

Поражение околосуставных мягких тканей плеча: патогенез, клиническая картина, современные подходы к терапии

Нестеренко В.А.

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

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

Контакты: Вадим Андреевич Нестеренко;
swimguy91@mail.ru

Contact: Vadim Nesterenko;
swimguy91@mail.ru

Поступила 25.07.18



В.А. Нестеренко – аспирант 2-го года обучения (научные руководители: д.м.н. А.Е. Каратеев, к.м.н. М.А. Макаров)

Боль в плече, связанная с поражением околосуставных мягких тканей, является распространенной патологией и одной из наиболее частых причин обращения к ревматологам и травматологам. Основная причина развития хронической боли в плече – субакромиальный импичмент-синдром (синдром сдавливания ротаторов плеча – ССРП). Эта патология сопровождается повреждением и воспалением сухожилий мышц, определяющих основные движения в плече: надостной, подостной, подлопаточной и малой круглой. В настоящем обзоре рассмотрены вопросы патофизиологии ССРП, клиническая картина этого заболевания, дифференциальная диагностика с другими болезнями и патологическими состояниями, сопровождающимися болями в плече. Для лечения ССРП используется широкий спектр медикаментозных средств: нестероидные противовоспалительные препараты, локальные инъекции глюкокортикоидов и гиалуроновой кислоты. В обзоре приводятся данные клинических исследований, оценивающих сравнительную эффективность этих препаратов. Особое место уделяется новой методике лечения ССРП – применению обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП). Приводятся последние данные о механизме действия ОТП, классификация препаратов ОТП, методика приготовления и данные клинических исследований, в которых оценивались эффективность и безопасность этого средства.

Ключевые слова: боль в плече; синдром сдавливания ротаторов плеча; дифференциальная диагностика; нестероидные противовоспалительные препараты; локальные инъекции глюкокортикоидов; гиалуроновая кислота; обогащенная тромбоцитами плазма.

Для ссылки: Нестеренко В.А. Поражение околосуставных мягких тканей плеча: патогенез, клиническая картина, современные подходы к терапии. Научно-практическая ревматология. 2018;56(5):622-634.

PERIARTICULAR SOFT TISSUE LESION OF THE SHOULDER: PATHOGENESIS, CLINICAL PRESENTATIONS, CURRENT APPROACHES TO THERAPY Nesterenko V.A.

Shoulder pain associated with periarticular soft tissue lesion is a common pathology and one of the most common reasons to visit rheumatologists and traumatologists. The main cause of chronic shoulder pain is subacromial impingement syndrome (shoulder rotator compression syndrome (SRCS)). This pathology is accompanied by injury and inflammation of the tendons of muscles (supraspinatus, infraspinatus, subscapularis, and teres minor ones), which determine main movements in the shoulder. This review deals with the pathophysiology of SRCS, the clinical presentations of this disease, differential diagnosis with other diseases and pathological conditions accompanied by shoulder pain. A wide range of medications, such as nonsteroidal anti-inflammatory drugs, local glucocorticoid and hyaluronic acid injections, is used to treat SRCS. The review gives the data of clinical trials evaluating the comparative efficiency of these drugs. Special attention is paid to a new method for treating SRCS – the use of platelet-rich plasma (PRP). There are the latest data on the mechanism of action of PRP, the classification of its agents, a procedure for their preparation, and the data of clinical trials that have evaluated the efficiency and safety of this agent.

Keywords: shoulder pain; shoulder rotator compression syndrome; differential diagnosis; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; local glucocorticoid injections; hyaluronic acid; platelet-rich plasma.

For reference: Nesterenko VA. Periarticular soft tissue lesion of the shoulder: pathogenesis, clinical presentations, current approaches to therapy. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2018;56(5):622-634 (In Russ.).

doi: 10.14412/1995-4484-2018-622-634

Боль в плече – широко распространенная проблема: каждый человек испытывал ее хотя бы раз в жизни [1]. Это одна из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью. По статистике, около 16% из всех визитов к врачу в связи с заболеваниями костно-мышечной системы приходится на боли в плече, что составляет 15 случаев на 1000 населения в год [2]. Заболевания области плечевого сустава составляют от 16 до 55% среди всех поражений крупных суставов человека [3, 4].

Основная патология области плечевого сустава связана с поражением околоуставных мягких тканей – мышц, связок и суставных сумок. Собственно поражение плечевого (гленоумерального) сустава отмечается гораздо реже, оно может быть проявлением первичного или вторичного (связанного с травмами, развивающегося на фоне системных заболеваний) остеоартрита (ОА), а также воспалительным заболеванием суставов. Самой распространенной патологией области плечевого сустава (до 80% всех случаев) следует считать поражение сухожилий мышц так называемый «вращательной манжеты» плеча, которое развивается в рамках субакромиального импичмент-синдрома [3, 5, 6].

По Международной классификации болезней 10-го пересмотра принято выделять импичмент синдром (M75.4) и синдром сдавления ротатора плеча (M75.1) [7, 8].

В 1872 г. S. Duplay предложил термин «периартрит плечевого сустава» (в советской и российской литературе – «плечелопаточный периартрит») для описания патологии области плечевого сустава, связанной с поражением периартикулярных мягких тканей. Внедрение этого термина означало признание ведущей роли в появлении хронической боли в области плеча патологии сухожилий, связок и суставных сумок, но не самого сустава. Данный термин до последнего времени широко использовался в клинической практике и научной литературе. Однако в настоящее время он признан неудачным. «Плечелопаточный периартрит» указывает лишь на общую локализацию процесса, но не дает точной топической диагностики и не объясняет его патогенеза [9].

В 1972 г. C.S. Neer [10] предложил новую концепцию развития патологии области плечевого сустава, основанную на биомеханическом подходе. Он ввел в практику термин *subacromial impingement syndrome* (субакромиальный импичмент-синдром или синдром сдавления ротаторов плеча – ССРП). По теории C.S. Neer [10, 11], причиной боли является ущемление сухожилий мышц-ротаторов между головкой плечевой кости и акромионом. В результате длительно текущего процесса, связанного с травматизацией и хроническим воспалением, происходят дегенеративные изменения сухожилий, которые могут приводить к их разрыву.

По современным представлениям, ССРП возникает в результате ущемления сухожилий вращательной манжеты и/или расположенной в этой области синовиальной сумки между акромиально-клововидной дугой и бугорками плечевой кости при отведении и сгибании руки в диапазоне 70–120° [7, 12–14]. Наиболее часто страдает сухожилие надостной мышцы (90%), реже в процесс вовлекаются сухожилия бицепса, подостной, подлопаточной и малой круглой мышц [7].

Плечевой сустав – самый мобильный из всех суставов человеческого тела. Он способен совершать движения во всех трех плоскостях. Таковую подвижность и многофунк-

циональность обеспечивает строение сустава, представляющего собой шарнир, в котором полукруглая головка плечевой кости сочленяется с суставной впадиной лопатки, имеющей грушевидную форму.

Основные движения в плечевом суставе осуществляются благодаря «вращательной манжете». Это четыре основные мышцы: надостная, подостная, подлопаточная и малая круглая, а также длинная головка бицепса и комплекс вспомогательных мышц (дельтовидная, большая круглая, широчайшая мышца спины, большая и малая грудные мышцы, клововидно-плечевая мышца), обеспечивающих полный объем движений во всех трех плоскостях (суммарно – вращение).

Надостная мышца берет начало в надостной ямке лопатки и прикрепляется к большому бугорку плечевой кости, обеспечивая отведение плеча от 0° до 180°. Подостная мышца начинается в подостной ямке лопатки и крепится к большому бугорку плечевой кости, осуществляя наружную ротацию плеча. Малая круглая мышца начинается от латерального края лопатки, проходит от уровня подсуставного бугорка до нижнего угла кости, крепится к нижнему краю большого бугорка. Ее функция аналогична подостной мышце – она осуществляет наружную ротацию плеча. Подлопаточная мышца разделяется на два слоя. Глубокие пучки начинаются от реберной поверхности лопатки, а поверхностные – от подлопаточной фасции, которая прикрепляется к краям подлопаточной ямки. Эти пучки объединяются в сухожилие и следуют к малому бугорку плечевой кости. Подлопаточная мышца ответственна за внутреннюю ротацию плеча [15, 16]. Именно эти четыре мышцы испытывают повреждение при ССРП.

Важное значение в развитии данного синдрома придается особенностям строения костных структур, в частности, ключичной части акромиона, которая может способствовать сдавлению мышечно-сухожильного комплекса. В литературе описаны пять типов строения акромиона и три варианта собственно акромиального отростка: I – плоский (*flat undersurface*), II – изогнутый (*curved undersurface*), III – крючкообразный (*hooked*). Причиной ССРП могут стать II и III варианты [17, 18].

Для понимания патогенеза хронического ССРП следует учитывать особенности гистологии и метаболизма ткани сухожилий – основной «мишени» патологического процесса [19, 20]. Это плотные, организованные эластиновые (1–3%) и коллагеновые (80–90%) волокна, формирующие тяжи, окруженные фиброзной оболочкой (перитендон). Такое строение позволяет совершать внутренние скользкие движения (в пределах перитендона), которые облегчаются жидкостью, содержащей протеогликановые комплексы и близкой по составу к синовиальной жидкости сустава [21–24]. Эффективность функционирования сухожилия зависит от активного кровоснабжения и метаболизма перитендона, поскольку васкуляризация коллагеновой ткани относительно низкая [25]. «Слабым местом» сухожилия является энтезис – область, где коллагеновые волокна крепятся к надкостнице или хрящу, а концентрация кровеносных сосудов и лимфоидной ткани существенно выше, чем в других отделах перитендона. Травматизация и дегенеративные изменения волокон происходят именно в энтезисе [21–24, 26]. Этот факт подтверждает исследование M. Benjamin и D. McGonagle [27], которые показали явные гистологические признаки воспаления в этой области в 85% случа-

ев в ходе 60 аутопсий. Именно с энтезиса воспалительные изменения распространяются на сухожилие [28].

Микротравматизация индуцирует воспалительный процесс, в результате которого формируется отек в области энтезиса и на протяжении прилегающего участка сухожилия. При сдавлении сухожилия также повреждаются нервные волокна, иннервирующие ту или иную часть мышц и связок [29, 30]. При этом запускается воспалительный каскад, включающий синтез цитокинов [таких как интерлейкин 1 (ИЛ1) и ИЛ6, фактор некроза опухоли α (ФНО α)], лейкотриенов, простагландина E2 (ПГЕ2), биогенных аминов. Эти субстанции формируют местный воспалительный отек и активируют болевые рецепторы [31–33]. Открываются потенциалзависимые Ca^{++} каналы пресинаптической мембраны и происходит выделение основного медиатора передачи импульса – ацетилхолина, который вызывает деполяризацию постсинаптической мембраны. Происходит активация ноцицепторов, и по афферентным волокнам периферических нервов болевой импульс передается в спинной, а затем в головной мозг, где формируется ощущение боли [34].

Основными факторами риска ССРП считаются ожирение, чрезмерные физические нагрузки, патология эндокринной системы, в частности сахарный диабет (СД). Роль СД определяется тем, что наличие микро- и макроангиопатии, а также полиневропатии, свойственных этому заболеванию, существенно снижают устойчивость ткани сухожилия к повреждению. В основе ангиопатий лежит негативное влияние гипергликемии на кровеносные сосуды [35]. За счет повышения концентрации глюкозы и продуктов ее окисления происходит отложение в сосудистой стенке многоатомных сахароспиртов, таких как сорбит, маннит и др., которые разрушительно действуют на структуру стенки сосуда. Повышается синтез продуктов базальных мембран клеток – ламинина и фибронектина. Эти компоненты имеют большое значение в построении ткани сосуда и функционировании клетки. При их недостатке возникают изменения в матриксе клеток и развиваются различные формы дистрофии. Происходит активация альдоредуктазы, которая участвует в гликозилировании сосудистой стенки и инфильтрации ее белками острой фазы. Они, в свою очередь, снижают синтез эндотелиального фактора оксида азота, который является вазодилататором. В результате снижения синтеза дилататоров открываются ионные каналы и происходит стойкая, а иногда и необратимая вазоконстрикция в локусах, подверженных токсическому действию глюкозы. Возникает ишемия тканей в области повреждения сосудов. Также в процессе неферментного гликирования образуются измененные белки, накапливающиеся в коллагене, эластине, миелине. Гликозилированные белки нарушают метаболизм и регенерацию тканей, что приводит к существенным структурным изменениям костной, хрящевой, мышечной, нервной и других тканей организма [35, 36].

ССРП имеет рецидивирующее течение и склонность к хронизации [37–39]. Выделяют три стадии этого заболевания. На первой стадии, непосредственно после сдавления сухожилия, в его ткани возникают кровоизлияние и отек. Пациенты испытывают резкую болезненность при движениях и в покое, возможно припухание и повышение локальной температуры в области надплечья. Боль существенно ограничивает подвижность сустава. Больные не мо-

гут лежать и спать на пораженной стороне, отмечаются выраженные ночные боли. Продолжительность этого периода варьирует от 7 до 14 дней.

Вторая стадия характеризуется развитием фиброза, который вызывает утолщение и снижение прочности сухожилия, при этом могут возникать его микроразрывы. Интенсивность боли в покое и ночью постепенно уменьшается, она имеет «тянущий» и «ноющий» характер. При движении боль может быть достаточно сильной, она появляется при отведении руки от 60° до 180°. Такое состояние длится от 1 до 3 мес.

Позднее появляются дегенеративные изменения в области энтезисов, вовлекающие субхондральную кость большого бугорка плеча и нижней поверхности акромиона. Могут возникать частичные и полные разрывы сухожилий ротаторов плеча. Основные жалобы пациентов на этой стадии связаны с ограничением движений в плечевом суставе. Боль в покое не проявляется, исчезают ночные боли, а в некоторых случаях – и боли при движениях. Появляется атрофия дельтовидной мышцы вследствие длительного охранительного режима. Такой процесс может протекать до 3 мес и более [40–42]. Следует отметить, что на всех трех стадиях не характерно наличие признаков системной воспалительной активности – лихорадки, повышения температуры, значительного повышения СОЭ и уровня С-реактивного белка (СРБ), лейкоцитоза [43].

Диагноз ССРП основывается на данных анамнеза (выявлении факта «импичмента») и объективного обследования больного. Основным диагностическим критерием является наличие локальной боли в субакромиальной области, которую провоцирует активное движение с участием пораженных мышц. При этом топическая диагностика – определение вовлеченной в процесс мышцы – проводится с помощью специальных тестов, оценивающих наличие функциональных нарушений и болезненности в конкретных структурах опорно-двигательного аппарата.

Патогномоничные проявления ССРП могут быть обнаружены с помощью теста Нира. Он описан в двух вариантах. Первый представляет собой клиническое тестирование и называется «симптом импичмента Neer». Для проведения этого теста врач фиксирует лопатку пациента одной рукой, а другой активно смещает руку пациента вперед, вверх и медиально в лопаточной плоскости. При наличии импичмент-синдрома, субакромиального сращения или повреждения у передненижнего края акромиального отростка пациент отмечает сильную боль (импичмент-тест). Второй вариант теста дополняется пробным введением анестетика в субакромиальную сумку. Если после введения анестетика боль, связанная с активными и пассивными движениями, полностью купируется, диагноз ССРП считается подтвержденным [44, 45].

Существует широкий спектр дополнительных тестов, которые могут помочь установить правильный диагноз [28, 46, 47] (см. таблицу).

Дополнительную информацию для диагностики ССРП дают инструментальные методы. Для исключения костных дефектов, наличия или отсутствия кальцинатов и определения формы акромиона используется рентгенологическое исследование (снимок в переднезадней проекции). Состояние сухожилий мышц (отек, травма, разрыв) можно оценить с помощью ультразвукового исследования (УЗИ). К сожалению, данный метод не обладает высокой

специфичностью. Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет более точно определить патологию мягких тканей.

Существует МРТ-классификация изменений при ССРП:

0 – отсутствие морфологических изменений;

I – повышение интенсивности сигнала от сухожилий без изменений их толщины и надрывов;

II – повышение интенсивности сигнала с неровностью поверхности и утончением сухожилий;

III – полный разрыв сухожилия надостной мышцы (или других мышц вращательной манжеты) [48, 49].

Данные лабораторных исследований неспецифичны. При ССРП не отмечается существенной системной воспалительной активности (возможно кратковременное небольшое повышение уровня СРБ, маркеров деструкции хряща и кости). Лабораторные данные важны для дифференциальной диагностики.

Следует дифференцировать ССРП с рядом других заболеваний, при которых отмечаются боли в области плечевого сустава. Так, требуется исключение такого заболевания, как адгезивный капсулит (АК). АК чаще встречается у женщин 40–60 лет и ассоциирован с СД 2-го типа и гипертиреозом. Эта болезнь характеризуется прогрессирующим воспалением, фиброзом и уплотнением капсулы пле-

чeveго сустава. Его отличает стадийное течение: на первой стадии – воспаление (гиперпродукция ИЛ1, ИЛ6, ПГ, ФНО), затем фиброз и гиалиноз. Для АК характерна типичная УЗ-, МРТ- и артроскопическая картина – уплотнение и уменьшение объема капсулы плечевого сустава, связанное со значительным уплотнением синовиальной оболочки. Отличительной особенностью АК является снижение интенсивности болевого синдрома при постепенном нарастании ограничения движений. На поздней стадии отмечается практически полная невозможность движений в суставе («замороженное плечо») [2, 50].

Помимо этого нередко встречается кальцифицирующий тендинит – идиопатическое или вторичное заболевание, которое характеризуется формированием массивных депозитов кристаллов пирофосфата кальция в области сухожилий. Болезнь протекает стадийно: сначала отмечается выраженная воспалительная боль (стадия прекальцификации), затем боль стихает и нарастает нарушения функции (стадия кальцификации), а затем, через 6–24 мес, наступают самопроизвольное разрешение процесса (рассасывание депозитов кальция). Диагноз этого заболевания основывается на выявлении типичной рентгенологической картины [51].

Важное место в дифференциальной диагностике причин боли в плече имеет ОА плечевого (гленоумераль-

Тесты, используемые для диагностики ССРП

Тест (автор или название)	Описание теста	Выявление патологии, оценка
Болезненная дуга Доуборна	Рука пассивно и активно отводится от начального положения вдоль туловища	Боль, появляющаяся при отведении между 70° и 120°, является симптомом повреждения сухожилия надостной мышцы, которое подвергается компрессии между большим бугорком плечевой кости и акромионом (субакромиальный импичмент)
Тест Доуборна на субакромиальный бурсит	Врач пальпирует переднелатеральную субакромиальную область II–V пальцами и расширяет субакромиальное пространство, пассивно разгибая или переразгибая руку пациента своей второй рукой и смещая головку плеча I пальцем кпереди. Это также дает возможность пальпировать верхнюю часть вращательной манжеты и ее прикрепление к большому бугорку плечевой кости	Локальная болезненность при пальпации субакромиального пространства подтверждает патологию субакромиальной сумки, но также может указывать на повреждение вращательной манжеты
Тест надостной мышцы Jobe	При разогнутом предплечье рука пациента устанавливается в положении отведения 90°, горизонтального сгибания 30° и во внутренней ротации. Врач просит удерживать руку в этом положении и надавливает сверху на проксимальный отдел плеча. Оценка: если этот тест вызывает значительную боль и пациент не может самостоятельно удерживать отведенную на 90° руку против силы тяжести, это называется положительным симптомом падающей руки	Верхние порции вращательной манжеты (сухожилие надостной мышцы) оцениваются преимущественно в положении внутренней ротации (I палец опущен вниз), а состояние передней порции манжеты – в положении наружной ротации
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 сухожилий мышц вращательной манжеты
Тест «падения руки»	Врач отводит руку пациента примерно на 160°, а затем просит медленно опустить ее	Невозможность контролировать падение руки указывает на повреждение сухожилий вращательной манжеты
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
Тест наружной ротации	Руки пациента прижаты к бокам, локти согнуты под углом 90°. Пациент пытается развернуть предплечья кнаружи, преодолевая сопротивление врача	Боль или слабость указывает на поражение подостной или малой круглой мышцы
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
Тест Спиды (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

ного) сустава. При ОА поражается сам сустав — синовия, хрящ, субхондральная кость, боль вызывает любое движение в плечевом суставе. Возникает ограничение движений (в дебюте — наружная ротация). При движении и пальпации определяется характерный хруст («крепитация»). Для ОА типична связь с перенесенной травмой или регулярной нагрузкой на плечевой сустав (спорт, профессиональные вредности). Диагноз ставится на основании анализа симптомов и наличия типичной рентгенологической картины — сужения суставной щели, остеофитов, субхондрального склероза [52].

ОА акромиально-ключичного сустава часто протекает вместе с ОА плечевого сустава, но может быть и самостоятельной патологией. Для этого заболевания характерны ограничение приведения руки («перекрестный тест»), локальная боль в области акромиально-ключичного сустава и крепитация при пальпации. Имеется связь с травмой, регулярной нагрузкой на область плечевого сустава (спортивной или профессиональной). Диагноз основывается на наличии характерной клинической и рентгенологической картины ОА этого сустава [53].

Появление острой боли в плече требует исключения артрита плечевого сустава. Эта патология может носить септический характер, возникать при воспалительных и метаболических ревматических заболеваниях. Для инфекционного артрита характерны выраженный суставной выпот (синовит, видимая деформация сустава), локальная гипертермия и гиперемия, признаки системного воспаления — лихорадка, повышение температуры, повышение СОЭ и уровня СРБ [2, 29].

У пациентов старшей возрастной группы причиной сильной боли в области плеча может быть ревматическая полимиалгия. Это системное воспалительное ревматическое заболевание имеет ярко выраженную клиническую картину: резкая локальная боль, симметричное вовлечение области плеча и надплечья, области бедер, значительное повышение СОЭ и концентрации СРБ, нередкое сочетание с височным артериитом [2, 29].

Еще одно заболевание, которое может стать причиной интенсивных болей в плечевом суставе, — остеосаркома. Для онкологической патологии характерны постоянно прогрессирующая боль и нарушение функции, развивается анемия, появляются лихорадка, лимфаденопатия, снижение массы тела, повышение СОЭ и уровня СРБ [2, 29].

Дифференциальная диагностика ССРП требует также исключения патологии, не связанной с областью плечевого сустава. В ряде случаев боль иррадирует туда из шеи и верхней трети грудного отдела позвоночника. Это может быть, в частности, шейная радикулопатия, которая обусловлена грыжей диска, стенозом позвоночного канала, последствиями травм или дегенеративных изменений. Клиническая картина проявляется невропатической болью, гипестезией, мышечной слабостью в области плеча и по всей длине верхней конечности. Необходимо также исключать «фасеточный синдром» (ФС) — ОА дугоотростчатых суставов, при котором боль провоцирует движение в шейном отделе позвоночника. Для выявления ФС используются клиническое исследование, оценка рентгенограмм шейного отдела позвоночника и диагностическое введение анестетика в область фасеточного сустава. Достаточно часто причиной боли в области шеи и надплечья становится миофасциальный синдром (МФС), который проявляется местной или распространенной мышечной болью. Харак-

терным признаком МФС является локальное болезненное уплотнение мышечной ткани — «триггерные точки», пальпация которых провоцирует боль по ходу соответствующей мышцы. В отличие от ССРП, в случаях радикулопатии, ФС и МФС отсутствуют боли при активных и пассивных движениях в собственно плечевом суставе [46, 54, 55].

Лечение

Целью лечения ССРП являются купирование боли, восстановление функции и предотвращение рецидивов или хронизации патологии. На начальных стадиях (I и II) возможна компенсация при помощи консервативной терапии, если же она не дает желаемого эффекта на III стадии, приходится применять оперативное вмешательство.

Несмотря на разработку эффективных хирургических методов лечения ССРП, доля данных пациентов, в лечении которых использовались оперативные методы, невелика. Основная масса зарубежных исследователей сходится во мнении, что оперировать необходимо тогда, когда исчерпаны возможности консервативного лечения, это и является показанием к хирургическому вмешательству [42, 45, 49, 57].

Для лечения ССРП широко используются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Механизм их действия связан с блокадой фермента циклооксигеназы (ЦОГ), благодаря которому происходит синтез одной из главных групп медиаторов воспаления — ПГ. Снижение образования ПГ уменьшает сенситизацию периферических болевых рецепторов и снижает возбудимость центральных нейронов ноцицептивной системы. Помимо действия на ЦОГ, для НПВП описаны такие фармакологические эффекты, как опосредованная блокада ионотропного рецептора глутамата (NMDA), изменение конформации α -субъединиц G-белка, снижение синтеза лейкотриенов и других нейромедиаторов, опосредованная блокада экспрессии ИЛ1, ИЛ6 и ФНО α , усиление эндорфиновой антиноцицептивной активности и др. [57–59].

Следует отметить, что хорошо организованные рандомизированные клинические исследования (РКИ) дали спорные результаты применения НПВП при ССРП. Так, J. Boudreault и соавт. [60] провели метаанализ 12 РКИ и показали, что уменьшение боли в среднем составляет 2,69 см [95% доверительный интервал (ДИ) 1,96–3,41] по 10-сантиметровой визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Авторы оценили этот эффект как небольшой и кратковременный, что требует поиска более эффективных методов лечения. В качестве примера оценки эффективности НПВП при ССРП можно привести исследование М. Petgi и соавт. [61]. Они сравнили эффективность целекоксиба 400 мг, напроксена 1000 мг и плацебо (ПЛ) у 306 больных ССРП. Согласно полученным данным, в среднем уменьшение боли через 14 дней составило $-35,0 \pm 3,06$, $-27,7 \pm 2,75$ и $-25,0 \pm 3,05$ мм ВАШ соответственно. Отличие от ПЛ было достоверным только для целекоксиба ($p < 0,05$), но не для напроксена. В другом РКИ М. Dougados и соавт. [62] сравнили действие рофекоксиба 50 мг/сут, диклофенака 150 мг/сут и ПЛ у 371 больного ССРП. Суммарное число больных с существенным улучшением после 7 дней лечения составило соответственно 54; 56 и 38% (рофекоксиб и диклофенак были достоверно более эффективны, чем ПЛ; $p = 0,0070$ и $p = 0,0239$). Тем не менее у 35% больных в группе рофекоксиба и 22% больных в группе диклофенака возникла потребность в локальной инъекции глюкокортикоидов (ГК).

Инъекции ГК, которые у некоторых пациентов вводятся в сочетании с анестетиком, достаточно широко применяются при ССРП. После введения ГК проходят через мембрану клетки и в цитоплазме связываются со специфическим стероидным рецептором. Подавляется синтез ПГ и лейкотриенов, отвечающих за развитие воспалительной реакции. Следует учитывать, что до конца механизм действия ГК не изучен [63]. Однако данная методика имеет как положительные, так и отрицательные стороны.

Следует отметить, что многие ученые, ориентируясь на данные РКИ и соответствующих метаанализов, отмечают спорные результаты применения противовоспалительных препаратов при ССРП. Так, X.Q. Zheng и соавт. [64] сравнили влияние НПВП и ГК на боли в плечевом суставе по данным метаанализа 6 РКИ (n=267). Через 6 нед результаты лечения НПВП уступали ГК: снижение боли по ВАШ составило $46,6 \pm 25,22$, для ГК $50,4 \pm 36$ мм. При этом диапазон движений (он измерялся с помощью гониометра) незначительно изменился на фоне приема как НПВП, так и ГК. В другой метаанализ, где также сравнивали влияние ГК и НПВП на боль и функцию плечевого сустава, были включены 8 РКИ (n=465). По сравнению с инъекциями ГК, пероральные НПВП оказались менее эффективны через 4 и 6 нед в плане функционального улучшения, при этом существенной разницы в облегчении болевого синдрома и осложнений не выявлено. Для ГК показатели составили: стандартизованное среднее различие 0,61 (95% ДИ 0,08–1,14; $p < 0,01$), а для НПВП – 0,45 (95% ДИ 0,50–1,40; $p < 0,00001$). Инъекции ГК, по сравнению с пероральными НПВП, обеспечивают чуть более выраженное улучшение функции плеча без превосходства в купировании боли или риске развития осложнений в период от 4 до 6 нед [67]. J. Boudreault и соавт. [60] в своем метаанализе подтверждают кратковременный эффект применения ПНВП и ГК при повреждениях вращательной манжеты плеча (объединенная стандартизованная средняя разница между НПВП и ГК: 0,09; 95% ДИ от -0,25 до 0,44). T. Cook и соавт. [66] изучали эффективность инъекций ГК и блокады надлопаточного нерва, сравнивая данные 13 РКИ с участием 1013 пациентов. Через 8 нед наблюдения существенных различий в уровне боли и объема движения выявлено не было. Положительные результаты после введения ГК в субакромиальное пространство отметил F. Brandi у 56 пациентов с ССРП, которые получали субакромиальные инъекции ГК. Так, через после 6 нед с момента последней инъекции интенсивность боли по ВАШ снизилась с 59 ± 5 до 33 ± 6 мм [67]. H. Goksu и соавт. [68], проводившие инъекции ГК 61 пациенту с болью в плече, отметили через 4 нед значительное снижение болевого синдрома ($p < 0,05$).

Применение ГК связано с определенным риском неблагоприятных реакций (НР). На основании гистологического исследования было выявлено негативное влияние этих препаратов на ткани сухожилий: наблюдались потеря коллагеновой организации, увеличение некроза коллагена, снижение пролиферации и жизнеспособности фибробластов, синтеза коллагена и ускорение апоптоза [69]. Многие эксперты делают вывод о непродолжительности эффекта НПВП и ГК, который сохраняется не более 1–4 нед, неполном улучшении или даже отсутствии такового в ряде случаев, риске разрыва сухожилий при повторных инъекциях ГК [70].

Это заставляет искать новые, более эффективные и безопасные методы лечения ССРП. В последние годы все

большую популярность набирает использование препаратов гиалуроновой кислоты (ГлК). ГлК, которая хорошо известна травматологам и ревматологам как одно из наиболее важных средств для лечения ОА крупных суставов, сейчас все шире применяется для лечения энтезопатий и тендинитов [71–73].

Имеются данные, свидетельствующие о хорошем лечебном потенциале ГлК при энтезопатии и тендинитах, о более длительном эффекте и лучшей переносимости ГлК, в сравнении с ГК [74]. Так, российские исследователи М.И. Удовика и соавт. [75] сравнили действие периартикулярного введения ГлК и ГК в комбинации с анестетиком у 210 больных с различной патологией околоуставных мягких тканей, включая ССРП. У пациентов обеих групп к концу курса терапии отмечено значительное уменьшение боли и улучшение общего состояния. Однако эффект был выше и продолжительнее в группе ГлК, чем ГК: боль по ВАШ через 12 и 24 нед снизилась с $78,38 \pm 1,35$ и $71,62 \pm 7,35$ мм до $19,5 \pm 7,35$ и $37,06 \pm 7,58$ мм (12 нед) и $7,36 \pm 1,24$ и $31,32 \pm 7,03$ мм (24 нед; различия достоверны на обоих сроках наблюдения; $p < 0,001$). При этом у пациентов основной группы, получивших две периартикулярные инъекции ГлК, не было отмечено серьезных НР.

В то же время исследования, изучавшие эффективность ГлК собственно при ССРП, показали спорные результаты. Так, L.I. Penning и соавт. [76] сравнили действие ГК (триамцинолон), ГлК и ПЛ у 159 больных ССРП, причем каждый пациент получил три последовательные инъекции (вначале, через 3 и 6 нед). В группе ГК эффект был наиболее высок, причем снижение боли оказалось максимальным в первые 3 нед после первой инъекции: с 5,8 до 4,2 см по 10-сантиметровой ВАШ. В группах ГлК и ПЛ боль снизилась с 6,1 до 5,4 см и с 5,9 до 4,8 см ($p = 0,013$). После второй и третьей инъекций эффект ГК возрастал: уровень боли через 6 и 9 нед составил соответственно 3,2 и 2,7 см. В группе ГлК уровень боли на тех же сроках наблюдения составил 4,6 и 4,7 см, в группе ПЛ – 4,1 и 3,6 см.

Одна из наиболее масштабных работ по оценке действия ГлК при боли в плече была выполнена T. Blaine и соавт. [77]. В ходе этого исследования 660 пациентов получили по пять еженедельных инъекций низкомолекулярной ГлК (1-я группа), по три инъекции ГлК + две инъекции ПЛ (2-я группа) или пять инъекций ПЛ. Нужно заметить, что изучаемая группа была неоднородна и включала больных с гленоумеральным ОА, ССРП и адгезивным капсулитом. Согласно полученным данным, три и пять инъекций ГлК показали более значимое (хотя и небольшое) отличие от ПЛ по уменьшению боли через 6 мес наблюдения: она снизилась на 30,9; 27,8 и 23,6 мм ($p < 0,05$). Но отличие оказалось статистически значимым лишь у пациентов с ОА, а у лиц с патологией мягких тканей (ССРП и адгезивный капсулит) отсутствовало.

По данным метаанализа 19 РКИ (n=2120), в которых изучалась эффективность локальных инъекций ГлК при хронической боли в плече, это средство обеспечивало статистически значимое снижение боли и улучшение функции, по сравнению с ПЛ. Правда, это отличие было относительно небольшим и отмечено при изучении смешанной популяции пациентов с различной патологией плеча. Стандартизованное среднее различие по уменьшению боли составило 0,39 (95% ДИ 0,26–0,53), по улучшению функции – 0,36 (95% ДИ 0,01–0,71). Результаты этого

метаанализа также показали небольшое преимущество ГЛК в сравнении с ГК. Ценным преимуществом ГЛК было почти полное отсутствие серьезных НР [78].

Новым направлением в лечении ССРП стало применение обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП). Это биологический продукт, приготовленный из собственной крови пациента в ходе ее центрифугирования. Как известно, при гравитационном разделении крови образуются три фракции – плазма, концентрат тромбоцитов и лейкоцитов и эритроциты. Для лечения используется вторая фракция, плазма с большим содержанием тромбоцитов (более 1 млн на 1 мкл) [79, 80].

История применения ОТП насчитывает свыше 100 лет. В 1898 г. в США E. Grafstrom и Elfstrom впервые в мире произвели инъекции аутологичной крови в растворе поваренной соли при лечении пневмонии и туберкулеза. В 1905 г. немецкий хирург Август Бир применял инъекции аутокрови при самых различных патологических состояниях. В конце 80-х годов XX в. R.E. Marx и соавт. одними из первых стали применять плазму в виде геля. Технология изготовления геля с богатым содержанием тромбоцитов была разработана в компании Harvest Technologist (США) и предлагалась сначала преимущественно стоматологам [81].

Начало широкого использования ОТП относится к 90-м годам прошлого века, когда это средство оказалось наиболее приемлемым и эффективным для лечения спортивных травм. В отличие от ГК, ОТП можно использовать у активных атлетов (нет проблем с антидопинговым контролем). Кроме того, ОТП укрепляет ткань сухожилия, в отличие от ГК, которые снижают ее устойчивость к нагрузкам.

В последнее десятилетие ОТП стали широко использовать при лечении поражения околосуставных мягких тканей, в том числе ССРП, не связанного со спортивными травмами [82–84].

По современным представлениям, основной механизм действия ОТП связан со стимуляцией регенерации поврежденной ткани. Тромбоциты являются естественными источником широкого спектра биологически активных субстанций, прежде всего, факторов роста (ФР), которые способны моделировать иммунное воспаление и активировать процессы естественного восстановления специализированной ткани. ОТП усиливает миграцию и пролиферацию клеток, ускоряет ангиогенез и дифференцировку клеток, активирует стволовые клетки [85–89], стимулирует пролиферацию и дифференцировку фибробластов, хондроцитов и остеобластов. В тромбоцитах содержатся следующие ФР: IGF (инсулиноподобный ФР), PDGF-BB (тромбоцитарный ФР), EGF (эпидермальный ФР), FGF (ФР фибробластов), TGF β («семейство» трансформирующего ФР), PDEGF (тромбоцитарный ФР эндотелиальных клеток), VEGF (сосудистый эндотелиальный ФР), HGF (ФР гепатоцитов), SDF-1a (CXCL12; стромальный фактор), 1.PLGF-1/-2 (плацентарные ФР). В тромбоцитах также содержатся тромбоспондин, остеоонектин «культуральный шоковый протеин» и другие биологически активные соединения [90].

При активации ОТП происходит лизис тромбоцитов, при котором активные ФР оказываются в действующем препарате [91]. Параллельно с лизисом тромбоцитов формируется фибриновая сеть, которая связывает белки плазмы, в том числе витронектин, фибронектин, фактор фон

Виллебранда и тромбоспондин, а также ФР, формируя активные молекулярные комплексы [92–95]. Некоторые из белковых структур имеют последовательности RGD (аргинин – глицин – аспарагиновая кислота), которая распознается интегринами – гетеродимерами из полипептидных цепей α и β , расположенными на поверхности клеточной мембраны. Контакт молекулярных комплексов, содержащих ФР, и интегринов, запускает процесс морфогенеза ткани [96–99].

Важно отметить, что биологические свойства ОТП во многом определяются методикой приготовления препарата. В частности, одним из способов активации ОТП (разрушения тромбоцитов) является цикл ее замораживания и размораживания. Однако нет единого мнения, какой препарат ОТП оказывает более значимое пролиферативное действие – после однократного или повторного цикла криодеструкции (лизат или релизат) [100–104].

Свойства ОТП также зависят от длительности и скорости центрифугирования, влияющих на достижение оптимального соотношения концентрации тромбоцитов и лейкоцитов [105, 106]. Показано, что увеличение концентрации тромбоцитов в ОТП на 5–10% существенно повышает темпы пролиферации поврежденных тканей [107].

Поскольку ОТП готовится из аутологичной крови, свойства препарата могут существенно отличаться из-за индивидуальных особенностей пациента. Так, обсуждается тема более низкой активности ОТП у лиц пожилого возраста в сравнении с молодыми людьми, что связано с возрастными изменениями концентрацией ФР в тромбоцитах, а также особенностями формирования активных белковых комплексов и их взаимодействия с мембранными структурами [108, 109].

Классическая методика получения ОТП представляет собой двухэтапное центрифугирование 10–40 мл аутологичной периферической крови. При этом удаляются наиболее тяжелые форменные элементы – эритроциты и лейкоциты, а тромбоциты остаются в «надосадке». При втором центрифугировании оставшиеся клеточные элементы оседают на дно пробирки, а плазма проходит через специальный фильтр, при этом концентрация тромбоцитов повышается в 3–5 раз. Весь процесс занимает около 10 мин. Затем в препарат ОТП добавляется активатор тромбоцитов, способствующий их активации и лизису [86]. Различие между системами получения ОТП заключается в использовании антикоагулянтов, скорости и продолжительности центрифугирования, типе активатора тромбоцитов. Исследования показали, что количество тромбоцитов, необходимое для получения оптимального регенераторного эффекта, находится в интервале 500–1700 тыс. клеток в 1 мкл. Концентрация ниже 380 тыс. клеток в 1 мкл значительно снижает эффективность, а выше 1800 тыс. клеток в 1 мкл может оказывать парадоксальное ингибирующее действие [110]. Существует классификация ОТП с учетом влияющих на ее состав факторов [111]:

- Poor Platelet-Rich Plasma (P-PRP) – плазма с низким содержанием лейкоцитов, которая в основном применяется для лечения патологии опорно-двигательного аппарата;
- Leukocyte-Platelet-Rich Plasma (L-PRP) – плазма с высоким содержанием лейкоцитов, которая используется для местных аппликаций на раневые поверхности;

- Leukocyte-Pure Platelet-Rich Fibrin (LP-PRF) – фибриновый матрикс с низким содержанием лейкоцитов. Его применяют в челюстно-лицевой и пластической хирургии. Учитывая плотность полученного препарата, он хорошо подходит для заполнения тканевых дефектов;
- Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (LR-PRF) – фибриновый матрикс с высоким содержанием лейкоцитов, который также применяется при заполнении тканевых дефектов, однако наличие лейкоцитов обеспечивает антибактериальный эффект при возможном инфицировании [112, 113].

Современные коммерческие системы ОТП представляют полный цикл приготовления этого средства. Так, компания Arthrex предлагает двойной шприц с готовым активатором тромбоцитов – хлоридом кальция. Центрифугирование 15 мл крови пациента проводится при скорости 1500 об/мин в течение 5 мин, что позволяет разделить ее на два слоя – содержащий эритроциты и лейкоциты и содержащий плазму с тромбоцитами. ОТП удаляется вторым шприцем [114]. Компания «Русвиск» разработала пробирку YCELLBIO, в которой 15 мл венозной крови смешивается с 1,5 мл антикоагулянта. Контейнер центрифугируется при скорости 3200 об/мин в течение 4 мин, затем взвесь при помощи клапана опускается до установленного уровня и повторно центрифугируется при скорости 3200 об/мин в течение 4 мин [114]. Компания Regen Lab предлагает центрифугировать 8 мл аутологичной крови в течение 5 мин при 3500 об/мин [115].

Последние данные свидетельствуют об эффективности ОТП при ССРП [116]. Так, недавно E.T. Hurley и соавт. [117] представили метаанализ 18 РКИ (n=1147), в которых изучалось влияние ОТП и обогащенного тромбоцитами фибрина на заживление сухожилий ротаторов, у больных ССРП, прошедших артроскопическое вмешательство. Суммарно для всех видов повреждения сухожилия использование ОТП обеспечивало достоверно лучший эффект: так, доля случаев неполного восстановления ткани составила в группах активной терапии лишь 17,2%, в то время как в группах контроля – 30,5% (p<0,05). Счет Constant составил 85,6 и 83,1 (p<0,05), уровень боли по 10-сантиметровой ВАШ через 30 дней после артроскопического вмешательства – 2,9 и 4,3 (p<0,05) и в конце периода наблюдения – 1,2 и 1,4 (p<0,05) соответственно.

В качестве примера эффективности ОТП при ССРП можно привести несколько клинических исследований. S.Y. Kothair и соавт. [118] оценили эффективность однократного применения ОТП, ГК и 8 процедур ультразвуковой терапии у 195 пациентов с ССРП. Через 12 нед наблюдения результат терапии был существенно выше в группе ОТП: уровень боли по 10-сантиметровой ВАШ у пациентов, получивших инъекцию ОТП, составил 1,9±1,8 см, у получивших инъекцию ГК – 3,4±2,2, у лечившихся с использованием ультразвука – 4,5±2,0 (p<0,001).

S.J. Kim и соавт. [119] сравнили действие ОТП и ударно-волновой терапии у 24 пациентов с ССРП. Динамика боли и функции плечевого сустава недостоверна через 3 нед, но достоверна через 3 мес после окончания курса лечения. Так, в основной группе показатели опросника ASES в баллах через 3 нед и 3 мес увеличились с 39,4±13,0 до 54,5±11,5 и 74,1±8,5, в контрольной группе –

с 45,9±12,4 до 56,3±12,3 и 62,2±12,2 соответственно (p<0,05 для срока 3 мес).

В работе P. Nejatı и соавт. (n=62) [120] было показано, что при наблюдении до 6 мес однократное введение ОТП не уступает по функциональному результату программному лечению с использованием лечебной физкультуры.

L. von Wehren и соавт. [121] сравнили результаты локальной инъекции ОТП и ГК у 50 больных ССРП. Результаты по оценке уровня ASES, Constant и боли по ВАШ не различались через 6 нед, но были достоверно лучше при использовании ОТП через 12 нед после курса лечения.

Следует отметить, что далеко не все исследования показывают столь оптимистичные результаты. Ряд экспертов высказывают сомнения в отношении длительных исходов терапии ОТП и ее преимуществ в сравнении с другими методами лечения, и особенно комбинированной терапией. Тем не менее в ортопедии использование ОТП быстро набирает популярность. Очевидно, что принципиальную роль здесь играют безопасность метода и возможность его применения в тех ситуациях, когда ГК противопоказаны [122].

При неэффективности консервативной терапии применяют хирургические методы лечения, и выбор метода вмешательства зависит от характера повреждения сухожилия мышцы (частичный или полный разрыв). Так, при ССРП широко применяют артроскопическую декомпрессию в виде резекции субакромиальной и поддельтовидной сумок, резекцию клювовидно-акромиальной связки и передненижнюю акромионэктомию. При наличии остеофитов на нижней поверхности акромиально-ключичного сочленения производится их хирургическое удаление [123]. Открытые операции по восстановлению целостности вращательной манжеты плеча: открытую акромиопластику, элевацию акромиального отростка лопатки и др. – в настоящее время почти не используют. Это связано с их спорной эффективностью, травматичностью и длительным реабилитационным периодом [124, 125]. При III стадии ССРП, когда возникает разрыв сухожилия надостной мышцы, используют технику ушивания, с наложением однорядного и двухрядного швов [126, 127]. При развитии теносиновита длинной головки двуглавой мышцы применяют ее тенodes [128, 129]. Однако, несмотря на высокую эффективность хирургического лечения ССРП и переход к малотравматичной технике артроскопических манипуляций, по-прежнему сохраняется определенный риск хирургических осложнений.

Таким образом, лечение ССРП требует комплексного патогенетического подхода, основанного на применении различных медикаментозных и немедикаментозных методов. В дебюте этого заболевания хороший эффект может оказать противовоспалительная терапия: использование высоких доз НПВП, локальное введение ГК. Однако на более поздних стадиях необходимо расширить терапевтическую схему за счет использования препаратов, влияющих на метаболизм и репарацию ткани поврежденного сухожилия: у таких пациентов возможно применение ГЛК и ОТП. Важнейшее значение придается использованию различных физиотерапевтических методов, реабилитации и ЛФК.

Надо отметить, что до настоящего времени при лечении ССРП сохраняются серьезные проблемы. В первую очередь, это связано с отсутствием преемственности в используемых методах терапии и необходимости в дли-

тельном (>6 мес) наблюдении пациентов для подтверждения эффективности такой терапии [130]. Несмотря на то что ОТП используется достаточно давно, число клинических исследований, выполненных в соответствии с требованиями «доказательной медицины», относительно невелико. Это особенно заметно в российской медицинской практике. Исходя из этого, сложно делать выводы о получении достоверных положительных результатов в долгосрочном периоде [116, 117, 131]. Необходимо проведение дальнейших исследований, в которых будут сравниваться разные основные методы лече-

ния и определяться отдаленный исход, в том числе как показание к хирургическому лечению.

Прозрачность исследования

Обзор подготовлен без спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Автор самостоятельно разработал концепцию и дизайн обзора. Автор не получал гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгова ЛН, Красивина ИГ. Боль в плече и шее. Междисциплинарные аспекты лечения. Терапия боли. Медицинский совет. 2017;(17):50-3 [Dolgova LN, Krasivina IG. Pain in the shoulder and neck. Interdisciplinary aspects of treatment. *Terapiya Boli. Meditsinskii Sovet*. 2017;(17):50-3 (In Russ.)].
2. Burbank KM, Stevenson JH, Czarneccki GR, et al. Chronic shoulder pain: part I. Evaluation and diagnosis. *Am Fam Physician*. 2008 Feb 15;77(4):453-60.
3. Егиазарян КА, Лазишвили ГД, Ратьев АП и др. Оперативное лечение повреждений вращательной манжеты плечевого сустава. Кафедра травматологии и ортопедии. 2017;2(28):15-8 [Egiazaryan KA, Lazishvili GD, Rat'ev AP, et al. Operative treatment of damages of the rotator cuff of the shoulder joint. *Kafedra Travmatologii i Ortopedii*. 2017;2(28):15-8 (In Russ.)].
4. McKee MD, Yoo DJ. The effect of surgery for rotator cuff disease on general health status. Results of a prospective trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2000 Jul;82-A(7):970-9. doi: 10.2106/00004623-200007000-00009
5. Зинкевич ВА, Демчик ОА, Лобан СВ и др. Вариантная анатомия акромиона и ее клиническое значение. В сб.: Материалы IV межвузовской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука». Тверь; 2016 [Zinkevich VA, Demchik OA, Loban SV, et al. Variant anatomy of the acromion and its clinical significance. In: *Materialy IV mezhvuzovskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii molodykh uchennykh s mezhdunarodnym uchastiem «Molodezh' i meditsinskaya nauka»* [Materials of the IV Inter-University Scientific and Practical Conference of Young Scientists with International Participation «Youth and Medical Science»]. Tver'; 2016 (In Russ.)].
6. Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic. *J Shoulder Elbow Surg*. 2000;9(2):163-8. doi: 10.1067/mse.2000.101959
7. Ильясевич ИА, Сошникова ЕВ, Кандыбо ИВ и др. Электрофизиологическая оценка функциональных нарушений в диагностике и лечении патологии плечевого сустава. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2015;(5):59-68 [Il'yasevich IA, Soshnikova EV, Kandybo IV, et al. Electrophysiological evaluation of functional disorders in the diagnosis and treatment of shoulder pathology. *Mezhdunarodnye Obzory: Klinicheskaya Praktika i Zdorov'e*. 2015;(5):59-68 (In Russ.)].
8. Хитров НА. Боль в плече и периартрит плечевого сустава: диагностика и лечение. Поликлиника. 2015;(1):40-6 [Khitrov NA. Shoulder pain and periartthritis of the shoulder joint: diagnosis and treatment. *Poliklinika*. 2015;(1):40-6 (In Russ.)].
9. Хитров НА. Периартрит плечевого сустава. Лечебное дело. 2004;(4):17-24 [Khitrov NA. Periartthritis of the shoulder joint. *Lechebnoe Delo*. 2004;(4):17-24 (In Russ.)].
10. Neer Ch S II. Anterior acromioplasty for chronic impingement syndrome in the shoulder. *J Bone Jt Surg*. 1972;5(1):41-50. doi: 10.2106/00004623-197254010-00003
11. Neer Ch S II. Shoulder Reconstruction. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1990. P. 551.
12. Фоменко СМ, Алекперов АА, Симагаев РО. Повреждения ротаторной манжеты. Современные проблемы науки и образования. 2017;(6). Доступно по ссылке: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27114> [Fomenko SM, Alekperov AA, Simagaev RO. Damage to the rotator cuff. *Sovremennyye Problemy Nauki i Obrazovaniya*. 2017;(6). Available from: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27114> (In Russ.)].
13. Пешехонова ЛК, Пешехонов ДВ, Красюков ПА. Патогенетические механизмы действия структурно-модифицирующих противовоспалительных препаратов замедленного действия (SYSADOA). Ревматология. Медицинский совет. 2017;(11):142-7 [Peshekhonova LK, Peshekhonov DV, Krasuykov PA. Pathogenetic mechanisms of action of structurally modifying anti-inflammatory drugs of delayed action (SYSADOA). *Revmatologiya. Meditsinskii Sovet*. 2017;(11):142-7 (In Russ.)].
14. Пересадка АС. Клиническая диагностика и обоснование лечебной тактики при субакромиальном синдроме и адгезивном капсулите плечевого сустава. Медицинские новости. 2014;(12):72-7 [Peresada AS. Clinical diagnosis and rationale for therapeutic tactics with subacromial syndrome and adhesive capsule of the shoulder joint. *Meditsinskie Novosti*. 2014;(12):72-7 (In Russ.)].
15. Бельенький АГ. Патология околосуставных мягких тканей плечевого сустава, диагностика и лечение: Учебное пособие. Москва: Российская медицинская академия последиplomного образования; 2005. 84 с. [Belen'kii AG. *Patologiya okolosustavnykh myagkikh tkanei plechevogo sustava, diagnostika i lechenie: Uchebnoe posobie* [Pathology of the periarticular soft tissues of the shoulder joint, diagnosis and treatment: Manual]. Moscow: Rossiiskaya meditsinskaya akademiya poslediplomnogo obrazovaniya; 2005. 84 p. (In Russ.)].
16. Криптановский ИД, Смирнова ЭД. Клиническая анатомия. Книга 2. Верхняя и нижняя конечность. Учебное пособие. Москва: Медицинское информационное агентство; 2003. 316 с. [Kriptanovskii ID, Smirnova ED. *Klinicheskaya anatomiya. Kniga 2. Verkhnyaya i nizhnyaya konechnost'*. *Uchebnoe posobie* [Clinical anatomy. Vol. 2. Upper and lower limbs. Tutorial]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2003. 316 p. (In Russ.)].
17. Прудников ОЕ. Оперативное лечение поражений вращательной манжеты плеча: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск; 1990. 22 с. [Prudnikov OE. *Operativnoe lechenie porazhenii vrashchatel'noi manzhety plecha: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk* [Operative treatment of lesions of the rotator cuff of the shoulder: Author's abstract. dis. ... cand. med. science]. Novosibirsk; 1990. 22 p. (In Russ.)].
18. Акимкина АМ, Гончаров ЕН, Родионов АВ и др. Магнитно-резонансная диагностика повреждений плечевого сустава на фоне наличия сопутствующего синдрома прижатия. Вестник РУДН. Серия Медицина. 2010;(4):125-9 [Akimkina AM, Goncharov EN, Rodionov AV, et al. Magnetic resonance diagnostics of injuries of the shoulder joint in the presence of concomitant compression syndrome. *Vestnik RUDN. Seriya Meditsina*. 2010;(4):125-9 (In Russ.)].

19. Капанджи АИ. Физиология суставов. Верхняя конечность. Москва: Эксмо; 2014. 345 с. [Kapandzhi AI. *Fiziologiya sustavov. Verkhnyaya konechnost'* [Physiology of the joints. Upper limb]. Moscow: Eksmo; 2014. 345 p. (In Russ.)].
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. doi: 10.1034/j.1600-0838.2000.010006312.x
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. Mienaltowsky MJ, Birk DE. Structure, physiology and biochemistry of collagen. *Adv Exp Med Biol.* 2014;802:5-29. doi: 10.1007/978-94-007-7893-1_2
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. doi: 10.1002/bdrc.21041
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):1021-33. doi: 10.1113/jphysiol.2005.093690. Epub 2005 Jul 7.
27. Milz S, Tischer T, Buettner A, et al. Molecular composition and pathology of entheses on the medial and lateral epicondyles of the humerus: a structural basis for epicondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2004 Sep;63(9):1015-21. doi: 10.1136/ard.2003.016378
28. Benjamin M, McGonagle D. Histopathologic Changes at «Synovio-Enthesal Complexes» Suggesting a Novel Mechanism for Synovitis in Osteoarthritis and Spondylarthritis. *Arthritis Rheum.* 2007;56(11):3601-9. doi: 10.1002/art.23078
29. Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Орлова ЕС и др. «Малая» ревматология: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 1. Современная ревматология. 2015;9(2):4-15 [Karateev AE, Karateev DE, Orlova ES, et al. 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 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2015-1-4-23
30. Черкасов АД, Болотина ЕД, Нестеренко ВА. Спастические состояния межпозвоночных мышц, как причина развития хронических заболеваний. Международный журнал экспериментального образования. 2012;(6):50-1 [Cherkasov AD, Bolotina ED, Nesterenko VA. Spastic conditions of intervertebral muscles, as a cause of development of chronic diseases. *Mezhdunarodnyi Zhurnal Eksperimental'nogo Obrazovaniya.* 2012;(6):50-1 (In Russ.)].
31. Миронов СП. Плечелопаточный болевой синдром: Монография. Волгоград: Изд-во ВолгМУ, 2006. 287 с. Доступно по ссылке: http://npu.edu.ua/ebook/book/djvu/A/ifvs_kfr_Plechelopatochnyi_sindrom_.pdf [Mironov SP. *Plechelopatochnyi bolevoi sindrom: Monografiya* [Shoulder-fluked pain syndrome: Monograph]. Volgograd: VolgSU, 2006. 287 p. Available from: http://npu.edu.ua/ebook/book/djvu/A/ifvs_kfr_Plechelopatochnyi_sindrom_.pdf (In Russ.)].
32. Черешнев ВА, Гусев ЕЮ. Иммунологические и патофизиологические механизмы системного воспаления. Медицинская иммунология. 2012;14(1-2):9-20 [Chereshnev VA, Gusev EYu. Immunological and pathophysiological mechanisms of systemic inflammation. *Meditsinskaya Immunologiya.* 2012;14(1-2):9-20 (In Russ.)].
33. Кукушкин МЛ. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. Боль. 2003;(1). Доступно по ссылке: <http://www.painstudy.ru/schmerz/03-01/kukushkin.htm> [Kukushkin ML. Pathophysiological mechanisms of pain syndromes. *Bol'.* 2003;(1). Available from: <http://www.painstudy.ru/schmerz/03-01/kukushkin.htm> (In Russ.)].
34. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. *BMJ.* 2005;331:1453-6. doi: 10.1136/bmj.331.7530.1453
35. Судаков КВ. Нормальная физиология: Учебник для студентов медицинских вузов. Москва: Медицинское информационное агентство; 2006. 920 с. [Sudakov KV. *Normal'naya fiziologiya: Uchebnik dlya studentov meditsinskikh vuzov* [Normal physiology: A textbook for students of medical schools]. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2006. 920 p. (In Russ.)].
36. Орленко ВЛ. Поражение костно-суставной системы у больных с сахарным диабетом. Украинский медицинский журнал. 2000;5(19):101-9. Доступно по ссылке: https://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/archive/19/pdf/1027_rus.pdf?uploa [Orlenko VL. Lesion of the osteoarticular system in patients with diabetes mellitus. *Ukrainskii Meditsinskii Zhurnal.* 2000;5(19):101-9. Available from: https://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/archive/19/pdf/1027_rus.pdf?uploa (In Russ.)].
37. Varshavsky A. Division of Biology, California institute of Technology, Pasadena, California 91125. Published online 1 June 2011 proteinscience.org. *Protein Sci.* 2011 Aug;20(8):1298-345. doi: 10.1002/pro.666
38. Архипов СВ. Артроскопическая субакромиальная декомпрессия при «импинджемент синдроме» плечевого сустава у спортсменов. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1997;(4):37-41 [Arkhipov SV. Arthroscopic subacromial decompression in the «impingement syndrome» of the shoulder joint in athletes. *Vestnik Travmatologii i Ortopedii im. N.N. Priorova.* 1997;(4):37-41 (In Russ.)].
39. Van Laack W, Hennes A, Refisch A. Mobilization of the partially stiff shoulder under anesthesia (ankylosing humeroscapular peri-arthritis). *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 1987 Nov-Dec;125(6):669-73. doi: 10.1055/s-2008-1039708
40. Войнов ВА. Атлас по патофизиологии: Учебное пособие для вузов. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицинское информационное агентство; 2007. 256 с. [Voinov VA. *Atlas po patofiziologii: Uchebnoe posobie dlya vuzov* [Atlas of Pathophysiology: A Textbook for Universities]. 2nd ed. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2007. 256 p. (In Russ.)].
41. Шостак НА, Клименко АА. Боли в плечевом суставе – подходы к диагностике и лечению. Клиницист. 2013;(1):60-3 [Shostak NA, Klimenko AA. Pain in the shoulder joint – approaches to diagnosis and treatment. *Klinitsist.* 2013;(1):60-3 (In Russ.)].
42. Исайкин КГ, Буковская ЮВ. Эффективность высокотехнологичных лучевых методов в диагностике болевого синдрома области плеча. Радиология – практика. 2009;(4):34-49. Доступно по ссылке: <http://radp.ru/db/20094/34-49.pdf> [Isaikin KG, Bukovskaya YuV. The effectiveness of high-tech radiation methods in the diagnosis of shoulder pain syndrome. *Radiologiya – Praktika.* 2009;(4):34-49. Available from: <http://radp.ru/db/20094/34-49.pdf> (In Russ.)].
43. Аль Римави МХ, Маланин ДА, Тетерин ОГ и др. Разработка и применение оригинальной шкалы для оценки состояния плечевого сустава у пациентов с хроническими заболеваниями плечелопаточной области. Вестник новых медицинских технологий. 2007;14(2):99-100 [Al' Rimavi MKh, Malanin DA, Teterin OG, et al. Development and application of the original scale for assessing the condition of the shoulder joint in patients with chronic diseases of the humeroscapular region. *Vestnik Novykh Meditsinskikh Tekhnologii.* 2007;14(2):99-100 (In Russ.)].

44. Tennent TD, Beach WR, Meyers JF. A review of the special tests associated with shoulder examination. Part I: the rotator cuff tests. *Am J Sports Med.* 2003 Jan-Feb;31(1):154-60. doi: 10.1177/0363546503010011101
45. Бунчук НВ, Бурдейный ПА, Насонов ЕЛ. Болезни внесуставных мягких тканей: Руководство по внутренним болезням. Москва: Медицина; 1997. 520 с. [Bunchuk NV, Burdeyniy PA, Nasonov EL. *Bolezni vneshustavnykh myagkikh tkanei: Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam* [Diseases of extraarticular soft tissues: A Guide to Internal Diseases]. Moscow: Meditsina; 1997. 520 p. (In Russ.)].
46. Gellhorn AC, Katz JN, Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. *Nat Rev Rheumatol.* 2013 Apr;9(4):216-24. doi: 10.1038/nrrheum.2012.199. Epub 2012 Nov 13.
47. Буккуп К. Клиническое исследование костей, суставов и мышц. Москва: Медицинская литература; 2007. 320 с. [Bukup K. *Klinicheskoe issledovanie kostei, sustavov i myshts* [Clinical examination of bones, joints and muscles]. Moscow: Meditsinskaya literatura; 2007. 320 p. (In Russ.)].
48. Исайкин АИ, Иванова МА. Плечелопаточный периартроз. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(1):4-10 [Isaikin AI, Ivanova MA. Scapulohumeral periartrosis. *Nevrologiya, Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2017;9(1):4-10 (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2017-1-4-10
49. Беленький АГ. Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периартрит. Прощание с термином. От приблизительности к конкретным нозологическим формам. Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. 2004;6(2):75 [Belen'kii AG. Pathology of the shoulder joint. Shoulder-scapular periartrosis. Farewell to the term. From the approximations to specific nosological forms. *Zhurnal Dokazatel'noi Meditsiny Dlya Praktikuuyushchikh Vrachei.* 2004;6(2):75 (In Russ.)].
50. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician.* 2011 Feb 15;83(4):417-22.
51. De Carli A, Pulcinelli F, Rose GD, et al. Calcific tendinitis of the shoulder. *Joints.* 2014 Aug 1;2(3):130-6. doi: 10.11138/jts/2014.2.3.130
52. Sinusas K. Osteoarthritis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2012 Jan 1;85(1):49-56.
53. Menge TJ, Boykin RE, Bushnell BD, et al. Acromioclavicular osteoarthritis: a common cause of shoulder pain. *South Med J.* 2014 May;107(5):324-9. doi: 10.1097/SMJ.000000000000101
54. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2002 Feb 15;65(4):653-60.
55. Manchikanti L, Singh V, Datta S, et al. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain. *Pain Physician.* 2009 Jul-Aug;12(4):E35-70.
56. Ардашев ИП, Стаценко ВП, Носков ТН и др. Субакромиальная декомпрессия плечевого сустава. Медицина в Кусбассе. 2007;(8):13-8 [Ardashev IP, Statsenko VP, Noskov TN, et al. Subacromial decompression of the shoulder joint. *Meditsina v Kusbasse.* 2007;(8):13-8 (In Russ.)].
57. Страчунский ЛС, Козлов СН. Нестероидные противовоспалительные средства: Методическое пособие. Смоленск; 2008. С. 1-54 [Strachunskii LS, Kozlov SN. *Nesteroidnye protivovospalitel'nye sredstva: Metodicheskoe posobie* [Non-steroidal anti-inflammatory drugs]. Smolensk; 2008. P. 1-54 (In Russ.)].
58. Каратеев АЕ, Насонов ЕЛ, Ивашкин ВТ и др.; Ассоциация ревматологов России, Российское общество по изучению боли, Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Российское научное медицинское общество терапевтов, Ассоциация травматологов-ортопедов России, Российская ассоциация паллиативной медицины. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. Научно-практическая ревматология. 2018;56(Прил. 1):1-29 [Karateev AE, Nasonov EL, Ivashkin VT, et al.; Association of Rheumatologists of Russia, Russian Society for the Study of Pain, Russian Gastroenterology Association, Russian Scientific Medical Society of Therapists, Association of Traumatologists and Orthopedists of Russia, Russian Association of Palliative Medicine. Rational use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Clinical guidelines. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2018;56(Suppl. 1):1-29 (In Russ.). doi: 10.14412/1995-4484-2018-1-29
59. Насонов ЕЛ. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов и ингибиторов циклооксигеназы-2 в начале XXI века. Русский медицинский журнал. 2003;11(7):375-8 [Nasonov EL. The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 inhibitors at the beginning of the 21st century. *Russkii Meditsinskii Zhurnal.* 2003;11(7):375-8 (In Russ.)].
60. Boudreault J, Desmeules F, Roy J, et al. The efficacy of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med.* 2014 Apr;46(4):294-306. doi: 10.2340/16501977-1800
61. Petri M, Hufman S, Waser G, et al. Celecoxib effectively treats patients with acute shoulder tendinitis/bursitis. *J Rheumatol.* 2004;31:1614-20.
62. Dougados M, Le Henanff A, Logeart I, Ravaud P. Short-term efficacy of rofecoxib and diclofenac in acute shoulder pain: a placebo-controlled randomized trial. *PLoS Clin Trials.* 2007 Mar 9;2(3):e9. doi: 10.1371/journal.pctr.0020009
63. Caldenhoven E, Liden J, Wissink S, et al. Negative cross-talk between RelA and the glucocorticoid receptor: a possible mechanism for the antiinflammatory action of glucocorticoids. *Mol Endocrinol.* 1995 Apr;9(4):401-12.
64. Zheng XQ, Li K, Wei YD, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs versus corticosteroid for treatment of shoulder pain: a systematic review and meta-analysis *Arch Phys Med Rehabil.* 2014 Oct;95(10):1824-31. doi: 10.1016/j.apmr.2014.04.024. Epub 2014 May 16.
65. Sun Y, Jiwu MB, Chen MD, et al. Steroid Injection and Nonsteroidal Anti-inflammatory Agents for Shoulder Pain A PRISMA Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Medicine (Baltimore).* 2015 Dec;94(50):e2216. doi: 10.1097/MD.0000000000002216
66. Cook T, Minns Lowe C, Maybury M, et al. Are corticosteroid injections more beneficial than anaesthetic injections alone in the management of rotator cuff-related shoulder pain? A systematic review. *Br J Sports Med.* 2018 Apr;52(8):497-504. doi: 10.1136/bjsports-2016-097444. Epub 2018 Jan 5.
67. Cole BF, Peters KS, Hackett L, et al. Ultrasound Guided Versus Blind Subacromial Corticosteroid Injections for Subacromial Impingement Syndrome: A Randomized, Double-Blind Clinical Trial. *Am J Sports Med.* 2016 Mar;44(3):702-7. doi: 10.1177/0363546515618653. Epub 2015 Dec 30.
68. Göksu H, Tuncay F, Borman P. The comparative efficacy of kinesiо taping and local injection therapy in patients with subacromial impingement syndrome. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2016 Oct;50(5):483-8. doi: 10.1016/j.aott.2016.08.015. Epub 2016 Sep 23.
69. Dean BJ, Lostis E, Oakley T, et al. The risks and benefits of glucocorticoid treatment for tendinopathy: a systematic review of the effects of local glucocorticoid on tendon. *Semin Arthritis Rheum.* 2014 Feb;43(4):570-6. doi: 10.1016/j.semarthrit.2013.08.006. Epub 2013 Sep 26.
70. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010 Nov 20;376(9754):1751-67. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61160-9. Epub 2010 Oct 21.
71. Meloni F, Milia F, Cavazzuti M, et al. Clinical evaluation of sodium hyaluronate in the treatment of patients with supraspinatus-tendinosis under echographic guide: experimental study of periarthicular injections. *Eur J Radiol.* 2008 Oct;68(1):170-3. Epub 2007 Dec 21.

72. Petrella RJ, Cogliano A, Decaria J, et al. Management of Tennis Elbow with sodium hyaluronate periarticular injections. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2:2-4.
73. Byun SD, Park DH, Hong YH, et al. The Additive Effects of Hyaluronidase in Subacromial Bursa Injections Administered to Patients with Peri-Articular Shoulder Disorder. *Ann Rehabil Med.* 2012;36:105-11. doi: 10.5535/arm.2012.36.1.105
74. Chou WY, Ko JY, Wang FS, et al. Effect of sodium hyaluronate treatment on rotator cuff lesions without complete tears: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010;19(4):557-63. doi: 10.1016/j.jse.2009.08.006
75. Удовика МИ, Жилиев ЕВ, Аношенкова ОН. Эффективность локальных инъекций гиалуроната натрия в терапии заболеваний мягких околосуставных тканей. Поликлиника. 2017;(2):98-104 [Udovika MI, Zhilyaev EV, Anoshenkova ON. Effectiveness of local injections of sodium hyaluronate in the therapy of diseases of soft periarticular tissues. *Poliklinika.* 2017;(2):98-104 (In Russ.)].
76. Penning LI, de Bie RA, Walenkamp GH. Subacromial triamcinolone acetonide, hyaluronic acid and saline injections for shoulder pain an RCT investigating the effectiveness in the first days. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014 Oct 23;15:352. doi: 10.1186/1471-2474-15-352
77. Blaine T, Moskowitz R, Udell J, et al. Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial. A multicenter study. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 May;90(5):970-9. doi: 10.2106/JBJS.F.01116
78. Saito S, Furuya T, Kotake S. Therapeutic effects of hyaluronate injections in patients with chronic painful shoulder: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2010 Jul;62(7):1009-18. doi: 10.1002/acr.20174
79. Castricini R, Longo UG, De Benedetto M, et al. Platelet-rich plasma augmentation for arthroscopic rotator cuff repair: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2011 Feb;39(2):258-65. doi: 10.1177/0363546510390780. Epub 2010 Dec 15.
80. Riboh JC, Saltzman BM, Yanke AB, et al. Effect of Leukocyte Concentration on the Efficacy of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Knee Osteoarthritis. *Am J Sports Med.* 2016 Mar;44(3):792-800. doi: 10.1177/0363546515580787. Epub 2015 Apr 29.
81. Kon E, Mandelbaum B, Buda R, et al. Platelet-Rich Plasma Intra-Articular Injection Versus Hyaluronic Acid Viscosupplementation as Treatments for Cartilage Pathology: From Early Degeneration to Osteoarthritis. *Arthroscopy: J Arthrosc Relat Surg.* 2011;27(11):1490-501. doi: 10.1016/j.arthro.2011.05.011
82. Frizziero A, Vittadini F, Pignataro A, et al. Conservative management of tendinopathies around hip. *Musc Lig Tend J.* 2016 Dec 21;6(3):281-92. doi: 10.11138/mltj/2016.6.3.281. eCollection 2016 Jul-Sep.
83. Chew SK, Ramasamy TS, Amini F. Effectiveness and relevant factors of platelet-rich plasma treatment in managing plantar fasciitis: A systematic review. *J Res Med Sci.* 2016 Jun 14;21:38. eCollection 2016.
84. Everhart JS, Cole D, Sojka JH, et al. Treatment options for patellar tendinopathy: A systematic review. *Arthroscopy.* 2017 Apr;33(4):861-72. Epub 2017 Jan 16. doi: 10.1016/j.arthro.2016.11.007
85. Andia I, Sanchez M, Maffulli N. Joint pathology and platelet-rich plasma therapies. *Expert Opin Biol Ther.* 2012 Jan;12(1):7-22. doi: 10.1517/14712598.2012.632765
86. Andia I, Maffulli N. Platelet-rich plasma for managing pain and inflammation in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2013;9(12):721-30. doi: 10.1038/nrrheum.2013.141
87. Murphy MB, Blashki D, Buchanan RM, et al. Adult and umbilical cord blood-derived platelet-rich plasma for mesenchymal stem cell proliferation, chemotaxis, and cryo-preservation. *Biomaterials.* 2012;33(21):5308-16. doi: 10.1016/j.biomaterials.2012.04.007
88. Anitua E, Sanchez M, de la Fuente M, et al. Plasma rich in growth factors (PRGF-Endoret) stimulates tendon and synovial fibroblasts migration and improves the biological properties of hyaluronic acid. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(9):1657-65. doi: 10.1007/s00167-011-1697-4
89. Krüger JP, Hondke S, Endres M, et al. Human platelet-rich plasma stimulates migration and chondrogenic differentiation of human subchondral progenitor cells. *J Orthop Res.* 2012;30(6):845-52. doi: 10.1002/jor.22005
90. Mlynarek RA, Kuhn AW, Bedi A. Platelet-Rich Plasma (PRP) in Orthopedic Sports Medicine. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2016 Jul-Aug;45(5):290-326.
91. Железная АА, Цвяшко ТИ, Кнуров ИЮ и др. Применение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы в акушерско-гинекологической практике. Медико-социальные проблемы семьи. 2016;21(1):72-8 [Zheleznaia AA, Tsyvashko TI, Knurov IYu, et al. The use of platelet-enriched autoplasm in obstetric-gynecological practice. *Mediko-Sotsial'nye Problemy Sem'i.* 2016;21(1):72-8 (In Russ.)].
92. Brown AC, Barker TH. Fibrin-based biomaterials: modulation of macroscopic properties through rational design at the molecular level. *Acta Biomater.* 2013. [Epub ahead of print].
93. Martino MM, Briquez PS, Ranga A, et al. Heparin-binding domain of fibrin (ogen) binds growth factors and promotes tissue repair when incorporated within a synthetic matrix. *Int J Biochem Cell Biol.* 2013;45(7):1410-8.
94. Anitua E, Sanchez M, Nurden AT, et al. Platelet-released growth factors enhance the secretion of hyaluronic acid and induce hepatocyte growth factor production by synovial fibroblasts from arthritic patients. *Rheumatology (Oxford).* 2007;46(12):1769-72. doi: 10.1093/rheumatology/kem234
95. Braun HJ, Kim HJ, Chu CR, Drago J. The effect of platelet-rich plasma formulations and blood products on human synovio-cytes: implications for intra-articular injury and therapy. *Am J Sports Med.* 2014;42(5):1204-10. doi: 10.1177/0363546514525593
96. McCarrel T, Fortier L. Temporal growth factor release from platelet-rich plasma, trehalose lyophilized platelets, and bone marrow aspirate and their effect on tendon and ligament gene expression. *J Orthop Res.* 2009;27(8):1033-42. doi: 10.1002/jor.20853
97. McCarrel TM, Minas T, Fortier LA. Optimization of leukocyte concentration in platelet-rich plasma for the treatment of tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(19):e143(141-148).
98. Boswell SG, Schnabel LV, Mohammed HO, et al. Increasing platelet concentrations in leukocyte-reduced platelet-rich plasma decrease collagen gene synthesis in tendons. *Am J Sports Med.* 2014;42(1):42-9. doi: 10.1177/0363546513507566
99. Andia I, Abate M. Platelet-rich plasma: underlying biology and clinical correlates. *Regen Med* 2013;8(5):645-58. doi: 10.2217/rme.13.59
100. Vaz R, Martins GG, Thorsteinsdottir S, et al. Fibronectin promotes migration, alignment and fusion in an in vitro myoblast cell model. *Cell Tissue Res.* 2012;348(3):569-78. doi: 10.1007/s00441-012-1364-1
101. Schallmoser K, Bartmann C, Rohde E, et al. Human platelet lysate can replace fetal bovine serum for clinical-scale expansion of functional mesenchymal stromal cells. *Transfusion.* 2007;47(8):1436-46. doi: 10.1111/j.1537-2995.2007.01220.x
102. Bieback K, Hecker A, Kocaömer A, et al. Human alternatives to fetal bovine serum for the expansion of mesenchymal stromal cells from bone marrow. *Stem Cells.* 2009;27(9):2331-41. doi: 10.1002/stem.139
103. Harrison S, Vavken P, Kevy S, et al. Platelet activation by collagen provides sustained release of anabolic cytokines. *Am J Sports Med.* 2011;39(4):729-34. doi: 10.1177/0363546511401576
104. Warnke PH, Humpe A, Strunk D, et al. A clinically-feasible protocol for using human platelet lysate and mesenchymal stem cells in regenerative therapies. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013;41(2):153-61. doi: 10.1016/j.jcms.2012.07.003

105. Prins HJ, Rozemuller H, Vonk-Griffioen S, et al. Bone-forming capacity of mesenchymal stromal cells when cultured in the presence of human platelet lysate as substitute for fetal bovine serum. *Tissue Eng Part A*. 2009;15(12):3741-51. doi: 10.1089/ten.tea.2008.0666
106. Kakudo N, Minakata T, Mitsui T, et al. Proliferation-promoting effect of platelet rich plasma on human adipose-derived stem cells and human dermal fibroblasts. *Plast Reconstr Surg*. 2008;122(5):1352-60. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181882046
107. Griffiths S, Baraniak PR, Copland IB, et al. Human platelet lysate stimulates high-passage and senescent human multipotent mesenchymal stromal cell growth and rejuvenation *in vitro*. *Cytotherapy*. 2013;15(12):1469-83. doi: 10.1016/j.jcyt.2013.05.020
108. Krüger JP, Endres M, Neumann K, et al. Chondrogenic differentiation of human subchondral progenitor cells is affected by synovial fluid from donors with osteoarthritis or rheumatoid arthritis. *J Orthop Surg Res*. 2012;7:10. doi: 10.1186/1749-799X-7-10
109. Mishra A, Tummala P, King A, et al. Buffered platelet-rich plasma enhances mesenchymal stem cell proliferation and chondrogenic differentiation. *Tissue Eng Part C Methods*. 2009;15(3):431-5. doi: 10.1089/ten.tec.2008.0534
110. Shih DT, Chen JC, Chen WY, et al. Expansion of adipose tissue mesenchymal stromal progenitors in serum-free medium supplemented with virally inactivated allogeneic human platelet lysate. *Transfusion*. 2011;51(4):770-8. doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02915.x
111. Dohan Ehrenfest DM, Rasmusson L, Albrektsson T. Classification of platelet concentrates: from pure platelet-rich plasma (P-PRP) to leucocyte- and platelet-rich fibrin (L-PRF). *Trends Biotechnol*. 2009 Mar;27(3):158-67. doi: 10.1016/j.tibtech.2008.11.009
112. Cho HS, Song IH, Park SY, et al. Individual variation in growth factor concentrations in platelet-rich plasma and its influence on human mesenchymal stem cells. *Korean J Lab Med*. 2011;31(3):212-8. doi: 10.3343/kjlm.2011.31.3.212
113. Lohmann M, Walenda G, Hemeda H, et al. Donor age of human platelet lysate affects proliferation and differentiation of mesenchymal stem cells. *PLoS One*. 2012;7(5):e37839. doi: 10.1371/journal.pone.0037839
114. Рыбин АВ, Кузнецов ИА, Нетьлько ГИ и др. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы для стимуляции биопластических процессов после артроскопической реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2015;(2):106-16 [Rybin AV, Kuznetsov IA, Netyl'ko GI, et al. Use of platelet-enriched plasma to stimulate bioplastic processes after arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament of the knee joint (literature review). *Travmatologiya i Ortopediya Rossii*. 2015;(2):106-16 (In Russ.)].
115. Маланин ДА, Трегубов АС, Демешенко МВ и др. PRP-терапия при остеоартрите крупных суставов. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ; 2018. С. 1-30 [Malanin DA, Tregubov AS, Demeshchenko MV, et al. *PRP-terapiya pri osteoartrite krupnykh sustavov* [PRP-therapy for osteoarthritis of large joints]. Volgograd: Volgograd SMU; 2018. P. 1-30 (In Russ.)].
116. Mazzocca AD, McCarthy MB, Chowaniec DM, et al. The positive effects of different platelet-rich plasma methods on human muscle, bone, and tendon cells. *Am J Sports Med*. 2012 Aug;40(8):1742-9. doi: 10.1177/0363546512452713. Epub 2012 Jul 16.
117. Hurley ET, Lim Fat D, Moran CJ, Mullett H. The Efficacy of Platelet-Rich Plasma and Platelet-Rich Fibrin in Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Sports Med*. 2018 Feb 1:363546517751397. doi: 10.1177/0363546517751397
118. Kothari SY, Srikumar V, Singh N. Comparative Efficacy of Platelet Rich Plasma Injection, Corticosteroid Injection and Ultrasonic Therapy in the Treatment of Periarthritis Shoulder. *J Clin Diagn Res*. 2017 May;11(5):RC15-RC18. doi: 10.7860/JCDR/2017/17060.9895
119. Kim SJ, Kim EK, Kim SJ, et al. Effects of bone marrow aspirate concentrate and platelet-rich plasma on patients with partial tear of the rotator cuff tendon. *J Orthop Surg Res*. 2018 Jan 3;13(1):1. doi: 10.1186/s13018-017-0693-x
120. Nejati P, Ghahremaninia A, Naderi F, et al. Treatment of Subacromial Impingement Syndrome: Platelet-Rich Plasma or Exercise Therapy. A Randomized Controlled Trial. *Orthop J Sports Med*. 2017 May 19;5(5):2325967117702366. doi: 10.1177/2325967117702366. eCollection 2017 May.
121. Von Wehren L, Blanke F, Todorov A, et al. The effect of subacromial injections of autologous conditioned plasma versus cortisone for the treatment of symptomatic partial rotator cuff tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016 Dec;24(12):3787-92. doi: 10.1007/s00167-015-3651-3. Epub 2015 May 28.
122. Hussain N, Johal H, Bhandari M. An evidence-based evaluation on the use of platelet rich plasma in orthopedics – a review of the literature. *SICOT J*. 2017;3:57. doi: 10.1051/sicotj/2017036. Epub 2017 Oct 9.
123. Cohen J. Current concepts review. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1998 Dec;80(12):1851-2. doi: 10.2106/00004623-199812000-00015
124. Аскерко ЭА. Практическая хирургия ротаторной манжеты плеча. Монография. Витебск: ВГМУ, 2005. 201 с. [Askerko EA. *Prakticheskaya khirurgiya rotatornoi manzhety plecha*. Monografiya. Vitebsk: VSMU, 2005. 201 p. (In Russ.)].
125. Montgomery TJ, Yerger B, Savoie FH 3rd. Management of rotator cuff tears: A comparison of arthroscopic debridement and surgical repair. *J Shoulder Elbow Surg*. 1994 Mar;3(2):70-8. doi: 10.1016/S1058-2746(09)80113-4. Epub 2009 Feb 19.
126. Джумабеков СА, Молдакунов АЖ, Джайлокеев БМ, Кудайкулов МП. Наш опыт артроскопической субакромиальной декомпрессии плечевого сустава. В кн.: XI Конгресс Российского Артроскопического Общества, посвященный 130-летию со дня рождения академика Н.Н. Приорова: Сборник статей и тезисов докладов. Москва; 2015. С.16-7 [Djumabekov SA, Moldakunov AZh, Dzhaylokeev BM, Kudaykulov MP. *Our experience of arthroscopic subacromial decompression of shoulder joint*. In: XI Kongress Rossiiskogo Artroskopicheskogo Obshchestva, posvyashchennyi 130-letiyu so dnya rozhdeniya akademika N.N. Priorova: Sbornik statei i tezisov dokladov [In: XI Congress of the Russian Arthroscopic Society, dedicated to the 130th anniversary of the birth of Academician N.N. Priorov: Collection of articles and abstracts of papers. Moscow; 2015. P.16-7 (In Russ.)].
127. Scheibel M, Habermeyer P. A modified Mason-Allen technique for rotator cuff repair using suture anchors. *Arthroscopy*. 2003 Mar;19(3):330-3. doi: 10.1053/jars.2003.50079
128. Доколин СЮ, Кузьмина ВИ, Базаров ИС и др. Артроскопическая коррекция повреждений комплекса «сухожилие длинной головки двуглавой мышцы – суставная губа» в лечении пациентов с полнослойными разрывами вращающей манжеты плеча. *Травматология и ортопедия России* 2013;67(1):19-27 [Dokolin SYu, Kuz'mina VI, Bazarov IS, et al. Arthroscopic correction of damage to the complex «tendon of the long head of the biceps muscle – joint lip» in the treatment of patients with full-layer ruptures of the rotator cuff of the shoulder. *Travmatologiya i Ortopediya Rossii* 2013;67(1):19-27 (In Russ.)].
129. Pill SG, Walch G, Hawkins RJ, et al. The role of the biceps tendon in massive rotator cuff tears. *Instr. Course Lect*. 2012;61:113-20.
130. Flury M, Rickenbacher D, Schwyzer HK, et al. Does Pure Platelet-Rich Plasma Affect Postoperative Clinical Outcomes After Arthroscopic Rotator Cuff Repair. A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med*. 2016 Aug;44(8):2136-46. doi: 10.1177/0363546516645518
131. Cato RK. Indications and Usefulness of Common Injections for Nontraumatic Orthopedic Complaints. *Med Clin North Am*. 2016 Sep;100(5):1077-88. doi: 10.1016/j.mcna.2016.04.007