



УДК 616.133.3:616.136

DOI 10.17802/2306-1278-2022-11-4S-47-56

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ У МУЖЧИН С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

А.В. Аникина, Л.В. Щербакова, **Ю.П. Никитин**, Ю.И. Рагино

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН» (НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН), ул. Бориса Богаткова, 175/1, Новосибирск, Российская Федерация, 630089

Основные положения

• Большое количество публикаций, как российских, так и зарубежных, посвящено изменению соединительной ткани различной локализации у лиц с семейной гиперхолестеринемией. Работы, направленные на изучение этих изменений у больных дислипидемией без семейного анамнеза, малочисленны и основаны на ультразвуковых методах исследования. Представленные в статье данные позволят точно и в более ранний срок оценить наличие даже незначительных изменений в ахилловых сухожилиях и тем самым получить дополнительные сведения о механизме отложения липидов в различных тканях.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель

Определить структурные особенности строения ахиллова сухожилия у мужчин с дислипидемией и распространенным атеросклеротическим поражением сосудов, изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты и без атеросклероза.

Материалы и методы

В исследование включены 138 мужчин в возрасте 45–65 лет с подтвержденным или отсутствующим атеросклерозом общей сонной артерии или брюшного отдела аорты, а также их ветвей, верифицированным при проведении мультиспиральной компьютерной томографии.

Результаты

Среди исследуемых групп показатели общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности и триглицеридов были наиболее высокими, а липопротеинов высокой плотности более низкими у мужчин с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов. У мужчин с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов площадь сечения сухожилия была в 1,3 раза больше, чем у мужчин с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты. Плотность ахиллова сухожилия у мужчин с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов была в 1,2 раза выше, чем у мужчин с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты. Увеличение площади сечения сухожилия и его плотности напрямую ассоциировано с уровнем общего холестерина крови. Наличие участков отложения липидов, кальция в сухожилиях имеет прямую связь с уровнем общего холестерина крови и некоторых его фракций. Наличие участков отложения липидов в сухожилиях обратно ассоциировано с уровнем фосфора крови. Утолщение сухожилия и увеличение его плотности прямо ассоциированы с возрастом мужчин.

Заключение

У лиц с гиперхолестеринемией и распространенным атеросклерозом чаще отмечены изменения в структуре ахиллова сухожилия (утолщение сухожилия, более частое появление участков отложения липидов, участков кальциноза), чем у лиц с изолированным атеросклерозом брюшного отдела аорты. При этом чем более выражен и распространен атеросклероз, тем чаще встречаются эти изменения.

Ключевые слова

Атеросклероз • Дислипидемия • Ахиллово сухожилие • Мультиспиральная компьютерная томография

Поступила в редакцию: 29.07.2022; поступила после доработки: 10.09.2022; принята к печати: 03.10.2022

Для корреспонденции: Анастасия Викторовна Аникина, a.v.anikina@yandex.ru; адрес: ул. Бориса Богаткова, 175/1, Новосибирск, Российская Федерация, 630089

Corresponding author: Anastasiya V. Anikina, a.v.anikina@yandex.ru; address: 175/1, B. Bogatkova St., Novosibirsk, Russian Federation, 630089

STRUCTURAL FEATURES OF THE ACHILLES TENDON IN MEN WITH DYSLIPIDEMIA AND ATHEROSCLEROSIS

A.V. Anikina, L.V. Shcherbakova, **Yu.P. Nikitin**, Yu.I. Ragino

Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, 175/1, B. Bogatkova St., Novosibirsk, Russian Federation, 630089

Highlights

- A large number of studies are devoted to changes in connective tissues in persons with familial hypercholesterolemia. Studies that are focused on these changes in patients with dyslipidemia without family history of dyslipidemia are few, and most of them are based on ultrasound methods. The data presented in the article make it possible to timely assess the presence of minor changes in the Achilles tendons and thereby obtain additional information about the mechanism of lipid deposition in various tissues.

Aim	To determine structural features of the Achilles tendon in men with dyslipidemia and atherosclerosis.
Methods	The study included 138 men aged 45–65 years with or without atherosclerosis of the common carotid artery or the abdominal aorta and their aortic branches verified by multislice computed tomography.
Results	In individuals with atherosclerosis, the frequency of calcification of the Achilles tendon was 2.5 times higher than in individuals without atherosclerosis. In individuals with carotid artery atherosclerosis, the cross-sectional area of the Achilles tendon was 1.2 times larger than in individuals with abdominal aortic atherosclerosis. In individuals with carotid artery atherosclerosis, the density of the Achilles tendon was 1.1 times higher than in individuals with abdominal aortic atherosclerosis. In individuals with carotid artery atherosclerosis, the frequency of calcification of the Achilles tendon was 2.0 times higher than in individuals with abdominal aortic atherosclerosis. An increase in the cross-sectional area of the tendon and its density, regardless of other factors, including the localization of the atherosclerosis, is directly associated with the total blood cholesterol. The presence of lipid and calcium deposition in the tendons, regardless of other factors, is directly associated with the total blood cholesterol and some of its fractions. The presence of lipid deposition in the tendons is inversely associated with the level of level of phosphate in the blood. The thickening of the tendon and the increase in its density is directly associated with the age of men.
Conclusion	The study results revealed that persons with dyslipidemia and atherosclerosis present with changes in the connective tissues – in the structure of tendons, regardless of family history.
Keywords	Atherosclerosis • Dyslipidemia • Achilles tendon • Multislice computed tomography

Received: 29.07.2022; received in revised form: 10.09.2022; accepted: 03.10.2022

Список сокращений

ДИ	– доверительный интервал	ОШ	– отношение шансов
ИЛ	– интерлейкин	ХС-ЛПВП	– холестерин липопротеинов высокой плотности
КТ	– компьютерная томография	ХС-ЛПНП	– холестерин липопротеинов низкой плотности
МСКТ	– мультиспиральная компьютерная томография		

Введение

Нарушения липидного обмена и связанные с ним заболевания на протяжении последних лет выступают объектом пристального изучения. В работах многих авторов показан негативный вклад эфиров холестерина в течение воспаления и ряда метабо-

лических процессов [1]. Концепция связи дислипидемии и метаболических заболеваний заключается в том, что нозологические формы, входящие в эти заболевания, являются различными в клиническом плане проявлениями единого патологического процесса, в основе которого лежит нарушение липид-

ного обмена вследствие изменения механизмов холестерина гомеостаза. Важность и целесообразность клинической оценки этой связи объясняется постоянным ростом частоты метаболических заболеваний как в виде самостоятельных нозологий, так и в сочетании с дислипидемией, с одной стороны, с другой – отсутствием единого этиопатогенетического подхода к лечению.

Наличие ксантом кожи и сухожилий – одно из основных проявлений семейной гиперхолестеринемии [2]. Хотя точная патофизиология ксантоматоза ахиллова сухожилия все еще не выяснена, в исследовании Т. Hashimoto и коллег отмечена сильная положительная корреляция между толщиной ахиллова сухожилия и концентрацией холестерина в сыворотке крови пациентов. Авторы утверждают, что наличие утолщения ахиллова сухожилия может быть признаком прогрессирующего атеросклероза и/или нестабильности бляшки [3].

Компьютерная томография (КТ) позволяет визуализировать ткани тела в поперечном сечении на любом желаемом уровне. Таким образом, КТ может быть полезной при обнаружении изменений структуры тканей. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) имеет ряд преимуществ при определении сагиттальной толщины сухожилия, она также демонстрирует форму сухожилия, позволяя измерить его другие размеры и площадь поперечного сечения. На значения затухания сигнала КТ влияют электронная плотность и атомный номер наиболее преобладающего элемента в исследуемой ткани [4].

В исследовании G. Williams и соавт. предположено, что различий в электронной плотности между свободным холестерином крови и сложным эфиром холестерина, депонированным в ксантомах сухожилий, нет [5]. Ксантомы ахиллова сухожилия, как и атероматозные бляшки, могут представлять собой пул холестерина с медленным оборотом. Т. Nishikawa и коллеги в ходе многолетнего наблюдения за лечением гиперхолестеринемии обнаружили уменьшение ширины ахиллова сухожилия у большинства пациентов с сухожильными ксантомами [6].

Ахиллово сухожилие представляет собой легко поддающийся количественной интерпретации объект для оценки изменения размера в ответ на терапию. В настоящее время КТ является чувствительным методом для исследования ахиллова сухожилия у лиц с нормолипидемией и у пациентов с гиперхолестеринемией.

Цель исследования – определить структурные особенности строения ахиллова сухожилия у мужчин с дислипидемией и распространенным атеросклеротическим поражением сосудов, изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты и без атеросклероза.

Материалы и методы

Группу исследования составили 138 мужчин в возрасте 45–65 лет (средний возраст 64,7 года), проходивших лечение в федеральном государственном бюджетном учреждении «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск).

Больные были разделены на три группы. Группа 1 – пациенты с сочетанным атеросклерозом сонных артерий, грудного и брюшного отдела аорты, подтвержденным данными КТ (n = 56). Группа 2 – пациенты с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты (n = 42). Наличие и распространенность атеросклероза брюшной аорты подтверждены данными КТ-ангиографии брюшного отдела аорты. Для подтверждения отсутствия изменений в артериях других областей проведены ультразвуковое исследование или МСКТ-ангиография. В контрольную группу (группа 3) были включены мужчины, сопоставимые по возрасту, у которых, по данным инструментальных методов диагностики, атеросклеротического поражения не выявлено (n = 40).

Все обследованные подписали информированное согласие на выполнение процедур, связанных с проводимым исследованием (в том числе с применением контрастного препарата и лучевой нагрузкой).

Критериями не включения были ишемический инсульт давностью менее полугода, острые и хронические инфекционные заболевания, ишемическая болезнь сердца, обострение хронических неинфекционных заболеваний, острая и хроническая почечная недостаточность, онкологические и эндокринные заболевания (включая сахарный диабет), занятие профессиональным спортом (раннее или в настоящий момент), наличие в анамнезе аллергических реакций на контрастные препараты, уровень клиренса креатинина менее 45 л/мин, отказ от подписания информированного согласия.

МСКТ-ангиография выполнена с использованием компьютерного томографа Somatom Definition AS (Siemens Healthcare, Германия) в соответствии со стандартным протоколом. Напряжение на трубке составляло 120–140 кВ, время сканирования – 100–200 мс, толщина среза – 0,5 мм. Радиационная нагрузка составляла 15–20 мЗв. Обработка данных проведена на рабочей станции томографа: для визуализации аорты и ее ветвей по всей длине выполнены трехмерные и многоплоскостные реконструкции. Сегменты сосудов с плохим качеством изображения исключены из дальнейшего анализа. Проведены МСКТ-ангиография грудного отдела аорты и ее ветвей и томография-ангиография брюшного отдела аорты и ее ветвей по стандартному протоколу исследования сосудов. Исследования коронарных артерий и артерий нижних конечностей не выполнены в связи с отсутствием клинических жалоб и высокой дозовой нагрузкой.

Структура, плотность, размеры ахилловых сухожилий исследованы по данным МСКТ. Измерены сагиттальный, поперечный и вертикальный размеры сухожилия в миллиметрах. Площадь сечения сухожилия определяли по формуле $S \text{ (мм}^2\text{)} = \text{сагиттальный размер} \times \text{поперечный размер} \times 3,14$. Плотность ткани сухожилия в единицах Хаунсфилда измеряли в нескольких участках, оценивали среднее значение.

Ультразвуковое сканирование сонных артерий, брюшного отдела аорты выполнено в В-режиме с цветовым доплеровским картированием потоков линейным датчиком 7 МГц на ультразвуковой системе Siemens Acuson (Siemens Healthcare, Германия). Артерии обследовали в продольной и поперечной проекциях с целью выявления сечения, в котором атеросклеротическая бляшка имела наибольший размер. Процент стеноза определяли в зоне максимального сужения просвета артерии. Гемодинамически значимым считали стеноз $\geq 50\%$ диаметра. В В-режиме определяли толщину интимо-медиального комплекса в трех точках на отрезке в 1,0 см с вычислением среднего значения. Нормальными значениями считали толщину комплекса интимы-медии $< 0,9$ мм.

Статистический анализ

Статистическая обработка и визуализация данных произведена с использованием программного обеспечения GraphPadPrism 7.03 (GraphPad Software, США). Для проверки гипотезы о нормальном распределении выборки использован критерий Шапиро – Уилка. Данные выборок, отличающиеся от нормального распределения, представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Me, IQR). Те выборки групп, которые не подчинялись закону нормального распределения, оценивали с помощью критерия Манна – Уитни.

Множественное сравнение независимых групп проведено с помощью дисперсионного анализа. Так как выборки имели распределение, отличающееся от нормального, использован критерий Краскела – Уоллиса, с последующим применением критерия Данна для апостериорного анализа. С целью статистического изучения связи между исследуемыми параметрами использован коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ). При анализе результатов учитывали критические значения коэффициента Спирмена для уровня значимости $\alpha < 0,01$ и соответствующего объема выборки. Также вычисляли вероятность совершения ошибки второго рода и чувствительность метода (β), необходимую для обнаружения корреляции, не меньшей ρ , при необходимом уровне значимости α и известном объеме выборке n .

При сравнении групп лиц с атеросклерозом и без атеросклероза выявлено, что уровень общего холестерина крови был в 1,2 раза выше в группе с распространенным атеросклеротическим поражением

сосудов, чем в группе контроля; в 1,1 раза выше в группе с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты, чем в группе контроля; и в 1,2 раза выше в группе с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов, чем в группе с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты. У мужчин с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) был выше в 1,5 раза, чем в группе контроля; в группе изолированного атеросклероза брюшного отдела аорты в 1,2 раза выше, чем в группе контроля; в 1,3 раза выше в группе с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов, чем в группе с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты. В группе с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов уровень триглицеридов был выше в 1,3 раза, чем в группе контроля. В группе с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) был в 1,2 раза ниже, чем в группе контроля, и в 1,3 раза, чем в группе с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты.

У мужчин с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов площадь сечения сухожилия была в 1,3 раза больше, чем у мужчин с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты. Плотность ахиллова сухожилия у мужчин с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов была выше в 1,2 раза больше, чем у мужчин с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты (табл. 1).

Проведенный далее с помощью критерия Пирсона анализ сопряженности атеросклероза и частоты отложения кальция в сухожилиях показал, что у лиц с атеросклерозом чаще выявлены участки отложения кальция в сухожилиях ($p = 0,001$). Причем чем более распространен атеросклероз, тем чаще обнаружены участки обызвествления (табл. 2).

Логистический однофакторный регрессионный анализ показал, что повышение уровня холестерина крови независимо от других изученных факторов повышает частоту появления участков отложения кальция в сухожилиях (отношение шансов (ОШ) 1,990, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,204–3,283; $p = 0,007$), такая же связь прослеживается и с возрастом (ОШ 1,096, 95% ДИ 1,039–1,150; $p = 0,001$) (табл. 3).

Также продемонстрировано, что увеличение уровня холестерина крови повышает частоту появления участков отложения липидов в сухожилиях (ОШ 2,019, ДИ 1,092–3,730; $p = 0,025$), а рост уровня фосфора (ОШ 0,10, ДИ 0,001–0,420; $p = 0,016$) и ХС-ЛПВП (ОШ = 0,296 ДИ 0,041–0,601; $p = 0,007$) снижает частоту их появления (табл. 4).

Площадь сечения сухожилия напрямую ассоциирована с уровнем общего холестерина крови ($B = 33,41$; $p = 0,010$), возрастом ($B = 3,61$; $p = 0,007$) и уровнем триглицеридов ($B = 49,98$; $p = 0,001$) (табл. 5).

По результатам линейного однофакторного регрессионного анализа, плотность ахиллова сухожилия независимо от других изученных факторов ассоциирована с уровнем холестерина крови ($B = 2,66$; $p = 0,028$), возрастом мужчин ($B = 0,614$; $p = 0,001$) и уровнем триглицеридов ($B = 2,92$; $p = 0,029$) (табл. 6).

Для оценки чувствительности атеросклероза сосудистой стенки в зависимости от наличия участков отложения кальция и липидов в сухожилии проведен ROC-анализ. Участки отложения кальция в сухожилиях с чувствительностью 57,14% и специфичностью 70% могут являться предиктором наличия атеросклероза в сосудистой стенке, $AUC = 0,636$ (рисунки).

Обсуждение

Одним из основных факторов, вызывающих острую недостаточность кровообращения в жизненно важных органах и в свою очередь большое количество смертей, является отложение эфиров холестерина в стенках сосудов. Состав ксантом может предоставить полезную информацию о процессе отложения липидов. Более того, это может помочь понять сходство механизма ксантомогенеза с образованием атеросклеротических бляшек. Результаты этого сравнения могут способствовать лучшему пониманию механизмов накопления липидов в организме человека [7].

Накопление липидов в тканях, как правило, служит результатом длительной гиперлипидемии и повреждений клеток. Липиды могут накапливаться в нескольких типах тканей: стенке артерий, коже, сухожилии, роговице. Гистологически в этих тканях выявляют пенистые клетки, перемежающиеся

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 1. Основные показатели холестеринового обмена и структурные особенности ахиллова сухожилия у лиц в исследуемых группах
Table 1. The main indicators of cholesterol metabolism and structural features of the Achilles tendon in individuals of different groups

Параметр / Parameter	Группа 1 (распространенный атеросклероз) / Group 1 (Extensive atherosclerosis), n = 56	Группа 2 (изолированный атеросклероз брюшной аорты) / Group 2 (Isolated atherosclerosis at the abdominal aorta), n = 42	Группа 3 (контроль), Group 3 (Control), n = 40	P1-3	P2-3	P1-2
Возраст, лет / Age, years	64,5 (60,0;73,75)	64,0 (60,75;66,0)	63,5 (57,0;68,75)	0,9	0,79	0,9
Общий холестерин, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/L	6,3 (6,0;6,8)	5,5 (4,88;6,4)	5,2 (4,4;5,6)	0,0001	0,05	0,0002
ХС-ЛПВП, ммоль/л / HDL-cholesterol, mmol/L	1,0 (0,9;1,3)	1,25 (1,0;1,6)	1,2 (1,1;1,6)	0,024	0,9	0,036
Триглицериды, ммоль/л / Triglyceride, mmol/L	2,0 (1,63;2,75)	1,65 (1,65;2,03)	1,6 (1,43;2,08)	0,03	0,9	0,07
ХС-ЛПНП, ммоль/л / LDL-cholesterol, mmol/L	4,3 (3,53;4,8)	3,35 (2,68;4,5)	2,9 (2,33;3,58)	0,001	0,03	0,002
Ca, ммоль/л / mmol/L	2,26 (2,13;2,31)	2,29 (2,2;2,34)	2,21 (2,13;2,3)	0,23	0,09	0,84
P, ммоль/л / mmol/L	1,2 (1,1;1,26)	1,17 (1,1;1,3)	1,18 (1,09;1,3)	0,74	0,97	0,87
Площадь сечения сухожилия, мм ² / Tendon section, mm ²	400,4 (339,9;547,5)	312,4 (197,0;400,7)	251,0 (231,8;278,6)	0,75	0,47	0,0002
Плотность сухожилия / Tendon density, HU	64,5 (56,25;74,0)	53,0 (46,37;62,63)	51,25 (46,0;54,0)	0,22	0,17	0,0003

Примечание: p – степень статистической значимости; ХС-ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС-ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; Ca – кальций; P – фосфор.
Note: p – level of statistical significance; Ca – calcium; HDL – C is high-density lipoprotein cholesterol; LDL – C is low-density lipoprotein cholesterol; P – phosphorus.

Таблица 2. Частота отложения кальция в сухожилиях в различных группах
Table 2. Frequency of calcium deposition in tendons in different groups

Параметр / Parameter	Группа 1 / Group 1	Группа 2 / Group 2	Группа 3 / Group 3	P
Наличие участков кальциноза (случаев) / Presence of calcification sites (cases), n (%)	41 (73%)	15 (36%)	12 (30%)	0,0001
Наличие участков отложения липидов (случаев) / Presence of lipid deposition sites (cases), n (%)	12 (21%)	7 (17%)	9 (23%)	0,362

с клетками воспалительного инфильтрата. При длительно текущей гиперхолестеринемии холестерин откладывается в коже и сухожилиях. В области сухожилий обнаруживают плотные безболезненные подкожные узлы, располагающиеся в фасциях, связках, ахилловых сухожилиях или сухожилиях разгибателей ладоней, коленей, локтей [8]. Они исчезают, если нормализуются липидные показатели. Химическая природа липидных отложений хорошо изучена: их основу составляют эфиры холестерина и в меньшей степени «чистый» холестерин. Некото-

рые авторы [9, 10] отмечали отсутствие корреляции между уровнями липидов в плазме и их отложениями в ткани. Высказано предположение, согласно которому отсутствие корреляции вызвано различным временем воздействия повышенного уровня холестерина. Таким образом, мониторинг продолжительности гиперлипидемии важен для оценки прогноза при анализе определенных факторов риска. На сегодняшний день лишь в нескольких исследованиях оценивали изменения структуры ахиллова сухожилия у лиц с дислипидемией без семейного анамнеза. В работе Т. Hashimoto и соавт. наблюдалась сильная положительная корреляция между толщиной ахиллова сухожилия и показателем средней

Таблица 3. Факторы, влияющие на частоту отложения кальция в сухожилии
Table 3. Factors affecting the frequency of calcium deposition in the tendon

Показатель / Parameter	ОШ / Exp (B)	P	95% ДИ / CI	
			Нижний / Lower	Верхний / Upper
Общий холестерин / Total cholesterol	1,990	0,007	1,204	3,283
ХС-ЛПВП / HDL-cholesterol	2,311	0,146	0,748	7,144
Триглицериды / Triglycerides	1,033	0,901	0,619	1,723
ИМТ / BMI	0,942	0,112	0,876	1,01
Возраст / Age	1,096	0,001	1,039	1,15
Ca	15,769	0,089	0,659	377,32
P	1,239	0,874	0,88	17,51

Примечание: Здесь и далее в табл. 4: p – степень статистической значимости; ДИ – доверительный интервал; ОШ – отношение шансов; ИМТ – индекс массы тела; ХС-ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС-ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; Ca – кальций; P – фосфор.
Note: p – degree of statistical significance; BMI – body mass index; p – level of statistical significance; BMI – body mass index; Ca – calcium; CI – confidence interval; HDL – C – high-density lipoprotein cholesterol; LDL – C – low-density lipoprotein cholesterol; P – phosphorus.

Таблица 4. Факторы, влияющие на частоту отложения липидов в сухожилии
Table 4. Factors affecting the frequency of lipid deposition in the tendon

Показатель / Parameter	ОШ / Exp (B)	P	95% ДИ / CI	
			Нижний / Lower	Верхний / Upper
Общий холестерин / Total cholesterol	2,019	0,025	1,092	3,732
ХС-ЛПВП / HDL-cholesterol	0,296	0,007	0,041	0,601
Триглицериды / Triglycerides	1,185	0,566	0,663	2,11
ИМТ / BMI	1,054	0,257	0,962	1,15
Возраст / Age	1,041	0,170	0,983	1,10
Ca	0,122	0,303	0,002	6,66
P	0,010	0,016	0,001	0,42

Таблица 5. Факторы, влияющие на увеличение площади сечения ахиллова сухожилия
Table 5. Factors influencing the increase in the Achilles tendon cross-sectional area

Показатель / Parameter	B	Стандартная ошибка / Standard error	Значимость / p
Общий холестерин / Total cholesterol	33,41	242,1	0,010
ХС-ЛПВП / HDL-cholesterol	-4,79	30,74	0,876
Триглицериды / Triglycerides	49,98	14,10	0,001
ИМТ / BMI	-0,73	1,93	0,708
Возраст / Age	3,61	1,31	0,007
Ca	-54,78	86,04	0,525
P	-35,50	73,89	0,632

Примечание: Здесь и далее в табл. 6: p – степень статистической значимости; ИМТ – индекс массы тела; ХС-ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС-ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; Ca – кальций; P – фосфор.
Note: p – level of statistical significance; BMI – body mass index; Ca – calcium; HDL – C is high-density lipoprotein cholesterol; LDL – C is low-density lipoprotein cholesterol; P – phosphorus.

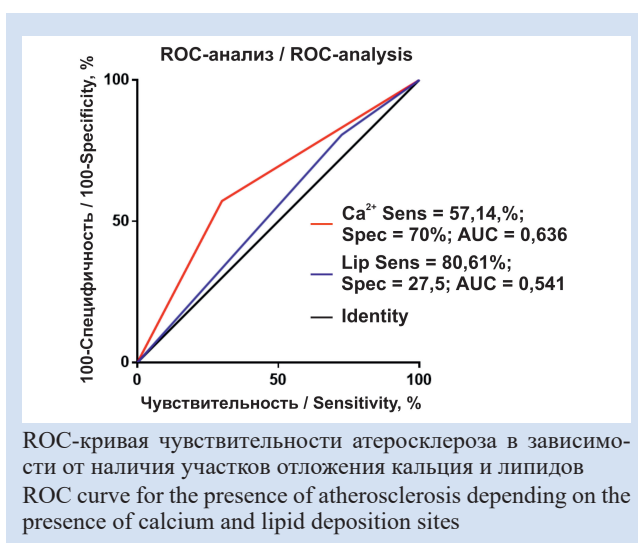
Таблица 6. Факторы, влияющие на увеличение плотности ахиллова сухожилия
Table 6. Factors affecting the increase in the Achilles tendon density

Показатель / Parameter	B	Стандартная ошибка / Standard error	Значимость / p
Общий холестерин / Total cholesterol	2,66	1,20	0,028
ХС-ЛПВП / HDL-cholesterol	-1,94	2,89	0,606
Триглицериды / Triglycerides	2,92	1,33	0,029
ИМТ / BMI	0,04	0,182	0,826
Возраст / Age	0,614	0,123	0,001
Ca	-0,43	8,08	0,958
P	8,13	6,94	0,244

концентрации холестерина в сыворотке крови пациентов с дислипидемией несемейного генеза. Исследователи утверждают, что наличие утолщения ахиллова сухожилия может быть признаком выраженного атеросклероза и/или нестабильной бляшки [3].

В нашем исследовании наличие участков отложения липидов в сухожилиях напрямую ассоциировано с уровнем холестерина крови. Так, В.В. Генкель и коллеги при исследовании лиц с семейной гиперхолестеринемией и уровнем общего холестерина более 7,5 ммоль/л или уровнем ХС-ЛПНП более 4,9 ммоль/л показали, что средние значения ширины и толщины ахилловых сухожилий у лиц с семейной гиперхолестеринемией были значимо выше в сравнении с пациентами без нарушений липидного профиля [11]. Это могло быть обусловлено дефектом высокоаффинных рецепторов ЛПНП на клеточном уровне или процессом их интернализации, идентифицированным в фибробластах и лейкоцитах пациентов с дислипидемией, что может приводить к утолщению сухожилий [12]. Также получены объективные доказательства уменьшения размеров ахиллова сухожилия во время приема препарата для лечения моногенной гиперхолестеринемии [13].

T. Narada и соавт. предоставили дополнительные доказательства накопления липидов в сухожилиях. Исследователи обнаружили, что пациенты с акромегалией и без семейной гиперхолестеринемии не имели утолщения ахиллова сухожилия, тогда как все больные семейной гиперхолестеринемией его имели [17]. Можно предположить, что механизмом образования пенистых клеток в сухожилиях являются захват и окисление коллагеном и гликозаминогликанами матрикса сухожилия ЛПНП, полученных из плазмы. Реакция ЛПНП с макрофагами или другими клетками сухожилия может объяснить модификацию ЛПНП в окислительно-модифицированных ЛПНП. После этой модификации окислительно-модифицированные ЛПНП захватываются в основном макрофагами, что тем самым способствует образованию пенистых клеток [14–16].



В нашем исследовании у лиц с распространенным атеросклерозом сосудов частота появления участков кальциноза ахилловых сухожилий была выше, чем у лиц с изолированным атеросклерозом сосудистой стенки. Данные литературных источников, посвященных оценке ассоциации коронарного синдрома с изменением структуры ахиллова сухожилия, противоречивы. Так, исследовательская группа во главе с T. Narada не получила различий в возрасте и липидном профиле сыворотки между пациентами с острым коронарным синдромом в сочетании с утолщением ахиллова сухожилия и без него [17]. В.В. Генкель и соавт. же доказали, что у больных с высоким и очень высоким кардиоваскулярным риском увеличение толщины ахиллова сухожилия выступает независимым предиктором атеросклероза сонных артерий и что толщина ахилловых сухожилий напрямую коррелирует с маркерами нагрузки на бляшку в сонных артериях [18]. По нашим данным, в группе с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов площадь сечения сухожилия была в 1,3 раза больше, чем в группе с изолированным атеросклеротическим поражением брюшной аорты. Также в группе с распространенным атеросклеротическим поражением сосудов была выше плотность ахиллова сухожилия также – в 1,2 раза.

В представленном исследовании наличие участков отложения липидов в сухожилиях имело обратную связь с уровнем фосфора крови. Это может быть связано с запуском выработки калий-фосфорных ионов, которые в свою очередь инициируют лизосомальноопосредованную гибель клеток вследствие массивного выделения из лизосом в цитозоль активирующих каспазы ионов кальция, а также способствуют выделению клетками провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-8 [19]. Увеличение плотности и площади сечения ахиллова сухожилия независимо от других изученных факторов напрямую ассоциировано с возрастом мужчин. Это связано с тем, что ахиллово сухожилие становится жестче при хронической нагрузке и неравномерном распределении напряжения внутри сухожилия, что приводит к эффекту микротравмы фибрилл [20–22]. По данным K. Fisek и коллег, снижение абсорбционных свойств костной ткани в результате увеличения плотности трабекулярной структуры может привести к тому, что связанная нагрузка перегрузит волокна сухожилия, вызвав утолщение и уплотнение структуры сухожилия [23]. Также доказано, что длительное течение сахарного диабета 2-го типа вызывает развитие тендино- и энтезопатии – даже при отсутствии полинейропатии [24].

Заключение

У лиц с гиперхолестеринемией и распространенным атеросклерозом чаще отмечены изменения в структуре ахиллова сухожилия (утолщение сухожи-

лия, более частое появление участков отложения липидов, участков кальциноза), чем у пациентов с изолированным атеросклерозом брюшного отдела аорты. При этом чем более выражен и распространен атеросклероз, тем чаще встречаются эти изменения.

Конфликт интересов

А.В. Аникина заявляет об отсутствии конфликта

интересов. Л.В. Щербакова заявляет об отсутствии конфликта интересов. Ю.П. Никитин заявляет об отсутствии конфликта интересов. Ю.И. Рагино заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Аникина Анастасия Викторовна, заведующая отделением компьютерной томографии Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН», Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-9086-6291

Щербакова Лилия Валерьевна, старший научный сотрудник лаборатории клинико-популяционных и профилактических исследований терапевтических и эндокринных заболеваний Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН», Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-9270-9188

Никитин Юрий Петрович, академик РАН руководитель сектора аналитико-методологических проблем терапевтических заболеваний лаборатории этиопатогенеза и клиники внутренних заболеваний Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН», Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-3932-2299

Рагино Юлия Игоревна, член-корреспондент РАН руководитель Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиала Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН», Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4936-8362

Вклад авторов в статью

ААВ – анализ и интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЩЛВ – анализ данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

НЮП – интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

РЮИ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Information Form

Anikina Anastasiya V., Head of the Department of Computed Tomography, Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-9086-6291

Shcherbakova Liliia V., Senior Researcher at the Laboratory of Clinical, Population and Preventive Studies of Therapeutic and Endocrine Diseases, Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-9270-9188

Nikitin Yuriy P., Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Sector of Analytical and Methodological Problems of Therapeutic Diseases, Laboratory of Etiopathogenesis and the Clinic of Internal Diseases – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-3932-2299

Ragino Yuliya I., Corresponding member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4936-8362

Author Contribution Statement

AAV – data analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

ShchLV – data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

NYuP – data interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

RYuI – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ойноткинова О. Ш., Дедов Е. И. Дислипидемия и ассоциированные метаболические заболевания. Архив внутренней медицины. 2011;1:67-73. doi:10.20514/2226-6704-2011-0-1-67-73
2. Poonia A., Giridhara P. Xanthomas in Familial

Hypercholesterolemia. N Engl J Med. 2017;377(5):e7. doi: 10.1056/NEJMicm1616147.

3. Hashimoto T., Minami Y., Kakizaki R., Nemoto T., Fujiyoshi K., Meguro K., Shimohama T., Tojo T., Ako J. Achilles tendon thickening is associated with disease severity and plaque

vulnerability in patients with coronary artery disease. *J Clin Lipidol*. 2019; 13 (1):194-200. doi:10.1016/j.jacl.2018.10.007.

4. Насыков Э.Н., Ягафарова З.А., Исмагилова А.Г. Биофизические основы компьютерной томографии. Физика конденсированного состояния и ее приложения: сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции, Стерлитамак, 13–15 сентября 2018 года. Ответственный редактор Ахметова О.В. Стерлитамак: Башкирский государственный университет; 2018. с.167-171.

5. Williams G., Bydder G.M., Kreel L. The validity and use of computed tomography attenuation values. *Brit.Med. Bull.* 1980;36: 279-287. doi:10.1093/oxfordjournals.bmb.a071654

6. Nishikawa T., Tada H., Nakagawa-Kamiya T., Niwa S., Yoshida S., Mori M., Sakata K., Nohara A., Higashikata T., Kato H., Ino K., Takemura H., Takamura M., Kawashiri M.A. A case with familial hypercholesterolemia complicated with severe systemic atherosclerosis intensively treated for more than 30 years. *J Cardiol Cases*. 2020 Jun 30;22(5):216-220. doi: 10.1016/j.jccase.2020.06.012.

7. Wang Y., He G., Wang F., Zhang C., Ge Z., Zheng X., Deng H., Yuan C., Zhou B., Tao X., Zhang J., Tang K. Aspirin inhibits adipogenesis of tendon stem cells and lipids accumulation in rat injury tendon through regulating PTEN/PI3K/AKT signalling. *J Cell Mol Med*. 2019;23(11):7535-7544. doi: 10.1111/jcmm.14622.

8. Панкратов В.Г. Ксантоматозы кожи и слизистых оболочек как проявления дислипидемий. *Медицинские новости*. 2014; 6 (237):16-20

9. Пальцев М.А. (ред.). Патология. Курс лекций. Том 2. Общий курс. М.: Медицина, 2007. 768 с.

10. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Учебник. В 2-х т. Т.1. М.: Медицина; 2000. 528 с

11. Генкель В.В., Колядич М.И., Лебедев Е.В., Кузнецова А.С., Портнова Р.Г., Шапошник И.И. Ультразвуковое исследование ахилловых сухожилий у пациентов с семейной гиперхолестеринемией. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(9):39-44. doi:10.15829/1560-4071-2018-9-39-44

12. Chemello K., García-Nafria J., Gallo A., Martín C., Lambert G., Blom D. Lipoprotein metabolism in familial hypercholesterolemia. *J Lipid Res*. 2021;62:100062. doi: 10.1016/j.jlr.2021.100062.

13. Huang C.C., Charng M.J. Clinical Evaluation Of Evolocumab For The Treatment Of Homozygous Familial Hypercholesterolemia In Chinese Patients. *Ther Clin Risk Manag*. 2019;15:1209-1216. doi: 10.2147/TCRM.S193971.

14. Banerjee P., Chan K.C., Tarabocchia M., Benito-Vicente A., Alves A.C., Uribe K.B., Bourbon M., Skiba P.J., Pordy R., Gipe D.A., Gaudet D., Martin C. Functional Analysis of LDLR (Low-Density Lipoprotein Receptor) Variants in

Patient Lymphocytes to Assess the Effect of Evinacumab in Homozygous Familial Hypercholesterolemia Patients With a Spectrum of LDLR Activity. *ArteriosclerThrombVasc Biol*. 2019;39(11):2248-2260. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.313051.

15. Makino H., Koezuka R., Tamanaha T., Ogura M., Matsuki K., Hosoda K., Harada-Shiba M. Familial Hypercholesterolemia and Lipoprotein Apheresis. *J AtherosclerThromb*. 2019;26(8):679-687. doi: 10.5551/jat.RV17033.

16. Dönmez Y., Bulut A. Epicardial fat thickness is significantly increased and related to LDL cholesterol level in patients with familial hypercholesterolemia. *J Ultrasound*. 2019;22(3):309-314. doi: 10.1007/s40477-019-00368-3.

17. Harada T., Inagaki-Tanimura K., Nagao M., Sato Y., Sudo M., Okajima F., Sugihara H., Oikawa S. Frequency of Achilles Tendon Xanthoma in Patients with Acute Coronary Syndrome. *J AtherosclerThromb*. 2017;24(9):949-953. doi: 10.5551/jat.37770.

18. Genkel V., Kuznetsova A., Lebedev E., Sinitskii A., Pykhova L., Shaposhnik I. Achilles Tendon Thickness Is an Independent Predictor of Carotid Atherosclerosis and Is Associated With a Carotid Plaque Burden. *Angiology*. 2020;71(8):734-739. doi: 10.1177/0003319720928226.

19. Шишкова Д.К., Кутихин А.Г. Кальций-фосфатные бионы – связь между гиперфосфатемией и атеросклерозом. Актуальные вопросы экспериментальной и клинической кардиологии. XIX Всероссийский научно-практический семинар молодых ученых. Томск, 5 июня 2019 года. Материалы. Томск: Томский НМИЦ; 2019. с.31

20. Щербак С.Г., Макаренко С.В., Шнейдер О.В., Камилова Т.А., Голота А.С. Регенеративная реабилитация при повреждениях сухожилий. Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2021;3(2):192-206. doi: 10.36425/rehab70760

21. Magnusson S.P., Narici M.V., Maganaris C.N., Kjaer M. Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *J Physiol*. 2008;586:71–81. doi:10.1113/jphysiol.2007.139105.

22. Sharma P., Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006;6:181–90.

23. Ficek K., Filipek J., Ficek J., Muzalewska M., Humpa F. Calcaneal CT is a useful tool for identifying Achilles tendon disorders: a pilot study. *J OrthopSurg Res*. 2017;12(1):139. doi: 10.1186/s13018-017-0638-4.

24. Ursini F., Arturi F., D'Angelo S., Amara L., Nicolosi K., Russo E., Naty S., Bruno C., De Sarro G., Olivieri I., Grembiale R.D. High Prevalence of Achilles Tendon Enthesopathic Changes in Patients with Type 2 Diabetes Without Peripheral Neuropathy. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2017;107(2):99-105. doi: 10.7547/16-059.

REFERENCES

1. Ойноткинова О.Ш., Дедов Е.И. Дислипидемия и ассоциированные метаболические заболевания. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2011;(1):67-73. (In Russian) doi:10.20514/2226-6704-2011-0-1-67-73

2. Poonia A., Giridhara P. Xanthomas in Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 2017;377(5):e7. doi: 10.1056/NEJMicm1616147.

3. Hashimoto T., Minami Y., Kakizaki R., Nemoto T., Fujiyoshi K., Meguro K., Shimohama T., Tojo T., Ako J. Achilles tendon thickening is associated with disease severity and plaque vulnerability in patients with coronary artery disease. *J Clin Lipidol*. 2019; 13 (1):194-200. doi:10.1016/j.jacl.2018.10.007.

4. Nasykov E.N., Yagafarova Z.A., Ismagilova A.G. Biophysical basis of computed tomography. Condensed Matter Physics and its Applications: Proceedings of the All-Russian Scientific and Practical Conference, Sterlitamak, September 13–15, 2018. Editor Akhmetova O.V. Sterlitamak: Bashkir State University; 2018. с.167-171. (In Russian)

5. Williams G., Bydder G.M., Kreel L. The validity and use of computed tomography attenuation values. *Brit.Med. Bull.* 1980;36: 279-287. doi:10.1093/oxfordjournals.bmb.a071654

6. Nishikawa T., Tada H., Nakagawa-Kamiya T., Niwa S., Yoshida S., Mori M., Sakata K., Nohara A., Higashikata T., Kato H., Ino K., Takemura H., Takamura M., Kawashiri M.A. A case with familial hypercholesterolemia complicated with severe systemic atherosclerosis intensively treated for more than 30 years. *J Cardiol Cases*. 2020 Jun 30;22(5):216-220. doi: 10.1016/j.jccase.2020.06.012.

7. Wang Y., He G., Wang F., Zhang C., Ge Z., Zheng X., Deng H., Yuan C., Zhou B., Tao X., Zhang J., Tang K. Aspirin inhibits adipogenesis of tendon stem cells and lipids accumulation in rat injury tendon through regulating PTEN/PI3K/AKT signalling. *J Cell Mol Med*. 2019;23(11):7535-7544. doi: 10.1111/jcmm.14622.

8. Pankratov V.G. Ksanatomyozy kozhi i slizistykh obolochek kak proyavleniya dislipidemij. *Medicinskie novosti*. 2014; 6 (237):16-20 (In Russian)

9. Pal'cev M.A. (red.). Patologiya. Kurs lekcij. Tom 2. Obshchij kurs. Moscow: Medicina, 2007. 768 p. (In Russian)
10. Pal'cev M.A., Anichkov N.M. Patologicheskaya anatomiya. Uchebnik. Tom.1. Moscow: Medicina; 2000. 528 p. (In Russian)
11. Genkel V.V., Kolyadich M.I., Lebedev E.V., Kuznetsova A.S., Portnova R.G., Shaposhnik I.I. Ultrasound examination of achilles tendons in patients with familial hypercholesterolemia. Russian Journal of Cardiology. 2018;(9):39-44. (In Russian) doi:10.15829/1560-4071-2018-9-39-44
12. Chemello K., Garcia-Nafria J., Gallo A., Martín C., Lambert G., Blom D. Lipoprotein metabolism in familial hypercholesterolemia. J Lipid Res. 2021;62:100062. doi: 10.1016/j.jlr.2021.100062.
13. Huang C.C., Charng M.J. Clinical Evaluation Of Evolocumab For The Treatment Of Homozygous Familial Hypercholesterolemia In Chinese Patients. Ther Clin Risk Manag. 2019;15:1209-1216. doi: 10.2147/TCRM.S193971.
14. Banerjee P., Chan K.C., Tarabocchia M., Benito-Vicente A., Alves A.C., Uribe K.B., Bourbon M., Skiba P.J., Pordy R., Gipe D.A., Gaudet D., Martin C. Functional Analysis of LDLR (Low-Density Lipoprotein Receptor) Variants in Patient Lymphocytes to Assess the Effect of Evinacumab in Homozygous Familial Hypercholesterolemia Patients With a Spectrum of LDLR Activity. ArteriosclerThrombVasc Biol. 2019;39(11):2248-2260. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.313051.
15. Makino H., Koezuka R., Tamanaha T., Ogura M., Matsuki K., Hosoda K., Harada-Shiba M. Familial Hypercholesterolemia and Lipoprotein Apheresis. J AtherosclerThromb. 2019;26(8):679-687. doi: 10.5551/jat.RV17033.
16. Dönmez Y., Bulut A. Epicardial fat thickness is significantly increased and related to LDL cholesterol level in patients with familial hypercholesterolemia. J Ultrasound. 2019;22(3):309-314. doi: 10.1007/s40477-019-00368-3.
17. Harada T., Inagaki-Tanimura K., Nagao M., Sato Y., Sudo M., Okajima F., Sugihara H., Oikawa S. Frequency of Achilles Tendon Xanthoma in Patients with Acute Coronary Syndrome. J AtherosclerThromb. 2017;24(9):949-953. doi: 10.5551/jat.37770.
18. Genkel V., Kuznetsova A., Lebedev E., Sinitskii A., Pykhova L., Shaposhnik I. Achilles Tendon Thickness Is an Independent Predictor of Carotid Atherosclerosis and Is Associated With a Carotid Plaque Burden. Angiology. 2020;71(8):734-739. doi: 10.1177/0003319720928226.
19. Shishkova D.K., Kutikhin A.G. Calcium phosphate bions: the link between hyperphosphatemia and atherosclerosis. In: Topical Issues of Experimental and Clinical Cardiology Proceedings of the 19th All-Russian Research and Practice Seminar of Young Scientists. Tomsk, 5 June 2019. Tomsk: Tomsk NMIC; 2019. p.31 (In Russian)
20. Scherbak S.G., Makarenko S.V., Shneider O.V., Kamilova T.A., Golota A.S. Regenerative Rehabilitation in Injuries of Tendons. Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation. 2021;3(2):192-206. doi: 10.36425/rehab70760 (In Russian)
21. Magnusson S.P., Narici M.V., Maganaris C.N., Kjaer M. Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. J Physiol. 2008;586:71-81. doi:10.1113/jphysiol.2007.139105.
22. Sharma P., Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2006;6:181-90.
23. Ficek K., Filipek J., Ficek J., Muzalewska M., Humpa F. Calcaneal CT is a useful tool for identifying Achilles tendon disorders: a pilot study. J OrthopSurg Res. 2017;12(1):139. doi: 10.1186/s13018-017-0638-4.
24. Ursini F., Arturi F., D'Angelo S., Amara L., Nicolosi K., Russo E., Naty S., Bruno C., De Sarro G., Olivieri I., Grembiale R.D. High Prevalence of Achilles Tendon Enthesopathic Changes in Patients with Type 2 Diabetes Without Peripheral Neuropathy. J Am Podiatr Med Assoc. 2017;107(2):99-105. doi: 10.7547/16-059.

Для цитирования: Аникина А.В., Щербак Л.В., Никитин Ю.П., Рагино Ю.И. Структурные особенности строения ахиллова сухожилия у мужчин с дислипидемией и атеросклерозом артериальной стенки различной локализации. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2022;11(4S): 47-56. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-4S-47-56

To cite: Anikina A.V., Shcherbakova L.V., Nikitin Yu.P., Ragino Yu.I. Structural features of the Achilles tendon in men with dyslipidemia and atherosclerosis. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2022;11(4S): 47-56. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-4S-47-56