

УДК 616-001: 681

## ТЕНДИНОПАТИЯ СУХОЖИЛИЯ ТРИЦЕПСА ГОЛЕНИ. ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА, ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

*А. В. Аникина*

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины — филиал Федерального исследовательского центра Института цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук, г. Новосибирск, Россия

© А.В. Аникина, 2018 г.

Тендинопатия сухожилия трицепса голени характеризуется разнообразием клинических и нозологических проявлений, наличием сочетанных форм, неспецифических симптомов, что затрудняет диагностику. Глубокий клинический анализ, использование современных методов функциональной и лучевой диагностики, таких как ультразвуковая диагностика и магнитно-резонансная томография, позволяют еще на ранних этапах диагностировать патологию ахиллова сухожилия. В данном литературном обзоре описаны основные причины изменений ахилловых сухожилий у лиц различного возраста, их клинические проявления. Рассмотрены наиболее часто используемые методики лучевой диагностики: ультразвуковая диагностика ахиллова сухожилия, ультразвуковая соноэластография, технология визуализации акустического излучения силы импульса, магнитно-резонансная томография голеностопного сустава. Показаны основные функциональные и лучевые проявления тендинопатии сухожилий трицепса голени у лиц с различными патологиями.

**Ключевые слова:** ахиллово сухожилие, тендинопатия, этиология, классификация, лучевая диагностика.

## TENDINOPATHY OF THE TRICEPS TENDON. ETIOLOGY, CLINIC, IMAGING

*A. V. Anikina*

Research institute of therapy and preventive medicine — branch of the Federal Research Center «Institute of Cytology and Genetics of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences», Novosibirsk, Russia

Tendonopathy of the sinus triceps tendon is characterized by a variety of clinics and nosological manifestations, the presence of combined forms, nonspecific symptoms, which complicates the diagnosis. Deep clinical analysis, the use of modern methods of functional and radiation diagnostics, such as ultrasonic diagnostics and magnetic resonance imaging, allow early diagnosis of the pathology of the Achilles tendon. In this literature review, the main causes of changes in Achilles tendons in individuals of different ages, their clinical manifestations are collected. The most frequently used methods of radiation diagnostics are: ultrasonic diagnostics of the Achilles tendon, ultrasound sonoe-elastography, visualization technology of acoustic radiation of the pulse force, magnetic resonance imaging of the ankle joint. The main functional and radiation manifestations of tendonopathy of the shin triceps tendons in individuals with various pathologies are shown.

**Key words:** Achilles tendon, tendinopathy, etiology, classification, radiodiagnosis.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-2-21-27>

**Введение.** Тендинопатия ахиллова сухожилия — дегенеративный процесс в сухожилии трехглавой мышцы голени, характеризующийся изменением структуры сухожилия, отеком и воспалением окружающих тканей. Чаще всего тендинопатия проявляется болью и отеком средней части сухожилия (как правило, на 2–7 см выше его прикрепления к пяточной кости) и как следствие снижением двигательной активности. Боль в этой области вызвана выделением ноцицептивных веществ от сенсорных и симпатических нервов, располагающихся в около-сухожильной рыхлой ткани [1]. Такая патология

может развиваться у людей после 40 лет из-за снижения эластичности и растяжимости соединительной ткани [2]. R. D. Silva и соавт. (2011) подтвердили гипотезу, что растяжимость сухожилия снижается со временем. Хотя в их исследовании не наблюдалось достоверных различий у пациентов среднего возраста и пожилых людей, низкие значения эластичности из ретроспективного анализа показывали, что эффекты старения являются прогрессирующими. Эти возрастные изменения могут влиять на деформацию тканей в пределах мышц и сухожилий трицепса голени. Они вызывают снижение их работо-

способности и увеличивают риск травмы в этой области [3]. Опыты на крысах различного возраста (4, 8, 16 недель) показали, что у крыс в возрасте 16 недель по данным гистологического и морфометрического методов определялось большее содержание гликозамингликанов и ретикулярных волокон (коллагена III типа), чем у молодых крыс. Интенсивность этих изменений нарастала со временем, что в конечном итоге привело к микроразрывам в области тендинопатии [2].

Чаще всего структурные изменения ахилловых сухожилий возникают у спортсменов-легкоатлетов и у людей, чья деятельность связана с чрезмерными физическими нагрузками [4, 5]. В опытах на крысах доказано, что у особей с интенсивной нагрузкой при 7-недельном исследовании количество тучных клеток в околосухожильном пространстве значительно повышается по сравнению с особями, находящимися без движений. После 3 ч физических нагрузок отмечается повышение активности генов, отвечающих за выработку провоспалительных факторов, таких как интерлейкины, простагландины, оксид азота. Через 3 часа подавляется активность генов, регулирующих обмен коллагена VIII и XI типов. После 12-часового наблюдения выявлено, что белки теплового шока, усиленные нагрузкой, снижают устойчивость ткани сухожилия к окислительному стрессу. Это, в свою очередь, ведет к снижению регуляции специфических сухожильных генов (*tenomodulin*, *scleraxis*), вызывая снижение количества клеток ткани сухожилия и повышая риск разрыва сухожилия [6].

У людей среднего и старшего возраста изменение ахиллова сухожилия считается следствием уменьшения эластичности и растяжимости соединительной ткани. В норме ахиллово сухожилие растягивается на 5% от своей длины, что помогает ему осуществлять амортизирующую функцию. После 35 лет количество эластичных коллагеновых волокон в сухожилии уменьшается, снижается его растяжимость, и нагрузки могут приводить к нарушению целостности волокон сухожилия и микроскопическим разрывам.

Этиология тендинопатии мультифакториальна и находится под влиянием как внутренних, так и внешних факторов, в том числе генетической предрасположенности. С. J. Saunders и соавт. (2015) обнаружили, что однонуклеотидные варианты генов *COL27A1* (rs1249744; rs946053) и *TNC* (rs13321; rs2104772; rs1330363) участвуют в модификации риска атеросклероза [7]. В исследовании «случай-контроль» были обнаружены статистически значимые различия по частотам генотипов однонуклеотидных полиморфизмов rs4789932 гена *TIMP2* и rs679620 гена *MMP3* у лиц с тендинопатией и разрывами ахиллова сухожилия в сравнении с лицами без патологии сухожилия. Избыточная экспрессия гена *MMP3* может увеличить риск сухожильной

дегенерации и способствовать разрыву сухожилия (белок *MMP3* ускоряет разрушение протеогликанов, декорина и ламинина). В свою очередь, снижение уровня экспрессии гена *TIMP2* нарушает баланс *TIMP*/*MMP* и отрицательно влияет на гомеостаз внеклеточного матрикса. О повышенном разрушении внеклеточного матрикса ткани ахиллова сухожилия также свидетельствует повышение в измененной ткани ахиллова сухожилия уровня матриксных металлопротеиназ *MMP2* и *MMP9* [8, 9].

Данные, полученные J. Pingel и соавт. (2012) с помощью электронной микроскопии ткани ахиллова сухожилия, показывают, что структурный состав измененной области сухожилия имеет значительно большее число мелких фибрилл коллагена по сравнению с нормальной областью того же сухожилия [9]. Нарушение функционирования коллагена, в частности способности к его восстановлению, может быть вызвано снижением уровня фактора роста фибробластов. Фибробласты мигрируют в заживающую рану и начинают активно синтезировать в этой области основные компоненты межклеточного матрикса. Результат этих процессов — образование на месте раны соединительнотканного рубца, содержащего большое количество хаотично расположенных фибрилл коллагена. Снижение уровня фактора роста фибробластов приводит к уменьшению количества зрелых фибробластов и возникновению несостоятельности соединительнотканного рубца с последующим риском повторного разрыва в этой области [10].

**Клинические проявления тендинопатии ахиллова сухожилия.** Клиницисты различают три вида тендинопатии: паратендинит, тендинит, энтезопатия.

*Паратендинит* — воспалительный процесс, который происходит в тканях, окружающих ахиллово сухожилие, что сочетается с дегенеративными процессами в сухожилии или происходит без них.

*Тендинит* — воспаление и поражение сухожилия. Окружающие ткани при этом в процесс не вовлечены. При значительных физических нагрузках развиваются острые тендиниты разной степени тяжести, которые сопровождаются ухудшением показателей функционального состояния фагоцитарного звена иммунной системы (снижение пролиферации фагоцитов, бактерицидной активности по данным НСТ-тестов, увеличение уровней высоко- и низкомолекулярных циркулирующих иммунных комплексов) [11].

*Энтезопатия* (инсерционная тендопатия) — дегенерация и воспаление сухожилия в месте его крепления к кости. Иногда сопровождается развитием пяточной шпоры или обызвествлением.

Изменения ахиллова сухожилия можно разделить на травматические (разрывы или микротравмы из-за сильных перегрузок) и атравматические — вызванные дисметаболическими или воспалительными заболеваниями [12]. Рассмотрим атравматические

изменения ахиллова сухожилия. Одним из механизмов развития тендинопатии является увеличение экспрессии mRNA (мРНК АТГЛ), HSL (гормон-чувствительной липазы), MGL (моноацилглицериновой липазы), ACC2 (ацетил-СоА-карбоксилазы 2) и снижение САСТ (карнитин-ацилкарнитин-трансферазы) и СРТ2 (карнитин-пальмитоилтрансферазы), что определяет увеличение отложения жировой ткани из окружающих сухожилие тканей (в частности, из треугольника Kager) [13]. В последнее время в литературе идет активное обсуждение ассоциации различных заболеваний с дегенеративными изменениями сухожилий. J. Sproendlin и соавт. (2016) доказали, что риск разрыва сухожилия у женщин с неконтролируемым сахарным диабетом 2-го типа примерно в 2 раза выше, чем у здоровых женщин, в то время как у мужчин, независимо от продолжительности и тяжести диабета, такой связи не выявлено [14].

По данным F. Franceschi и соавт. (2014) у лиц с избыточной массой тела и метаболическим синдромом тендинопатия может быть связана с нарушением формирования микрососудов за счет системного воспаления и нарушения чувствительности тканей к инсулину, что может выступать фактором риска развития сухожильного «инсульта». Это ведет к значительному уменьшению способности сухожилия противостоять стрессу (например, при беге) и увеличению времени восстановления сухожилий [15].

Наиболее частым исходом тендинопатии является отложение кальция в измененных сухожилиях. Образование оссификатов может происходить с участием костных элементов (костных клеток, периоста, эндоста) и без их участия (гетеротопически). Гетеротопическое отложение кальция является следствием реакции организма на повреждение тканей в виде регенерации соединительной ткани. Условия для подобной реакции — некроз тканей, кровоизлияние, нейрорефлекторный отек и др. Гетеротопическое образование тканей может быть различного характера: самостоятельным и переходным (фиброзная, хрящевая, костная). В зависимости от места расположения оссификат претерпевает перестройку согласно нагрузке и работе тех тканей, в которых он появляется. Так, в рабочем сухожилии он становится пластинчатым и костные балки его располагаются по силовым линиям, иногда приобретая форму сухожилия [16]. При тендинопатии чаще всего можно наблюдать переходную костную оссификацию с пяточной кости. По данным ряда авторов (Lui P.P., Chan L.S., Lee Y.W.), в области отложения кальция не наблюдается инфильтрация воспалительными агентами, такими как IL-6, IL-1b, ФНО- $\alpha$ , и изменения хондроцитов. Обнаружены выраженная потеря коллагена типа I и увеличение коллагена типа II и типа X, главным образом, в хондроцит-подобных клетках и окружающих их матрицах, что является маркером эндохондральной оссификации и вызывает отложение кальция в деге-

неративно-измененных сухожилиях. Коллаген типа II является типичным для волокнистой хрящевой ткани. Тип X коллагена является короткой цепью, которая была ассоциирована с кальцинозом хряща и/или повышением уровня гипертрофических хондроцитов [17].

**Лучевая диагностика изменений ахилловых сухожилий.** В данном разделе статьи рассматривается потенциал различных методов визуализации для диагностики острых и хронических заболеваний сухожилий. Для этого наиболее часто используются магнитно-резонансная томография (МРТ), В-режим ультразвуковой диагностики и цветовая доплерография (УЗИ). Рентгенография и компьютерная томография (КТ) в диагностике изменений ахилловых сухожилий играют лишь второстепенную роль, например, при оценке возможного поражения костей или при необходимости визуализации кальцификации сухожилия.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ).** С введением в повседневную практику новых широкоформатных и высокочастотных датчиков информативность ультразвукового исследования сухожилий и связок голеностопного сустава значительно повысилась. Большинство исследуемых структур голеностопного сустава располагаются поверхностно и параллельно площади сканирования, что делает их обследование технически несложным и легкодоступным. Помимо этого, ультразвуковое исследование позволяет провести обследование голеностопного сустава с оценкой не только связочно-сухожильного аппарата, но и сосудистой реакции мягких тканей и магистрального кровотока. Благодаря неинвазивности, отсутствию лучевой нагрузки и общедоступности ультразвуковое исследование может широко применяться в различных отраслях медицины [18].

Исследование ахиллова сухожилия проводится обычно в положении пациента лежа на животе со свешенными за край кушетки ногами. Сухожилие от места своего образования при слиянии икроножной и камбаловидной мышц проходит к пяточной кости. Сухожилие и глубокие мышцы задней группы около пяточной кости отделяет жировая подушка, расположенная перед ахилловым сухожилием (треугольник Kager). У ахиллова сухожилия нет истинного сухожильного влагалища, таким образом, в норме жидкость вокруг сухожилия не визуализируется. Соединительнотканная прослойка (паратенон), окружающая ахиллово сухожилие, определяется в виде двух линейных, повышенной эхогенности тонких полосок, которые идут вдоль сухожилия. Жидкость внутри этого пространства наблюдается только при патологии. В месте прикрепления ахиллова сухожилия имеются две синовиальные сумки: преахиллярная (или сумка ахиллова сухожилия, которая отделяет ахиллово сухожилие от пяточной кости) и поверхностная — небольшая подкожная ретроахиллярная сумка, которая не всегда визуализируется. В попереч-

ном срезе ахиллово сухожилие имеет форму эллипса, расширяющегося к бугру пяточной кости и покрывающего последний наподобие манжеты. Средний переднезадний размер сухожилия составляет 5–6 мм в зависимости от конституциональных особенностей пациента. Передний контур сухожилия обычно либо плоский, либо слегка выпуклый. При более выраженной округлости переднего контура следует думать о патологическом процессе [19].

При исследовании дегенеративных изменений ахиллова сухожилия базовое ультразвуковое исследование представляет собой экономически наиболее доступный метод, но имеет низкую чувствительность (метод зависит от оператора и класса аппарата). Цветовая доплерография является методом, значительно повышающим чувствительность и специфичность исследования при диагностике тендинопатий. За последние несколько лет для большей информативности также было разработано несколько ультразвуковых методов на основе неинвазивной оценки упругости тканей. К ним относятся транзиторная эластография, эластография в реальном масштабе времени и визуализация акустического излучения силы импульса.

**Соноэластография (СЭГ)** — технология улучшения визуализации неоднородностей мягких тканей по их сдвиговым упругим характеристикам. УЗИ сухожилия выполняется как в продольной, так и поперечной плоскости, с ручным датчиком для интересующей области; размер окна соноэластографии выбирается в соответствии с размером сухожилия. Усилие, прилагаемое врачом, устанавливается в соответствии с коэффициентом качества оборудования и отображается на экране: визуальный индикатор показывает применяемую среднюю нагрузку. Во время исследования В-режим и соноэластографическое изображение на мониторе показываются одновременно. СЭГ-изображение в реальном масштабе времени накладывается в качестве цветовой кодировки на В-режим ультразвукового изображения. Цветовая гамма соноэластографии отражает относительную жесткость тканей, цвет варьируется от красного (мягкие ткани), желтого/зеленого (ткани промежуточной жесткости, место соединения разных тканей) до синего (твердые ткани) [20–22].

Исследование, проведенное А. Туган, показало, что большинство сухожилий на соноэластографии имеет синий оттенок. У 85% молодых людей средняя треть сухожилия тоже синего оттенка, у 11% — зеленого, у всех остальных исследуемых жесткость ткани сухожилия была в желтом спектре. У пожилых людей средняя треть сухожилия имеет следующие оттенки: 95% — синий, 5% — зеленый. Кроме того, у лиц молодого возраста отмечаются гомогенные зеленые участки среди синих, являющиеся областями перехода одной ткани в другую. У лиц пожилого возраста таких участков не наблюдается [23].

**Технология визуализации акустического излучения силы импульса (ARFI)** представляет

собой относительно новый метод визуализации, который способен неинвазивно определить эластичность и вязкость тканей-мишеней. Эта технология отличается от предыдущих эластографических методов тем, что позволяет оценивать ткань без необходимости внешнего воздействия и уменьшает зависимость от оператора. Технология визуализации ARFI включает в себя визуализацию виртуальной сенсорной ткани и виртуальной сенсорной квантификации ткани (VTQ). VTQ включает в себя механическое возбуждение ткани с помощью кратковременных акустических импульсов в области интереса (ROI), выбранной исследователем, производящим сдвиговые волны, распространяющиеся через ткань в ROI, порождая локализованные, микромасштабные перемещения ткани (1–10 микрон). Для оценки жесткости ткани используется определенный алгоритм. Смещения приводят к распространению бокового сдвига волны латерально от области возбуждения и отслеживаются с помощью ультразвуковых методов. Измеряя время амплитуды сигнала на каждом отдаленном участке, можно вычислить волну сдвига скорости (SWV) в ткани (измеряется в метрах в секунду), которая пропорциональна квадратному корню из упругости ткани. Zh.Ruan и соавт. (2015) провели исследование жесткости ахилловых сухожилий и пришли к выводу, что SWV здоровых сухожилий в разных возрастных группах варьировалось в диапазоне 0,72–8,36 м/с для мужчин и 0,77–8,34 м/с для женщин в расслабленном состоянии и в диапазоне 1,12–8,67 м/с для мужчин и 1,06–8,72 м/с для женщин в напряженном состоянии. Эти данные свидетельствуют о том, что значения SWV ахиллова сухожилия не имеют никакой очевидной корреляции с полом. Для дальнейшего изучения SWV ахиллова сухожилия авторы сравнили SWV между любыми двумя возрастными группами. В расслабленном состоянии значения SWV здоровых сухожилий в 30, 42, 51 и 60 лет составляют 1,39; 3,95; 4,88 и 7,43 м/с соответственно. Результаты дисперсионного анализа показали значительные различия в SWV ахиллова сухожилия между любыми двумя возрастными группами в любом расслабленном или напряженном состоянии ( $p < 0,05$ ) [24].

**Магнитно-резонансная томография (МРТ).** В последние годы МРТ зарекомендовала себя в качестве метода выбора в оценке патологических состояний голеностопного сустава и стопы. Прежде всего, это связано с тем, что контрастная чувствительность МРТ значительно превосходит смежные методы визуализации. Использование современных высокопольных томографов и специализированных многоканальных катушек дает возможность детально оценить мышцы, сухожилия, связочный аппарат, внутрикостные структуры. Широкое применение метода сдерживается высокой стоимостью исследования, отсутствием единого стандарта показаний к назначению и техники проведения МРТ [25].

Для диагностики патологии ахиллова сухожилия обычно используются поля напряженностью 1,5 и 3 Т. Тем не менее в связи с увеличением доступности МРТ для диагностики голеностопного сустава и окружающих сухожилие мягких тканей все чаще используется аппарат с напряженностью поля 3 Т.

Сухожилия отчетливо визуализируются на МРТ как структуры низкой интенсивности сигнала во всех импульсных последовательностях (T1 FSE, PD FSE, FS PD FSE). На осевых T1 FSE может встречаться и увеличение интенсивности сигнала от ткани сухожилия в месте перехода камбаловидной мышцы в сухожилие, что является вариантом нормы, скорее всего, это связано с богатой васкуляризацией из участка мышечно-сухожильного перехода. Продольная исчерченность сухожилия часто вызвана интерпозицией жира между отдельными волокнами и не должна ошибочно приниматься за патологическое состояние. Последовательности T1 FSE, PD FSE дают лучшую визуализацию анатомических деталей, в то время как FS PD FSE выявляет аномальное повышение сигнала за счет присутствия жидкостного компонента, что характеризует большинство патологических состояний. Сагиттальная и фронтальная проекции применяются для оценки анатомических особенностей сухожилий. Аксиальные томограммы оптимальны для детализации морфологических аномалий, диагностики разрывов, воспаления, наличия жидкости в оболочках сухожилий, патологических изменений окружающих мягких тканей [26].

На сагиттальных изображениях передний и задний края ахиллова сухожилия ниже вставки камбаловидной мышцы должны быть параллельны, проксимальный край — прямой или выпуклый. На осевых изображениях передний край ахиллова сухожилия вогнут на всем протяжении, задний край — прямой. Нормальная преахиллярная сумка отчетливо визуализируется на МРТ и должна иметь размеры не более 6×3×2 мм. Сечение ахиллова сухожилия на поперечных срезах имеет овальную или эллипсоидную форму.

**Патологические изменения в ахилловом сухожилии.** Тендиоз — это патологическое изменение сухожилия вследствие дегенерации. Существует четыре типа дегенерации: гипоксическая, слизистая, жировая и кальцифицирующая. Проявления разных типов дегенерации могут встречаться одновременно, поэтому отдельные типы не всегда могут быть точно дифференцированы. В то время как гипоксическая и слизистая дистрофии часто являются результатом длительных чрезмерных физических нагрузок и имеют самую высокую общую распространенность, жировая дегенерация является, прежде всего, результатом старения. Тем не менее кальцификаты в пределах ахиллова сухожилия в результате продолжающегося процесса дегенерации довольно редки. Согласно гистологическим исследованиям различные типы дегенерации ахилловых сухожилий

выявляются в 90% симптоматических сухожилий и до 30% бессимптомных сухожилий.

На МРТ и УЗИ гипоксическая дегенерация визуализируется как веретенное утолщение ахиллова сухожилия. При последующем ухудшении состояния фибриллярная эхо-картина теряется, и сухожилие приобретает гипоэхогенный сигнал. МРТ иногда показывает незначительное усиление сигнала в T2 FSE. На МРТ слизистая дистрофия визуализируется с фокусными интерстициальными изменениями сигнала (гиперинтенсивными в T2 FSE и временами умеренной гиперинтенсивности в T1 FSE). Сонография часто показывает очаговые гипоэхогенные участки и микроразрывы. Толщина ахиллова сухожилия в сагитальном направлении умеренно увеличивается приблизительно до 6–7 мм.

Инсерционная тендопатия — повреждение места прикрепления сухожилия к кости. Инсерционная тендопатия встречается реже, чем тендиоз, на ее долю приходится лишь около 20% всех тендиопатий ахиллова сухожилия.

Инсерционная тендопатия визуализируется ультразвуком, как мышечное утолщение в области вставки сухожилия. Часто можно разграничить кальцификацию с отсутствием изменений задних отделов сухожилия и формирование патологической костной мозоли (пяточная шпора). На T2-взвешенной МРТ визуализируются тонкие продольные линии гиперинтенсивного сигнала, соответствующие микроразрывам.

**Паратендинит.** Термины «паратендинит» и «тендосиновит» часто используются как синонимы и относятся к воспалительному изменению окружающей ахиллово сухожилие рыхлой ткани, отделяющей его от бедренной фасции. Эта рыхлая ткань, в отличие от всех остальных, не является в действительности сухожильным влагалом, так как не имеет синовиальной оболочки, но приток крови к сухожилию осуществляется из нее. Таким образом, термин «паратендинит» лучше описывает воспалительную реакцию ткани вокруг фактического сухожилия. В связи с увеличением содержания жидкости в воспаленной ткани, на T2-взвешенной МРТ паратендинит визуализируется как яркий гиперинтенсивный сигнал, который, как правило, не полностью окружает сухожилие. Ультразвуковое исследование показывает паратендинит как область пониженной эхогенности. По данным доплерографии в области, граничащей с тканью сухожилия, наблюдаются потеря структурности ткани сухожилия (разрыхление) и повышенная неоваскуляризация.

**Бурситы.** В случае дегенеративных изменений сухожилий в процесс могут быть вовлечены синовиальные сумки. При этом возникает изменение их стенок с утолщением, отложением кальция и внутрисумочным скоплением жидкости. При сонографии содержимое сумки, заполненной жидкостью, визуализируется как однородный гипоэхогенный сигнал,

в то время как на МРТ сигнал гиперинтенсивный. Тем не менее очаговую гиперинтенсивность синовиальной сумки не следует расценивать как патологическую. Сумка у бессимптомных пациентов достигает в среднем размера 1×6×3 мм, тогда как синовиальная сумка при патологии, как правило, значительно больше, приблизительно 4×9×4 мм [27].

**Выводы.** Таким образом, комплексная лучевая диагностика позволяет выявить изменения структуры ахиллова сухожилия, не диагностированные при физикальном обследовании. Методами УЗИ и МРТ

может быть проведена дифференциальная диагностика между травматическим и нетравматическими изменениями, что определяет объем и сроки консервативной терапии, уточняет сроки реабилитационных мероприятий. В заключение следует отметить, что чувствительность изолированной ультразвуковой диагностики достигает 86%, изолированной магнитно-резонансной томографии — 96%, но их сочетанное применение позволяет получить чувствительность и специфичность, сопоставимые с таковыми гистологического исследования.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sterkenburg M.N., van Dijk C.N. Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy // *Knee Surgery Sports Traumatol. Arthrosc.* 2011. Vol. 19. P. 1367–1375. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21567177>.
2. Kostrominova T.Y., Brooks S.V. Age-related changes in structure and extracellular matrix protein expression levels in rat tendons // *American Aging Association.* 2013. Vol. 33. P. 2203–2214. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3824999>.
3. Silva R.D., Glazebrook M.A., Campos V.C., Vasconcelos A.C. Achilles tendinosis — a morphometrical study in a rat model // *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2011. Vol. 7, No. 4. P. 683–691. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22076169>.
4. Pingel J., Wienecke J., Kongsgaard M., Behzad H., Abraham T., Langberg H., Scott A. Increased mast cell numbers in a calcaneal tendon overuse model // *J. Med. Sci. Sports.* 2013. No. 23. P. 353–360. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23889295>.
5. Patterson-Kane J.C., Rich T. Achilles Tendon Injuries in Elite Athletes: Lessons in Pathophysiology // *ILARJ.* 2014. Vol. 1, No. 55. P. 86–99. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24936032>.
6. Eliasson P., Andersson T., Aspenberg P. Influence of a single loading episode on gene expression in healing rat Achilles tendons // *Journal of Applied Physiology Published.* 2012. Vol. 112, No. 2. P. 279–288. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21998267>.
7. Saunders C.J., Merwe L., Cook J. et al. Extracellular Matrix Proteins Interact With Cell-Signaling Pathways in Modifying Risk of Achilles Tendinopathy // *Journal of Orthopaedic Research.* 2015. Vol. 63, No. 98. P. 904. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25640225>.
8. Khoury L., Ribbans W.J., Raleigh S.M. MMP3 and TIMP2 gene variants as predisposing factors for Achilles tendon pathologies: Attempted replication study in a British case-control cohort // *Meta Gene.* 2016. No. 9. P. 52–55. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27222816>.
9. Pingel J., Fredberg U., Qvortrup K. et al. Local biochemical and morphological differences in human Achilles tendinopathy: a case control study // *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2012. Vol. 13. P. 53–66. <https://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2474-13-53>.
10. Хисматуллина З.Н. Биохимические изменения соединительной ткани при старении и других патологических процессах // *Вестник Казанского технологического университета.* 2012. Т. 15, № 8. С. 237–243. [Hismatullina Z.N. Biohimicheskie izmeneniya soedinitel'noj tkani pri starenii i drugih patologicheskikh processah. *Vestnik Kazanskogo tekhnologicheskogo universiteta.* 2012, Vol. 15, No. 8, pp. 237–243. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/item.asp?id=17700433>.
11. Слухай С.И., Бухарин В.А., Лутков В.Ф., Сенчук Р.Б. Развитие тендовагинитов у биатлонистов и лыжников с учетом иммунодепрессии // *Ученые записки.* 2015. Т. 119, № 1. С. 167–169. [Sluhaj S.I., Buharin V.A., Lutkov V.F., Senchuk R.B. Razvitiye tendovaginitov u biatlonistov i lyzhnikov s uchetom immunodepressii. *Uchenye zapiski.* 2015, Vol. 119, No. 1, pp. 167–169. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1367237>.
12. Gervasio A., Bollani P., Biasio A. US in mid-portion Achilles tendon injury // *Ultrasound.* 2014. Vol. 17. P. 135–139. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4033719>.
13. Pingel J., Christine M., Petersen H. et al. Inflammatory and Metabolic Alterations of Kager's Fat Pad in Chronic Achilles Tendinopathy // *PLoS ONE.* 2015. Vol. 5. P. 13. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25996876>.
14. Spoendlin J., Meier Ch., Jick S.S., Meier Ch.R. Achilles or biceps tendon rupture in women and men with type 2 diabetes: population-based case-control study // *Journal of diabetes and its complications.* 2016. Vol. 30. P. 903–909. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27677637>.
15. Franceschi F., Papalia R., Paciotti M. et al. Obesity as Risk Factor for Tendinopathy: A Systematic Review // *International Journal of Endocrinology.* 2014. Vol. 2014. P. 10.
16. *Оссуфикаты гетеротопические.* [Ossifikaty geterotopicheskie. (In Russ.)]. <http://lekmed.ru/info/slovar/ossifikaty-geterotopicheskie.html>.
17. Lui P.P., Chan L.S., Lee Y.W., Fu S.C., Chan K.M. Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model // *Rheumatology.* 2010. Vol. 49. P. 231–239. <https://www.researchgate.net/publication/40442366>.
18. Ключкина Ю.А., Колесников М.А., Ахтямов И.Ф. Сонография в диагностике причин болевого синдрома в голеностопном суставе // *Диагностика, практическая медицина 1–2 (13). Актуальные проблемы медицины.* 2013. Т. 2. С. 14. [Klyushkina Yu.A., Kolesnikov M.A., Ahtyamov I.F. Sonografiya v diagnostike prichin boleвого sindroma v golenostopnom sustave. *Diagnostika, prakticheskaya medicina 1–2 (13). Aktual'nye problemy mediciny.* 2013, Vol. 2, p. 14. (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1205122>.
19. МакНелли Юдж. *Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы: практическое руководство.* М.: Видар,

2007. С. 395. [MakNelli Yudzh. *Ul'trazvukovye issledovaniya kostno-myshhechnoj sistemy: prakticheskoe rukovodstvo*. Moscow: Izdatel'stvo Vidar, 2007, 395 p. (In Russ.)].
20. Zhang Qi, Cai Y., Hua Y. et al. Sonoelastography shows that Achilles tendons with insertional tendinopathy are harder than asymptomatic tendons // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2016. No. 6. P. 10. <http://europepmc.org/abstract/med/27342984>.
21. Galletti St., Stefano Fr. O., Antonio M. et al. Sonoelastography in the diagnosis of tendinopathies: an add value // *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*. 2015. Vol. 4, No. 5. P. 325–330.
22. Юрковский А.М. Соноэластография сухожилий и связок: диагностические возможности метода // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2012. № 2. С. 11–14. [Yurkovskij A.M. Sonoelastografiya suhozhilij i svyazok: diagnosticheskie vozmozhnosti metoda. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*, 2012, No. 2, pp. 11–14 (In Russ.)]. <https://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1112415>.
23. Turan Ay., Teber M.A., Yakut Z.II. et al. Sonoelastographic assessment of the age-related changes of the Achilles tendon // *Med. Ultrason*. 2015. Vol. 1, No 17. P. 58–61.
24. Ruan Zh., Zhao B., Hengtao Qi. et al. Elasticity of healthy Achilles tendon decreases with the increase of age as determined by acoustic radiation force impulse imaging // *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015. Vol. 1, No. 8. P. 1043–1050. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25785091>.
25. Звездкина Е.А., Лесняк В.Н., Сялин А.Ю. Магнитно-резонансная томография голеностопного сустава и стопы // *Клиническая практика*. 2012. № 1. С. 74–80. [Zvezdkina E.A., Lesnyak V.N., Silin A.Yu. Magnitno-rezonansnaya tomografiya golenostopnogo sustava i stopy, *Klinicheskaya praktika*, 2012, No. 1, pp. 74–80 (In Russ.)]. <http://clin-practice.ru/upload/iblock/d16/d16f9a69ba7a707da8b9f8511cf60cf0.pdf>.
26. Syha R., Springer F., Ketelsen D. et al. Achilodynie Radiologische Bildgebung bei akuten und chronischen Überlastungsschäden der Achillessehne // *Fortschr. Röntgenstr.* 2013. Vol. 185. P. 1041–1055. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0033-1335170>.
27. Slane L.Ch., Martin J., Thelen D., Lee K. Quantitative ultrasound mapping of regional variations in shear wave speeds of the aging Achilles tendon // *European Radiology*. 2017. Vol. 27(2). pp. 474–482. <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00330-016-4409-0>

Поступила в редакцию: 07.11.2017 г.

Контакт: Аникина Анастасия Викторовна, A.V.Anikina@yandex.ru

#### Сведения об авторе:

Аникина Анастасия Викторовна — очный аспирант (научный руководитель вед. науч. сотр., академик РАН Ю. П. Никитин). Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины — филиала ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук»; 630090, г. Новосибирск, пр. акад. Лаврентьева, д. 10; e-mail: A.V.Anikina@yandex.ru.

**Курс последипломного обучения профессора Т. Н. Трофимовой  
кафедры рентгенологии и радиационной медицины ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова  
приглашает  
на программы обучения, посвященные актуальным вопросам лучевой диагностики**

**Подробная информация** по тел.: 7 (981) 744-72-46, e-mail: [luchevayadiagnostical@mail.ru](mailto:luchevayadiagnostical@mail.ru), на сайте [radiomed.ru](http://radiomed.ru).

Регистрация для участия в программах повышения квалификации: Отдел дополнительного профессионального образования ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова; тел.: +7 (812) 338-60-48; e-mail: [edudogovor@spb-gmu.ru](mailto:edudogovor@spb-gmu.ru).

Регистрация для участия в программах НМО через личный кабинет на сайте [edu.rosminzdrav.ru](http://edu.rosminzdrav.ru), [sovetnmo.ru](http://sovetnmo.ru).

Название программы	Вид обучения	Сроки проведения	Продолжительность, часы
Ранний пренатальный ультразвуковой скрининг	ТУ НМО	25.10–01.11.2018	18
Лучевая диагностика в нейрорепедиатрии	ТУ НМО	По мере комплектования групп	18
Современные стандарты анализа лучевых изображений в системе обязательного медицинского страхования	ТУ НМО	По мере комплектования групп	18
Менеджмент в радиологии	ТУ	По мере комплектования групп	16
Лучевая диагностика опухолей мочеполовой системы	ТУ	По мере комплектования групп	16
Современные стандарты лучевой диагностики в системе ОМС	ТУ	По мере комплектования групп	16
Лучевая диагностика в нейроонкологии	ТУ	По мере комплектования групп	16
Магнитно-резонансная томография плода	ТУ	По мере комплектования групп	16
Ультразвуковая диагностика в клинической практике	СЦ	По мере комплектования групп	144
Ультразвуковая диагностика	ПП	По мере комплектования групп	504
Рентгенодиагностика, КТ и МРТ	СЦ	По мере комплектования групп	144