

УДК 616.75–08(477)

Стратегія лікування тендинопатії

І.М. Зазірний

Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, Київ, Україна

Ключові слова: тендинопатії, діагностика, лікування

Вступ

Тендинопатії, або хронічний біль у сухожилках, найчастіше пов'язано з п'ятковим сухожилком [6, 27, 35], зв'язкою наколінка [45] та сухожилком короткого променевого розгинача кисті в ділянці ліктьового суглоба [26]. Етіологію і патогенез цього стану не вивчено. Причетними до виникнення тендинопатії вважають велику кількість різних чинників, проте це не має доведеного наукового підґрунтя. Найбільш вірогідною здається гіпотеза про перевантаження внаслідок частих повторних рухів [25], проте для п'яткового сухожилка ця гіпотеза не є очевидною, оскільки цю патологію виявляють і у малоактивних хворих [6].

Протягом тривалого часу тендинопатію оцінювали і, відповідно, лікували як запальний процес [30, 37, 38]. Навіть термін, що застосовували, — тендиніт, передбачав наявність запалення. Протизапальну терапію призначали без наукового обґрунтування, оскільки вже було відомо, що за даними гістологічних досліджень [10, 11] характерної клітинної інфільтрації не виявляли [20, 36], проте ін'єкції кортикостероїдів та протизапальні нестероїдні засоби продовжували застосовувати [29, 49].

Через відсутність характерної для запального процесу клітинної інфільтрації термін змінили, а тендиніт стали називати тендинопатією [33, 35].

Наукові дослідження

на підставі фундаментальної біології

Мікродіаліз — це метод, який дозволяє визначати концентрацію певної речовини в певній тканині за визначений період [21, 22]. Уперше мікродіаліз внутрішніх частин п'яткового сухожилка проведено в 1999 р., виявлено нормальний рівень простагландину E² (PGE²) у випадку тендинопатії [5], а також тендинопатії власної зв'язки наколінка та короткого променевого розгинача кисті («тенісний лікоть»)

[23]. Наступним кроком стало дослідження вмісту глутамату, відомого як нейромодулятор болю в центральній нервовій системі [12]. Встановлено значне збільшення концентрації глутамату в сухожилках у випадку тендинопатії порівняно з такою в інтактних сухожилках [5, 23, 24]. Після проведення ексцентричних вправ для м'язів гомілки і досягнення позитивного клінічного результату у хворих за допомогою мікродіалізу виявлено нормалізацію рівня глутамату в п'ятковому сухожилку. Важливість виявлення глутамату в сухожилках у випадках тендинопатії підтверджено в подальших дослідженнях [1].

Аналіз генних технологій. Використовуючи методи визначення с-DNA масивів та полімеразні ланцюгові реакції (CRP), дослідники виявили, що в ураженому сухожилку вміст так званих «прозапальних» цитокінів не перевищує такий в інтактних [17].

Ультразвукові дослідження (УЗД) вважають досить інформативним методом для дослідження структури сухожилків [7, 44]. Кольорове доплерівське сканування — це метод, який дозволяє досліджувати потік рідини і його напрямок, наприклад потік крові [48, 50]. Застосування цієї технології для визначення нормального кровотоку в сухожилках є недоцільним, оскільки потік крові в них дуже слабкий, проте судини з високим рівнем кровотоку, зокрема в зонах неоваскуляризації, визначаються дуже добре. Використовуючи УЗД і доплерівське дослідження в поєднанні, виявляли неоваскуляризацію навколо та в товщі сухожилка у випадку тендинопатії. В інтактних частинах сухожилків таких змін не виявлено. Це дозволило встановити зв'язок між ступенем неоваскуляризації та вираженістю больового синдрому в разі тендинопатії [42].

Для подальшого дослідження взаємозв'язку між вираженістю больового синдрому в разі тендинопатії та наявністю зон неоваскуляризації в сухожилку в ділянки неоваскуляризації вводили невеликі дози

місцевих анагетиків під контролем УЗД і доплерівського дослідження [4]. Відзначено тимчасове зникнення больового синдрому, що свідчило про важливість появи зони неоваскуляризації для виникнення болю в сухожилку.

Імуногістохімічний аналіз тканин сухожилків. За даними імуногістохімічних досліджень біоптатів тканин сухожилків, узятих із зони тендинопатії, встановлено тісний зв'язок нервових структур з новоутвореними судинами [8]. У подальших дослідженнях поруч зі стінками судин виявлено нервові структури з субстанцією Р (SP) у стінках судин та з пептидом, пов'язаним з геном кальцитоніну (CGRP) [8, 31]. Також у стінці судин у зоні неоваскуляризації виявлено рецептор нейрокініну-1 (NK-1R), дуже чутливий до субстанції Р [16].

Виявлення нейропептидів свідчить про можливість запалення сухожилка, проте не так званого хімічного, спричиненого простагландинами (PGE²), а нейрогенного, зумовленого нейропептидами типу субстанції Р.

Клінічні дослідження

Лікувальна фізкультура. Кілька груп науковців провели дослідження ефективності застосування лікувальної фізкультури, а саме спеціального комплексу ексцентричного тренування м'язів гомілки у хворих у випадку тендинопатії п'яtkового сухожилка. Позитивного результату досягнуто більш ніж у 80% пацієнтів через 3 міс після лікування [10, 19, 34]. Суб'єктивна оцінка результату підтверджена даними ультразвукового дослідження: зон неоваскуляризації після лікування не виявлено, товщина сухожилка зменшилась, воно мало більш «нормальний» вигляд [41]. Автори не змогли пояснити причину досягнення позитивного лікувального ефекту, під час подальших досліджень з використанням УЗД не виявили повторного утворення зон неоваскуляризації у хворих за відсутності рецидиву і їх появу — у разі виникнення рецидиву тендинопатії. Це свідчило про можливість лікувального впливу на зону тендинопатії. Представлені дані УЗД в динаміці продемонстрували, що кровотік у нових судинах припинявся під час згинання стопи і відновлювався у разі переведення стопи в положення 0° [40]. Під час проведення ексцентричних тренувань м'язів гомілки положення надп'яtkово-гомілкового суглоба змінювали з 0° до максимального тильного згинання не менше 180 разів на добу, і, можливо, такі рухи спричиняли руйнування судин у зоні неоваскуляризації. Саме так дослідники пояснювали механізм впливу ексцентричних вправ.

Лікувальні ін'єкції. На підставі результатів раніше проведених досліджень, у яких встановлено, що

під час ін'єкції місцевих анестетиків під контролем УЗД ушкоджуються судини в зоні неоваскуляризації сухожилка, що сприяє тимчасовому усуненню больового синдрому, висунуто гіпотезу, що руйнування судин і нервів у ділянці сухожилка зумовить стійке усунення болю.

Дослідники звернули увагу на препарат «Полідоканол» («G. Streuli&Co. AG» для «Resinag AG», Швейцарія).

Полідоканол (аліфатична неіонізована без кисню речовина, що має склеротичний та знеболювальний ефект) використовували протягом тривалого часу з первинною метою лікування варикозно змінених вен і телеангіектазії [11], водночас встановлено й інші різні ефекти препарату [18]. Полідоканол вводили в ділянки неоваскуляризації п'яtkового сухожилка у випадку тендинопатії двічі протягом 4–8 тиж [39]. Відзначено усунення больового синдрому, зменшення ступеня потовщення сухожилка, зникнення зони неоваскуляризації за даними УЗД, нормалізацію структури сухожилка.

У рандомізованому подвійному сліпому дослідженні порівнювали ефект полідоканолу та лідокаїну з адреналіном. Відзначено переваги полідоканолу у випадку патології як п'яtkового сухожилка, так і зв'язки наколінка [2, 3]. Аналізуючи короткотермінові результати, автори роблять висновок, що застосування полідоканолу сприяє усуненню больового синдрому та нормалізації структури сухожилка у випадку тендинопатії шляхом руйнування судин і нервів у зоні ураження.

Хірургічне лікування. Більшості хворих з приводу тендинопатії проводять консервативну терапію, проте 25% пацієнтів надалі є показаним хірургічне лікування. Результати відкритих хірургічних втручань вважають задовільними, ускладненнями є некроз шкіри, тромбоз глибоких вен, поверхневі інфекції, гематоми, ушкодження литкового нерва [36].

Аналізуючи результати відкритого втручання на п'яtkовому сухожилку з приводу тендинопатії у 169 хворих, автори [28] виявили у 46 з них рецидив у терміні 2 роки, у 26 лікувальна фізкультура додатково забезпечила позитивний клінічний ефект, у 20 виконано повторне втручання.

За даними J. Jarvinen (навед. за [43]), у 88% спостережень хірургічне лікування виявилось успішним, у 27% виникли ускладнення [43].

З точки зору мінімізації частоти ускладнень та зменшення тривалості періоду реабілітації хворих ендоскопічні втручання можуть бути альтернативою відкритій хірургії. У доступній літературі ми знайшли лише поодинокі повідомлення про використання ендоскопічних втручань у випадку

цієї патології, у кожному з них наведено не більше 8–12 клінічних спостережень [13–15].

Отже, ендоскопічна хірургія сьогодні є перспективним напрямком у лікуванні тендинопатії.

Таким чином, сьогодні немає доказової бази для підтвердження ініційованого простагландінами запалення в сухожилках у випадку тендинопатії. Проте відзначено можливість виникнення ініційованого нейропептидами SP та CGRP нейрогенного запалення.

Зона васкуляризації в сухожилках (з новими судинами і нервами), яку виявляють у разі тендинопатії за допомогою УЗД, з найбільшою імовірністю є джерелом больового синдрому, і методи, спрямовані на руйнування цієї ділянки, як консервативні, так і хірургічні, є достатньо ефективними.

Література

1. Alfredson H. Intra-tendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis — a prospective study using microdialysis technique / H. Alfredson, R. Lorentzon // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2003. — Vol. 11. — P. 196–199.
2. Alfredson H. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis — promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenges the need for surgery / H. Alfredson, L. Ohberg // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2004. — Vol. 13. — P. 74–80.
3. Alfredson H. Sclerosing injections to areas of neovascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: A double-blind randomized controlled trial / H. Alfredson, L. Ohberg // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2004. — Vol. 13. — P. 338–399.
4. Alfredson H. Is vasculoneural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections / H. Alfredson, L. Ohberg, S. Forsgren // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2003. — Vol. 11. — P. 334–338.
5. Alfredson H. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain / H. Alfredson, K. Thorsen, R. Lorentzon // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 1999. — Vol. 7. — P. 378–381.
6. Astrom M. Partial rupture in chronic Achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 342 cases / M. Astrom // *Acta Orthop. Scand.* — 1998. — Vol. 69, № 4. — P. 404–407.
7. Astrom M. Imaging in chronic Achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases / M. Astrom, C.F. Gentz, P. Nilsson // *Skel. Radiol.* — 1996. — Vol. 25. — P. 615–620.
8. Bjur D. The innervation pattern of the human Achilles tendon—Studies on the normal and tendinosis tendon using markers for general, sensory and sympathetic innervations / D. Bjur, H. Alfredson, S. Forsgren // *Cell Tiss. Res.* — 2004. — Vol. 320. — P. 201–206.
9. cDNA-arrays and real-time quantitative PCR techniques in the investigation of chronic Achilles tendinosis / H. Alfredson, M. Lorentzon, S. Backman et al. // *J. Orthop. Res.* — 2003. — Vol. 21. — P. 970–975.
10. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training / M. Fahlstrom, P. Jonsson, R. Lorentzon, H. Alfredson // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2003. — Vol. 11. — P. 327–333.
11. Conrad P. The Australian polidocanol (aethoxysklerol) study. Results at 2 years / P. Conrad, G. M. Malouf, M. C. Stacey // *Dermatol. Surg.* — 1995. — Vol. 21, № 4. — P. 334–336.
12. Dickenson A.H. The pharmacology of excitatory and inhibitory amino acid-mediated events in the transmission and modulation of pain in the spinal cord. A review / A.H. Dickenson, V. Chapman, G.M. Green // *Gen. Pharmac.* — 1997. — Vol. 28, № 5. — P. 633–638.
13. Endoscopic Achilles treatment for chronic tendinopathy / J. Vega, J.M. Cabestany, P. Golano, L. Perez-Carro // *Foot Ankle Surg.* — 2008. — Vol. 14, № 4. — P. 204–210.
14. Endoscopic surgery in chronic Achilles tendinopathies: a preliminary reports / J. Maquirriain, M. Ayerza, Costa-Paz Mathias, D. Muscolo // *Arthroscopy.* — 2002. — Vol. 18, № 3. — P. 298–303.
15. Endoscopic treatment of chronic mid-portion Achilles tendinopathy: novel technique with short-term results / H. Therman, I. Benetos, C. Panelli et al. // *Knee Surg. Sport Traumatol. Arthrosc.* — 2009. — Vol. 17. — P. 1264–1269.
16. Forsgren S. Vascular NK-1R receptor occurrence in normal and chronic painful Achilles and patellar tendons. Studies on chemically unfixed as well as fixed specimens / S. Forsgren, P. Danielsson, H. Alfredson // *Regul. Pept.* — 2004. — Vol. 126. — P. 173–181.
17. Glutamate NMDAR1 receptors localized to nerves in human Achilles Chronic tendon pain. Implications for treatment? / H. Alfredson, S. Forsgren, K. Thorsen et al. // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2000. — Vol. 9. — P. 123–126.
18. Guex J.J. Indications for the sclerosing agent polidocanol / J.J. Guex // *J. Dermatol. Surg. Oncol.* — 1993. — Vol. 19, № 10. — P. 959–961.
19. Heavy-loaded eccentric calf-muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis / H. Alfredson, T. Pietila, P. Jonsson, R. Lorentzon // *Am. J. Sports Med.* — 1998. — Vol. 26, № 3. — P. 360–366.
20. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management / K.M. Khan, J.L. Cook, F. Bonar et al. // *Sports Med.* — 1999. — Vol. 27, № 6. — P. 393–408.
21. In situ microdialysis in bone tissue. Stimulation of prostaglandin E2 release by weight-bearing mechanical loading / K. Thorsen, A.O. Kristoffersson, U.H. Lerner, R.P. Lorentzon // *J. Clin. Invest.* — 1996. — Vol. 98, № 11. — P. 2446–2449.
22. In situ microdialysis of prostaglandins in adipose tissue: stimulation of prostacyclin release by angiotensin II / C. Darimont, G. Vassaux, D. Gaillard et al. // *Int. J. Obes.* — 1994. — Vol. 18. — P. 783–788.
23. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique: no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow / H. Alfredson, B.O. Ljung, K. Thorsen, R. Lorentzon // *Acta Orthop. Scand.* — 2000. — Vol. 71, № 5. — P. 475–479.
24. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumpers knee / H. Alfredson, S. Forsgren, K. Thorsen, R. Lorentzon // *J. Orthop. Res.* — 2001. — Vol. 19. — P. 881–886.
25. Jozsa L. Human tendons. Anatomy, physiology, and pathology. / L. Jozsa, P. Kannus // *Human Kinetics.* — 1997. — ISBN 0–87322–484–1.
26. Kraushaar B.S. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Current concepts review / B.S. Kraushaar, R.P. Nirschl // *J. Bone Joint Surg. (Am).* — 1999. — Vol. 81-A, № 2. — P. 259–278.
27. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes / M. Kvist // *Sports Med.* — 1994. — Vol. 18, № 3. — P. 173–201.

28. Kvist M. The operative treatment of chronic calcaneal paratenonitis / M. Kvist // *J. Bone Joint Surg.* — 1980. — Vol. 62-B. — P. 353–357.
29. Leadbetter W. B. Anti-inflammatory therapy and sports injury: The role of non-steroidal drugs and corticosteroid injection / W.B. Leadbetter // *Clin. Sports Med.* — 1995. — Vol. 14. — P. 353–410.
30. Leadbetter W.B. The surgical treatment of tendinitis. Clinical rationale and biologic basis / W.B. Leadbetter, P.A. Mooar, G.J. Lane // *Clin. Sports Med.* — 1992. — Vol. 11, № 4. — P. 679–712.
31. Ljung B.O. 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 / B.O. Ljung, H. Alfredson, S. Forsgren // *J. Orthop. Res.* — 2004. — Vol. 22. — P. 321–327.
32. Ljung B.O. Substance-P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow? / B.O. Ljung, S. Forsgren, J. Friden // *J. Orthop. Res.* — 1999. — Vol. 17, № 4. — P. 554–559.
33. Maffulli N. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology / N. Maffulli, K.M. Khan, G. Puddu // *Arthroscopy.* — 1998. — Vol. 14, № 8. — P. 840–843.
34. Mafi N. Superior results with eccentric calf-muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multi-center study on patients with chronic Achilles tendinosis / N. Mafi, R. Lorentzon, H. Alfredson // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2001. — Vol. 9. — P. 42–47.
35. Movin T. Aspects of aetiology, pathoanatomy and diagnostic methods in chronic mid-portion Achillodynia: [dissertation] / T. Movin. — Stockholm: Karolinska Institute Stockholm, 1998.
36. Movin T. Tendon pathology in long-standing Achillodynia. Biopsy findings in 40 patients / T. Movin, A. Gad, F.P. Reinholt // *Acta Orthop. Scand.* — 1997. — Vol. 68, № 2. — P. 170–175.
37. Myerson M. S. Disorders of the insertion of the Achilles tendon and Achilles tendinitis / M.S. Myerson, W. McGarvey // *J. Bone Joint Surg.* — 1998. — Vol. 80-A, № 12. — P. 1814–1824.
38. Nelen G. Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis / G. Nelen, M. Martens, A. Burssens // *Am. J. Sports Med.* — 1989. — Vol. 17, № 6. — P. 754–759.
39. Ohberg L. Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain—results of a pilot study / L. Ohberg, H. Alfredson // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2003. — Vol. 11. — P. 339–343.
40. Ohberg L. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment / L. Ohberg, H. Alfredson // *Br. J. Sports Med.* — 2002. — Vol. 36. — P. 173–177.
41. Ohberg L. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis—normalized tendon structure and decreased thickness at follow-up / L. Ohberg, R. Lorentzon, H. Alfredson // *Br. J. Sports Med.* — 2004. — Vol. 38. — P. 8–11.
42. Ohberg L. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation / L. Ohberg, R. Lorentzon, H. Alfredson // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2001. — Vol. 9. — P. 233–238.
43. Paavola M. Surgical treatment for chronic Achilles tendinopathy. A prospective 7-month follow-up study / M. Paavola, P. Kannus, J. Järvinen // *Br. J. Sports Med.* — 2002. — Vol. 36. — P. 178–182.
44. Paavola M. Ultrasonography in the differential diagnosis of Achilles tendon injuries and related disorders / M. Paavola, T. Paakkala, P. Kannus // *Acta Radiol.* — 1998. — Vol. 39. — P. 612–619.
45. Patellar tendinosis (jumpers knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging / K.M. Khan, F. Bonar, P.M. Desmond et al. // *Radiology.* — 1996. — Vol. 200. — P. 821–827.
46. Rolf C. Etiology, histopathology and outcome of surgery in Achillodynia / C. Rolf, T. Movin // *Foot Ankle Int.* — 1997. — Vol. 18. — P. 565–569.
47. Schrier I. Achilles tendonitis: Are corticosteroid injections useful or harmful? / I. Schrier, G.O. Matheson, H.W. Kohl // *Clin. J. Sport Med.* — 1996. — Vol. 6, № 4. — P. 245–250.
48. Ultrasound and Power Doppler findings in jumper's knee—preliminary observations / L. Terslev, E. Qvistgaard, S. Torp-Pedersen et al. // *Eur. J. Ultrasound.* — 2001. — Vol. 13. — P. 183–189.
49. Weiler J.M. Medical modifiers of sports injury. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in sports soft-tissue injury / J.M. Weiler // *Clin. Sports Med.* — 1992. — Vol. 11. — P. 625–644.
50. Weinberg E. P. Color Doppler sonography of patellar tendinosis / E.P. Weinberg, M.J. Adams, G.M. Hollenberg // *Am. J. Radiol.* — 1998. — Vol. 171, № 3. — P. 743–744.
51. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin / K.M. Khan, J.L. Cook, N. Maffulli, P. Kannus // *Br. J. Sports Med.* — 2000. — Vol. 34, № 2. — P. 81–83.