



아킬레스 건염? 염증이라고 다 같은 염증이 아니야

김대유, 이동연*

인제대학교 부산백병원 정형외과, *서울대학교병원 정형외과

Etiology of Achilles Tendinopathy: Inflammation versus Overuse

Dae-Yoo Kim, Dong Yeon Lee*

Department of Orthopedic Surgery, Inje University Busan Paik Hospital, Busan,

*Department of Orthopedic Surgery, Seoul National University Hospital, Seoul, Korea

It is widely acknowledged that Achilles tendinopathy and resultant degeneration of the Achilles tendon could be either due to vigorous physical exertion or due to inflammation of the tendon associated with systemic disease. The overuse injuries are generally multifactorial in origin and are caused by repetitive strain of the affected tendon till the tendon can no longer endure the tensile stress. Various alignment and biomechanical faults are claimed to play a causative role. Only 2% of patients complaining of Achilles tendon pain are caused by systemic disease. However, to ensure the right approach to treatment, it is necessary to rule out inflammatory tendinitis caused by systemic diseases such as rheumatoid arthritis, gout, and seronegative spondyloarthritis.

Key Words: Achilles tendinitis, Achilles tendinopathy, Overuse induced tendinopathy, Systemic disease-induced tendinopathy

서 론

아킬레스건은 비복근(gastrocnemius muscle)과 가자미근(soleus muscle)의 원위부가 합쳐져 종골에 부착하며, 이곳에서 발생한 염증성 과정을 아킬레스 건염(tendinitis), 아킬레스 건병증(tendinopathy)이라고 한다. 과거에 아킬레스 건염으로 명칭되었으나 Puddu 등¹⁾은 아킬레스건 통증이 있는 사람의 힘줄에서 염증세포가 발견되지 않음을 발견했고 사실상 통증의 원인은 힘줄의 퇴행성 변화와 관련이 있음을 밝혔다. 이후의 많은 연구에서도 조직검사에서 염증세포 침윤이나 염증 매개물질이 발견되지 않으며 콜라겐 섬유의 손상과 건 재생을 위한 신생혈관 형성(neovascularization), 세포과

다(hypercellularity) 및 기저물질(ground substance)의 증가를 공통적으로 보고하였고^{2,3)} 실제로 아킬레스건 손상은 반복적인 부하에서 오는 건병증인 경우가 많아 최근에는 아킬레스 건염보다는 아킬레스 건병증이라는 용어를 사용한다.

일반적으로 아킬레스건 손상은 다음 두 가지에 의해 기인한다. (1) 과도한 체중부하로 인한 아킬레스건의 변성(이전의 전신질환에 의한 것이 아닌)과 (2) 류마티스 관절염과 같은 전신질환에 의한 건의 염증이다. 아킬레스건 통증을 호소하는 환자의 약 2%에서만 전신질환에 의한 건염이 원인이며 대부분은 스포츠나 운동과 관련된 과사용(overuse)에 의한 통증으로 보고되고 있다.^{4,5)} 따라서 아킬레스건 부위 통증을 주소로 내원한 환자를 진찰할 때 직업력과 스포츠 활동 등에 대해 세심한 문진이 필요하며 전신질환이 원인일 경우 치료 방법이 달라지게 되므로 이에 대해 적절히 치료할 수 있도록 두 가지 병인에 대해서 이해하는 것이 중요하다.

본 론

1. 과사용에 의한 아킬레스 건병증

아킬레스 건병증의 정확한 발병 원인은 아직 잘 알려져 있지 않다.

Received April 19, 2021 Revised June 1, 2021 Accepted June 1, 2021

Corresponding Author: Dong Yeon Lee

Department of Orthopedic Surgery, Seoul National University Hospital, 101 Daehak-ro, Jongno-gu, Seoul 03080, Korea

Tel: 82-2-2072-3640, Fax: 82-2-745-3367, E-mail: leedy@snu.ac.kr

ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8233-6285

The point of this thesis was presented by 2020 Annual Congress of Korean Foot and Ankle Society.

Financial support: None.

Conflict of interest: None.

Copyright © 2021 Korean Foot and Ankle Society. All rights reserved.

© This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

과사용에 의한 환자에서 흔히 달리기나 점프와 같은 격렬한 신체활동 중에 생리학적 신장성(extensibility) 이상의 힘에 의해 이환된 건이 더 이상 인장 응력(tensile stress)에 견디지 못하여 반복적인 좌상(strain)에 의해 발생하는 것으로 알려져 있다.⁶⁻⁸⁾ 그 결과로 건 섬유가 미세적으로 분열되고, 치유되는 속도를 넘어선 부하가 반복적으로 지속될 경우 건세포(tenocyte)의 발현이 줄어들어 건의 퇴행성 변화가 진행된다.^{8,9)}

아킬레스 건병증의 급성기는 일반적으로 반복적인 스트레스나 좌상과 같은 급성 과로에 의해 2차적으로 일어나며 염증세포 반응과 순환 장애, 부종 형성이 특징이다.^{7,10)} 아킬레스건과 부건 사이에 섬유소(fibrin)가 삼출되며 마찰음이 움직임 시에 관찰될 수 있다. 이와 같은 급성기 반응이 적절하게 치료가 되지 않았을 경우, 섬유소는 건과 부건 그리고 장딴지 근막에 유착을 형성할 수 있다.¹¹⁾ 또한 생리적으로 아킬레스 건병증은 종골 부착부위에서 2~6 cm 상방에 가장 흔하게 이환되는데 이곳은 활막건초(synovial tendon sheath)에 의해 둘러싸여 있지 않으므로 혈류 공급이 원활하지 못하기 때문에 교원질 섬유(collagen fiber)의 분해와 염증이 잘 발생한다.

기본적인 과사용에 의한 아킬레스 건병증의 발생 원인은 다인성으로 알려져 있으며 건 자체의 특성이나 치유 능력과 관련된 내적 요인을 비롯해 건에 가해지는 힘과 관련된 외적 요인, 그리고 두 요인이 동반된 경우가 있다. 급성 손상에서는 외적 요인이 더 우세하나 과사용에 의한 손상에선 그 원인이 다양하다. 만성 아킬레스건 질환에서 두 요인이 혼재된 경우가 더 흔하다고 보고되고 있다.¹²⁾

내적 요인으로는 다리길이 차이나 발의 과대한 회내(hyperpronation), 전족부의 내반 변형과 같은 발의 정렬상태 문제가 있으며, 아킬레스 건병증을 가진 운동선수의 2/3에서 이와 같은 문제가 주 원인으로 작용한다고 알려져 있다.⁷⁾ 또 다른 내적 요인으로는 연령의 증가가 있으며 달리기 선수의 아킬레스 건병증은 35세 이상에서 유병률이 증가한다고 알려져 있다.¹³⁾ 과거 아킬레스건 손상의 병력 또한 중요한 유발 인자로서 아킬레스 건병증이 잘 발생하는 배구 선수에서 시즌 초 초음파상 무증상의 건 손상이 있었던 경우 시즌 중 건병증의 발생 위험도가 더 증가했다는 보고도 있다.¹⁴⁾

외적 요인으로는 인터벌 운동의 증가나 갑작스러운 훈련 스케줄의 변동, 과도한 등산 훈련, 딱딱하거나 경사진 면에서의 훈련 등과 같은 운동 과부하와 잘못된 훈련방법 등이 있으며¹⁵⁾ 가장 흔한 잘못된 것은 너무 긴 거리를 달리기나 너무 강한 강도로 달릴 경우, 갑자기 거리를 너무 늘리거나 너무 빨리 강도를 늘린 경우, 오르막이나 내리막 운동을 과도하게 할 경우이다.^{7,8)} 대부분 잘못된 훈련방법이 아킬레스 건병증을 가진 달리기 선수의 60%~80%에서 연관되어 있다고 보고되고 있으며⁹⁾ 이는 신체가 적응할 시간을 충분히 주지 않고 훈련 강도를 갑자기 증가시켰기 때문이다. 이외에 스테로이드나 쿠놀론계 항생제의 사용도 연관이 있다고 알려져 있다.¹⁶⁾

2. 전신질환에 의한 아킬레스 건염

1) 류마티스 관절염

류마티스 관절염은 관절을 침범하는 만성 전신성 염증성 질환으로 병리학적으로 활막(synovium)의 비후 및 염증세포 침윤과 이로 인한 관절의 파괴를 특징으로 한다. 가장 흔하게 침범하는 신체 부위 중 하나는 수부와 족부이며, 류마티스 관절염 환자에서 족부의 심한 관절 침범과 피하조직의 점액낭염(bursitis), 건염 등을 동반한다고 알려져 있다.¹⁷⁾ 증상 초기에는 대부분 중족족지관절의 활막염과 아탈구, 무지외반증, 갈퀴 족지 변형 등의 전족부 증상이며, 후족부 침범은 질환의 후기 증상으로 나타나고 덜 심하게 침범한다. 류마티스 관절염에 의한 후족부의 건염은 활막건초에 싸여있는 비골건과 후경골건에 잘 발생하지만 활막건초가 없는 아킬레스건에서는 잘 호발하지 않으며 이에 대한 연구도 드물다.^{5,18-20)} 이 연구들에 따르면 초음파 혹은 자기공명영상(magnetic resonance imaging, MRI)에서 관찰되는 류마티스 관절염과 동반된 아킬레스 건염은 후종골 점액낭염(retrocalcaneal bursitis)이 가장 흔했고 그 다음으로 아킬레스건 부착부염(enthesitis), 아킬레스 건염, 아킬레스 부건염(paratenonitis) 순이었다. 이중 아킬레스 부건염이 류마티스 관절염에 의한 아킬레스 건염의 초기 증상이라고 발표한 증례가 있으나 이에 대해선 충분한 연구가 더 필요하다.²¹⁾ 아킬레스 건염과 후종골 점액낭염은 해부학적으로 매우 근접해 있기 때문에 임상적으로 구분하기는 매우 어렵다.¹⁹⁾

증상으로는 전형적으로 여러 관절에 통증, 강직, 종창 등이 수 주에 걸쳐 서서히 나타나고 약 2/3의 환자에서 피로감, 발열, 체중 감소 등의 비특이적인 전신증상이 선행하며 이어 활막염이 발생한다. 류마티스 결절(nodule)이 관찰될 수 있으며 이는 류마티스 관절염 환자의 약 20~30%에서 나타난다. 관절 주위 구조 또는 기계적 압력을 받는 부위에서 흔히 발견되며 팔꿈치 점액낭, 근위부 척골, 아킬레스건이 호발 부위이다.

혈청 검사로 류마티스 인자와 항 cyclic citrullinated peptide 항체(anti-CCP antibody)가 있으며 이는 류마티스 관절염 환자의 약 60%~70%에서 관찰되며 진단과 예후 판정에 유용하다.

류마티스 관절염 환자의 건염 치료는 기저질환의 치료를 무시할 수 없다. 류마티스 관절염 치료의 목표는 염증을 조절하여 통증을 감소시키고 관절 또는 연부조직의 손상을 예방하거나 지연시켜 삶의 질을 향상시키는 데 있다. 따라서 적절한 약물치료를 시작하는 것이 필수적이다. 약물치료로 비스테로이드 소염제(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs), 글루코코르티코이드(glucocorticoid), 면역억제제(immunosuppressant), 항류마티스제(disease-modifying antirheumatic drug) 등이 있다. 발 보조기나 신발은 발 통증을 예방하고 류마티스 관절염의 발 관련 진행을 늦추는 중요한 비수술적 치료이며 류마티스성 아킬레스 건염에 발꿈치 패드가

도움될 수 있다. 큰 아킬레스건 결절에 대해선 아킬레스건의 적절한 활주 기능 회복을 위해 절제술이 필요할 수 있다.

2) 통풍

통풍은 가장 흔한 염증성 관절염이며 과요산혈증(hyperuricemia)에 의해 요산결정이 관절과 연부조직에 침착하여 발생한다.²²⁾ 하지에서 가장 흔하게 발생하는 곳은 무릎과 발목 그리고 제 1중족지관절로 알려져 있다.²³⁾ 비록 통풍이 관절염으로 분류되어 있지만 요산결정이 건이나 인대와 같은 관절 외 연부조직에 침착되는 것도 흔한 형태이다.²⁴⁾ 하지의 건 중에서도 아킬레스건이 가장 흔하게 요산결정이 침착된다고 하였고,²⁴⁾ Fritz 등²⁵⁾에 따르면 통풍환자의 약 36%에서 아킬레스건에 요산결정이 침착되어 있다고 보고하였다. 침착된 요산결정은 건에 물리적인 스트레스를 가하게 되어 부착병증(enthesopathy)을 일으키고²⁶⁾ 또한 interleukin-1 β (IL-1 β)와 같은 염증성 반응의 주요 매개체를 활성화시켜 건염을 일으키게 한다.²⁷⁾ 이로 인해 건의 인장력 감소가 발생하여 건의 약화나 부분 파열 혹은 완전 파열까지 발생할 수 있다.

고요산혈증에 의한 급성 아킬레스 건염은 뒤꿈치 후방 부위의 동통, 부종, 압통과 발적, 이환된 부위의 열감이 나타난다. 진단은 점액낭 혹은 통풍 결절에서 뽑은 검체에서 편광현미경으로 요산 결정을 확인하면 확진할 수 있다. 혈청 내 요산 수치의 증가는 통풍을 진단하는 데 유용한 소견이지만 약 12%~43%에서는 정상으로 나타날 수 있다고 보고되고 있다.²⁸⁾

급성기의 치료에 사용되는 약물의 경우 NSAIDs, colchicine, corticosteroid 등이 대표적이다. 급성 통풍 발작이 해결되고 나면 생활 습관의 조절과 allopurinol, febuxostat와 같은 요산 형성 억제제나 probenecid, salicylate와 같은 요산 배설 촉진제를 이용하여 고요산혈증을 조절해 볼 수 있다. 이는 요산이 조직에 침착되는 것을 예방할 수 있으며 통풍 결절의 크기를 감소시키는 데 유용함이 입증되어 있다.²⁹⁾ 만성 결절성 통풍에서 관절의 파괴를 막고 변형을 방지하기 위하여 결절을 함유한 조직의 제거술을 시행할 수 있고, 결절이 터져 궤양을 형성하고 이차 감염이 발생할 경우에도 변연절제술 또는 이환된 건의 완전 절제술을 동반한 장무지굴곡건의 이전까지 고려해 볼 수 있다.

3) 혈청 음성 척추관절증

혈청 음성 척추관절증(seronegative spondyloarthropathy)은 건, 인대, 관절막, 근막 등이 골에 부착하는 부위의 염증을 병리 기전으로 하는 전신적 염증성 질환이다. 강직성 척추염, 라이터 증후군, 건선성 관절염(psoriatic arthritis), 염증성 장관절증(inflammatory bowel arthritis), 미분류형 척추관절증 등을 포함한다.³⁰⁾ 질환들은 공통적으로 천장관절염(sacroiliitis) 및 척추염(spondylitis), 주로 하지를 비대칭적으로 침범하는 소수관절염, 부착부염, 그리고

포도막염(uveitis), 건선(psoriasis), 염증성 장질환과 같은 근골격외 장기 이환 등의 임상적 특징을 보이며 유전적으로 HLA-B27과 밀접히 연관되어 있다.

이 질환은 만성적인 경과를 밟으며 여러 부위에 동시에 또는 순차적으로 증상을 유발할 수 있는데,³⁰⁾ 주로 척추 및 하지의 말초 관절을 침범하며 특히 초기 증상으로 후족부 동통을 호소하는 경우가 많다.³¹⁾ 혈청 음성 척추관절증의 증상으로는 발뒤꿈치 부착염이 가장 흔하며 이는 혈청 음성 척추관절증에서의 핵심적인 병리학적 소견이므로³²⁾ 이 소견을 통해 류마티스관절염과 다른 염증성 다관절증을 감별할 수 있다. 또한 아킬레스건 또는 족저근막이 종골에 붙는 부위에 통증과 압통이 생기고 종창을 동반하기도 한다. 혈청 음성 척추관절증은 유병률이 점차 증가하는 추세이고, 조기 치료가 중요하나 초기 증상이 다양하여 적절한 진단이 이루어지지 않아 의심하지 않으면 단순히 건염이나 점액낭염 또는 감염성 병변 등으로 간과되기 쉽다.³³⁾ 혈청 음성 척추관절증에서의 급성 염증이 족부에 발현되는 경우에는 감염성 질환에 비하여 발열이나 동통의 정도가 약하고 문진상 유사 증상이 반복되거나 비교적 증상이 오래 경과한다고 알려져 있다.

혈청 음성 척추관절증의 진단은 Amor 등³⁴⁾의 진단 기준이 이용된다. 1) 요추부 동통이나 조조 강직, 2) 대칭성 소수관절염, 3) 둔부 동통, 4) sausage형 양족지 또는 수지, 5) 후족부 동통, 6) 홍채염, 7) 비임균성 요도염/자궁 경부염, 8) 건선, 귀두염 또는 염증성 장질환, 9) 장관절염, 10) HLA-B27 양성 혹은 척추관절증의 가족력, 11) NSAIDs에 대한 빠른 반응 등이며 각각에 대해 점수화하여 6점 이상 시 진단이 가능하다.

단순 방사선 사진에서 신생골 형성이나 부착부위의 미란 소견이 관찰될 수 있다. 초음파에서 염증성 변화를 관찰할 수 있으며 MRI에서 연부조직 변화와 미만성 골수 침범도 관찰이 가능하다.

혈청 음성 척추관절증의 치료 목표는 증상 감소, 기능 제한 감소 및 질병과 관련된 합병증 감소이며 염증 치료에 초점을 맞추어야 한다. 아킬레스건에 외상을 최소화하고 당김을 줄이기 위해 뒤꿈치 컵을 사용할 수 있으며 스트레칭도 도움이 된다. 약물치료로는 먼저 비스테로이드성 진통제를 사용한다. 비스테로이드성 진통제 사용 후 증상 호전이 없거나 부작용이 있는 경우 항류마티스약제나 생물학적 제제 등 다른 치료를 고려해야 한다. Methotrexate나 sulphasalazine와 같은 항류마티스약제는 축형 척추관절염에는 효과가 없지만 말초관절염에는 사용해 볼 수 있다.³⁵⁾ 이와 같은 치료에도 반응이 없는 경우 infliximab과 같은 anti-tumor necrosis factor 제제 또한 사용해 볼 수 있다.³⁶⁾ 이러한 염증성 질환의 치료로 약물치료가 가장 중요하지만 비수술적 치료에 반응하지 않는 건염은 절제 및 건이전술 등을 시행할 수 있다.

결 론

아킬레스 건염의 병인은 다인성이지만 운동과 관련하여 과사용으로 인한 변성과 류마티스, 통풍, 혈청 음성 척추 관절증과 같은 염증성 원인으로 크게 구분할 수 있다. 과사용이 아킬레스 건염의 가장 흔한 원인이나 이것만이 주된 원인이 아니라고 생각될 시 전신질환에 의한 염증성 건염이 아닌지 이에 대한 가능성을 의심하여 진단이 늦어지지 않도록 주의하여야 한다.

ORCID

Dae-Yoo Kim, <https://orcid.org/0000-0002-6273-7337>

REFERENCES

1. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med.* 1976;4:145-50. doi: 10.1177/036354657600400404.
2. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med.* 1999;27:393-408. doi: 10.2165/00007256-199927060-00004.
3. Åström M. On the nature and etiology of chronic achilles tendinopathy [Thesis]. Lund: Lund University; 1997.
4. Józsa L, Réffy A, Kannus P, Demel S, Elek E. Pathological alterations in human tendons. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1990;110:15-21. doi: 10.1007/BF00431359.
5. Józsa LG, Kannus P. Human tendons: anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
6. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. *Sports Med.* 2000;29:135-46. doi: 10.2165/00007256-200029020-00005.
7. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Ann Chir Gynaecol.* 1991;80:188-201.
8. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7:78-85. doi: 10.1111/j.1600-0838.1997.tb00123.x.
9. Renström PKP. Prevention of sports injuries. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991.
10. Soma CA, Mandelbaum BR. Achilles tendon disorders. *Clin Sports Med.* 1994;13:811-23. doi: 10.1016/S0278-5919(20)30287-8.
11. Hess GP, Cappiello WL, Poole RM, Hunter SC. Prevention and treatment of overuse tendon injuries. *Sports Med.* 1989;8:371-84. doi: 10.2165/00007256-198908060-00005.
12. Williams JG. Achilles tendon lesions in sport. *Sports Med.* 1986;3:114-35. doi: 10.2165/00007256-198603020-00003.
13. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003;22:675-92. doi: 10.1016/s0278-5919(03)00004-8.
14. Laforgia R, Capocasale N, Saracino N, Sorarino M. [A clinical and ultrasonographic study of jumper's knee and the Achilles tendon in volleyball players]. *J Sports Traumatol Relat Res.* 1992;14:127-38. Italian.
15. Murtaugh B, Ihm JM. Eccentric training for the treatment of tendinopathies. *Curr Sports Med Rep.* 2013;12:175-82. doi: 10.1249/JSR.0b013e3182933761.
16. Kirchengesner T, Larbi A, Omoumi P, Malghem J, Zamali N, Manelfe J, et al. Drug-induced tendinopathy: from physiology to clinical applications. *Joint Bone Spine.* 2014;81:485-92. doi: 10.1016/j.jbspin.2014.03.022.
17. Bywaters EG. Heel lesions of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1954;13:42-51. doi: 10.1136/ard.13.1.42.
18. Falsetti P, Frediani B, Fioravanti A, Acciai C, Baldi F, Filippou G, et al. Sonographic study of calcaneal entheses in erosive osteoarthritis, nodal osteoarthritis, rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Scand J Rheumatol.* 2003;32:229-34. doi: 10.1080/03009740310003721.
19. Stiskal M, Szolar DH, Stenzel I, Steiner E, Mesaric P, Czembirek H, et al. Magnetic resonance imaging of Achilles tendon in patients with rheumatoid arthritis. *Invest Radiol.* 1997;32:602-8. doi: 10.1097/00004424-199710000-00004.
20. Genc H, Cakit BD, Tuncbilek I, Erdem HR. Ultrasonographic evaluation of tendons and enthesal sites in rheumatoid arthritis: comparison with ankylosing spondylitis and healthy subjects. *Clin Rheumatol.* 2005;24:272-7. doi: 10.1007/s10067-004-0997-1.
21. Suzuki T, Ishihara K. Achilles paratendonitis as the initial manifestation of rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol.* 2011;21:219-22. doi: 10.1007/s10165-010-0369-4.
22. Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11:649-62. doi: 10.1038/nrrheum.2015.91.
23. Pineda C, Amezcua-Guerra LM, Solano C, Rodriguez-Henriquez P, Hernández-Díaz C, Vargas A, et al. Joint and tendon subclinical involvement suggestive of gouty arthritis in asymptomatic hyperuricemia: an ultrasound controlled study. *Arthritis Res Ther.* 2011;13:R4. doi: 10.1186/ar3223.
24. Dalbeth N, Kalluru R, Aati O, Horne A, Doyle AJ, McQueen FM. Tendon involvement in the feet of patients with gout: a dual-energy CT study. *Ann Rheum Dis.* 2013;72:1545-8. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202786.
25. Fritz J, Henes JC, Fuld MK, Fishman EK, Horger MS. Dual-energy computed tomography of the knee, ankle, and foot: noninvasive diagnosis of gout and quantification of monosodium urate in tendons and ligaments. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2016;20:130-6. doi: 10.1055/s-0036-1579709.
26. Pascual E, Addadi L, Andrés M, Sivera F. Mechanisms of crystal formation in gout-a structural approach. *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11:725-30. doi: 10.1038/nrrheum.2015.125.
27. Andia I, Abate M. Hyperuricemia in tendons. *Adv Exp Med Biol.* 2016;920:123-32. doi: 10.1007/978-3-319-33943-6_11.
28. Logan JA, Morrison E, McGill PE. Serum uric acid in acute gout. *Ann Rheum Dis.* 1997;56:696-7. doi: 10.1136/ard.56.11.696a.
29. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL, MacDonald PA, Eustace D, Palo WA, et al. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout. *N Engl J Med.* 2005;353:2450-61. doi: 10.1056/NEJMoa050373.

30. Arnett FC. The seronegative spondyloarthropathies. *Curr Opin Rheumatol.* 1992;4:460-2.
31. Rubin G, Witten M. Plantar calcaneal spurs. *Am J Orthop.* 1963;5:38-41.
32. Kehl AS, Corr M, Weisman MH. Review: enthesitis: new insights into pathogenesis, diagnostic modalities, and treatment. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68:312-22. doi: 10.1002/art.39458.
33. Boyer GS, Templin DW, Bowler A, Lawrence RC, Everett DF, Heyse SP, et al. A comparison of patients with spondyloarthropathy seen in specialty clinics with those identified in a communitywide epidemiologic study. Has the classic case misled us? *Arch Intern Med.* 1997;157:2111-7. doi: 10.1001/archinte.1997.00440390111014.
34. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. [Criteria of the classification of spondylarthropathies]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1990;57:85-9. French.
35. Smolen JS, Schöls M, Braun J, Dougados M, FitzGerald O, Gladman DD, et al. Treating axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis, especially psoriatic arthritis, to target: 2017 update of recommendations by an international task force. *Ann Rheum Dis.* 2018;77:3-17. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211734.
36. Brandt J, Haibel H, Cornely D, Golder W, Gonzalez J, Reddig J, et al. Successful treatment of active ankylosing spondylitis with the anti-tumor necrosis factor alpha monoclonal antibody infliximab. *Arthritis Rheum.* 2000;43:1346-52. doi: 10.1002/1529-0131(200006)43:6<1346::AID-ANR18>3.0.CO;2-E.