

## ПОВРЕЖДЕНИЕ ХРЯЦА В СТРУКТУРЕ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Костокрыз О. А., Безуглый А. А., Риган М. М., Костокрыз Ю. О., Нечиторенко Р. В.

**Резюме.** В работе представлены результаты ретроспективного анализа лечения 1184 больных с закрытой травмой коленного сустава, которым выполнена операция с применением артроскопической техники. В 80% случаев фактором, который привел к травме, было падение и ротационный механизм повреждения. Посттравматические изменения в суставном хряще разной степени тяжести имели место в 76,9% случаев от общего количества поврежденных структур. Повреждения внутрисуставных структур в 81,2% случаев от общего количества больных имели сочетанный характер. Выявлено зависимость степени хондромалиции от времени, которое прошло с момента травмы до обращения в лечебное учреждение, и от массы тела пациента. Чем больше времени прошло от момента травмы до обращения в лечебное учреждение и чем выше индекс массы тела, тем тяжелее изменения в суставном хряще.

**Ключевые слова:** артроскопия, коленный сустав, суставной хрящ, мениск, передняя крестообразная связка, хондромалиция.

УДК 616.748-091.8:616.13/16-002.18

## ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В М'ЯЗАХ ГОМІЛКИ У ПАЦІЄНТІВ З ОБЛІТЕРУЮЧИМИ АНГІОПАТІЯМИ

Гичка С. Г., Хіміч О. М.\*, Муїн С. А. Туффаха\*\*  
Київський медичний університет УАНМ, м. Київ  
\* 2-а міська клінічна лікарня, м. Житомир  
\*\* Клініка Карл Тіем, Котбус, Німеччина

**Резюме.** Проведено гістологічне та морфометричне дослідження камбалоподібного та литкового м'язів у 16 пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижньої кінцівки (ХКІНК) IV стадії за Фонтейном-Покровським. Біоптати були взяті при виконанні високих ампутацій нижньої кінцівки: 9 трансгібальних і 7 трансфеморальних. Гістологічні зрізи зафарбовували гематоксиліном та еозином за ван Гізеном. Імуногістохімічно вивчали гладеньком'язовий компонент судин (b-кальдесмон) та ендотелій (CD34). Визначали кількість капілярів у поздовжніх зрізах м'язів (сітка Автанділова, 10 полів зору, збільшення x40).

**Результати.** Патоморфологічні зміни камбалоподібного та литкового м'язів характеризувались склеротичними проявами в артеріях, розладами кровообігу, розвитком у м'язових волокнах альтерації, склеротичних й атрофічних процесів. Ці зміни були більше виражені у камбалоподібному м'язі. Кількість функціонуючих капілярів у камбалоподібному м'язі ( $8,9 \pm 0,28$ ) зменшена порівняно із литковим ( $11,03 \pm 0,28$ ) на 19,3% ( $p < 0,01$ ).

**Висновок.** Порівняння структурних змін камбалоподібного та литкового м'язів у пацієнтів із ХКІНК IV стадії свідчить про значно більший ступінь ураження камбалоподібного м'яза.

**Ключові слова:** ХКІНК, м'язи гомілки, імуногістохімія, морфометрія.

### Вступ

Незважаючи на успіхи судинної хірургії та фармакології, кількість високих ампутацій нижньої кінцівки (АНК) у пацієнтів із облітеруючими ангіопатіями не зменшується, про що свідчать сучасні літературні дані [8, 11]; близько 80% із них є високими (на рівні гомілки та стегна) [10]. Переваги ампутацій на рівні гомілки (трансгібальна ампутація – ТТА)

незаперечні – менша госпітальна летальність, більша виживаність і кращий реабілітаційний потенціал. Проте хірурги частіше намагаються ампутувати нижню кінцівку у пацієнтів із облітеруючими ангіопатіями на рівні стегна, що забезпечує краще загоєння та пришвидшує виписку пацієнта зі стаціонару.

Оптимальна техніка ТТА для цієї категорії хворих – міофасціопластичний варіант із довшим заднім клаптом, запроваджена у 1964 р. Е.М. Burgess [6], що передбачає за

необхідності видалення камбалоподібного м'яза. Згодом L. Brückner запропонував стандартизовану техніку ТТА, яка передбачала рівень розпилю великогомілкової кістки у верхній частці гомілки, видалення малогомілкової кістки, камбалоподібного та інших м'язів, за винятком литкового [5]. Подібна техніка ТТА ґрунтується на концепції, що видалення дистрофічно та некротично змінених м'язів, які не мають функціонального навантаження, оптимізує репаративні процеси в куцї гомілки та збільшує частку первинних загоєнь післяопераційної рани у більш ніж 90% випадків [5, 9].

Іншим напрямом досліджень є спроби застосування гістохімічних методик для вивчення глибини трофічних розладів скелетних м'язів нижньої кінцівки при облітеруючих ангіопатіях, а у експрес-варіанті – для визначення рівня високої АНК [1, 2, 4]. Безумовно, точне визначення рівня високої АНК під час хірургічного втручання є дуже привабливим, однак нині це лишається прерогативою локальних наукових досліджень. Набагато реальнішим виглядає популяризація техніки L. Brückner, здатної забезпечити більше успішних результатів лікування не тільки через кращі перспективи протезування, а й через вищий відсоток виживаності. Тому не буде перебільшенням сказати, що збереження колінного суглоба у пацієнтів із облітеруючими ангіопатіями є дійсно життєво важливою проблемою сучасної хірургії.

Дослідження гістологічного спрямування, проведені в різний час, продемонстрували наявність дистрофічних і некротичних процесів у м'язах гомілки при облітеруючих ангіопатіях [3, 7], однак порівняльна характеристика камбалоподібного та литкового м'язів не отримала належного висвітлення. Гістологічне дослідження м'язів, що формують задній клапоть, розширить уявлення про патогенез ТР за хронічної ішемії для порівняння їх потенційної життєздатності, а також сприятиме популяризації технік ТТА за E. M. Burgess та L. Brückner.

**Мета** роботи – вивчити особливості структурних змін камбалоподібного та литкового м'язів у пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижньої кінцівки (ХКІНК) IV стадії за Фонтейном-Покровським.

## Матеріали і методи

Матеріалом для дослідження стали біоптати литкового та камбалоподібного м'язів, взяті під час високих АНК у 16 пацієнтів з ХКІНК IV стадії за Фонтейном-Покровським, які перебували на лікуванні у 2-й міській лікарні (м. Житомир). Забір матеріалу, обробка та використання даних з історій хвороби проведені з урахуванням вимог місцевого комітету з біоетики.

Біоптати досліджували макроскопічно, а потім із масиву тканин вирізали шматочки м'язів, які фіксували в 10%-му нейтральному формаліні. У подальшому матеріал "проводили" по спиртах і заливали в парафінові блоки, з яких готували гістологічні зрізи завтовшки 6–8 мкм. Отримані препарати зафарбовували гематоксиліном та еозином. Компоненти сполучної тканини виявляли за допомогою методики ван Гізона, стан вуглеводного обміну та вміст глікогену в м'язових волокнах визначали за допомогою PAS-реакції. За імуногістохімічними методиками визначали гладеньком'язовий компонент стінок кровоносних судин (h-кальдесмон) та ендотеліальну вистилку судин (CD34).

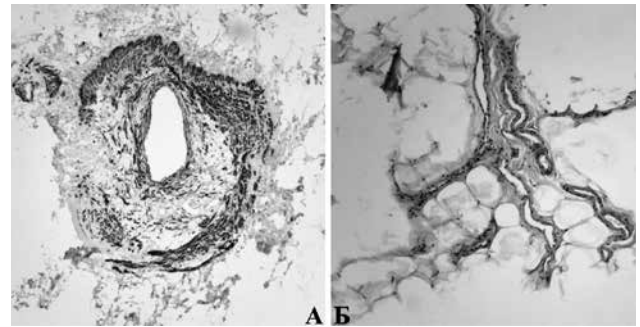
Отримані гістологічні препарати вивчали з використанням мікроскопа "Olympus BX 51", цифрової камери "Olympus C 5050 Z" та програмного забезпечення "Olympus DP-Soft".

Морфометричне дослідження включало визначення кількості функціонуючих капілярів на поздовжніх зрізах м'язів. Цей показник у кожному випадку визначали у 10 полях зору за допомогою сітки Автанділова при збільшенні об'єктива x40. Статистичну обробку результатів проводили методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Ст'юдента та оцінюванням розбіжностей величин середніх значень двох вибірок.

## Результати та їх обговорення

При патоморфологічному вивченні камбалоподібного м'яза виявлено дистрофічно-деструктивні, репаративні та фіброзні зміни.

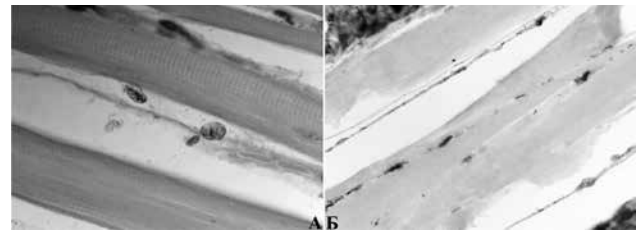
У магістральних артеріях камбалоподібного м'яза є склеротичні зміни стінок, запустіння просвіту зі звузненням до



**Рис. 1.** Зміни артерій камбалоподібного м'яза:

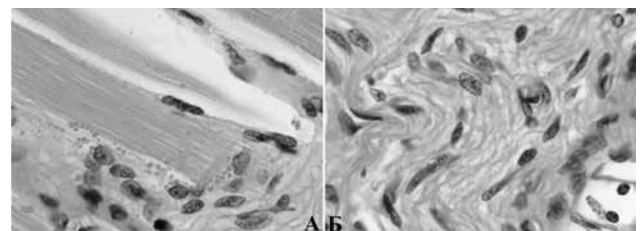
А – склеротичні зміни стінок артерії, імуногістохімічна реакція на h-кальдесмон (x100);

Б – звивистий хід кровоносних судин в атрофічно зміненому м'язі, забарвлення гематоксиліном і еозином (x100)



**Рис. 2.** Зміни капілярів камбалоподібного м'яза:

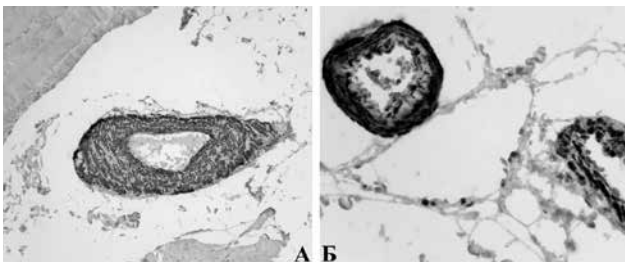
А – редукований капіляр у м'язовому волокні, забарвлення гематоксиліном і еозином (x1000); Б – вогнищева відсутність реакції на CD34 у капілярах, імуногістохімічна реакція (x400)



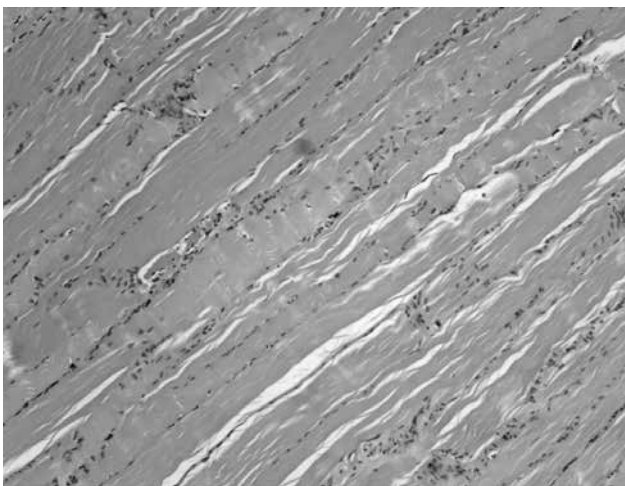
**Рис. 3.** Атрофічні процеси у камбалоподібному м'язі:

А – ліпофусцин у м'язових волокнах; Б – колагеногенез у місцях деструкції м'язових волокон. Забарвлення гематоксиліном і еозином (x1000)

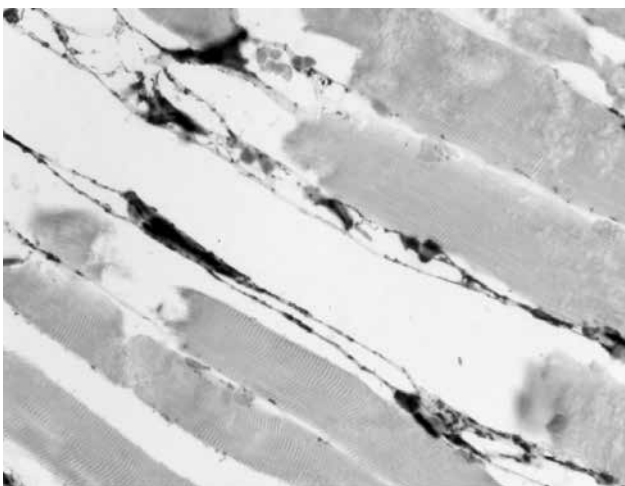
2/3 внутрішнього діаметра. У стінках артерій зменшується кількість гладеньком'язових клітин і зростає частка сполучної тканини (рис. 1А). Порушується гістоархітектоніка гладеньком'язових клітин, які розташовуються неупорядковано за рахунок склеротичних змін. Артеріальні судини меншого калібру також зазнають склеротичних змін зі зменшенням просвіту, де спостерігається невелика кількість крові. Периваскулярно навколо дрібних кровоносних судин також відзначаються склеротичні зміни. Судини набувають звивистого ходу, що зумовлено розвитком атрофічних



**Рис. 4.** Зміни артерій литкового м'яза, імуногістохімічна реакція на *b*-кальдесмон (×400): А – помірно виражені склеротичні процеси та збережені гладеньком'язові волокна в стінці артерії; Б – упорядкована гістоархітектоніка гладеньком'язових клітин у стінках дрібних артерій і вен



**Рис. 5.** Збережений просвіт більшості капілярів литкового м'яза. Імуногістохімічна реакція на *CD34*. ×400



**Рис. 6.** Помірно виражені склеротичні та субатрофічні зміни литкового м'яза. Забарвлення гематоксином та еозином. ×100

процесів у м'язі зі зменшенням об'єму – стінки ж судин при цьому стають задовгими і деформуються (рис. 1Б).

Так формується замкнуте патологічне коло, бо звивистий хід судин свідчить про втрату еластичності, що зумовлює подальшу ішемізацію м'яза і прогресування деструктивних і атрофічних процесів. Відповідно венозні судини також “зліпаються”, просвіти виглядають звуженими, є небагато крові.

В інтерстиції виявляється багато запустілих чи частково функціонуючих капілярів (рис. 2А). При цьому хід капілярів прослідковується за наявністю базальних мембран і прилеглих колагенових волокон інтерстицію. Просвіт і ендотеліальні клітини на деяких ділянках не виявляються.

Такі зміни підтверджуються постановкою імуногістохімічної реакції на *CD34* – маркера, який виявляє ендотеліальні клітини. При відслідковуванні ходу капілярів виявляються ділянки без просвітів і ендотеліальних клітин (рис. 2Б). На деяких ділянках у просвітах капілярів трапляються поодинокі сплюснені еритроцити.

Сполучнотканинні прошарки набряклі, розширені, містять жирову тканину. Гістологічна картина характеризується атрофічними змінами м'язових волокон, спостерігається заміщення їх на жирову та сполучну тканини. В міоцитах виявляються дистрофічні зміни, спостерігається вогнищева деструкція клітин із запальною інфільтрацією. У жмутках м'язових волокон є вогнища міоцитолізу та контрактурні зміни.

У саркоплазмі частини міоцитів визначаються розташовані переважно периваскулярно гранули ліпофусцину, що свідчить про активацію вільнорадикального (перекисного) окислення і атрофічні зміни. Пошкоджені міоцити заміщуються сполучною та жировою тканинами. Дистрофічні зміни є і в нервових волокнах камбалоподібного м'яза – спостерігається фрагментація осьових циліндрів і гіперплазія клітин оболонки нерва. Ці процеси приводять до нейрогенної атрофії м'яза і поєднуються з ішемічними пошкодженнями.

Досить широкі прошарки жирової клітковини розділяють м'язові волокна, що свідчить про розвиток атрофічних процесів. У самих м'язових волокнах спостерігається розволокнення між жмутками міоцитів, інтерстиціальний набряк.

Загалом вивчення м'яза показало строкату картину – товщина міоцитів різна: зустрічається багато атрофованих міоцитів із високим ступенем атрофії, з менш вираженим і розташованим поруч із тими, що зберегли нормальну будову. Внаслідок дистрофічно-деструктивних змін міоцитів гістологічна картина характеризується вогнищами утворення фіброзних рубчиків на місці деструкції м'язових клітин. У результаті виникають ділянки скупчення ядер, що зумовлено як проліферацією фібробластів, так і регенерацією міоцитів. При вивченні таких ділянок виявляється і проліферація фібробластів з утворенням колагенових волокон, і компенсаторна регенерація зі збільшенням кількості ядер у м'язових волокнах.

На гістологічних препаратах прослідковуються ознаки процесу заміщення міоцитів сполучною (грануляційною) тканиною. Крім активних фібробластів, у таких вогнищах спостерігається невелика кількість макрофагів. Вогнища фіброгенезу порушують гістоархітектоніку і викликають деформацію м'язового волокна, внаслідок чого з'являються інтерстиціальний набряк і значні простори між м'язовими волокнами. Такі процеси зумовлені тривалою ішемізацією

м'яза, у результаті чого розвиваються альтеративні зміни міозитів. Свідченням тривалої гіпоксії та атрофічних процесів є наявність у міозитах та інтерстиції значної кількості ліпофусцину, який є маркером активації вільнорадикального окислення і атрофії (рис. 3А).

Активний процес колагеногенезу в місцях деструкції міоцитів підтверджується вираженою гетерохромністю і збільшенням ядер фібробластів. Навколо цих клітин виявляються новоутворені колагенові волокна (рис. 3Б).

Колагеногенез спостерігається і навколо дрібних кровеносних судин. Частина судин мікроциркуляторного русла має значно потовщені стінки, судини ніби замуруються в сполучну тканину. Багато м'язових волокон атрофуються і потоншуються. При цьому ядра міоцитів зменшуються в розмірах і витягуються. В міоцитах спостерігається вогнищева деструкція міофібрил з утворенням гранильного детриту. При цьому порушується поздовжня і поперечна посмугованість. Деструкція м'язових клітин виявляється у формі контрактур.

Міоцити, які межують із ділянками заміщення м'яза сполучною тканиною, зазнають більших пошкоджень після розривів міофібрил у кількох місцях саркоплазми, що вірогідно зумовлене контрастом у скороченні м'язового волокна і ригідністю до розтягування жмутьків колагенових волокон. Слід враховувати, що міоцити тісно поєднуються зі жмутьками ригідних колагенових волокон. У саркоплазмі виявляються поздовжні ділянки розволокнення міофібрил і простори внутрішньоклітинного набряку. Розриви міоцитів спостерігаються як у поперечному напрямі – в ділянках вставних дисків, так і тангенціально.

Пошкодження ядер міоцитів проявляється їх набряком, гіпхромністю, дисконкомплексацією хроматину. Як правило, перифокально в саркоплазмі спостерігається велика кількість гранул ліпофусцину. Частина ядер майже повністю втрачає хроматин і зазнає каріолілізу. Внаслідок деструкції міоцитів відбувається випадання їх ядер в інтерстиції, де вони розміщуються у вигляді ізольованих тілець. Досить часто міоцити відриваються один від одного в результаті деструкції вставних дисків.

Ліпофусциноз найбільш представлений якраз навколо дрібних вогнищ деструкції міоцитів і наступної репаративної регенерації. Гранули ліпофусцину розміщуються і в саркоплазмі міоцитів, і в інтерстиції. В інтерстиції спостерігається набряк, є поодинокі макрофаги, лімфоїдні клітини.

**Структурні зміни литкового м'яза.** При патоморфологічному дослідженні литкового м'яза виявлено менш виражені порівняно з камбалоподібним структурні зміни судинної системи і самих м'язових волокон.

Стінки і магістральних, і кровеносних судин меншого калібру мають помірно виражені склеротичні зміни. Дослідження менших за калібром артеріальних і венозних судин показало, що їх просвіти заповнені кров'ю. Також кровонаповнені перфорантні вени. При вивченні особливостей реакції на h-кальдесмон у стінках дрібних артерій і вен виявляється достатня кількість гладеньком'язових клітин, які мають упорядковану просторову гістоархітектуру (рис. 4).

Склеротичні процеси, особливо в периваскулярних просторах, виражені значно менше, ніж у камбалоподібному м'язі. Просвіт у капілярах зберігається в переважній більшості судин (рис. 5).

У м'язі є помірні склеротичні та субатрофічні зміни, однак ділянок заміщення м'язових волокон на жирову клітковину зовсім мало або немає (рис. 6).

Спостерігається більш чи менш виражений інтерстиціальний набряк і помірніше виражені склеротичні процеси в інтерстиції порівняно з камбалоподібним м'язом. Кількість гранул ліпофусцину в литковому м'язі порівняно з камбалоподібним також значно менша – як у саркоплазмі клітин, так і в інтерстиції.

Загалом є альтеративні зміни м'язових волокон (контрактури, вогнища міофібрилолізу, набряку саркоплазми, вогнищевої втрати поперечної чи поздовжньої посмугованості), однак значно менш виражені та поширені, ніж у камбалоподібному м'язі.

Також спостерігаються значно менш виражені атрофічні процеси. Відповідно репаративні процеси, характерні для камбалоподібного м'яза (проліферація фібробластів, вогнищева збільшення кількості ядер міозитів, колагеноутворення), в литковому виражені менше.

Проведені морфометричні дослідження з визначення кількості функціонуючих капілярів на поздовжніх зрізах м'язів показали, що цей показник у литковому м'язі достовірно вищий за аналогічний в камбалоподібному на 19,3% (табл. 1).

Таблиця 1

**Кількість капілярів у п/з на поздовжньому зрізі досліджених м'язів**

М'яз Показник	Камбаловидний (n=16)	Литковий (n=16)
Кількість капілярів у п/з	8,9±0,28	11,03±0,29*

Примітка: \* вірогідність достовірності різниці між показниками p<0,01.

**Висновки**

Проведене дослідження показало, що патоморфологічні зміни камбаловидного та литкового м'язів у хворих з ХКІНК ІV ступеня за Фонтейном-Покровським характеризуються склеротичними змінами артерій, порушенням кровообігу, розвитком у м'язових волокнах альтеративних змін, склеротичних й атрофічних процесів. Порівняння структурних змін досліджених смугастих м'язів гомілки свідчать про значно більший ступінь ураження камбалоподібного м'яза порівняно з литковим.

Волокна камбалоподібного м'яза зазнають значніших альтеративних змін за литкові та проявляються контрактурами, вогнищами міофібрилолізу, деструкцією ділянок поперечного та поздовжнього з'єднання міоцитів. Пошкоджені ділянки заміщуються на сполучну та жирову тканини. Збережені м'язові волокна атрофічно змінюються. Ці зміни зводять до мінімуму скорочувальну функцію камбалоподібного м'яза.

Судинна система камбалоподібного м'яза порівняно з литковим характеризується значними склеротичними змінами з перебудовою стінок артерій, зниженням кровонаповнення всіх судин, виникненням феномену звивистості ходу артерій і вен, редукцією капілярної системи зі зменшенням їх кількості на 19,3% (кількість функціонуючих капілярів у литковому м'язі становить 11,03±0,29 при 8,9±0,28 у камбалоподібному м'язі, p<0,01).

## Література

1. Кочубей В. В. Анализ причин и пути профилактики ранних осложнений после ампутации нижних конечностей по поводу хронической критической ишемии / В. В. Кочубей : автореферат дис. ... канд. мед. наук. – 14.01.17 : хирургия. – Москва, 2011. – 21 с.
2. Скрипко В. Д. Клініко-морфологічне визначення життєздатності кінцівки в стані критичної ішемії при синдромі діабетичної стопи / В. Д. Скрипко : дис. ... канд. мед. наук. – 14.01.03 : хірургія. – Львів, 2009.
3. Стан ендотелію та гістологічні зміни м'язів у пацієнтів із хронічною ішемією кінцівок / Поляченко Ю. В., Салютін Р. В., Домбровський Д. Б., Мартиненко С. І. // Клінічна хірургія. – 2011. – № 3. – С. 41–44.
4. Цветков В. О. Способ интраоперационного гистохимического определения жизнеспособности мышечной ткани при ампутации нижних конечностей по поводу хронической критической ишемии / Цветков В. О., Кочубей В. В., Филатов А. В. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2011. – № 1. – С. 32–35.
5. Brückner L. Standardisierte Unterschenkel-amputation bei chronischer arterieller Verschluss-krankheit (IV. Mitteilung) / L. Brückner // Beitr. Orthop. Traumatol. – 1986. – B. 33, H. 2. – S.182–187.
6. Burgess E. M. New day for leg amputees / E. M. Burgess, R. L. Romano // Rehabil. Rec. – 1965. – Vol. 6. – № 4. – P. 8–11.
7. Calf muscle adaptation to peripheral vascular disease / Clyne C. A., Mears H., Weller R. O., O'Donnell T. F. // Cardiovasc. Res. – 1985. – Vol. 19. – № 8. – P. 507–512.
8. Harness N. Health-related quality of life in patients with dysvascular transtibial amputation / N. Harness, M. S. Pinzur // Clin. Orthop. – 2001. – № 383. – P. 204–207.
9. Schuitalle M. Longitudinal study of vascular patients with standardized Brückner distal limb amputation / M. Schuitalle, L. Brückner // Zentralbl. Chir. – 1998. – B. 123, H. 3. – S. 235–238.
10. Smith D. G. The knee disarticulation: it's better when it's better and it's not when it's not / D. G. Smith // Motion. – 2004. – Vol. 14. – № 1. – P. 56–62.
11. Trends in lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001 – 2008 / Lopez-de-Andres A., Martinez-Huedo M. A., Carrasco-Garrido P. [et al.] // Diab. Care. – 2011. – Vol. 34. – № 7. – P. 1570–1576.

### HISTOLOGICAL CHANGES IN CALF MUSCLES IN PATIENTS WITH OBLITERATIVE ANGIOPATHIES

Hychka S. G., Himich O. M., Myin C. A. Туффаба

**Summary.** Histological and morphometric investigations of soleus and gastrocnemius muscles in 16 patients with critical lower limb ischemia stage IV by Fontaine-Pokrovskiy have been performed. Biopsy material has been removed at high amputations of lower extremities: 9 – transtibial, 7 – transfemoral. Histological sections have been stained using hematoxylin and eosin (by van Gison), vessel's smooth-muscle cells (*b-caldesmon*) and endothelium (CD34) have been investigated immunohistochemically. The number of capillaries in longitudinal sections of muscles (Avtandilov's mesh, 10 fields of view,  $\times 40$ ) has been studied.

**Results.** Pathomorphological changes of soleus and gastrocnemius muscles have been characterized by arteriosclerosis, circulatory disturbance, alteration processes of the muscle fibers, sclerosis and atrophy. These changes were expressed in a greater degree in soleus muscle. The number of active capillaries in soleus muscle ( $8,9 \pm 0,28$ ) was 19.3 % ( $p < 0,01$ ) less than in gastrocnemius muscle ( $11,03 \pm 0,28$ ).

**Conclusions.** The comparative study of the structural changes in soleus and gastrocnemius muscles in patients with critical lower limb ischemia stage IV showed more serious structural changes in soleus muscles.

**Key words:** critical limb ischemia, calf muscles, immunohistochemistry, morphometry.

### ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЦАХ ГОЛЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ АНГИОПАТИЯМИ

Гичка С. Г., Химич А. Н., Муин С. А. Туффаба

**Резюме.** Проведены гистологическое и морфометрическое исследования камбаловидной и икроножной мышц у 16 пациентов с хронической критической ишемией нижней конечности (ХКИНК) IV стадии по Фонтейну-Покровскому. Биоптаты были взяты при выполнении высоких ампутаций нижней конечности: 9 трансстибиальных и 7 трансфеморальных. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином по ван Гизону. Иммуногистохимически изучали гладкомышечный компонент сосудов (*b-кальдесмон*) и эндотелий (CD34). Подсчитывали количество капилляров в продольных срезах мышц (сетка Автандилова, 10 полей зрения, увеличение  $\times 40$ ).

**Результаты.** Патоморфологические изменения камбаловидной и икроножной мышц характеризовались склеротическими проявлениями в артериях, нарушением кровообращения, развитием в мышечных волокнах альтераций, склеротических и атрофических процессов. Эти изменения были более выражены в камбаловидной мышце. Количество функционирующих капилляров в камбаловидной мышце ( $8,9 \pm 0,28$ ) уменьшено в сравнении с икроножной ( $11,03 \pm 0,28$ ) на 19,3% ( $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Сравнение структурных изменений камбаловидной и икроножной мышц у пациентов с ХКИНК IV стадии свидетельствует о значительно большей степени поражения камбаловидной мышцы.

**Ключевые слова:** ХКИНК, мышцы голени, иммуногистохимия, морфометрия.