОР – 1,32). Частота ССРП была выше у лиц пожилого возраста и лиц с повышенной массой тела. Принципиальное значение коморбидной патологии в развитии тендинопатии, прежде всего сахарного диабета (СД) 2-го типа и кардиовас-

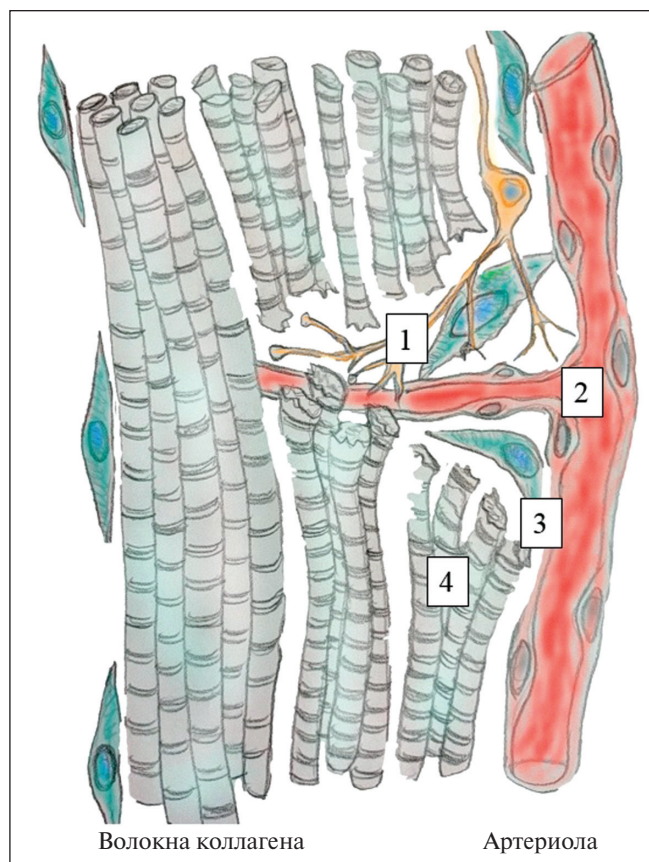


Рис. 1. Повреждение сухожилий/связок и развитие ангиофиброblastической трансформации. 1 – спраутинг аксонов (разрастание тонких немиелинизированных С-волокон под влиянием ФРН, BDNF, нейротрофина 3); 2 – неоангиогенез под действием СЭФР; 3 – фиброз, обусловленный ТФР, ФРФ, ИПФР; 4 – разрушение коллагеновых волокон под действием MMP1–13

Fig. 1. Tendon/ligament injury and development of angiofibroblast transformation. 1 – axonal sprouting (growth of thin unmyelinated C fibers under the influence of nerve growth factor (NGF), brain-derived neurotrophic factor (BDNF), neurotrophin 3); 2 – neoangiogenesis mediated by vascular endothelial growth factor (VEGF); 3 – fibrosis mediated by transforming growth factor (TGF), fibroblast growth factor (FGF), insulin-like growth factors (IGF); 4 – destruction of collagen fibers as an Matrix metalloproteinase MMP1–13 effect

кулярной патологии, продемонстрировали A. Giri и соавт. [46] в метаанализе 25 исследований при ССРП. Риск данной патологии максимально повышался при СД 2-го типа (ОШ – 1,49), был несколько меньшим при артериальной гипертензии (ОШ – 1,4) и гиперлипидемии (ОШ – 1,48). Роль травмы и коморбидной патологии (в первую очередь СД 2-го типа) в развитии тендинопатии ахиллова сухожилия подтверждает систематический обзор 19 исследований [47].

Клинические особенности

Основными симптомами тендинопатии являются боль и нарушение функции. Принципиально важно, что болевые ощущения провоцирует конкретное активное движение мышцы, связанной с пораженным сухожилием. Например, при тендинопатии надостной мышцы это отведение плеча в сто-



Рис. 2. Алгоритм комплексной терапии патологии сухожилий и связок. БТТА – ботулотоксин типа А. * – Картилокс Т
Fig. 2. Algorithm of comprehensive therapy for tendon and ligament disorders. BoNT-A – botulinum toxin type A. * – Cartilox T

рону, при латеральном эпикондилите – разгибание кисти, при тендинопатии ахиллова сухожилия – тыльное сгибание стопы. Пассивные движения (которые производит врач) или движения в той же анатомической области, но осуществляемые при участии других мышц, боли не вызывают. Так же и поражение связок проявляется болью при активных движениях. В отличие от тендинопатии, здесь нет зависимости от работы какой-либо конкретной мышцы, ведь связки соединяют костные образования. Боль провоцируется движением в вовлеченной части скелета, которое вызывает растяжение пораженной связки [2–4, 23]. Например, при повреждении медиальной коллатеральной связки коленного сустава боль возникает при ее растяжении («вальгусный стресс-тест» – давление на наружную сторону колена при его сгибании на 30°) [48].

Частичный или полный разрыв сухожилия ограничивает или полностью блокирует движение, осуществляемое вовлеченной мышцей. Аналогичная патология связок приводит к нестабильности суставов, например коленного сустава при травмах ПКС, крестцово-подвздошного – при поражении передних и задних крестцово-подвздошных связок [2–4, 23].

Лечение

Общепризнанной системы лечения данной патологии (соответствующей уровню рекомендаций по ОА или боли в спине) на сегодняшний день не существует, хотя опубликованы отдельные консенсусы и руководства по терапии заболеваний

сухожилий и связок, в частности рекомендации международной группы экспертов по диагностике и лечению тендинопатии вращательной манжеты плеча в реальной клинической практике (2025) [49], российский междисциплинарный консенсус по хронической боли в плече (2023) [6]. Тем не менее, ориентируясь на мнение российских и зарубежных экспертов, можно выделить основные подходы к лечению данной патологии.

Если речь идет о поражении сухожилий и связок, вызванном системным заболеванием (например, ПсА), то терапия должна быть системной и опираться на назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и базисных противовоспалительных препаратов, таких как генно-инженерные биологические препараты (ингибиторы ФНОα, ИЛ12/23 и ИЛ17) и ингибиторы Янус-киназ [17, 50]. Вспомогательное значение может иметь локальная инъекционная терапия (ЛИТ) глюкокортикоидами (ГК) [51].

При локальной (несистемной) патологии сухожилий и связок (ССРП, латеральном и медиальном эпикондилите, трохантерите, поражении собственной связки надколенника, тендинопатии ахиллова сухожилия и др.) показан комплексный подход, включающий НПВП как средства первой линии, ЛИТ ГК, гиалуроновой кислотой (ГлК) и обогащенной тромбоцитами плазмой (ОТП), в отдельных случаях – применение миорелаксантов, антидепрессантов, медленнодействующих симптоматических средств для лечения ОА (МДСС), ЛИТ ботулотоксином и др. Принципиально важно сочетать фар-

макотерапию с немедикаментозными методами (лечебная физкультура – ЛФК, – физиотерапия) [4, 6, 23, 49] (рис. 2).

Интересным комплементарным подходом при терапии тендино- и лигаментопатий может стать использование специализированных биологически активных добавок (БАД), содержащих нутриенты, способные оказывать противовоспалительное, анаболическое и репаративное действие на ткань сухожилий и связок. Терапевтическому потенциалу таких БАД посвящен обзор 16 клинических исследований, выполненный I. Burton и A. McCormack [52]. Изучалась эффективность продуктов, содержащих мукополисахариды, коллаген I типа и витамин С (n=2); метилсульфонилметан (МСМ), гидролизированный коллаген, L-аргинин, L-лизин, витамин С, бромелайн, хондроитин, глюкозамин, экстракты босвеллии и мирры (n=3); аргинин-L-альфа-кетоглутарат, гидролизированный коллаген I типа, МСМ, витамин С, бромелайн и винитрокс (n=2); пептиды коллагена (n=2);

омега-3 жирные кислоты, комбинированные жирные кислоты и антиоксиданты, куркумин в сочетании с экстрактом босвеллии, β-гидрокси-β-метилмасляную кислоту, витамин С отдельно и в сочетании с желатином, креатин (n=7). Хотя авторы указывают на небольшой размер и разнородность исследований, они отмечают благоприятное действие БАД в отношении боли и восстановления ткани сухожилий.

Новым представителем этой группы БАД является Картилокс Т, в суточной дозе (2 таблетки) которого содержится хондротина сульфат (293,4 мг), гидролизированный коллаген I типа (80 мг), аргинин (446 мг), ГлК (60 мг), витамин С (46,6 мг), бромелайн (133,2 GDU), куркумин (133,4 мг), астаксантин (2,6 мг), пиперин (1,66 мг). Компоненты Картилокс Т способны подавлять воспаление, уменьшать боль и ускорять репарацию после травмы сухожилий и связок. Использование этого БАД может стать полезным компонентом комплексного лечения пациентов с данной патологией.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

- Tam KT, Baar K. Using load to improve tendon/ligament tissue engineering and develop novel treatments for tendinopathy. *Matrix Biol.* 2025 Feb;135:39-54. doi: 10.1016/j.matbio.2024.12.001.
- Ackermann PW, Alim MA, Pejler G, Peterson M. Tendon pain – what are the mechanisms behind it? *Scand J Pain.* 2022 Jul 18; 23(1):14-24. doi: 10.1515/sjpain-2022-0018.
- Frank CB. Ligament structure, physiology and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004 Jun;4(2):199-201. PMID: 15615126.
- Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Орлова ЕС, Ермакова ЮА. «Малая» ревматология: не-системная ревматическая патология околоуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1. Современная ревматология. 2015;9(2):4-15. Karateev AE, Karateev DE, Orlova ES, Ermakova YuA. Minor rheumatology: Nonsystemic rheumatic disease of juxtaarticular soft tissues of the upper extremity. Part 1. *Modern Rheumatology Journal.* 2015;9(2):4-15. (In Russ.). doi: 10.14412/1996-7012-2015-2-4-15.
- Leong NL, Kator JL, Clemens TL, et al. Tendon and Ligament Healing and Current Approaches to Tendon and Ligament Regeneration. *J Orthop Res.* 2020 Jan;38(1):7-12. doi: 10.1002/jor.24475.
- Каратеев АЕ, Лила АМ, Загородний НВ и др. Совет экспертов: хроническая боль в области плечевого сустава как мультидисциплинарная проблема. Современная ревматология. 2023;17(3):111-120. Karateev AE, Lila AM, Zagorodniy NV, et al. Council of Experts: chronic shoulder pain as a multidisciplinary problem. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal.* 2023;17(3):111-120. (In Russ.). doi: 10.14412/1996-7012-2023-3-111-120.
- Dines JS, Bedi A, Williams PN, et al. Tennis injuries: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015 Mar;23(3):181-9. doi: 10.5435/JAAOS-D-13-00148.
- Traweger A, Scott A, Kjaer M, et al. Achilles tendinopathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2025 Mar 27;11(1):20. doi: 10.1038/s41572-025-00602-9.
- Webster KE, Hewett TE. Anterior Cruciate Ligament Injury and Knee Osteoarthritis: An Umbrella Systematic Review and Meta-analysis. *Clin J Sport Med.* 2022 Mar 1;32(2):145-152. doi: 10.1097/JSM.0000000000000894.
- Anastasio AT, Lau B, Adams S. Ankle Osteoarthritis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2024 Aug 15;32(16):738-746. doi: 10.5435/JAAOS-D-23-00743.
- Darrieutort-Laffite C, Blanchard F, Soslowsky LJ, Le Goff B. Biology and physiology of tendon healing. *Joint Bone Spine.* 2024 Sep; 91(5):105696. doi: 10.1016/j.jbspin.2024.105696.
- Siadat SM, Ruberti JW. Mechanochemistry of collagen. *Acta Biomater.* 2023 Jun; 163:50-62. doi: 10.1016/j.actbio.2023.01.025.
- Marth T, Grob NA, Jacobson JA, et al. Tendon Anatomy and Tendon Disorders of the Wrist. *Rofa.* 2025 Oct;197(10):1148-1161. English. doi: 10.1055/a-2499-5875.
- Yang H, Li C, Ding Q, et al. Transcription factor Mohawk regulates tendon/ligament development: A narrative review. *Medicine (Baltimore).* 2025 Jul 25;104(30):e43044. doi: 10.1097/MD.00000000000043044.
- Stanczak M, Bialy M, Hagner-Derengowska M. Ligament Cell Biology: Effect of Mechanical Loading. *Cell Physiol Biochem.* 2025 Apr 30;59(2):252-295. doi: 10.33594/000000773.
- Duthon VB, Barea C, Abrassart S, et al. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Mar;14(3):204-13. doi: 10.1007/s00167-005-0679-9.
- Абдулганиева ДИ, Кириллова ЭР, Файрушина ИФ и др. Энтезопатии при спондилоартритах. Научно-практическая ревматология. 2021;59(3):316-325. Abdulganieva DI, Kirillova ER, Fairushina IF, et al. Enthesopathy in spondyloarthritis: the literature review. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2021;59(3):316-325. (In Russ.).
- Apostolokos J, Durant TJ, Dwyer CR, et al. The entheses: a review of the tendon-to-bone insertion. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014 Nov 17;4(3):333-42.
- Francois RJ, Braun J, Khan MA. Entheses and enthesitis: a histopathologic review and relevance to spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2001 Jul;13(4):255-64. doi: 10.1097/00002281-200107000-00003.
- Chisari E, Rehak L, Khan WS, Maffulli N. The role of the immune system in tendon healing: a systematic review. *Br Med Bull.* 2020 May 15;133(1):49-64. doi: 10.1093/bmb/ldz040.
- Millar NL, Akbar M, Campbell AL, et al. IL-17A mediates inflammatory and tissue remodelling events in early human tendinopathy. *Sci Rep.* 2016 Jun 6;6:27149. doi: 10.1038/srep27149.
- Watad A, Rowe H, Russell T, et al. Normal human entheses harbours conventional CD4+ and CD8+ T cells with regulatory features and inducible IL-17A and TNF expression. *Ann Rheum Dis.* 2020 Aug;79(8):1044-

1054. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217309.
23. Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, et al. Tendinopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021 Jan 7;7(1):1. doi: 10.1038/s41572-020-00234-1.
24. McGonagle D, David P, Macleod T, Watad A. Predominant ligament-centric soft-tissue involvement differentiates axial psoriatic arthritis from ankylosing spondylitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2023 Dec;19(12):818-827. doi: 10.1038/s41584-023-01038-9.
25. Riley G. Tendinopathy – from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2008 Feb;4(2):82-9. doi: 10.1038/ncprheum0700.
26. Grambart ST, Lechner J, Wentz J. Differentiating Achilles Insertional Calcific Tendinosis and Haglund's Deformity. *Clin Podiatr Med Surg*. 2021 Apr;38(2):165-181. doi: 10.1016/j.cpm.2020.12.003.
27. Юрковский АМ. Патологический континуум при пояснично-крестцовых лигаментозах: сопоставление данных сонографических и гистологических исследований. Проблемы здоровья и экологии. 2020;(4):57–65.
- Yurkovskii AM. Pathological continuum in lumbosacral ligamentosis: comparison of sonographic and histological data. *Problemy zdorov'ya i ekologii*. 2020;(4):57–65. (In Russ.).
28. 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.
29. Скрипниченко ЭА, Лялина ВВ, Приписнова СГ и др. Эхографическая верификация и клиническое значение патологии околоуставных структур при остеоартрите коленного сустава. Архив внутренней медицины. 2024;14(5):361–369.
- Skripnichenko EA, Lyalina VV, Pripisnova SG, et al. Echographic verification and clinical significance of the pathology of periarticular structures in osteoarthritis of the knee joint. *Arkhiv vnutrennei meditsiny*. 2024;14(5):361-369. (In Russ.).
30. Pignon C, Bibas N, Lopez-Medina C, et al. Clinical enthesitis in patient with psoriatic arthritis, a systematic literature review with metaanalysis. *Joint Bone Spine*. 2025 Mar;92(2):105807. doi: 10.1016/j.jbspin.2024.105807.
31. Hall S, Compton MR. Common Occupational Upper Extremity Musculoskeletal Disorders. *Am Fam Physician*. 2025 May;111(5):451-458.
32. Young WK, Briner W, Dines DM. Epidemiology of Common Injuries in the Volleyball Athlete. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2023 Jun;16(6):229-234. doi: 10.1007/s12178-023-09826-2.
33. Muhsen A, Hertz A, Amital H. The association between physical trauma and autoimmune articular and dermatological disorders. *Autoimmun Rev*. 2025 Jan 3;24(1):103711. doi: 10.1016/j.autrev.2024.103711.
34. Araujo EG, Schett G. Enthesitis in psoriatic arthritis (Part 1): pathophysiology. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Mar 1;59 (Suppl 1):i10-i14. doi: 10.1093/rheumatology/keaa039.
35. Kim D, Moon HY, Lee M. Mechano-transduction as a therapeutic target in tendinopathy: molecular pathways and exercise implications. *Res Sports Med*. 2025 Oct 5:1-16. doi: 10.1080/15438627.2025.2568936. Epub ahead of print.
36. Tinazzi I, McGonagle D, Aydin SZ, et al. 'Deep Koebner' phenomenon of the flexor tendon-associated accessory pulleys as a novel factor in tenosynovitis and dactylitis in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2018 Jun;77(6):922-925. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212681.
37. Xie W, Huang H, Deng X, et al. Modifiable lifestyle and environmental factors associated with onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Acad Dermatol*. 2021 Mar;84(3):701-711. doi: 10.1016/j.jaad.2020.08.060.
38. Sunwoo JY, Eliasberg CD, Carballo CB, Rodeo SA. The role of the macrophage in tendinopathy and tendon healing. *J Orthop Res*. 2020 Aug;38(8):1666-1675. doi: 10.1002/jor.24667.
39. Leifer CA, Medvedev AE. Molecular mechanisms of regulation of Toll-like receptor signaling. *J Leukoc Biol*. 2016 Nov;100(5):927-941. doi: 10.1189/jlb.2MR0316-117RR.
40. Chisari E, Rehak L, Khan WS, Maffulli N. Tendon healing in presence of chronic low-level inflammation: a systematic review. *Br Med Bull*. 2019 Dec 11;132(1):97-116. doi: 10.1093/bmb/ldz035.
41. Palee S, Jarusriwanna A, Lee D, et al. Chronic Tendinopathy Driven by Neoinnervation: The Role of the Paratenon, Upregulated Neural Biomarkers, and Evolving Evidence – A Scoping Review. *Pain Physician*. 2025 Jul;28(4):287-297.
42. Hattori T, Ohga S, Shimo K, et al. Pathophysiology of subacromial pain syndrome: contributions of rotator cuff-related factors and pain sensitization. *Pain Rep*. 2025 Nov 5;10(6):e1354. doi: 10.1097/PR9.0000000000001354.
43. Mest J, Flood A, Toufexis C, et al. Differences in Psychological Factors Between People With Persistent Tendinopathy and Those Without Tendinopathy: A Systematic Review With Meta-Analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2025 Dec;55(12):1-18. doi: 10.2519/jospt.2025.13307.
44. Chen Q, Shen P, Zhang B, et al. A meta-analysis of the risk factors for lateral epicondylitis. *J Hand Ther*. 2024 Jan-Mar;37(1):44-52. doi: 10.1016/j.jht.2023.05.013.
45. Zhao J, Luo M, Liang G, et al. What Factors Are Associated with Symptomatic Rotator Cuff Tears: A Meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2022 Jan 1;480(1):96-105. doi: 10.1097/CORR.0000000000001949.
46. Giri A, O'Hanlon D, Jain NB. Risk factors for rotator cuff disease: A systematic review and meta-analysis of diabetes, hypertension, and hyperlipidemia. *Ann Phys Rehabil Med*. 2023 Feb;66(1):101631. doi: 10.1016/j.rehab.2022.101631.
47. Xergia SA, Tsarboou C, Liveris NI, et al. Risk factors for Achilles tendon rupture: an updated systematic review. *Phys Sportsmed*. 2023 Dec;51(6):506-516. doi: 10.1080/00913847.2022.2085505.
48. Wall C, Byrnes J, Botha L, Roe J. Acute sport-related knee injuries. *Aust J Gen Pract*. 2023 Nov;52(11):761-766. doi: 10.31128/AJGP-04-23-6785.
49. Desmeules F, Roy JS, Lafrance S, et al. Rotator Cuff Tendinopathy Diagnosis, Non-surgical Medical Care, and Rehabilitation: A Clinical Practice Guideline. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2025 Apr;55(4):235-274. doi: 10.2519/jospt.2025.13182.
50. Mourad A, Gniadecki R. Treatment of Dactylitis and Enthesitis in Psoriatic Arthritis with Biologic Agents: A Systematic Review and Metaanalysis. *J Rheumatol*. 2020 Jan;47(1):59-65. doi: 10.3899/jrheum.180797.
51. Dhir V, Mishra D, Samanta J. Glucocorticoids in spondyloarthritis-systematic review and real-world analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2021 Oct 2;60(10):4463-4475. doi: 10.1093/rheumatology/keab275.
52. Burton I, McCormack A. Nutritional Supplements in the Clinical Management of Tendinopathy: A Scoping Review. *J Sport Rehabil*. 2023 May 5;32(5):493-504. doi: 10.1123/jsr.2022-0244.

О Б З О Р Ы / R E V I E W S

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

24.01.2026/06.02.2026/08.02.2026

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Статья спонсируется компанией «Др. Редди'с Лабораторис».

Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. 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.

This article has been supported by Dr. Reddy's Laboratories. The conflict of interest has not affected the results of the investigation. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Каратеев А.Е. <https://orcid.org/0000-0002-1391-0711>

Нестеренко В.А. <https://orcid.org/0000-0002-7179-8174>