

большом цифровом диапазоне. Противоречия и неоднозначность результатов исследования, на наш взгляд, можно объяснить небольшим объемом выборки, отсутствием учета половой принадлежности и возрастной периодизации.

Особенно следует подчеркнуть, что практически во всех работах, посвященных вопросам анатомии, топографии и морфометрическим характеристикам почечных артерий, не учитываются два важных фактора: 1) индивидуальные особенности морфологии почки и 2) тип телосложения человека.

Вышеизложенное обуславливает необходимость продолжения исследований, имеющих важное прикладное значение по вариантной морфологии и топографии артерий почек у человека.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Никулин, А. А. К вопросу об особенностях строения и иннервации кровеносных сосудов / А. А. Никулин // Труды Рязанского медицинского института: сб. науч. тр. — Рязань, 1965. — С. 142–157.
2. Комиссаров, Б. П. Аномалии почечных сосудов и трансплантация почки / Б. П. Комиссаров // В кн.: Трансплантация органов и тканей в эксперименте. — 1966. — № 2. — С. 119–124.
3. Айвар, Ю. П. Кровоснабжение почек / Ю. П. Айвар // В кн.: Физиология сосудистой системы. — 1984. — С. 501–523.
4. Бочаров, В. Я. Аномалии экстраорганных кровеносных сосудов почек человека / В. Я. Бочаров // В кн.: Вопросы анатомии кровеносных сосудов почек человека. — Душанбе, 1964. — С. 34.
5. Цакадзе, Л. О. Множественные почечные артерии и их значение в хирургии аневризмы брюшной аорты / Л. О. Цакадзе, В. А. Соловьев // Вестник хирургии. — 1975. — № 2. — С. 53–54.
6. Шумаков, В. И. Вопросы сосудистой хирургии в проблеме пересадки почки в клинике / В. И. Шумаков // Вестник хирургии. — 1975. — № 2. — С. 50–53.
7. Болгарский, И. С. О частоте множественных почечных артерий / И. С. Болгарский // Урология и нефрология. — 1965. — № 4. — С. 16–24.
8. Шилова, А. В. К вопросу о множественности почечных артерий / А. В. Шилова // Арх. анат. — 1932. — Т. 12, № 1. — С. 171–173.
9. Вайнштейн, А. С. К вопросу о множественности почечных артерий / А. С. Вайнштейн // Урология. — 1941. — № 1. — С. 35–37.
10. Бурых, М. П. К асимметрии почечных артерий и их ветвей / М. П. Бурых // В кн.: Сердечно-сосудистая патология: сб. науч. трудов. — Харьков, 1973. — С. 14–16.
11. Коптева, Е. Е. Материалы к вопросу об изменчивости почечных артерий / Е. Е. Коптева // Труды Саратовского мед. инст-та. — 1960. — Т. 31. — С. 234–236.
12. Коптева, Е. Е. О характере ветвления почечных артерий человека и взаимосвязь его с формой почки / Е. Е. Коптева // Тез. докл. научной конф. морфологов Восточной Сибири. — Иркутск, 1961. — С. 161–162.
13. Руденская, Э. С. Множественные почечные артерии человека / Э. С. Руденская, Т. С. Гусейнов // Арх. анат. — 1977. — № 12. — С. 54–56.
14. Дианова, Е. В. Возрастные особенности почечных артерий человека / Е. В. Дианова, С. М. Шлахтер // Материалы Всесоюз. науч. конф. по возрастной морфологии. — Самарканд, 1972. — С. 53–54.
15. Каплунова, О. А. Морфологические аспекты возрастной адаптации артериальных сосудов почек человека при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях / О. А. Каплунова // Арх. анат. — 1988. — Т. 95, № 8. — С. 36–43.
16. Пантелеев, С. В. Формирование анатомических структур почки человека во внутриутробном периоде развития / С. В. Пантелеев, Л. В. Вихарева, Н. Г. Мальцева // Морфология. — 2000. — Т. 117, № 3. — С. 93–94.
17. Тоидзе, Ш. С. О некоторых возрастных особенностях почечных артерий / Ш. С. Тоидзе, Ш. И. Кеванишвили, М. А. Данелия // Тр. Тбилис. мед. инст-та. — Тбилиси, 1974. — Т. 24. — С. 3–7.
18. Валишин, Э. С. Артериальное русло почек и его терминальные отделы в эмбрио- и филогенезе / Э. С. Валишин // Арх. анат. — 1974. — Т. 68, № 7. — С. 54–62.
19. Васильева, В. А. Артериальное кровоснабжение почки в различных возрастных периодах / В. А. Васильева // Материалы докл. симпозиума «Основные закономерности роста и развития детей и критерии периодизации». — Одесса, 1975. — С. 149–150.
20. Дианова, Е. В. Некоторые данные об изменениях внутриорганных структур почечных артерий у людей пожилого и преклонного возраста / Е. В. Дианова, С. М. Шлахтер // Тр. Волгоградского мед. инст-та. — Волгоград, 1970. — № 2. — С. 433–435.
21. Асфандияров, Ф. Р. Варианты строения почечной артерии человека на этапах пренатального онтогенеза / Ф. Р. Асфандияров // Морфология. — 2000. — Т. 117. — С. 7–15.
22. Мухтаров, А. М. Аномалии почечных артерий и их клиническое значение / А. М. Мухтаров, И. С. Болгарский // Материалы II-го Всес. съезда урологов. — Киев, 1978. — С. 55–56.
23. Шендрик, Ю. Г. Рентгенологическая анатомия почечных артерий / Ю. Г. Шендрик // Матер. II-го Всес. съезда урологов. — Киев, 1978. — С. 24–26.
24. Якубовская, Е. В. Варианты почечных артерий, вен и их ветвей и образования нижней полой вены / Е. В. Якубовская // Тр. Запорож. инст-та усовершенствования врачей. — Запорожье, 1960. — Т. 2. — С. 103.
25. Худайбердыев, Д. К вопросу о добавочных артериях почки / Д. Худайбердыев // Здравоохранение Туркмении. — 1962. — № 5 — С. 16.
26. Баран, Е. А. Хирургическая анатомия внеорганных почечных сосудов человека / Е. А. Баран, А. С. Переверзев // Урология. — 1974. — С. 8–13.
27. Аскеров, Р. А. Редкий случай добавочных сосудов почки / Р. А. Аскеров // Азерб. мед. журн. — 1962. — № 12. — С. 78.
28. Ризаев, У. М. Анатомические варианты взаиморасположения мест отхождения почечных, верхней брыжеечной артерий и чревного ствола и их значение для прижизненной селективной катетеризации / У. М. Ризаев // Мед. журнал Узбекистана. — 1974. — № 6. — С. 53–56.
29. Букин, Ю. В. К анатомии артерий почек / Ю. В. Букин // Здравоохранение Казахстана. — 1942. — № 1. — С. 20–21.
30. Василенко, В. А. Некоторые анатомические варианты сосудов почек / В. А. Василенко // В кн.: Сб. науч. тр. Ивановского мед. ин-та. — 1958. — Т. 18. — С. 110.
31. Айвазян, А. В. Морфологические и физиологические особенности почечных сосудов человека / А. В. Айвазян // Урология — 1963. — № 6. — С. 9–11.
32. Satyapal, K. S. Additional renal arteries: incidence and morphometry / K. S. Satyapal, A. A. Haffeejee, B. Singh // Surg. Radiol. Anat. — 2001. — № 23(1). — P. 33–38.
33. Дианова, Е. В. Количественные данные по почечной артерии человека / Е. В. Дианова // Сб. науч. работ по анатомии кровеносной системы. — Волгоград, 1964. — С. 259–264.
34. Ременник, С. С. Добавочные сосуды почек / С. С. Ременник, Л. Е. Легенко, Т. А. Пенчук // Здравоохранение Туркменистана. — 1972. — № 2. — С. 8–9.
35. Борейшо, Г. К. Типы ветвления сосудов почек / Г. К. Борейшо // Тр. Томского мед. ин-та. — 1946. — Т. 13. — С. 176–177.
36. Голубев, А. А. К хирургической анатомии артерий почек / А. А. Голубев // В кн.: I-й съезд хирургов Северо-Кавказского края. — Ростов н/Д, 1926. — С. 151.
37. Хоменко, В. Ф. К хирургической анатомии артериальных сосудов почки / В. Ф. Хоменко // Урология. — 1959. — № 3. — С. 13–14.

Поступила 13.08.2012

УДК 611.959:616-009.7-073.75

ЕСТЬ ЛИ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТИНУУМ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНОЙ СВЯЗКИ?

А. М. Юрковский

Гомельский государственный медицинский университет
Гомельский областной клинический онкологический диспансер

Цель исследования: определить обоснованность использования концепции патологического континуума при поражении подвздошно-поясничной связки.

Материал исследования: публикации, содержащие информацию о гистопатологии и лучевой семиотике поврежденных связок, в частности, подвздошно-поясничной связки, размещенные в ресурсах PubMed.

Результаты. Выделены основные гистологические и лучевые признаки, соответствующие стадиям реактивных, обратимых и необратимых изменений.

Заключение. Сделан вывод о целесообразности использования концепции патологического континуума применительно к подвздошно-поясничной связке.

Ключевые слова: подвздошно-поясничная связка, патологический континуум.

IS ILIOLUMBAR LIGAMENT PATHOLOGY A CONTINUUM?

A. M. Yurkovskiy

Gomel State Medical University
Gomel Regional Oncological Clinic

Purpose: to determine the validity of the concept of a continuum of pathological lesions in the iliolumbar ligament.

Materials and methods: publications containing information on the histopathology of radiation and the semiotics of ligament injuries, in particular, the iliolumbar ligament, found in the Resource PubMed.

Results. The main beam and histological signs of corresponding stages of reactive changes, phase changes and reversible stage of irreversible change are highlighted.

Conclusion. It is concluded that the usefulness of the concept of a pathological continuum in relation to the iliolumbar ligament is undoubted.

Key words: iliolumbar ligament, ligament's pathology a continuum.

Введение

Возникновение синдрома боли в нижней части спины (СБНС) связывают с функциональными и дистрофическими изменениями опорно-двигательного аппарата. К структурам, повреждение которых может стать причиной СБНС, относят фиброзные кольца, дугоотростчатые суставы, тораколумбальную фасцию и связки [1, 2, 3].

Удельный вес патологии связок в структуре возможных причин СБНС по некоторым оценкам достигает 8,9 % [3]. Причем чаще всего в качестве структуры, потенциально способной инициировать СБНС, рассматривается подвздошно-поясничная связка (ППС) [3–6]. Под действием различных факторов ППС может либо повреждаться [1–7], либо, как и другие связки изменяться в соответствии с принципом «*form follows function*» [8, 9, 10].

Возникающие при этом в ППС изменения подобны тем, которые возникают в сухожилиях и связках добавочного скелета [10, 11]. Это означает, что механизмы формирования как адаптационных, так и патологических изменений в указанных структурах общие [10, 11, 12]. Последнее и позволяет рассматривать изменения ППС с тех же позиций, что и изменения сухожилий/связок других локализаций, то есть с позиций концепции патологического континуума.

Сама идея патологического континуума не нова и уже предлагалась ранее [13, 14], однако возможность ее использования применительно к ППС до сих пор не обсуждалась.

Цель работы

Определить обоснованность использования концепции патологического континуума

при патологических изменениях подвздошно-поясничной связки.

Материал и методы исследования

Публикации, содержащие информацию о гистопатологии и лучевой семиотике поврежденной связки, в частности, подвздошно-поясничной связки, размещенные в ресурсах PubMed и ряде рецензируемых русскоязычных изданий.

Результаты и обсуждение

Структурные изменения ППС являются результатом взаимодействия множества факторов. При этом есть основания полагать, что вне зависимости от их характера возникающие изменения проходят определенные стадии: реактивных изменений ↔ потенциально обратимых изменений → необратимых изменений. Причём каждой из этих стадий, судя по всему, соответствует своя лучевая семиотика и своя гистологическая картина.

Стадия реактивных изменений представляет собой кратковременное адаптивное и относительно гомогенное утолщение части сухожилия или связки, обеспечивающее перераспределение (уменьшение) нагрузки на единицу площади поперечного сечения [14]. Такая адаптация отличается от нормальной адаптации к нагрузке, при которой наблюдается лишь незначительное изменение толщины [15] и (или) же образование в области энтезов фиброзного хряща [9, 10].

Есть основания полагать, что такие изменения свойственны и ППС [10]. Во всяком случае утолщение этой связки отмечено у артистов балета и спортсменов, причем как у тех, у кого был болевой синдром, так и у тех, у кого его не было на момент обследования [3].

Пока подтверждение тому, что такие реактивные изменения могут возникать в ответ на перегрузку, получено только при изучении сухожилий *in vivo* [16] и *in vitro* [17].

Для этой стадии свойственна невоспалительная клеточная реакция, заключающаяся в метаплазии и пролиферации клеток. Клетки становятся подобными хрящевым, в них появляется большое количество эндоплазматических органелл. Смысл этих изменений в увеличении синтеза так называемых больших протеогликанов (агрекана и версикана) и некоторых гликопротеидов (гиалуронана) с последующим увеличением количества связанной воды во внеклеточном матриксе. Целостность коллагеновых волокон в основном сохраняется, хотя может быть некоторая продольная сепарация. При этом каких-либо изменений нейроваскулярных структур не отмечается [14].

Такие реактивные изменения (иначе — быстрая адаптация) отличаются от истинной адаптации, при которой происходят (в течение длительного времени) изменения в структуре и (или) механических свойствах связки. Применительно, например, к сухожилиям длительность периода быстрой адаптации может быть от нескольких минут до нескольких дней (то есть до тех пор, пока не произойдут изменения, требующие более длительного времени, а именно: изменения в структуре или же механических свойствах) [14]. В норме истинная адаптация происходит в течение 20 дней, через посредство так называемых малых протеогликанов [18, 19, 20]. Например, по данным J. Parkinson (2010), уровень больших протеогликанов в неизменных связках надколенника в сравнении со связками, измененными вследствие перегрузки, был незначительным, причем в неизменных связках преобладал синтез малых (богатых лейцином) протеогликанов [20].

Методами визуализации на этом этапе отмечается утолщение связки. Сонографически определяются интактные пучки коллагена с разбросанными между ними гипэхогенными участками [14, 17]. Интенсивность МРТ сигнала либо минимальная, либо не меняется вовсе. Эти изменения являются следствием увеличения количества связанной воды (благодаря увеличению выработки протеогликанов) [14]. И, как полагают, в эту стадию у сухожилия или же связки есть потенциал для возвращения к нормальному состоянию: либо посредством уменьшения нагрузки, либо посредством увеличения промежутка времени между эпизодами перегрузки (т. е. при наличии достаточного времени для восстановления) [14, 21]. Возможность такого перехода из стадии реактивных изменений к норме уже была продемонстрирована в нескольких исследованиях [22, 23]. Однако применительно к ППС таких данных нет.

Изменения во второй стадии в общих чертах подобны тем, которые выявляются при реактивных изменениях. Однако есть и особенности: определяется более выраженная дезорганизация внеклеточного матрикса в сочетании с увеличением количества клеток (главным образом, хондроцитов и некоторых миофибробластов). Естественно, это приводит к заметному увеличению синтеза протеогликанов и коллагена [18, 19, 20]. Причем темп прироста больших протеогликанов более высокий в измененных связках в отличие от неизменных [20].

По мнению J. Parkinson (2010), усиленный синтез протеогликанов в измененных сухожилиях и связках может быть вызван повышением уровня факторов роста и цитокинов (например, интерлейкина 1 и фактора некроза опухоли) в результате повторного эпизода механической нагрузки. Эти же факторы роста и цитокины могут активировать и ферменты, приводящие к дезорганизации внеклеточного матрикса, что, кстати, и наблюдается в ряде случаев при лигаменто- и тендинопатиях, обусловленных перегрузкой [20]. В эту стадию сепарация волокон коллагена выражена больше, чем при реактивных изменениях. Кроме того, может отмечаться увеличение количества кровеносных сосудов (неоваскуляризация) и вращение нервов [24].

Данные визуализации в эту стадию отражают усиливающуюся дезорганизацию внеклеточного матрикса, увеличение толщины связки/сухожилия и дезорганизацию волокон коллагена. При этом сонографически определяется неоднородность фибриллярной текстуры и небольшие гипэхогенные фокусы [14, 17, 25]. Кроме того, отмечается увеличение количества сосудов при цветном или энергетическом доплеровском картировании. Причем локальное повышение температуры в зоне интереса, по информации J. L. Cook и C. R. Purdam (2009), позволяет улучшить визуализацию сосудов [14]. На МРТ также выявляется увеличение толщины связок/сухожилий и увеличение интенсивности сигнала. В отличие от реактивных изменений эти повреждения носят более локальный (фокальный) характер [15]. Такие изменения в свое время были описаны у молодых пациентов, имевших в анамнезе длительную перегрузку сухожилий [26].

Что касается ППС, то сонографические изменения, напоминающие вышеуказанные, были описаны у молодых спортсменов и артистов балета. Причем это были локальные (преимущественно в зоне прикрепления данной связки к подвздошной кости) изменения в виде разрыхления связочной структуры с анэхогенными (кистозными) полостями, кальцификатами и утолщением надкостницы крыла подвздошной кости [3]. К сожалению, информации о том, проводилась

ли в приведенных случаях гистологическая верификация, в публикации С. П. Миронова с соавт. (2001) нет.

Дальнейшее развитие процесса в значительной мере предопределяется кратностью приложения нагрузки, промежутком времени, в течение которого связка подвергалась перегрузке [14], и исходным состоянием ППС (например, наличием дистрофических изменений) [17, 25]. Уместно отметить, что на исходное состояние существенное влияние оказывает возрастной фактор (по материалам одного из исследований *in vitro*, имеется статистически значимая зависимость выраженности дистрофических изменений в ППС от возраста) [25].

Как полагают, обратимость процесса на этой стадии возможна при условии снижения нагрузки и проведения определенных лечебных мероприятий [14]. Однако такой вариант развития событий продемонстрирован пока только в отношении сухожилий [27]. Относительно же ППС такой информации нет.

Стадия выраженных дистрофических изменений, иначе — стадия необратимых изменений довольно подробно описана в публикациях применительно к сухожилиям (*in vitro* и *in vivo*) [28, 17] и *in vitro* — применительно к ППС [25].

Характеризуется этот этап прогрессирующими изменениями внеклеточного матрикса и клеток [14]. Гистологически выявляются зоны с погибшими клетками (из-за апоптоза, повреждения или же вследствие так называемого теночитарного истощения) [29, 30]. Появляются и зоны без клеток.

К слову, изменения клеток всегда ассоциированы с изменениями внеклеточного матрикса, в том числе и при гистологическом исследовании так называемых «бессимптомных» сухожилий [31, 32, 33]. Но на данной стадии эти изменения более выражены как со стороны клеток, о чем было сказано выше, так и со стороны внеклеточного матрикса. Изменения эти представляют собой большие зоны дезорганизации матрикса, заполненные продуктами его распада. На этих же участках отмечается и усиленная васкуляризация [14]. Обычно такие участки дегенерации расположены между участками с менее выраженными изменениями или же вовсе не измененными.

При этом сонографически определяются гипозехогенные зоны с плохо дифференцируемыми немногочисленными пучками коллагена [14, 17, 25]. Отмечается увеличение количества сосудов (ЦДК, ЭДК). При МРТ-исследовании отмечается увеличение толщины и интенсивности сигнала от связки [14].

Обратимость патологических изменений на данном этапе можно считать маловероятной. Во всяком случае, каких-либо данных, которые бы

могли подтвердить возможность обратного развития процесса, обнаружить не удалось, хотя можно предположить, что возможности для частичного восстановления функции все же есть.

Изменения такого типа нередко отмечают в ППС у пожилых людей [25], хотя могут быть и в других возрастных группах [10]. При этом выявляются один или несколько фокусов поражения с утолщением или же без утолщения связки. Причем чаще всего эти изменения обнаруживаются в области прикрепления связки к крылу подвздошной кости (то есть в вентро-краниальной части *tuberositas iliaca*, ниже места прикрепления медиальной части *m. quadratus lumborum*) [3, 10].

В интерпретации выявленных изменений может помочь анамнез: обычно пациенты указывают на повторяющиеся приступы боли, которые могут быть рецидивирующими (как правило, это происходит в случае возникновения ситуации, приводящей к перегрузке связки).

В этой стадии существует высокий риск повреждения и сухожилий, и связок. Так, по сообщению S. Nehrer с соавт. (1997), у 28 % пациентов с длительным болевым синдромом, находившихся под наблюдением в течение 28–60 месяцев и имевших изменения на сонограммах в виде прогрессирующего утолщения и ограниченного патологического изменения эхо-структуры, произошел разрыв ахиллова сухожилия [37]. Причем повреждение (механическое) связок может произойти при достаточно низком уровне нагрузки. Например, по экспериментальным данным Р. Р. Provenzano с соавт. (2002), структурные повреждения могут быть отмечены уже при напряжении, превышающем на 5,14 % предустановленный уровень нагрузки [31, 32], а по другим данным, при еще более низкой нагрузке — 2,5–4,5 % [34, 35].

Есть основание полагать, что ППС не является исключением. Во всяком случае есть данные Т. Е. Р. Gocher (1934), в соответствии с которыми удельный вес повреждений ППС в группе пациентов с так называемыми «*back minor injury*» достигает 11,9 % [36]. Но, к сожалению, каких-либо более новых данных на этот счет нет.

По мнению П. Л. Жаркова с соавт. (2001), вероятность повреждения связки, измененной дистрофическим процессом, гораздо выше, чем неизменной [5]. И основание для такого предположения есть: так, например, по данным Р. Kannus и L. Jozsa (1991), дистрофические изменения при гистологическом исследовании были выявлены в 97 % разорванных сухожилий [16]. Причем вероятность такого повреждения, по мнению Е. Blain с соавт. (2004), увеличивается с возрастом вследствие уменьшения содержания воды, гликозаминогликанов и увеличенной экспрессии матриксной металло-

протеиназы-9 (причем при несущественном изменении коллагена) [39]. Кстати, данные, подтверждающие взаимосвязь возраста и изменений внеклеточного матрикса получены и при гистологическом исследовании ППС [25].

Отмечая определенное сходство изменений, возникающих в ответ на перегрузку в ППС и в связках/сухожилиях иных локализаций, не стоит забывать, что каждая из этих структур обладает своими, только ей присущими свойствами, как раз и предопределяющими их способность реагировать на перегрузки [40]. Влияние же возрастного фактора скорее всего сказывается на динамике формирования патологического эхо-паттерна [17].

Заключение

Есть основание рассматривать изменения ППС как континуум, представляющий собой последовательную смену стадий: реактивных изменений ↔ потенциально обратимых изменений → необратимых изменений (движение вдоль этого континуума может быть как в одном, так и в другом направлении, естественно, если речь не идет о стадии необратимых изменений).

Связки, оказавшиеся в состоянии перегрузки, отличаются от неизмененных связок структурой и метаболизмом (причем динамика метаболических процессов имеет свою специфику как в случае адаптивного, так и в случае репаративного процессов).

Лучевая семиотика тесно взаимосвязана с вышеуказанными процессами, а значит, может быть использована для дифференцирования адаптивных и репаративных процессов.

Использование методов медицинской визуализации с целью определения стадии патологического континуума ППС в настоящее время затруднено из-за отсутствия четких представлений относительно того, какие проявления могут быть отнесены к той или иной стадии.

Необходимо проведение дальнейших исследований, а именно: сопоставление данных лучевых и морфологических исследований, проведение проспективных исследований (с целью поиска взаимосвязи между клиническими проявлениями и изменениями ППС, выявляемыми методами визуализации).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Panjabi, M. M.* A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction / M. M. Panjabi // *Eur. Spine J.* — 2006. — Vol. 15. — P. 668–676.
2. Immunohistochemical demonstration of nerve endings in iliolumbar ligament / E. Kiter [et al.] // *Spine.* — 2010. — Vol. 35, Issue 4. — P. 101–104.
3. *Миронов, С. П.* Поясничные боли у спортсменов и артистов балета: патология пояснично-подвздошной связки / С. П. Миронов, Г. М. Бурмакова, А. И. Крупаткин // *Вестник травматол. ортопед.* — 2001. — № 4. — С. 14–21.
4. *Sims, J. A.* The role of the iliolumbar ligament in low back pain / J. A. Sims, S. J. Moorman // *Medical Hypotheses.* — 1996. — Vol. 46, Issue 6. — P. 511–515.
5. The influence of slouching and lumbar support on iliolumbar ligaments, intervertebral discs and sacroiliac joints / Ch. J. Snijders [et al.] // *Clinic. Biomech.* — 2004. — Vol. 19. — P. 323–329.
6. Effects of slouching and muscle contraction on the strain of the iliolumbar ligament / Ch. J. Snijders [et al.] // *Man. Ther.* — 2008. — P. 325–333.
7. *Жарков, П. Л.* «Поясничные» боли / П. Л. Жарков, А. П. Жарков, С. М. Бубновский. — М.: Юниартпринт, 2001. — 143 с.
8. *Pauwels, F.* Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates / F. Pauwels. New York: Springer Verlag, 1965. — 601 p.
9. *Benjamin, M.* Fibrocartilage / M. Benjamin, E. J. Evans // *J. Anat.* — 1990. — Vol. 171. — P. 1–15.
10. *Viehofer A. F.* Die molekulare Zusammensetzung der extrazellulären matrix des lig. iliolumbale des menschen / A. F. Viehofer. — Ludwig-Maximilians-Universität zu München, 2011. — 69 p.
11. *Bogduk, N.* Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk. — Edinburgh: Churchill Livingstone, 2005. — P. 39–48.
12. *Danielson, P.* Reviving the «biochemical» hypothesis for tendinopathy: new findings suggest the involvement of locally produced signal substances / P. Danielson // *Br. J. Sports. Med.* — 2009. — Vol. 43. — P. 265–268.
13. *Neer, C. S.* Impingement lesions / C. S. Neer // *Clin. Orthop. Related Res.* — 1983. — Vol. 173. — P. 70–77.
14. *Cook, J. L.* Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy / J. L. Cook, C. R. Purdam // *Br. J. Sports Med.* — 2009. — Vol. 43. — P. 409–416.
15. Human tendon behaviour and adaptation, in vivo / S. P. Magnusson [et al.] // *J. Physiol.* — 2008. — Vol. 586. — P. 71–81.
16. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: A role for local IGF-I signaling in early tendinosis / A. Scott [et al.] // *Arthritis & Rheumatism.* — 2007. — Vol. 56, № 3. — P. 871–881.
17. *Юрковский, А. М.* Сопоставление сонографических и гистологических данных при дистрофических изменениях сухожилий надколенника и четырехглавой мышцы бедра / А. М. Юрковский // *Проблемы здоровья и экологии.* — 2009. — № 3. — С. 52–57.
18. *Samiric, T.* Characterisation of proteoglycans and their catabolic products in tendon and explant cultures of tendon / T. Samiric, M. Z. Ilic, C. J. Handley // *Matrix Biol.* — Vol. 23, Issue 2. — P. 127–140.
19. Collagens, Proteoglycans, MMP-2, MMP-9 and TIMP sin Human / E. Karousou [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2008. — Vol. 466. — P. 1577–1582.
20. Change in proteoglycan metabolism is a characteristic of human patellar tendinopathy / J. Parkinson [et al.] // *Arthritis & Rheumat.* — Vol. 62, № 10. — 2010. — P. 3028–3035
21. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles / K. Kubo [et al.] // *Br. J. Sports. Med.* — 2004. — Vol. 38. — P. 324–330.
22. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players / J. Cook [et al.] // *Ultrasound Med.* — 2000. — Vol. 19. — P. 473–479.
23. *Malliaras, P.* Changes in anteroposterior patellar tendon diameter support a continuum of pathological changes / P. Malliaras, J. Cook // *Br. J. Sports Med.* — 2011. — Vol. 45. — P. 1048–1051.
24. *Danielson, P.* Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon / P. Danielson, H. K. Alfredson, S. Forsgren // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* — 2006. — Vol. 14. — P. 125–132.
25. *Юрковский, А. М.* Сопоставления сонографических и гистологических данных при дистрофических изменениях подвздошно-поясничной связки / А. М. Юрковский, О. И. Аникеев, С. Л. Ачинович // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* — 2011. — № 4. — С. 74–77.
26. Patellar tendinopathy in junior basketball players: A controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in player saged 14–18 years / J. L. Cook [et al.] // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* — 2000. — Vol. 10. — P. 216–220.
27. *Ohberg, L.* Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalized tendon structure and decreased thickness at follow up / L. Ohberg, R. Lorentzon, H. Alfredson // *Br. J. Sports Med.* — 2004. — Vol. 38. — P. 8–11.
28. *Kraushaar, B.* Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies / B. Kraushaar, R. Nirschl // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1999. — Vol. 81-A. — P. 259–278.
29. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes / O. Lian [et al.] // *Am. J. Sports Med.* — 2007. — Vol. 35. — P. 605–611.
30. Tenocyte apoptosis in the torn rotator cuff: a primary or secondary pathological event? / K. Lundgreen [et al.] // *Br. J. Sports Med.* — 2011. — Vol. 45. — P. 1035–1039.
31. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons / J. L. Cook [et al.] // *J. Orthop. Res.* — 2004. — Vol. 22. — P. 334–338.

32. Subfailure damage in ligament: a structural and cellular evaluation / P. P. Provenzano [et al.] // *J. Applied Physiology*. — 2002. — Vol. 92, № 1. — P. 362–371.
33. Healing of subfailure ligament injury: comparison between immature and mature ligaments in a rat model / P. P. Provenzano [et al.] // *J. Orthop. Res.* — 2002. — Vol. 20, № 5. — P. 975–983.
34. The mechanical properties of rat tail tendon / B. J. Rigby [et al.] // *J. Gen. Physiol.* — 1959. — Vol. 43. — P. 265–289.
35. Viidik, A. Simultaneous mechanical and light microscopic studies of collagen fibers / A. Viidik // *Z. Anat. Entwicklungsgesch.* — 1972. — Vol. 136. — P. 204–212.
36. Gopher, T. E. P. Minor back injuries / T. E. P. Gopher // *Cal. West. Med.* — 1934. — Vol. 40, № 4. — P. 234–238.
37. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon / S. Nehrer [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* — 1997. — Vol. 116. — P. 14–18.
38. Kannus, P. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients / P. Kannus, L. Jozsa // *J. Bone Joint Surg. Am.* — 1991. — Vol. 73. — P. 1507–1525.
39. Changes in tendon extracellular matrix composition with age / E. Blain [et al.] // *International J. Experiment. Pathol.* — 2004 — Vol. 85, Issue 1. — P. 33–34.
40. Rumian, A. P. Tendons and ligaments are anatomically distinct but overlap in molecular and morphological features — a comparative study in an ovine model / A. P. Rumian, A. L. Wallace, H. L. Birch // *J. Orthop. Res.* — 2007. — Vol. 25, № 4. — P. 458–464.

Поступила 12.01.2012

УДК 535.423+617.7

О ПЕРСПЕКТИВАХ РАЗВИТИЯ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ (обзор литературы)

Л. И. Краморева, Ю. И. Рожко

Гомельский государственный медицинский университет
Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

В статье изложены основные принципы и возможности оптической когерентной томографии как метода исследования патологий в области медицинской диагностики. Рассмотрены недостатки метода и намечен круг задач, связанных с улучшением разрешающей способности томографов благодаря использованию квазибездифракционных пучков в качестве зондирующего излучения.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, квазибездифракционный пучок, аксиально-латеральное разрешение.

ON PERSPECTIVES FOR DEVELOPMENT OF OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY (literature review)

L. I. Kramoreva, Yu. I. Rozhko

Gomel State Medical University
Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

The article covers the basic principles and possibilities of optical coherent tomography as a method of pathology investigation in medical diagnostics. The study also considers the disadvantages of OCT-method and problems connected with the improvement of tomography due to the use of quasi-nondiffractive beam as probe radiation.

Key words: optical coherence tomography, quasi-nondiffractive beam, axial-lateral resolution.

Влияние физических факторов зондирующего излучения и биообъекта на разрешение оптических томографов

Ограничение метода оптической системы ОКТ связывают, во-первых, с наличием зависимости аксиально-латерального разрешения от фокальной длины и радиуса сфокусированного зондирующего светового пучка, что определяется величиной числовой апертуры (NA) фокусирующей линзы. Например, при использовании объектива с высоким значением NA оптическое устройство будет иметь высокое поперечное разрешение, но малую глубину зондирования. При уменьшении NA возрастает глубина зондирования, но падает поперечное разрешение. В наиболее распространенных системах ОКТ на основе волоконно-оптического

интерферометра используются объективы с малой числовой апертурой. Одномодовое волокно играет роль пространственного фильтра, поэтому система подобна конфокальному микроскопу. При фокусировке объектного светового пучка на исследуемый объект локализуется определенная область. Размер этой области по глубине фокусировки равен: $R_z = 1,8\langle\lambda\rangle / NA^2$ и определяет глубину зондирования оптической системы. При использовании низкокогерентных источников света повышение аксиальной разрешающей способности имеет место для значений числовой апертуры $NA < 0,15$ [1].

Во-вторых, наличие в оптических схемах источника когерентного света, который генерирует пучок, имеющий гауссово распределение интенсивности в поперечном сечении, ограни-