



Влияние радиочастотной абляции на гисто- и фиброархитектонику подошвенного апоневроза у собак при фасциопатии, моделированной алпростадиллом

М. В. Маркелова*, Л. Б. Резник, А. В. Кононов, Г. Г. Дзюба, В. Н. Силантьев, М. А. Турушев, Н. К. Кузнецов

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

Цель – изучить влияние радиочастотной абляции (РЧА) на гисто- и фиброархитектонику подошвенного апоневроза у собак при алпростановой фасциопатии.

Материал и методы. Использованы методы световой микроскопии (окраска ализановым и толудиновым синим, по Ван Гизону, Вейгерту–Ван Гизону и пикро-Маллори) и морфометрии. Материал для исследования: подошвенный апоневроз животных контрольной группы (без фасциопатии, n=8), основной группы (с РЧА, n=8) и группы сравнения (без РЧА, n=8).

Результаты. Исследование показало, что однократное воздействие РЧА после формирования алпростановой фасциопатии (четырёхкратное введение препарата в течение 35 сут) не вызывало усиления или появления дополнительных патологических изменений в зоне инъекций препарата через 7 сут. В основной группе, как и в группе сравнения, выявлены отек, микрокровоизлияния, инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами и лейкоцитами, дистрофия в виде мукоидного набухания, разволокнение и разрывы коллагеновых волокон. Процессы адаптации и регенерации соединительной ткани в обеих группах проявлялись в виде большого количества активированных фиброцитов, фибробластов, микрососудов, новообразованием коллагеновых волокон. Все это в совокупности приводило к однотипным гетерохронным и гетероморфным пространственным гистотопографическим изменениям апоневроза – его структура становилась более клеточной, но менее упорядоченной в пространстве. Появлялись очаги хаотического распределения поврежденных и вновь образованных коллагеновых волокон. Однако, воздействие РЧА при умеренных силовых (энергетических) режимах разрушало клетки, тонкие и поврежденные коллагеновые волокна, препятствовало развитию необратимого фибриноидного набухания и грануляционной ткани вокруг очагов дистрофии. В совокупности все это уменьшало вероятность возникновения грубых рубцовых перестроек в очагах патологически измененных коллагеновых сетей.

Заключение. Однократное воздействие РЧА при алпростановой фасциопатии препятствовало развитию необратимых стромально-сосудистых диспротеинозов, воспалительных процессов и грубых рубцовых изменений соединительной ткани подошвенного апоневроза собак. Подобные изменения можно рассматривать как причины положительного клинического действия РЧА на очаги патологически измененных коллагеновых сетей при фасциопатиях.

Ключевые слова: фасциопатия, тендинопатия, подошвенный апоневроз, собака, алпростан, радиочастотная абляция, ультразвук.

Radiofrequency Ablation Effect on Histo- and Fibroarchitectonics of Plantar Aponeurosis in Dogs with Fasciopathy Simulated by Alprostadil

© M. V. Markelova*, L. B. Reznik, A. V. Kononov, G. G. Dzyuba, V. N. Silant'ev, M. A. Turushev, N. K. Kuznetsov, 2020

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

The aim of the study was to investigate radiofrequency ablation (RFA) effect on histo- and fibroarchitectonics of plantar aponeurosis in dogs with fasciopathy simulated by alprostan.

Material and methods. Methods of light microscopy (Van Gieson, Weigert–Van Gieson and picro-Mallory staining with alcian and toluidine blue) and morphometry were used in the study. The study involved sections of plantar aponeurosis in animals of the control group (without fasciopathy, n=8), the main group (with RFA, n=8) and the comparison group (without RFA, n=8).

Results. The study demonstrated that a single exposure to RFA after simulated alprostane fasciopathy (four-time injection of the medication during 35 days) did not cause an increase or occurrence of additional pathological changes in the injection area after 7 days. Edema, microbleeding, infiltration by lymphocytes, plasmodocytes and leukocytes, dystrophy in the form of mucoid swelling, collapse and rupture of collagen fibers were revealed in animals of the main group, as well as in animals of the comparison group. Processes of adaptation and regeneration of the connective tissue in both groups were manifested in the form of a large number of activated fibrocytes, fibroblasts, microvessels, and the formation of collagen fibers. All these together resulted in the same

type of heterochronous and heteromorphic spatial histotopographic changes in the aponeurosis – its structure became more cellular, but less ordered in space. Foci of the chaotic distribution of damaged and newly formed collagen fibers appeared. However, exposure to RFA under moderate power (energy) conditions destroyed cells, thin and damaged collagen fibers, and prevented the development of irreversible fibrinoid swelling and granulation tissue around the foci of dystrophy. Together, all these changes reduced the possibility of gross cicatricial rearrangements in the foci of pathologically altered collagen networks.

Conclusion. A single exposure to RFA prevented the development of irreversible stromal-vascular dysproteinoses, inflammatory processes and gross cicatricial changes in the connective tissue of the plantar aponeurosis in dogs. These changes can be determined as reasons for the positive clinical effect of RFA on the foci of pathologically altered collagen networks in fasciopathies.

Key words: fasciopathy, tendinopathy, plantar aponeurosis, dog, alprostan, radiofrequency ablation, ultrasound.

***Автор для переписки:**

Маркелова Марина Владимировна
Омский государственный медицинский университет, ул.
Ленина, 12, г. Омск, 644099, Российская Федерация
E-mail: ogmapath@mail.ru

***Corresponding author:**

Marina Markelova
Omsk State Medical University, ul. Lenina, 12, Omsk, 644099,
Russian Federation
E-mail: ogmapath@mail.ru

Введение

Фасциопатии являются проблемой, осложняющей качество жизни пациентов всех возрастных категорий [17, 10, 11]. История изучения данного заболевания длительная, но окончательное выявление причин и механизмов, а также способов патогенетического лечения, требует дальнейших усилий [10, 12, 20, 21]. Фасциопатии так или иначе связаны с тендинитом, тендиозом, дегенерацией и дезорганизацией волокон коллагена, уменьшением количества теноцитов в очагах дистрофии, беспорядочным сосудистым ростом, увеличением количества гликозаминогликанов между волокнами. При этом, в ответ на повреждение одних волокон, отмечается неравномерное очаговое гофрирование, повышенная извитость других коллагеновых пучков. Это связано с изменениями дифферонов соединительной ткани и активацией теноцитов до состояния фибробластов [9, 13, 20]. В развитии фасциопатий важную роль играют не только дистрофические, но и воспалительные процессы и повышение при этом содержания цитокинов [15, 19, 20, 21].

В результате дистрофии (мукоидное набухание) и появления метаболически активных фибробластов (тенобластов) коллагеновые волокна изменяют пространственную ориентацию. Это сопровождается повышением продукции гликозаминогликанов и белков внеклеточного матрикса [20]. Изменения при фасциопатиях носят очаговый характер: зоны активного метаболизма чередуются с зонами дистрофии и атрофии теноцитов и коллагеновых волокон [9]. Следовательно, при фасциопатиях дегенеративные процессы в апоневрозах сопряжены с активацией различных механизмов регенерации, увеличенным количеством основного вещества матрикса, состоя-

щего из гликозаминогликанов. В результате происходит снижение силы сцепления одних коллагеновых волокон в пучках и их неупорядоченное разрастание. Это связано с тем, что мукоидное набухание не является только патологическим процессом, оно встречается при регенерации волокнистых тканей, протекает с накоплением значительного количества свободного гиалуроната [20].

Недостаточная изученность этиологии и патогенеза фасциопатий затрудняет подбор оптимального лечения данной патологии. Большие надежды связаны с экспериментальным моделированием фасциопатий и использованием моделей для подбора способов лечения [17, 20].

Согласно имеющимся литературным данным, в качестве экспериментальной модели можно использовать алпростадил-индуцированные фасциопатии [18]. Алпростан (препарат простагландина E₁) содержит алпростадил. При внутривенном введении препарат усиливает кровоток, уменьшает агрегацию тромбоцитов, активирует фибринолиз, увеличивает эластичность эритроцитов, улучшает микроциркуляцию и снабжение тканей кислородом. При локальном введении в перитендин и непосредственно в сухожилие сначала развивается воспаление (тендинит), а затем на первый план выходят дистрофические изменения, которые проявляются повышенной волнистостью и разделением волокон, неравномерным гофрированием, потерей упорядоченности, параллельной ориентации волокон, их гиалинизацией. Появляются микроразрывы, увеличивается васкуляризация и клеточность ткани, нарушаются тинкториальные свойства коллагена, уменьшается диаметр волокон, общая плотность коллагена, разрушаются ядра фибробластов [18].

В настоящее время существует необходимость поиска новых способов коррекции морфофункциональных проявлений лекарственных фасциопатий в эксперименте на животных с применением разных моделей.

Целью настоящего исследования было изучение гистоархитектоники подошвенного апоневроза у собак при алпростадилевой фасциопатии после воздействия радиочастотной абляции.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено на базе ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. В качестве экспериментальных животных использовали беспородных собак массой 7.7 ± 2.1 кг ($n=24$), одинакового возраста (10–16 мес), мужского ($n=15$) и женского пола ($n=9$). Животных содержали в обычном виварии. Исследования проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.77 №755) и с рекомендациями Международного комитета по науке о лабораторных животных, поддержанных ВОЗ, директивой Европейского Парламента № 2010/63/EU от 22.09.10 «О защите животных, используемых для научных целей».

Для моделирования фасциопатии использовали препарат алпростан (алпростадил – синтетический аналог естественного PGE₁), разведенный до необходимой концентрации [18]. Препарат разводили физиологическим раствором до концентрации 5000 нг в 1 мл конечного раствора. Раствор вводили в апоневроз, напитывая всю область инъекции. Для обезболивания использовали введение пропופола через вазокан. Инъекции алпростадил проводили на протяжении четырех недель, 1 раз в неделю. Параллельно с алпростадилем в контрлатеральные конечности вводили изотонический раствор хлорида натрия (в качестве контроля).

Для выполнения радиочастотной абляции (РЧА) использовали игольчатый электрод TOPAZ (ArthroCare, Sunnyvale, CA), подключенный к System 2000 с положением контроллера 4 (175 V-RMS). Метод основан на подконтрольном использовании радиочастотной энергии и воздействии холодной плазмы на ткани (кобляция). Радиочастотная энергия используется для возбуждения электролитов в проводящей среде, такой как электролитный (физиологический) раствор, и для генерации возбужденных радикалов в точно сфокусированной плазме. Таким образом, возбужденные частицы в плазме генерируют достаточное количество энергии для разрушения ковалентных молекулярных связей, что приводит к абляции мягких тканей при относительно низких температурах (обычно 40°–70°C) [17, 18].

Конец электрода TOPAZ имеет диаметр около 0.8 мм и площадь поверхности 0.502 мм². Электрод располагается на подошвенной фасции (aponеврозе), открытой после небольшого разреза на подошвенной поверхности. Слегка прикоснувшись к фасции, активировали электрод (положение контроллера 4) в течение 500 мс; микроперфорации выпол-

няли в виде сетки с расстоянием между отверстиями 5 мм, глубиной 3–5 мм. Более частое расположение микроперфораций увеличивало риск повреждения фасции. Проводили по 10 перфораций, 2 ряда по 5 отверстий.

Для морфологического исследования на 35-е сут от момента начала эксперимента (через 7 сут после последнего введения алпростадил и воздействия РЧА) из зоны инъекций препарата под наркозом забирали часть подошвенного апоневроза. Манипуляции по взятию материала и выход из эксперимента осуществляли в соответствии с директивой Европейского Парламента № 2010/63/EU от 22.09.2010 «О защите животных, используемых для научных целей».

Биоптаты апоневроза фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Блоки заключали в гомогенизированный парафин (HISTOMIX®) с помощью автомата для гистологической проводки. Серийные срезы толщиной 5 мкм проводили вдоль волокон апоневроза на санном микротоме с электронным контролем толщины среза. Препараты готовили из каждого 10-го серийного среза.

Для дальнейшего гистологического исследования срезы окрашивали гематоксилином и эозином, альциановым и толуидиновым синим, по Ван Гизону, Вейгерту–Ван Гизону и пикро-Маллори. Использовали стандартные прописи окраски срезов [4].

При окраске гематоксилином и эозином проводили сравнительную оценку контроля, основной группы и группы сравнения в соответствии с полуколичественной шкалой T. Movin и S. Bonar [16, 18]. Морфометрическую оценку и измерения проводили в соответствии с рекомендациями по стереометрическим исследованиям [1, 3, 5].

В зависимости от характера распределения переменных (критерий Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка) проверку статистических гипотез осуществляли с помощью параметрического (t-Стьюдента) и непараметрического (Манна–Уитни) критериев в программе StatSoft Statistica 8.0. Результаты представлены как среднее \pm стандартное отклонение и медиана (нижний и верхний квартили). В ходе проведения статистического анализа нулевая гипотеза отвергалась при $p \leq 0.05$ по классическим рекомендациям [2].

Результаты и их обсуждение

Через 7 сут после завершения экспериментального моделирования фасциопатии путем четырехкратного введения алпростадил у животных основной группы (РЧА) и группы сравнения (без РЧА) отмечена очаговая неоднородность строения разных участков подошвенного апоневроза, несвойственная контролю. Сочетались интактные зоны (рис. 1а) и зоны дистрофического поврежде-

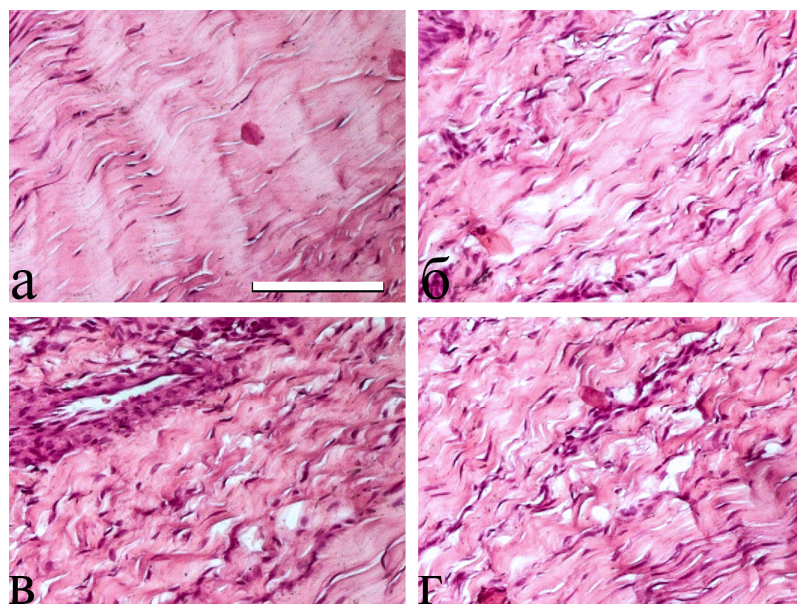


Рис. 1. Подошвенный апоневроз собак основной группы (а, б, в) и группы сравнения (г): различные варианты изменения формы и тинкториальных свойств пучков коллагеновых волокон у животных с алпростадиловой фасциопатией (б, в, г). Окраска гематоксилином и эозином. Масштабный отрезок – 100 мкм.

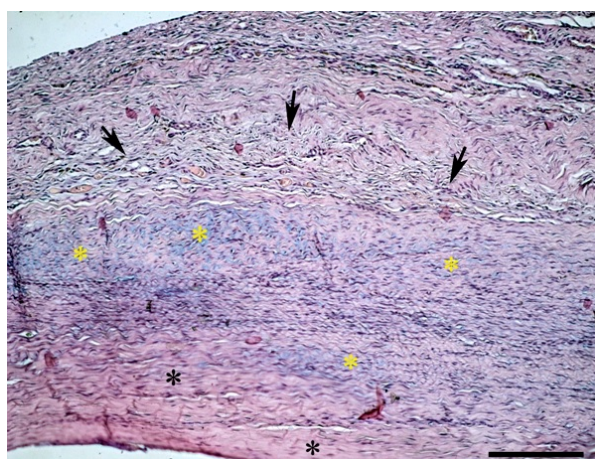


Рис. 2. Подошвенный апоневроз собаки основной группы: зоны без дистрофии с небольшим количеством теноцитов (черные *), зоны с дистрофическими изменениями и смешанные зоны с большим количеством клеток, высокая «клеточность» (желтые *), увеличение площади межфасциального вещества между разделенными пучками коллагеновых волокон; черные стрелки – неоформленная волокнистая соединительная ткань перитения. Окраска альтиановым синим; об. 10; масштабный отрезок – 200 мкм.

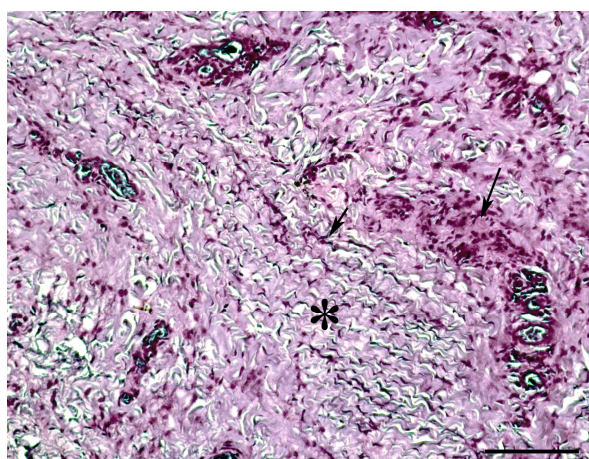


Рис. 3. Подошвенный апоневроз собаки группы сравнения: зоны дистрофии (*) с признаками метакроматических изменений коллагеновых волокон и основного вещества соединительной ткани (стрелки), увеличение площади межфасциального вещества между разделенными пучками коллагеновых волокон. Окраска толудиновым синим; об. 40; масштабный отрезок – 100 мкм.

ния пучков коллагеновых волокон и матрикса соединительной ткани (рис. 1б, в, г). Интактные зоны представлены типичными для контроля пучками первого, второго и третьего порядков, в которых ровные, параллельно ориентированные коллагеновые волокна ограничены тонкими пластинчатыми фиброцитами (теноцитами). Эти клетки имели плоские или веретенообразные ядра и длинные отростки. Между пучками располагалась рыхлая неоформленная волокнистая соединительная ткань (эндотений, перитений) и единичные сосуды и лимфоциты. Клеточность этих зон оценивалась как слабая или умеренная (рис. 1а).

Для зон повреждения пучков коллагеновых волокон была характерна выраженная гетероморфность. Структурно-функциональные изменения касались состояния всех компонентов подошвенного апоневроза (рис. 1б, в, г). Зоны повреждения значительно варьировали. Так в обеих группах выявляли протяженные участки апоневроза неправильной формы с низким сродством волокон коллагена к красителю (изменение тинкториальных свойств белка) и низкими показателями клеточности. Вокруг них отмечали скопления полнокровных кровеносных сосудов, окруженных инфильтратами (зоны высокой клеточности) и кровоизлияния. Полнокровные

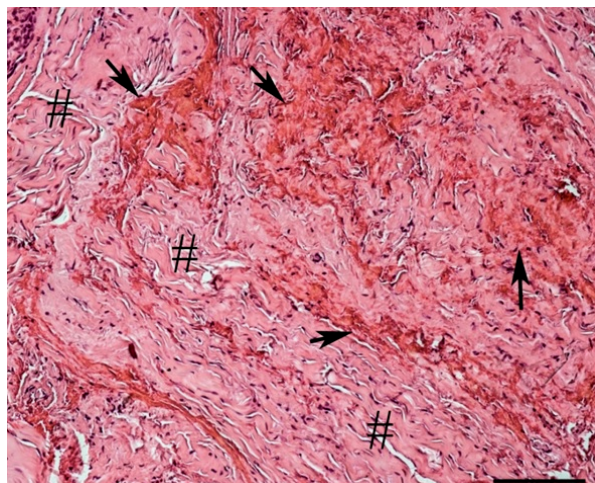


Рис. 4. Подошвенный апоневроз собаки при моделировании фасциопатии, группа сравнения: а – нарушение дифференцировки, изменение формы, увеличение степени волнистости пучков первого порядка, диффузное пропитывание соединительной ткани (#) эритроцитами (черные стрелки), очаги выпадения теноцитов. Окраска гематоксилином и эозином, масштабный отрезок – 200 мкм.

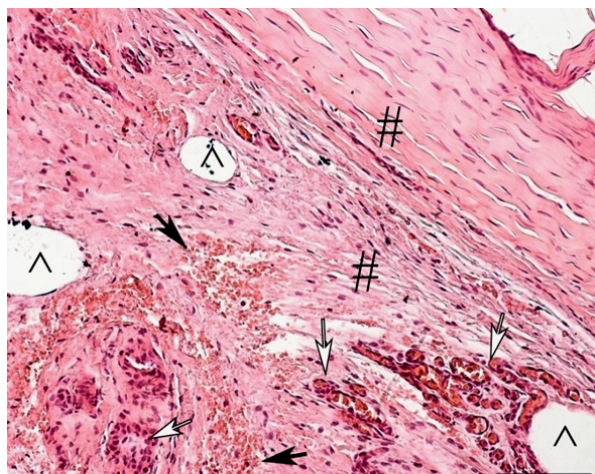


Рис. 6. Подошвенный апоневроз собаки при моделировании фасциопатии, группа сравнения: мелкие очаги (^) полного разрушения коллагеновых волокон и межклеточного вещества, кровоизлияния (черные стрелки) и структуры, похожие на молодую гранулярную ткань (белые стрелки). # – зоны с незначительным и умеренным повреждением волокон коллагена. Окраска гематоксилином и эозином, масштабный отрезок – 200 мкм.

сосуды, кровоизлияния и инфильтраты выявлялись в эндотении, перитении и между пучками апоневроза первого порядка.

Происходило разволокнение пучков апоневроза, увеличение их извитости, площади межклеточного матрикса. В среднем доля окрашенных волокон при использовании метода Ван Гизона в поле зрения снижалась до 57.4% ($p < 0.001$, критерий Манна–Уитни; в норме 82.5%), остальную площадь занимали клетки инфильтрата, отекающего межклеточного вещества, сосуды.

Кроме того, появлялись «пустые» (неокрашенные) участки пучков апоневроза, ко-

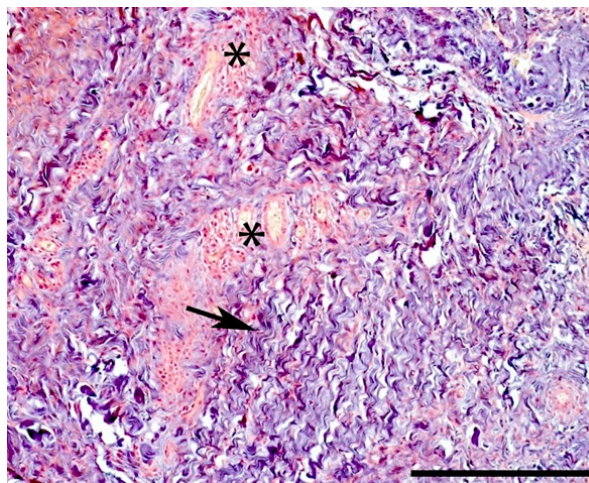


Рис. 5. Подошвенный апоневроз собаки при моделировании фасциопатии: кровоизлияния, нарушение дифференцировки, изменение формы, увеличение степени волнистости, продольное разделение коллагеновых волокон (стрелка), очаги выпадения теноцитов (*), скопление фибрина (красные точки). Окраска пикро-Маллори; масштабный отрезок – 200 мкм.

торые при использовании альцианового синего приобретали бирюзово-голубое окрашивание, свойственное для кислых мукополисахаридов (рис. 2). При этом методе окраски выявлялись неокрашенные зоны апоневроза (без дистрофии) с небольшим количеством теноцитов, окрашенные зоны (мукоидное набухание) и смешанные зоны с большим количеством клеток (рис. 2). В неповрежденных участках апоневроза преобладали типичные коллагеновые волокна, их доля составляла 87.3% (95% ДИ: 74.8–95.0%, 50 полей наблюдения). При моделировании фасциопатии статистически значимо увеличивалась до 56.1% (95% ДИ: 41.4–70.1%) площадь структур, окрашенных альциановым синим – мукоидное набухание. При этом в зонах мукоидного набухания доля неповрежденного коллагена снижалась до 14.7% (95% ДИ: 6.3–27.6%).

Наличие обратимого мукоидного набухания подтверждалось также появлением метохроматических изменений структур соединительной ткани при окраске толуидиновым синим (рис. 3).

Граница очагов кровоизлияний, мукоидного набухания, инфильтратов и интактных пучков коллагеновых волокон имела неправильные очертания (рис. 4).

Таким образом, при моделировании алпростадилевой фасциопатии в обеих группах выявлены однотипные изменения подошвенного апоневроза. Однако, только у животных группы сравнения (без РЧА) в зонах инфильтратов и пропитывания эритроцитами соединительной ткани дополнительно к вышеописанному выявляли признаки фибриноидного набухания с очагами полного разрушения первичных пучков коллагеновых волокон и межклеточного вещества (рис. 5).

Кроме этого, у животных группы сравнения вокруг очагов дистрофически измененной ткани обнаружены скопления тонкостенных микрососудов, по структуре сходных с гранулярной тканью (рис. 6).

Грануляционная ткань по своему биологическому предназначению участвует в процессах заживления различных дефектов. Поэтому эти находки свидетельствовали о реализации в процессе моделирования аллпростадилевой фасциопатии не только дегенеративного, но и асептического воспалительного процессов. Найдены все типичные морфологические проявления воспаления такого типа – альтерация, эксудация и пролиферация.

В итоге, в ходе морфофункциональной реорганизации соединительной ткани при медикаментозной фасциопатии как результата сочетания процессов повреждения и новообразования коллагеновых волокон, происходило пространственное усложнение его внутреннего строения. Выявляли участки апоневроза с поперечно переплетенными коллагеновыми волокнами пучков первого и второго порядка, а также высоким показателем клеточности. При этом отмечали увеличение количества теноцитов, округление их ядер и наличие видимой цитоплазмы – явные признаки активации этих клеток.

Перечисленные выше структурные изменения при гистологической оценке по шкале Bonar (по 20 полям зрения) в основной группе и группе сравнения варьировали в разных участках от 8 до 11 баллов (Min–Max). Эти баллы в совокупности отражали степень изменения формы и повреждения коллагеновых волокон, изменения теноцитов и кровеносных сосудов. Среднее значение в конце эксперимента в группе сравнения (без РЧА) составляло 7.1 ± 1.97 балла, а в основной группе – 6.4 ± 0.88 балла, что было статистически значимо меньше ($p = 0.038$). В контроле суммарный показатель составлял 0.3 ± 0.1 балла, что было ниже ($p < 0.0001$, t-критерий Стьюдента), чем в основной группе и группе сравнения. Различия между экспериментальными группами касались в основном количества участков с повышенной клеточностью и плотностью капилляров. РЧА приводило к уменьшению содержания незрелых клеток соединительнотканного дифферона и препятствовало образованию новых микрососудов.

Описанная выше пространственная реорганизация коллагеновых волокон подошвенного апоневроза происходила и вокруг элементов периферической нервной системы. В этих участках сочетались дистрофия, разрушение и восстановление коллагеновых волокон. При этом структура самих нервов и нервных окончаний в группе сравнения не нарушалась. В основной группе выявляли признаки деформации и разрушения специализированных нервных окончаний и окру-

жающей соединительной ткани, которые, вероятно, происходили при воздействии РЧА.

Выявленные различия очаговых (гетероморфных и гетерохронных по характеру) гистотопографических изменений апоневроза в сравниваемых группах, вероятно, приводили и к разным условиям функционирования локальных элементов периферической нервной системы.

Таким образом, использование РЧА после четырехкратного введения аллпростана оказывало влияние на морфофункциональные изменения плотной волокнистой неоформленной и оформленной соединительной ткани подошвенного апоневроза собак, происходящие в последующие 7 сут до взятия материала. Как и в группе сравнения при РЧА выявлены признаки деструкции, адаптации и регенерации, в совокупности приводящие к морфологическим изменениям апоневроза. В обеих экспериментальных группах значительным изменениям подвергались теноциты: одни атрофировались, а другие, вероятно, трансформировались в фибробласты с округлым ядром и большим объемом цитоплазмы. Вполне вероятно, что именно за счет этих клеток, имеющих все признаки высокой функциональной активности, происходила пространственная (репаративная и патологическая) реорганизация апоневроза. Его структура становилась более клеточной, но менее организованной в пространстве, с метаболически активными теноцитами, способными изменять топографию и объемные отношения всех компонентов апоневроза, включая и чувствительные нервные окончания.

Обнаруженные изменения при моделировании фасциопатии имели очаговый характер – то есть, выраженные признаки гетероморфности. Однако, в сравнительном аспекте морфологические изменения подошвенного апоневроза в основной группе и группе сравнения имели и существенные различия. Так воздействие РЧА, разрушая преимущественно тонкие или поврежденные непрочные коллагеновые волокна, препятствовало развитию грубых рубцовых изменений в очагах патологически измененных коллагеновых волокон.

Появлялись очаги хаотического распределения поврежденных и вновь образованных коллагеновых волокон с различным пространственным вектором, следовательно, и механического напряжения в пространстве – патологические трехмерные сетеподобные структуры с высокой склонностью (по геометрии/морфологии) к «ретракции». Если в норме основное механическое напряжение передавалось вдоль первичных пучков апоневроза, то при тендинопатии, на фоне изменения коллагена (дегенерации, дезорганизации волокон, расслоения, увеличения количества гликозаминогликанов, очаговом гофрировании, повышенной извитости пучков),

усиливалось очаговое поперечное сцепление за счет вновь образованных волокон. Такие очаги обнаруживались вокруг локусов дистрофических изменений и значительно влияли физические свойства апоневроза. Это было характерно и для волокнистой ткани вокруг элементов периферической нервной системы (сдавливание, растяжение, деформация). Воздействие РЧА при умеренных силовых (энергетических) режимах преимущественно разрушало только тонкие или поврежденные непрочные коллагеновые волокна, уменьшая тем самым ретракционные потенции очаговых патологических трехмерных сетей и, как следствие, приводило к дисфункциональным изменениям апоневроза.

При использовании РЧА были выявлены признаки обратимого мукоидного набухания, однако необратимое фибриноидное набухание в силу не установленных причин не развивалось. Это также препятствовало образованию структурных пространственных конгломератов патологически измененной ткани.

Кроме того, при РЧА вокруг очагов деструкции коллагеновых волокон не было отмечено формирования грануляционной ткани, что также препятствовало образованию рубцов. Вероятно, что в процессе РЧА, в результате воздействия низкотемпературной плазмы, происходило частичное удаление незрелых и зрелых эндотелиальных клеток, клеток воспаления и фибробластов. То есть, в основной группе РЧА, снижая «клеточность» ткани, изменяла типичные для группы сравнения соединительнотканые диффероны. В этом направлении необходимо проводить дальнейшие изучение дифферонов с помощью иммуногистохимических и электронномикроскопических методов исследования.

Заключение

Однократное воздействие радиочастотной абляции при алпростадиле фасциопатии препятствовало развитию грубых рубцовых изменений коллагеновой сети оформленной и неоформленной соединительной ткани подошвенного апоневроза собак, механизмов стромально-сосудистых диспротеинозов и воспалительных процессов. Такие изменения, на наш взгляд, связаны со снижением «клеточности» ткани, с перестройкой дифферонов и служат морфологической основой положительного клинического эффекта воздействия радиочастотной абляции на очаги патологически измененных коллагеновых трехмерных сетей при тендинопатиях.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы / References

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: учебное пособие. М.: Медицина; 2002 [Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoi patologicheskoi anatomii: uchebnoe posobie. Moscow: Medicina; 2002] (in Russian).
2. Боровиков В. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере. СПб.: Изд-во Питер. 2-е изд.; 2003. [Borovikov V. Statistica. Iskustvo analiza dannykh na komp'yutere. Saint Petersburg: Publishing house of Peter. 2-nd ed.; 2003] (in Russian).
3. Кониухов А.Л. Руководство к использованию программного комплекса ImageJ для обработки изображений: Учебное методическое пособие. Томск: кафедра ТУ, ТУСУР; 2012 [Konyukhov AL. Rukovodstvo k ispol'zovaniyu programmnogo kompleksa ImageJ dlya obrabotki izobrazhenii: Uchebnoe metodicheskoe posobie. Tomsk: TUSUR; 2012] (in Russian).
4. Коржевский Д.Э., Гиляров А.В. Основы гистологической техники. СПб.: СпецЛит; 2010. [Korzhevskii DE, Gilyarov AV. Osnovy gistologicheskoi tekhniki. Saint Petersburg: Spetslit; 2010] (in Russian).
5. Худоевков Р.М. Методы компьютерной морфометрии в нейроморфологии: учебное пособие (базовый курс). М.: ФГБУ «НЦН» РАМН; 2014. [Hudoerkov RM. Metody komp'yuternoi morfometrii v neiromorfologii: uchebnoe posobie (bazovyi kurs). Moscow: FGBU «NCN» RAMN; 2014] (in Russian).
6. Юрковский А.М., Аникеев О.И., Ачинович С.Л. Сопоставление сонографических и гистологических данных при дистрофических изменениях подвздошно-поясничной связки. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2011; 4: 74–77. [Yurkovskij AM, Anikeev OI, Achinovich SL. Comparison of sonographic and histological data in dystrophic changes of the ilio-lumbar ligament. Journal of the Grodno State Medical University. 2011; 4: 74–77] (in Russian).
7. Aicale R, Tarantino D, Maffulli N. Overuse injuries in sport: a comprehensive overview. Journal of Orthopaedic Surgery and Research. 2018 Dec;13(1):309. doi: 10.1186/s13018-018-1017-5.
8. Canty EG. Procollagen trafficking, processing and fibrillogenesis. Journal of Cell Science. 2005 Apr 1;118(7):1341–53. doi: 10.1242/jcs.01731
9. De Giorgi S, Saracino M, Castagna A. Degenerative disease in rotator cuff tears: what are the biochemical and histological changes? Joints. 2014; 2: 26–28. doi: 10.11138/jts/2014.2.1.026
10. King D, Yakubek G, Chughtai M, Khlopas A, Saluan P, Mont MA, et al. Quadriceps tendinopathy: a review, part 2—classification, prognosis, and treatment. Annals of Translational Medicine. 2019 Feb;7(4):72. doi: 10.21037/atm.2019.01.63
11. King D, Yakubek G, Chughtai M, Khlopas A, Saluan P, Mont MA, et al. Quadriceps tendinopathy: a review—part 1: epidemiology and diagnosis. Annals of Translational Medicine. 2019 Feb;7(4):71. doi: 10.21037/atm.2019.01.58

12. Longo UG, Fazio V, Poeta ML, Rabitti C, Franceschi F, Maffulli N, et al. Bilateral consecutive rupture of the quadriceps tendon in a man with BstUI polymorphism of the COL5A1 gene. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2009 Dec 3;18(4):514–8.. doi: 10.1007/s00167-009-1002-y
13. Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L, Rabitti C, Morini S, Maffulli N, et al. Characteristics at haematoxylin and eosin staining of ruptures of the long head of the biceps tendon. *British Journal of Sports Medicine*. 2007 Dec 10;43(8):603–7. doi: 10.1136/bjsm.2007.039016
14. Maffulli N, Longo UG, Franceschi F, Rabitti C, Denaro V. Movin and Bonar Scores Assess the Same Characteristics of Tendon Histology. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2008 Apr 25;466(7):1605–11. doi: 10.1007/s11999-008-0261-0
15. Millar NL, Akbar M, Campbell AL, Reilly JH, Kerr SC, McLean M, et al. IL-17A mediates inflammatory and tissue remodelling events in early human tendinopathy. *Scientific Reports*. 2016 Jun 6;6(1). doi: 10.1038/srep27149
16. Movin T. Aspects of aetiology, pathoanatomy and diagnostic methods in chronic mid-portion achillodynia. PhD Thesis, Karolinska Institute. 1998.
17. Riley G. Tendinopathy—from basic science to treatment. *Nature Clinical Practice Rheumatology*. 2008 Feb;4(2):82–9. doi: 10.1038/ncprheum0700
18. Sullo A, Maffulli N, Capasso G, Testa V. The effects of prolonged peritendinous administration of PGE1 to the rat Achilles tendon: a possible animal model of chronic Achilles tendinopathy. *Journal of Orthopaedic Science*. 2001 Jul;6(4):349–57. doi: 10.1007/s007760100031
19. Tang C, Chen Y, Huang J, Zhao K, Chen X, Yin Z, et al. The roles of inflammatory mediators and immunocytes in tendinopathy. *Journal of Orthopaedic Translation*. 2018 Jul;14:23–33. doi: 10.1016/j.jot.2018.03.003
20. Thankam FG, Dilisio MF, Gross RM, Agrawal DK. Collagen I: a kingpin for rotator cuff tendon pathology. *Am J Transl Res*. 2018;10(11):3291–309.
21. Thankam FG, Roesch ZK, Dilisio MF, Radwan MM, Kovilam A, Gross RM, et al. Association of Inflammatory Responses and ECM Disorganization with HMGB1 Upregulation and NLRP3 Inflammasome Activation in the Injured Rotator Cuff Tendon. *Scientific Reports*. 2018 Jun 11;8(1). doi: 10.1038/s41598-018-27250-2

Поступила в редакцию 11.01.2020

Принята в печать 2.03.2020

Received 11.01.2020

Accepted 2.03.2020

Для цитирования: Маркелова М.В., Резник Л.Б., Кононов А.В., Дзюба Г.Г., Силантьев В.Н., Турушев М.А., Кузнецов Н.К. Влияние радиочастотной абляции на гисто- и фиброархитектонику подошвенного апоневроза у собак при фасциопатии, моделированной алпростадилом. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2020; 9(1): 56–63. doi: 10.18499/2225-7357-2020-9-1-56-63

For citation: Markelova M.V., Reznik L.B., Kononov A.V., Dzyuba G.G., Silant'ev V.N., Turushev M.A., Kuznetsov N.K. Radiofrequency ablation effect on histo- and fibroarchitectonics of plantar aponeurosis in dogs with fasciopathy simulated by alprostadiol. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2020; 9(1): 56–63. doi: 10.18499/2225-7357-2020-9-1-56-63