

Морфологические эквиваленты гемодинамических нарушений в периферическом нерве после высокоэнергетического повреждения

Н.С. Гладышев¹, Р.В. Деев¹, И.Е. Онницев², П.А. Захаров³,
А.А. Овчинникова³, М.Г. Далгатова¹, А.С. Бучака¹, Е.В. Пресняков¹,
Д.С. Ларина², Ш.Х. Гизатуллин², И.Н. Трегубова², Е.В. Шестов²,
Б.Б. Родивилов², Л.К. Брижань²

¹ Научно-исследовательский институт морфологии человека имени академика А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

² ФГБУ Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н. Бурденко Минобороны России, Москва, Россия

³ Медицинский университет имени академика Б.В. Петровского ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

Резюме. Введение. В связи с высокой частотой неврологических осложнений после минно-взрывных ранений (самых частых в условиях современных военных конфликтов) целью исследования стало изучение морфофункциональных изменений кровеносных сосудов центрального фрагмента периферического нерва на разных сроках после минно-взрывного отрыва части сегмента конечности.

Материалы и методы. Исследованы фрагменты большеберцовых нервов (n=50) через 1–30 суток после минно-взрывного ранения. Применены гистологические, гистохимические (орсеин) и иммуногистохимические методы (антитела к CD31, α -SMA, Ki-67). Морфометрия выполнена в трех зонах центрального фрагмента периферического нерва: А – 1–2 см от уровня отрыва, Б – 5–7 см, В – 8–30 см (в пределах ампутированного сегмента конечности). Рассчитаны перфузионные индексы Вагенворта и Керногана. Для статистической обработки использованы критерий Краскела–Уоллиса и смешанные линейные модели.

Результаты. Через 1–2 суток после ранения обнаружены кровоизлияния, травматический отек, множественные фибриновые и гиалиновые тромбы, воздушные, жировые и тканевые эмболы, а также мозаичный спазм артериол. На 3–7-е сутки определяется пик вазодилатации: средний диаметр просвета артериол увеличивается приблизительно в 2 раза ($p < 0,001$), индексы Вагенворта и Керногана снижаются на $25,9 \pm 4,3$ и $1,46 \pm 0,31$, соответственно ($p < 0,001$). В интервале 8–30 суток во всех компартаментах нерва формируются многочисленные CD31+ тонкостенные сосуды грануляционной ткани; к 13-м суткам перфузионные показатели увеличиваются при сохраняющемся расширении просвета, к 30-м суткам значения индексов приближаются к исходным значениям на фоне утолщения внутренней и средней оболочки.

Заключение. После минно-взрывного ранения ввиду местных и системных факторов формируется трехфазный сосудистый ответ: спазм сосудов нерва, последующая вазодилатация, соответствующая торпидной фазе травматического шока, и отсроченное снижение перфузии, сочетанное с очаговым неоангиогенезом и реорганизацией грануляционной ткани.

Ключевые слова: минно-взрывная травма, периферический нерв, *vasa nervorum*, индекс Вагенворта, индекс Керногана

Для корреспонденции: Никита Сергеевич Гладышев. E-mail: krinege@mail.ru

Для цитирования: Гладышев Н.С., Деев Р.В., Онницев И.Е., Захаров П.А., Овчинникова А.А., Далгатова М.Г., Бучака А.С., Пресняков Е.В., Ларина Д.С., Гизатуллин Ш.Х., Трегубова И.Н., Шестов Е.В., Родивилов Б.Б., Брижань Л.К. Морфологические эквиваленты гемодинамических нарушений в периферическом нерве после высокоэнергетического повреждения. Клини. эксп. морфология. 2026;15(1):42–51. DOI: 10.31088/CEM2026.15.1.42-51.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНИЦХ им. акад. Б.В. Петровского» (№ FURG-2026-0035).

Статья поступила 22.10.2025. Получена после рецензирования 24.11.2025. Принята в печать 10.12.2025.

Morphological correlates of hemodynamic changes in peripheral nerves after high-energy injury

N.S. Gladyshev¹, R.V. Deev¹, I.E. Onnincev², P.A. Zakharov³,
A.A. Ovchinnikova³, M.G. Dalgatov¹, A.S. Buchaka¹, E.V. Presnyakov¹,
D.S. Larina², Sh.Kh. Gizatullin², I.N. Tregubova², E.V. Shestov²,
B.B. Rodivilov², L.K. Brizhan²

¹Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI "Petrovsky National Research Center of Surgery", Moscow, Russia

²N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia

³Petrovsky Medical University, Moscow, Russia

Abstract. Introduction. Given the high frequency of neurological complications after mine-blast injuries, the most common trauma in contemporary armed conflicts, we aimed to characterize the time-dependent morphological and functional changes in the blood vessels of the central segment of a peripheral nerve following traumatic limb amputation caused by mine-blast injury.

Materials and methods. We examined 50 segments of tibial nerves obtained on days 1–30 after mine-blast injury using histology, histochemistry (orcein), and immunohistochemistry (antibodies to CD31, α -SMA, and Ki-67). Morphometry was performed in three zones of the central nerve fragment: A, 1–2 cm from the amputation level; B, 5–7 cm; and C, 8–30 cm (within the same segment). Wagenvoort and Kernohan perfusion indices were calculated. Statistical analysis employed the Kruskal–Wallis test and linear mixed-effects models.

Results. On days 1–2, we observed hemorrhages, traumatic edema, multiple fibrinous and hyaline thrombi, air/fat/tissue emboli, and a patchy arteriolar spasm. A peak of vasodilation was detected on days 3–7: the mean arteriolar luminal diameter approximately doubled ($p < 0.001$), while the Wagenvoort and Kernohan indices decreased by 25.9 ± 4.3 and 1.46 ± 0.31 , respectively ($p < 0.001$). Between days 8 and 30, numerous CD31+ thin-walled vessels of granulation tissue formed across all nerve compartments; by day 13, perfusion metrics increased despite persistent luminal dilatation; and by day 30, they approached baseline values against the background of tunica intima and tunica media thickening.

Conclusion. Following mine-blast injury, a triphasic vascular response is mediated by both local and systemic factors: initial spasm of the vasa nervorum, subsequent vasodilation corresponding to the hypodynamic (torpid) phase of traumatic shock, and delayed perfusion decline accompanied by focal neoangiogenesis and reorganization of granulation tissue.

Keywords: mine-blast injury, peripheral nerve, vasa nervorum, Wagenvoort index, Kernohan index

Corresponding author: Nikita S. Gladyshev. E-mail: krinege@mail.ru

For citation: Gladyshev N.S., Deev R.V., Onnincev I.E., Zakharov P.A., Ovchinnikova A.A., Dalgatov M.G., Buchaka A.S., Presnyakov E.V., Larina D.S., Gizatullin Sh.Kh., Tregubova I.N., Shestov E.V., Rodivilov B.B., Brizhan L.K. Morphological correlates of hemodynamic changes in peripheral nerves after high-energy injury. Clin. exp. morphology. 2026;15(1):42–51 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.1.42-51.

Funding. The study was carried out within the framework of State Assignment to Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI "Petrovsky National Research Centre of Surgery" (No. FURG-2026-0035).

Received 22.10.2025. Received in revised form 24.11.2025. Accepted 10.12.2025.

Введение

Последние десятилетия в военных конфликтах отмечается увеличение удельной доли применения боеприпасов минно-взрывного действия [1, 2]. Минно-взрывные ранения (МВР) характеризуются особой комбинацией повреждающих факторов, включающих газопылевой поток, разрушающий (отрывающий) ткани, и ударную волну, силы которой распространяются вдоль конечности из-за ее проводящей способности. Это приводит в том числе к повреждению периферических нервов (ПН) проксимальнее уровня ее отрыва [3, 4]. Тяжесть таких повреждений обуславливает значительные медико-социальные последствия как в ранние, так и в отдаленные сроки после травмы [5, 6].

Патогистологическая характеристика изменений в периферическом нерве после огнестрельного ранения была детально описана более 70 лет назад в работах Б.С. Дойникова. Он исследовал изменения, протекающие в проксимальном (центральном) фрагменте ПН, то есть выше уровня повреждения, и выделил среди них ретроградную дегенерацию с последующим ретроградным перерождением [7]. При минно-взрывных ранениях отмечено формирование грануляционной ткани в ПН на расстоянии от границы отрыва части сегмента конечности [8]. Одной из причин ее формирования может являться не только контузионно-коммоционное повреждение, вызванное распространением ударной волны по сегменту конечности, но и нарушение перфу-

зии в компартментах ПН, где проходят основные ветви сосудов нерва (*vasa nervorum*).

Так, по данным Э.А. Нечаева и соавт., в мягких тканях смежных сегментов конечности после МВР развиваются циркуляторные расстройства, проявляющиеся пропитыванием кровью основного сосудисто-нервного пучка, нарушением артериального тонуса и снижением дренажной функции емкостных сосудов, что обуславливает стойкие нарушения макро- и микроциркуляции подфасциальных тканей [3]. К местным изменениям, развивающимся в ответ на факторы взрыва, присоединяются системные эффекты травматической болезни в связи с развитием травматического шока.

Вместе с тем подробная патоморфологическая характеристика *vasa nervorum* ПН на разных сроках после минно-взрывных ранений в литературе не представлена.

Цель исследования – охарактеризовать морфофункциональные изменения кровеносных сосудов центрального фрагмента периферического нерва в разные сроки после минно-взрывного отрыва части сегмента конечности.

Материалы и методы

Материал для исследования получен в рамках соглашения о научном сотрудничестве с Главным военным клиническим госпиталем имени академика Н.Н. Бурденко с подписанием пациентами информированного добровольного согласия. Исследование одобрено локальным этическим комитетом РНЦХ имени академика Б.В. Петровского (протокол № 8 от 04.10.2024).

Фрагменты большеберцовых нервов (*nervi tibiales*) взяты из ампутационного материала при первичной и вторичной хирургической обработке (ПХО, ВХО), выполненных в связи с МВР с отрывом части сегментов конечностей.

Критерии включения: возраст пациентов от 18 до 65 лет, наличие травмы, сопровождающейся полным или частичным отрывом сегмента конечности, проведение ампутации в рамках ПХО (от 1 до 6 см от линии отрыва; n=25) или ВХО (до 30 см от линии отрыва; n=25).

Критерии не включения: наличие у пациентов системных заболеваний (сахарный диабет и другие), инфекционных заболеваний (ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты В и С) и злокачественных новообразований.

В исследование вошли 50 пациентов, средний возраст которых составил 33,6 года (95% доверительный интервал: 32,9–34,3). Всего изучено 98 фрагментов большеберцовых нервов, взятых из следующих зон: А – часть, прилегающая к полному анатомическому дефекту нерва (n=23; 1–2 см от уровня отрыва); Б – зона реактивной гиперемии (n=25; 5–7 см); В – зона минимальных макроскопических изменений (n=50; 8–30 см) [8]. Материал относился к раннему посттравматическому периоду (травматический шок, эректильная фаза, 1–2-е сутки, n=25) и отсроченному периоду

(травматический шок, торпидная фаза и последующий период травматической болезни, больше 2 суток, n=25). Фрагменты нервов фиксировали в 10% забуференном формалине, гистологическую проводку выполняли по стандартному протоколу с использованием минерального масла. Изготавливали парафиновые срезы толщиной 2 мкм.

Гистологические и гистохимические исследования. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином, орсеином.

Иммуногистохимическое исследование. Применяли антитела к CD31 (JC70, Cell Marque, США) в разведении 1:50, антитела к Ki-67 (MM1, Leica Biosystems, Великобритания), антитела к гладкомышечному актину (α -SMA) (1A4, Dako, Дания) в разведении 1:150.

Морфометрическое исследование. Оценку состояния сосудов проводили с использованием программного обеспечения Aperio ImageScope (Leica Biosystems, США). Морфометрический анализ выполняли с учетом микроанатомического компартмента нерва: интерфейсный эпиневрй (ИЭ), периневрй (ПНВ), эндоневрий (ЭН) (рис. 1). На препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, оценивали количество сосудов, содержащих тромбы, воздушные, тканевые и жировые эмболы, рассчитывали индекс Вагенворта (отношение площади стенки к площади просвета артерии) [9] и Керногана (отношение толщины сосудистой стенки к диаметру просвета сосуда) [10]. Для оценки гемодинамических нарушений были проанализированы перфузионные индексы Вагенворта и Керногана в артериях и артериолах. Зонально- и компартмент-специфичная динамика индексов Керногана и Вагенворта представлена в виде медианы и межквартильного размаха по периодам (0–2 (n = 25); 3–7 (n = 9); 8–15 (n = 8); 15–30 (n = 8) суток) и компартментам ПН. Сроки после травмы были агрегированы в временные интервалы для повышения интерпретируемости морфометрических результатов и уменьшения межиндивидуальной вариабельности показателей микроциркуляторного русла; границы интервалов были заданы априори и определялись, с одной стороны, ранее установленными при рутинном гистологическом исследовании закономерностями фазной сосудистой реакции (ангиоспазм или окклюзия, последующая вазодилатация и ремоделирование стенки), а с другой — организационно-логистическими особенностями эвакуации и этапности хирургической помощи (0–2 сутки: передовые госпитали, ампутации по типу ПХО; 3–30 сутки: ампутации по типу ВХО).

Статистический анализ. Данные обрабатывали с использованием языка программирования R версии 4.4.2 в программной среде RStudio (версия 2024.12.0+467, Poist, США): абсолютное количество сосудов, наличие тромбов и эмболов в ИЭ, ПНВ и ЭН переводили в относительные доли и визуализировали. Морфометрические показатели сосудов изучали, используя непараметрический тест Краскела–Уоллиса с поправкой на множественные сравнения Холма.

Для минимизации влияния индивидуальных различий были построены смешанные линейные модели (lmerTest 3.1-3) с фиксированными факторами «день после травмы», «зона повреждения», «компармент»; случайный интерсепт (1 | ID) учитывал дисперсию значений между пациентами. Оценка качества моделей проводилась с помощью маргинального и условного R² (performance 0.10.4). p корректировали методом Бенджамини–Хохберга, гипотезы тестировались при уровне значимости 0,05 ($\alpha=0,05$).

Результаты

Общая характеристика сосудов в ПН. Сосуды, соответствующие по своему строению артериям и венам [11], обнаружены в основном в ИЭ (10% и 21%), доля артериол максимальна в ИЭ (29%) и ЭН (27%), максимальное количество капилляров выявлено в ПНВ

и ЭН (по 50%), что согласуется с ожидаемой архитектурой сосудистого русла ПН: в интерфасцикулярном эпиневррии преобладают проводящие звенья (артерии, вены и артериолы), в периневррии и эндоневррии доминируют капилляры (рис. 2).

Морфометрическая характеристика сосудов. Подсчитаны доли внутрисосудистых нарушений в зонах Б и В (зона А трактована как аналогичная зоне первичного некроза) [3, 12] на разных сроках после МВР.

Установлено, что в начальные периоды травматической болезни (травматический шок) в различных компартаментах ПН больше половины звена притока и до трети обменного звена могут быть выключены из полноценного кровотока в связи с тромбозами и эмболиями (рис. 3). Дистальнее (зона В) число таких сосудов снижается. Также их число уменьшается через 3 суток и более.

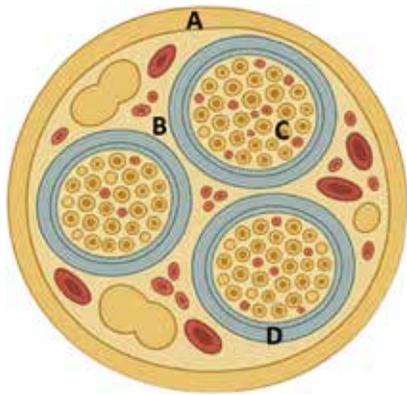


Рис. 1. Схема поперечного среза периферического нерва. А – эпиневррий, В – интерфасцикулярный эпиневррий, С – периневррий, Д – эндоневррий. Изображение сгенерировано при помощи ChatGPT (OpenAI, 2025)

Fig. 1. Cross-section diagram of a peripheral nerve. А – epineurium, В – interfascicular epineurium, С – perineurium, D – endoneurium. Image generated using ChatGPT (OpenAI, 2025)

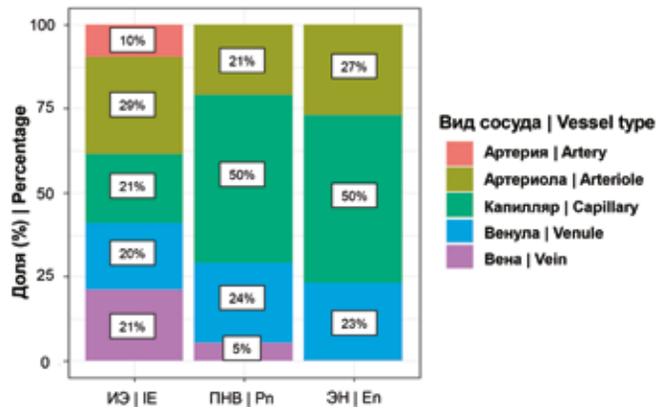


Рис. 2. Распределение сосудов по компартаментам периферического нерва на 1–2-е сутки после минно-взрывного ранения в зоне В (принято за исходный уровень) ИЭ – интерфасцикулярный эпиневррий, ПНВ – периневррий, ЭН – эндоневррий

Fig. 2. Distribution of vessels by peripheral nerve compartments on days 1–2 after a mine-blast injury from C-zone (taken as the baseline) IE – interfascicular epineurium; Pn – perineurium; En – endoneurium

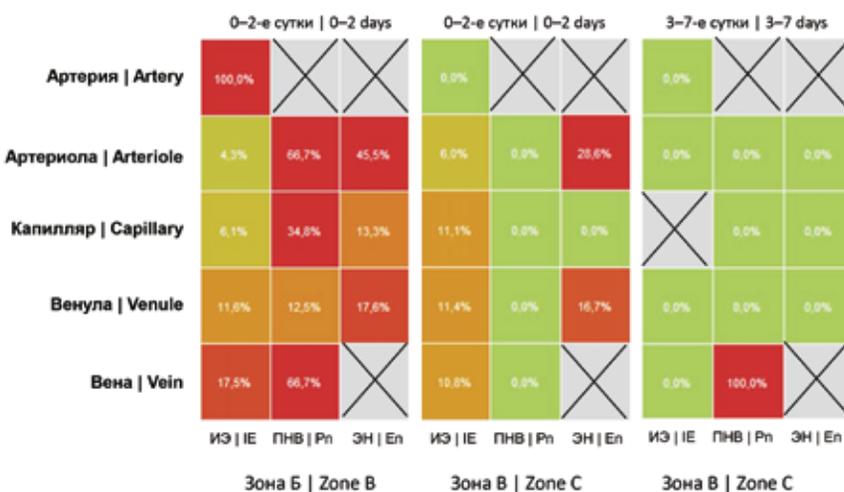


Рис. 3. Тепловая карта доли сосудов с внутрисосудистыми изменениями. Указаны доли сосудов с наличием тромбов и (или) эмболов ИЭ – интерфасцикулярный эпиневррий, ПНВ – периневррий, ЭН – эндоневррий. Типы сосудов, не выявленные в соответствующем компарimente, обозначены знаком × на сером фоне

Fig. 3. Heatmap of the proportion of vessels with intravascular alterations. The proportions of vessels containing thrombi and/or emboli IE – interfascicular epineurium; Pn – perineurium; En – endoneurium. Vessel types not detected in the respective compartment are indicated by × on a gray background

Патоморфологическая характеристика сосудистого русла. В период до 2 суток после повреждения в центральном фрагменте нерва во всех зонах (А–В) выявлены разной степени выраженности патоморфологические изменения: геморрагическое пропитывание соединительной ткани, полулунные кровоизлияния в ЭН, в *vasa nervorum* – гиалиновые и фибриновые

тромбы, множественные воздушные, жировые и тканевые эмболы. Эндотелий сосудов резко отечен, характерно радиальное расположение эндотелиоцитов из-за спазма; сосуды местами с утолщенной средней оболочкой (*tunica media*), часть просветов в ИЭ полностью облитерирована десквамированными клеточными элементами (рис. 4).

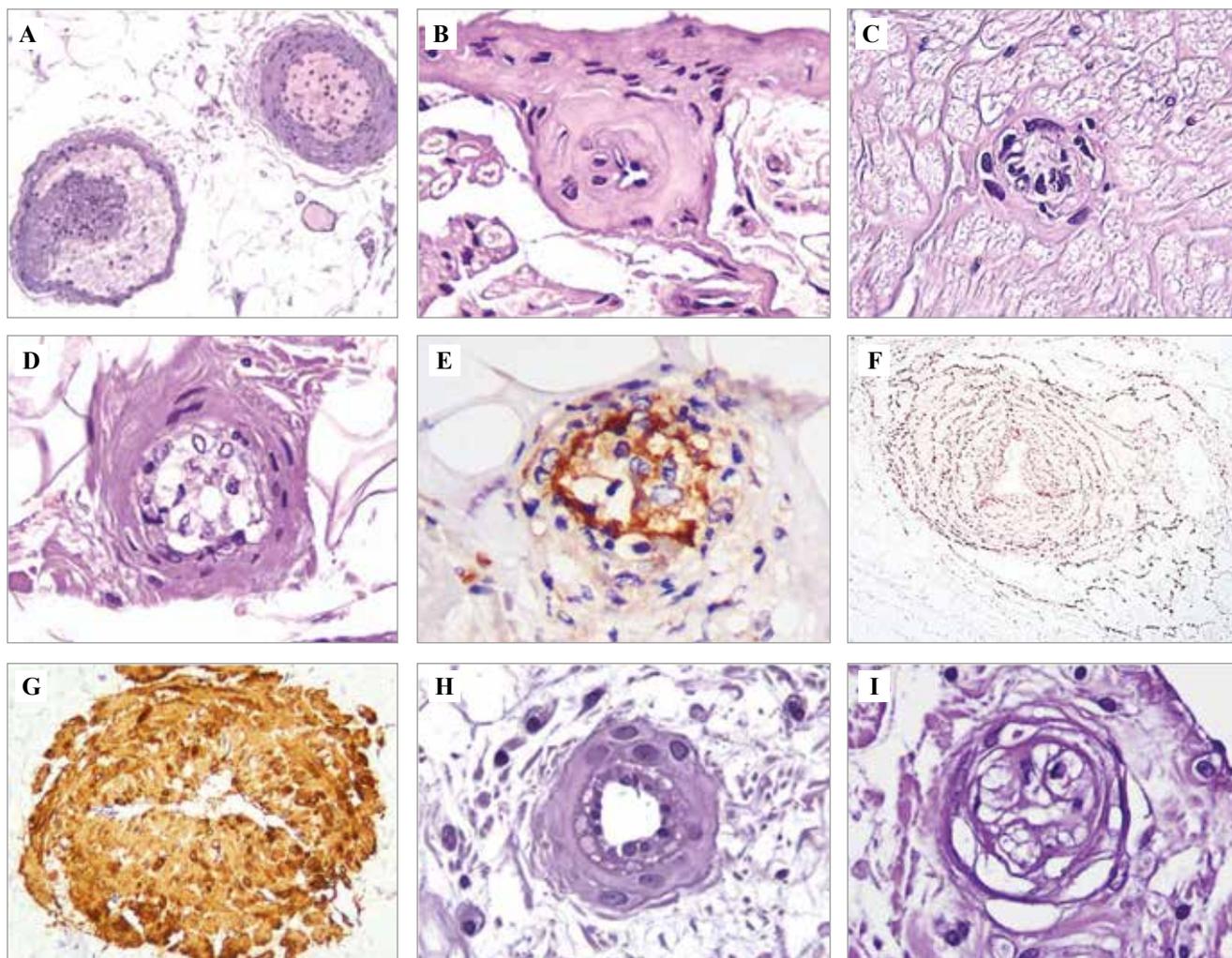


Рис. 4. Сосуды периферических нервов после минно-взрывного отрыва части сегмента конечности.

1–2-е сутки. А – фибриновый тромб в просвете эпинеуральной вены; в артерии – формирующийся пристеночный тромб, В – спазм перинеуральной артерии. С – обтурация просвета эндонеуральной артерии.

4-е сутки. D, E – десквамированные эндотелиоциты в составе эмболов, F – расщепление и фрагментация эластических волокон эпинеуральной артерии.

15–30-е сутки. G, H – спазм эпинеуральной артерии с гиперплазией *tunica media*, H – отек *tunica intima* от *tunica media*, I – организация «старого» тромбоэмбола.

Окраска: А–D, H, I – гематоксилин и эозин, F – орсеин, E – иммуногистохимическая реакция с антителами к CD31, G – иммуногистохимическая реакция с антителами к α SMA. А, E, F, G, I – $\times 200$, B, C, D, H – $\times 400$

Fig. 4. Vessels of the peripheral nerve after a mine-blast avulsion of a limb segment.

Days 1–2. A – fibrin thrombus in the lumen of an epineurial vein; in the artery – developing mural thrombus, B – spasm of a perineurial artery, C – occlusion of the lumen of an endoneurial artery.

Day 4. D, E – desquamated endothelial cells within emboli, F – dissection and fragmentation of elastic fibers in an epineurial artery.

Days 15–30. G, H – spasm of an epineurial artery with hyperplasia of the *tunica media*, H – edema of the *tunica intima* extending from the *tunica media*, I – organization of an “old” thromboembolus.

Staining: A–D, H, I – H&E stain, F – orcein, E – immunohistochemical staining with anti-CD31 antibodies, G – immunohistochemical staining with anti- α SMA antibodies. A, E, F, G, I – $\times 200$, B, C, D, H – $\times 400$

Через 3–7 суток во всех зонах спазм артериол менее выражен. Визуализируется краевое стояние лейкоцитов, местами с деструкцией и десквамацией эндотелия. В связи с сохранением травматического отека стенок артерий ИЭ выявлены нарастающее разрушение и фрагментация эластических волокон артерий, разрушение *tunica media* с сохраненным вазоспазмом.

В интервале 8–30 суток в ряде артериол и венул определяется утолщение внутренней и средней оболочек, сопровождающееся появлением ранее не выявляемых пролиферирующих клеток, в которых обнаружена реакция на Ki-67. Одновременно наблюдается развитие очагового вазоспазма артерий, подтверждаемого экспрессией α -SMA. Отмечаются повторное развитие очагового вазоспазма артерий, а также облитерация сосудов вследствие организации тромботических масс. Периваскулярно определяются зоны демиелинизации нервных волокон. В эндоневрии, периневрии и интерфасцикулярном эпиневии зоны В формируются тонкостенные капилляры грануляционной ткани, что отражается увеличением общего числа сосудов микроциркуляторного русла, подтвержденного реакцией на эндотелиальный маркер CD31. Вместе с тем из-за очагового характера процесса статистически значимое увеличение частоты сосудистых изменений выявлено только в эндоневриальном сосудистом русле (рис. 5).

В зоне А перфузия значимо снижается к 4-м суткам во всех компартаментах (самое позднее наблюдение ПХО). В зоне Б показатели в целом стабильны без статистически значимых сдвигов (по индексу Керногана: ИЭ $p=0,578$; ПНВ $p=0,578$; ЭН $p=0,162$). В зоне В наблюдается U-образная динамика с минимальными значениями на 3–7-е сутки и последующим существенным ростом к 15–30-м суткам, особенно в ИЭ и ПНВ ($p<0,001$ и $p=0,010$, соответственно). В ЭН статистически значимые различия не обнаружены ($p=0,052$). Таким образом, результаты отражают волнообразный по времени характер сосудистой реакции: значимую тенденцию к снижению перфузии в 1-е сутки – особенно в зонах А и В, расширение сосудов притока к 3–7-м суткам и повторное снижение перфузии во вторую половину первого месяца после травмы (зона В).

На 1–2-е сутки после травмы у пациентов отмечаются крайне высокие значения индексов Вагенворта и Керногана из-за выраженного спазма и окклюзии сосудов (просветы облитерированы тромбами, а стенка артерий отечна). К 7-м суткам средний диаметр просвета артерий и артериол увеличился примерно в 2,3 раза ($p<0,001$), что сопровождалось снижением

индекса Вагенворта на $25,9\pm 4,3$ ед. ($p<0,001$) и индекса Керногана на $1,46\pm 0,31$ ед. ($p<0,001$) по сравнению с 1-ми сутками. К 13-м суткам расширение просвета достигло около 2,8-кратного значения относительно исходного уровня ($p=0,035$), в то же время различия в индексах Вагенворта и Керногана уже не отличались статистически от показателей 1-х суток.

В пери- и эпинеуральных компартаментах диаметр просвета статистически значимо ниже, чем в эндоневриальном, примерно в 1,5 и 1,7 раза, соответственно (оба $p<0,001$), отражая гетерогенность сосудистой реакции в различных компартаментах. В зоне Б индекс Вагенворта и Керногана ниже на 4,8 ед. (скорректированное $p=0,007$) и на 0,51 ед., соответственно (скорректированное $p<0,001$).

Обсуждение

После высокоэнергетической шокогенной травмы развиваются системные нарушения перфузии с генерализованным расстройством микроциркуляции в мягких тканях, проявляющиеся спазмом сосудов в первые 30 минут после МВР и дальнейшей их дилатацией в течение 1–2 суток [13]. Также при развитии геморрагического шока описан феномен так называемого шокового эндотелиоза, характеризующегося диффузным набуханием эндотелия капилляров, отсутствием реперфузии и тромбозом микроциркуляторного русла, в том числе вследствие развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания [14]. В условиях боевых действий ПХО, как правило, выполняется во втором периоде травматической болезни, который соответствует торпидной фазе шока по патологоанатомической классификации [13]. Она обобщает стадийность

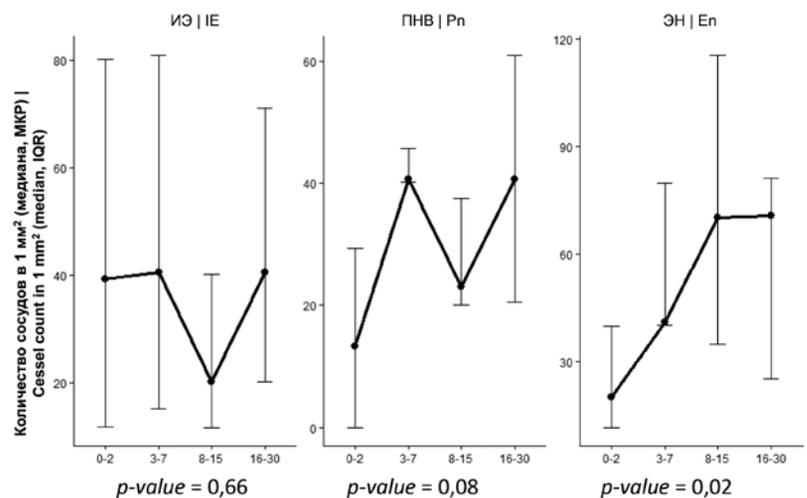


Рис. 5. Количество капилляров в сосудах микроциркуляторного русла на 1 мм²: интерфасцикулярный эпиневрй – ИЭ, $p=0,66$; периневрий – ПН, $p=0,08$; эндоневрий – ЭН, $p=0,02$

Fig. 5. Capillary density in the microvascular network expressed as the number of vessels per mm²: IE – interfascicular epineurium, $p=0,66$; Pn – perineurium, $p=0,08$; En – endoneurium, $p=0,02$

системных и местных патологических процессов в отличие от клинической периодизации травматической болезни, в основе которой – вероятность развития осложнений [15].

Изменения, регистрируемые в первые 2 суток, отражают развитие 1-го и 2-го периодов травматической болезни, отчасти проводимую терапию (обезболивание, остановка кровотечения, трансфузионная терапия, антибиотикотерапия, фасциотомия, вакуумное лечение ран и др.) [15]. Повреждающие факторы взрыва, воздействующие на ткани наравне с газопылевым потоком, – расщепляющие, инерциальные и кавитационные воздействия ударной волны, проходящей по неоднородной среде, определяют особенности патогистологических изменений сосудов [12, 16]. Они проявляются кровоизлияниями в компартменты ПН в зоне А, тромбами в артериолах и венулах, отеком эндотелия (шоковый эндотелиоз) и вазоспазмом во всех компартментах и зонах ПН в большей или меньшей степени. Таким образом, уже в раннем посттравматическом периоде возникают гипоксические условия для тканей ПН на значительном удалении от границы отрыва части сегмента конечности.

Нарушение микроциркуляции в этот период также усугубляется развитием травматического отека как ПН, так и окружающих его тканей [17]. Он способствует повышению внутритканевого давления, тем самым усиливает гипоксическое воздействие на ткани нерва. К 7-м суткам просвет части сосудов во всех компартментах и во всех зонах очагово расширяется, что свидетельствует о частичном восстановлении перфузии. По данным литературы, постшемические изменения включают феномен отсутствия реперфузии с дефицитом кровоснабжения нейральной ткани [18, 19], особенно в ПНВ и ИЭ, что усугубляет аксональную ишемию [20]. Таким образом, в отсроченном периоде (до 30 суток), совпадающем с периодом последствий первичных реакций на травму и (или) шока, вновь возникает повторный дефицит перфузии.

В модели хронической ишемии нерва отмечены выраженные пролиферативные изменения стенок сосудов микроциркуляторного русла и значительное увеличение доли «закрытых» (за счет вазоспазма) сосудов в эпиневрии ишемизированного нерва. Причем степень констрикции сосудов обратно коррелировала с диаметром аксонов [21], что свидетельствует о прямой связи между состоянием сосудистого русла и степенью дегенерации нервных волокон. К 7–30-м суткам возникает нарастающее утолщение сосудистой стенки как за счет отека, так и за счет пролиферации клеток *tunica media*.

Сочетание системных и локальных изменений после МВР вызывает первичную (вследствие непосредственного действия факторов взрыва на большом протяжении) и вторичную (вследствие нарушений микроциркуляции и травматического отека тканей культы) дегенерацию нерва на протяжении от линии отрыва и,

вероятно, существенно влияет на функциональные исходы.

Заключение

В совокупности выявленные морфологические признаки перфузии в периферическом нерве отражают трехфазный характер сосудистого ответа на минно-взрывные ранения с повреждением периферического нерва: 1) фаза ранней сосудистой ишемии (1–2-е сутки, местное проявление травматического шока); 2) промежуточная дилатационная фаза (3–7-е сутки, торпидная фаза травматического шока); 3) фаза отсроченного ишемического повреждения тканей (не менее 30 суток). Кроме этого, в ране развивается инфекция, приводящая к массивному васкулиту. Начиная с 4–7-х суток в периферическом нерве (зона В) отмечено образование грануляционной ткани с тонкостенными кровеносными сосудами. В дальнейшем на ее основе формируются очаги фиброза, которые, вероятно, обуславливают клинические осложнения, проявляющиеся неврологической симптоматикой.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – Р.В. Деев, И.Е. Онницев, Л.К. Брижань, Н.С. Гладышев.
Сбор и обработка материала – Н.С. Гладышев, П.А. Захаров, А.А. Овчинникова, М.Г. Далгатов, А.С. Бучака, Е.В. Пресняков, Д.С. Ларина, Ш.Х. Гизатуллин, И.Н. Трегуובה, Е.В. Шестов, Б.Б. Родивилов.
Написание текста – Н.С. Гладышев, Р.В. Деев.
Редактирование – Р.В. Деев.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – R.V. Deev, I.E. Onnincev, L.K. Brizhan, N.S. Gladyshev.
Collected the data and performed the analysis – N.S. Gladyshev, P.A. Zakharov, A.A. Ovchinnikova, M.G. Dalgatov, A.S. Buchaka, E.V. Presnyakov, D.S. Larina, Sh.Kh. Gizatullin, I.N. Tregubova, E.V. Shestov, B.B. Rodivilov.
Wrote the paper – N.S. Gladyshev, R.V. Deev.
Edited the manuscript – R.V. Deev.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Благодарность. Авторы благодарят лаборантов референс-центра инфекционной и вирусной онкопатологии А.А. Народицкую и К.Е. Дроздову за изготовление микропрепаратов.

Acknowledgements. The authors would like to thank A.A. Naroditskaya and K.E. Drozdova, laboratory technicians of the Reference Center for Infectious and Viral Oncopathology for preparing histological slides.

Литература/References

1. Гизатуллин Ш.Х., Исенгалиев И.Н., Овчинникова М.Б. 70 лет нейрохирургической клинике госпиталя им. Н.Н. Бурденко. Накопленный опыт лечения огнестрельных ранений центральной и периферической нервных систем. Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. 2022;4(10):32–41. DOI: 10.53652/2782-1730-2022-3-4-32-41.

- Gizatullin ShKh, Isengaliev IN, Ovchinnikova MB.* 70 years of the neurosurgical clinic of the Hospital named after N.N. Burdenko. Accumulated experience in the treatment of gunshot wounds of the central and peripheral nervous systems. *Medical Bulletin of the Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko.* 2022;4(10):32–41 (In Russ.). DOI: 10.53652/2782-1730-2022-3-4-32-41.
2. *Wild HBH, Huynh BQ, Kasack S, Munyambabazi A, Sanou Y, Nacanabo Y et al.* Emergency care interventions for victims of explosive ordnance reduce mortality: a modeling study. *Prehosp Disaster Med.* 2025;40(4):204–13. DOI: 10.1017/S1049023X25101283.
 3. *Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Миннуллин И.П., Рухляда Н.В., Фомин Н.Ф., Шаповалов В.М.* Взрывные поражения: Руководство для врачей и студентов. Санкт-Петербург: Фолиант, 2002. 656 с.
Nechaev EA, Gritsanov AI, Minnullin IP, Ruxlyada NV, Fomin NF, Shapovalov VM. Blast injuries: A handbook for physicians and students. Saint Petersburg: Foliant, 2002. 656 p. (In Russ.).
 4. *Birch R, Misra P, Stewart MP, Eardley WG, Ramasamy A, Brown K et al.* Nerve injuries sustained during warfare: part I – Epidemiology. *J Bone Joint Surg Br.* 2012;94(4):523–8. DOI: 10.1302/0301-620X.94B4.28483.
 5. Военно-полевая хирургия: Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. / Под ред. И.М. Самохвалова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 1056 с. DOI: 10.33029/9704-8036-6-VPX-2024-1-1056.
Battlefield medicine: National Guidelines. 2nd ed., revised and expanded IM Samokhvalov (ed.). Moscow: GEOTAR-Media, 2024. 1056 p. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-8036-6-VPX-2024-1-1056.
 6. *Gouveia D, Cardoso A, Carvalho C, Oliveira AC, Almeida A, Gamboa Ó et al.* Early intensive neurorehabilitation in traumatic peripheral nerve injury – state of the art. *Animals (Basel).* 2024;14(6):884. DOI: 10.3390/ani14060884.
 7. *Дойников Б.С.* Избранные труды по нейроморфологии и невропатологии. Москва: Медгиз, 1955. 320 с.
Doynikov BS. Selected works on neuromorphology and neuropathology. Moscow: Medgiz, 1955. 320 p. (In Russ.).
 8. *Гладышев Н.С., Деев Р.В., Онницыев И.Е.* Патоморфологическая характеристика центрального фрагмента периферических нервов после минно-взрывных ранений в ранний посттравматический период. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2025;13(2):14–24. DOI: 10.33029/2308-1198-2025-13-2-14-24.
Gladyshev NS, Deev RV, Onnitshev IE. Pathomorphological characterization of the central fragment of peripheral nerves after mine blast wounds in the early posttraumatic period. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal.* 2025;13(2):14–24 (In Russ.). DOI: 10.33029/2308-1198-2025-13-2-14-24.
 9. *Wagenvoort CA, Wagenvoort N.* Primary pulmonary hypertension: a pathologic study of the lung vessels in 156 clinically diagnosed cases. *Circulation.* 1970;42(6):1163–84. DOI: 10.1161/01.CIR.42.6.1163.
 10. *Kernohan JW, Anderson EW, Keith NM.* The arterioles in cases of hypertension. *Arch Intern Med (Chic).* 1929;44(3):395–423. DOI: 10.1001/archinte.1929.00140030094010.
 11. *Cui D.* Atlas of histology with functional and clinical correlations. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. 456 p.
 12. *Клочков Н.Д., Повзун С.А., Рогачева М.В.* Патологическая анатомия боевой травмы. В кн.: Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг. / Под ред. И.А. Ерюхина, В.И. Хрупкина. В 5 т. Т. 2. Москва: ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко, 2002. С. 68–129.
Klochkov ND, Povzun SA, Rogacheva MV. Anatomic pathology of combat trauma. In: *Medical support for troops in Afghanistan, 1979–1989* / Ed. by I.A. Eryukhin, V.I. Khрупkin. In 5 vol. Vol. 2. Moscow: N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital Publ., 2002. P. 68–129 (In Russ.).
 13. *Повзун С.А.* Раны и раневой процесс. Травматическая, лучевая и ожоговая болезнь. В кн.: Патологическая анатомия: национальное руководство / Под ред. М.А. Пальцева, Л.В. Кактурского, О.В. Зайратьянца. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 1163–1186.
Povzun SA. Wounds and wound process. Traumatic, radiation-induced, and burn injuries. In: *Anatomic pathology: national guidelines* / Ed. by M.A. Paltsev, L.V. Kakturskii, O.V. Zairatians. Moscow: GEOTAR-Media, 2011. P. 1163–1186 (In Russ.).
 14. *Warkentin TE.* Limb ischemic necrosis secondary to microvascular thrombosis: a brief historical review. *Semin Thromb Hemost.* 2024;50(5):760–72. DOI: 10.1055/s-0044-1786356.
 15. *Тришкин Д.В., Крюков Е.В., Чуприна А.П., Котив Б.Н., Самохвалов И.М., Есипов А.В. и др.* Методические рекомендации по лечению боевой хирургической травмы. Электронный ресурс. Министерство обороны Российской Федерации, Главное военно-медицинское управление. Москва, 2022. 374 с. Доступно по адресу: <https://publication-gmvv.ru/wp-content/uploads/2022/11/metodicheskie-rekomendacii-po-lecheniju-boevoj-hirurgicheskoy-travmy.pdf> (получено 22.10.2025).
Trishkin DV, Kryukov EV, Chuprina AP, Kotiv BN, Samokhvalov IM, Esipov AV et al. Methodological recommendations for the treatment of combat-related surgical trauma. Ministry of Defense of the Russian Federation, Main Military Medical Directorate. Moscow, 2022. 374 p. (In Russ.). Available from: <https://publication-gmvv.ru/wp-content/uploads/2022/11/metodicheskie-rekomendacii-po-lecheniju-boevoj-hirurgicheskoy-travmy.pdf> (accessed 22.10.2025).
 16. *Фомин Н.Ф.* Вклад хирургов-анатомов Военно-медицинской академии в изучение механогенеза и морфологии боевой хирургической травмы. В кн.: Анатомо-физиологические и клинико-морфологические аспекты современных высокоэнергетических травм: Сборник статей участников Всероссийской научной конференции, Санкт-Петербург, 15 ноября 2024 года. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2024. С. 5–18.
Fomin NF. Contribution of surgical anatomists of the Military Medical Academy to the study of mechanically driven morphogenesis and morphology of combat surgical trauma. In: *Anatomo-physiological and clinical-morphological aspects of modern high-energy injuries: Proceedings of the All-Russian Scientific Conference, Saint Petersburg, 15 Nov 2024.* Saint Petersburg: S.M. Kirov Military Medical Academy, 2024. P. 5–18 (In Russ.).

17. Давыдовский И.В. Огнестрельная рана человека. Морфологический и общепатологический анализ. Москва: Медицина, 1952. В 2 т. Т. 1. С. 72–82.
Davydovskii IV. Gunshot wound in humans. Morphological and general pathological analysis. Moscow: Meditsina Publ., 1952. In 2 vol. Vol. 1. P. 72–82 (In Russ.).
18. Zochodne DW, Ho LT. Hyperemia of injured peripheral nerve: sensitivity to CGRP antagonism. *Brain Res.* 1992;598(1-2):59–66. DOI: 10.1016/0006-8993(92)90168-9.
19. Shields LBE, Iyer VG, Zhang YP, Shields CB. Gunshot-related nerve injuries of the upper extremities: clinical, electromyographic, and ultrasound features in 22 patients. *Front Neurol.* 2024;14:1333763. DOI: 10.3389/fneur.2023.1333763.
20. Zochodne DW, Ho LT. Endoneurial microenvironment and acute nerve crush injury in the rat sciatic nerve. *Brain Res.* 1990;535(1):43–8. DOI: 10.1016/0006-8993(90)91822-x.
21. Yasuda H, Hisanaga T, Maeda K, Kawabata T, Takigawa T, Masahiko T et al. An animal model of chronic ischemic neuropathy with proliferative changes of nerve microvessel wall. *J Neurol Sci.* 1993;120(1):64–70. DOI: 10.1016/0022-510x(93)90026-u.

Информация об авторах

Никита Сергеевич Гладышев – научный сотрудник лаборатории морфологии и патологии опорно-двигательного аппарата НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Роман Вадимович Деев – кандидат медицинских наук, исполняющий обязанности директора, заведующий лабораторией морфологии и патологии опорно-двигательного аппарата НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Игорь Евгеньевич Онницеv – доктор медицинских наук, главный хирург Главного военного клинического госпиталя имени Н.Н. Бурденко.

Павел Андреевич Захаров – студент 2-го курса по специальности «лечебное дело» медицинского университета им. акад. Б.В. Петровского.

Алена Андреевна Овчинникова – студентка 2-го курса по специальности «лечебное дело» медицинского университета им. акад. Б.В. Петровского.

Михаил Гиматович Далгатов – лаборант-исследователь лаборатории морфологии и патологии опорно-двигательного аппарата НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Антон Сергеевич Бучака – исполняющий обязанности руководителя референс-центра инфекционной и вирусной онкопатологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Евгений Валерьевич Пресняков – научный сотрудник лаборатории морфологии и патологии опорно-двигательного аппарата НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского.

Дарья Сергеевна Ларина – ординатор 2-го года обучения по специальности «общая хирургия» Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко.

Шамиль Хамбалович Гизатуллин – доктор медицинских наук, начальник нейрохирургического центра – главный нейрохирург Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко.

Инна Николаевна Трегубова – кандидат медицинских наук, врач-невролог Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко.

Евгений Владимирович Шестов – врач-нейрохирург Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко.

Борис Борисович Родивилов – кандидат медицинских наук, заведующий отделением гнойной хирургии Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко.

Леонид Карлович Брижань – доктор медицинских наук, заместитель начальника Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко, заместитель главного травматолога Вооруженных сил Российской Федерации.

Author information

Nikita S. Gladyshev – Researcher, Laboratory of Morphology and Pathology of the Musculoskeletal System, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0000-0003-2732-5676>

Roman V. Deev – Cand. Sci. (Med.), Acting Director, Head of the Laboratory of Morphology and Pathology of the Musculoskeletal System, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0000-0001-8389-3841>

Igor E. Onnincev – Dr. Sci. (Med.), Chief Surgeon, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.
<https://orcid.org/0000-0002-3858-2371>

Pavel A. Zakharov – 2nd-year Student, General Medicine (MD), Petrovsky Medical University.
<https://orcid.org/0009-0005-0425-9532>

Alena A. Ovchinnikova – 2nd-year Student, General Medicine (MD), Petrovsky Medical University.
<https://orcid.org/0009-0005-7610-998X>

Mikhail G. Dalgatov – Research Assistant, Laboratory of Morphology and Pathology of the Musculoskeletal System, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0009-0002-1342-3590>

Anton S. Buchaka – Acting Head, Reference Center for Infectious and Viral Oncopathology, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0000-0003-3580-1492>

Evgeny V. Presnyakov – Researcher, Laboratory of Morphology and Pathology of the Musculoskeletal System, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0000-0003-1546-5129>

Daria S. Larina – 2nd-year Resident, General Surgery, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.
<https://orcid.org/0000-0002-4724-1122>

Shamil Kh. Gizatullin – Dr. Sci. (Med.), Head of the Neurosurgical Center, Chief Neurosurgeon, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.
<https://orcid.org/0000-0002-2953-9902>

Inna N. Tregubova – Cand. Sci. (Med.), Neurologist, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.
<https://orcid.org/0009-0000-4598-3942>

Evgeny V. Shestov – Neurosurgeon, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.
<https://orcid.org/0009-0008-9356-6834>

Boris B. Rodivilov – Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Purulent Surgery, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital.
<https://orcid.org/0009-0009-2939-9450>

Leonid K. Brizhan – Dr. Sci. (Med.), Deputy Head, N.N. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Deputy Chief Traumatologist of the Armed Forces of the Russian Federation.
<https://orcid.org/0000-0002-0391-8912>