

НЕВРОЛОГИЯ / NEUROLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.150.136>

АНАЛИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ПОЛУЧЕННОЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ МИННО-ВЗРЫВНОГО РАНЕНИЯ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Обзор

Ботвиньева В.Н.^{1*}, Лыкова А.В.², Сулейманова С.А.³, Гасанханова Ф.Ш.⁴, Борлакова С.М.⁵, Колоева А.Д.⁶, Бицоева Т.В.⁷

¹ ORCID : 0009-0006-8068-9785;

² ORCID : 0009-0001-8062-0108;

³ ORCID : 0009-0009-2592-0173;

⁴ ORCID : 0009-0003-8103-3890;

⁵ ORCID : 0009-0000-5133-0294;

⁶ ORCID : 0009-0002-2975-8993;

⁷ ORCID : 0009-0005-0405-5345;

^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7} Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (tbitso[at]mail.ru)

Аннотация

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является всемирной проблемой общественного здравоохранения, приобретающей с каждым годом в связи с урбанизацией и сапиентацией все большее значение. Появление и дальнейшее распространение взрывных устройств в качестве основного метода нападения в военных конфликтах привлекло особое внимание медицинского сообщества к минно-взрывному травматизму. В данной статье представлен литературный обзор, рассматривающий последствия черепно-мозговой травмы, полученной в результате взрывного ранения, а также механизмы их развития. Рассматриваются распространенность травмы, особенности патогенеза, ранние и отдаленные последствия как неврологического, так и психиатрического характера.

Ключевые слова: минно-взрывная травма, черепно-мозговая травма, последствия черепно-мозговой травмы.

ANALYSIS OF THE EFFECTS OF BRAIN INJURY RESULTING FROM MINE BLAST WOUNDS: A LITERATURE REVIEW

Review article

Botvineva V.N.^{1*}, Likova A.V.², Suleimanova S.A.³, Gasankhanova F.S.⁴, Borlakova S.M.⁵, Koloeva A.D.⁶, Bitsoeva T.V.⁷

¹ ORCID : 0009-0006-8068-9785;

² ORCID : 0009-0001-8062-0108;

³ ORCID : 0009-0009-2592-0173;

⁴ ORCID : 0009-0003-8103-3890;

⁵ ORCID : 0009-0000-5133-0294;

⁶ ORCID : 0009-0002-2975-8993;

⁷ ORCID : 0009-0005-0405-5345;

^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7} Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation

* Corresponding author (tbitso[at]mail.ru)

Abstract

Brain injury (BI) is a worldwide public health problem, gaining in importance every year due to urbanization and sapientation. The emergence and further proliferation of explosive devices as the primary method of attack in military conflicts has drawn particular attention of the medical community to mine blast injuries. This article presents a literature review examining the consequences of head injury resulting from blast injury, as well as the mechanisms of their development. The prevalence of trauma, features of pathogenesis, early and distant consequences of both neurological and psychiatric nature are discussed.

Keywords: mine blast trauma, brain injury, consequences of brain injury.

Введение

Ежегодная заболеваемость черепно-мозговой травмы оценивается в 50 миллионов случаев во всем мире, таким образом, примерно половина населения мира столкнется с эпизодом ЧМТ в своей жизни. Более того, высокие показатели заболеваемости и смертности наблюдаются в странах с низким и средним уровнем дохода. Ежегодно ЧМТ обходится мировой экономике примерно в 400 миллиардов долларов США, что составляет 0,5% валового мирового продукта [1]. В современных реалиях на приеме врача встречается все большее количество пациентов с наличием минно-взрывной травмой в анамнезе – многофакторного травматического повреждения, возникающее вследствие подрыва взрывчатых веществ (под действием ударной волны, ранящих снарядов, воздействия газов, пламени, токсических веществ) [2]. Постоянное оснащение армий современными видами вооружения с новыми бризантными свойствами обуславливает значительный рост минно-взрывных и взрывных повреждений нервной системы. В связи с этим возникает постоянная необходимость совершенствования диагностики и лечебной тактики боевых травм нервной системы.

Проведен анализ литературных источников на русском и английском языках за период с 2013 по 2024 гг. по вопросам механизмов развития минно-взрывной ЧМТ и ее последствий с использованием материалов баз данных Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и PubMed.

Общие сведения

Черепно-мозговая травма высоко характерна для современных конфликтов: более 320 000 военнослужащих получили черепно-мозговые травмы во время операций «Иракская свобода» и «Несокрушимая свобода» [3]. Среди солдат, служивших в Ираке и Афганистане с 2005 по 2009 год примерно три четверти боевых потерь связаны с воздействием взрывной волны [4]. Почти у 7% ветеранов, обратившихся за лечением в Управление по делам ветеранов США в 2009 г., была диагностирована ЧМТ, из них 89% страдали сопутствующим психическим расстройством, у 73% пациентов было диагностировано посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), а 70% пациентов страдали хроническим соматическим болевым расстройством. Эти пропорции были намного выше, чем у ветеранов без ЧМТ. Таким образом, ЧМТ и сопутствующие с ним психические, соматические заболевания представляют собой серьезную проблему для военных и работников здравоохранения [5].

Центр передового опыта по черепно-мозговым травмам агентства здравоохранения министерства обороны США (Traumatic Brain Injury Center of Excellence of the Defense Health Agency) сообщает, что у 82,3% из 444 328 пациентов с ЧМТ, полученной в результате военных действий, с 2000 года по второй квартал 2021 года была диагностирована ЧМТ легкой степени тяжести, известной как «невидимая травма» [6]. Легкая черепно-мозговая травма, полученная в результате взрыва, представляет собой боевую травму головного мозга, характеризующуюся в большинстве случаев нормальными результатами нейровизуализации и, в то же время, непредсказуемыми последствиями для когнитивных функций [7]. Большинство пациентов с легкой ЧМТ быстро выздоравливают, в то время как другие сообщают о постоянных симптомах, называемых посттравматическим синдромом. Повторные травмы головы являются факторами риска нейродегенеративных заболеваний, которые могут прогрессировать в течение многих лет [8].

Особенности повреждения при ЧМТ

Механизм черепно-мозговых травм основан на действии контактных и инерционных сил. Контактные повреждения возникают в том случае, когда мозг, двигаясь внутри черепа, ударяется о внутреннюю его поверхность. Линейные поступательные и вращательные силы, вызывающие в сочетании угловое ускорение или замедление, могут привести к растяжению, сдвигу и сжатию ткани головного мозга. Эти силы максимальны в плоскостях между тканями различной плотности и эластичности (например, соединение между серым и белым веществом), и в центре масс вращения во внутримозговом пространстве (роstralный ствол мозга). Последствия высокоскоростных длительных ускорений или торможений максимальны для аксонов и мелких кровеносных сосудов ствола головного мозга, парагиттального белого вещества, мозолистого тела, вентральных и передних лобных, височных долей [11].

Прямое прохождение взрывной волны через череп приводит к передаче кинетической энергии в мозг посредством гидравлических колебаний в сосудистой сети, что часто связано с внутримозговыми кровотечениями и субарахноидальными кровоизлияниями. Другой предполагаемый механизм заключается в том, что отверстия черепа – слуховой проход, зрительный канал или большое затылочное отверстие, служат местом проникновения взрывной волны в свод черепа, что также ассоциируется с внутримозговыми кровоизлияниями [12].

На клеточном уровне наблюдается выброс возбуждающих нейромедиаторов, в частности глутамата, механическое повреждение нейрона и его аксона, нарушение целостности клеточной мембраны и аксолеммы с последующим притоком внеклеточного кальция в клетку, что инициирует цитотоксическое повреждение и гибель клеток [13], [14].

Особое внимание уделяется активации двух групп цистеиновых протеаз, каспаз и кальпаинов, и их роли в развитии некроза и апоптоза. Путь некроза происходит быстро, это пассивный процесс, связанный с недостаточностью энергии и последующей неспособностью нейрона поддерживать клеточный гомеостаз. Он тесно связан с кальпаиновыми протеазами и запускает воспалительную реакцию. Путь апоптоза развивается от нескольких часов до недель после повреждения и представляет собой активный процесс, требующий энергии, более тесно связанный с каспазными протеазами и менее явно связанный с воспалительными реакциями [11], [15].

Последствия ЧМТ

Прямые последствия воздействия взрыва включают острое повреждение и структурную дегенерацию сосудов головного мозга, нарушение гематоэнцефалического барьера, снижение дилататорного ответа на изменение внутрисосудистого давления. За этими острыми событиями следует развитие хронических вторичных изменений, характеризующихся периваскулярной астроцитарной дегенерацией, ремоделированием внеклеточного матрикса, дегенерацией гладких мышц сосудов и их окклюзией [16], [17].

В дополнение к вышеперечисленным факторам травму осложняют могут гематомы (например, субдуральные, эпидуральные, субарахноидальные и интрапаренхиматозные), очаговый или диффузный отек головного мозга, повышенное внутримозговое давление, обструктивная гидроцефалия [9], [10]. Поскольку ЧМТ часто возникает в контексте других травм (политравма) и осложнений, например, кровопотери, могут наблюдаться гипоперфузия и как следствие гипоксия головного мозга и ишемические осложнения [11].

В настоящее время изучается соответствие между нейропатологией ЧМТ и инвалидирующими нейроповеденческими изменениями, связанными с ней. Пациенты с ЧМТ в анамнезе чаще сообщают о долгосрочных последствиях, включая головокружение, тревогу, когнитивные и поведенческие нарушения [18]. Последние связывают с диффузным повреждением аксонов. В исследованиях *in vivo* с помощью диффузионной магнитно-резонансной томографии (МРТ), выявляются поврежденные и демиелинизированные участки глубокого белого вещества [19]. Однако у пациентов с ЧМТ клинические изменения могут наблюдаться при отсутствии диффузионно-измеренных аномалий, это позволяет предположить, что повреждение аксонов и демиелинизация могут происходить за пределами глубокого белого вещества [20].

Фронтальные исполнительные функции (решение проблем, переключение установок, импульсный контроль, самоконтроль), внимание, кратковременная память и обучение, скорость обработки информации, а также речевые и языковые функции чаще всего нарушаются при черепно-мозговой травме [21]. Считается, что когнитивная дисфункция, как следствие закрытой травмы головы, обусловлена наличием диффузного повреждения аксонов в области трактов белого вещества, в частности верхнего продольного пучка, лучистого венца, внутренней капсулы и пучка поясной извилины, а также медиальных височных областей, дорсолатеральной префронтальной коры и подкоркового белого вещества. Отростки аксонов, соединяющие области мозга, разрываются и/или демиелинизируются под действием сил сдвига, вызванных ударом или взрывной волной, что в свою очередь, нарушает сетевую коммуникацию мозга и приводит к когнитивным нарушениям [22].

Последствием черепно-мозговой травмы является изменение личности пациента: импульсивность, у людей с повреждением лобной коры; раздражительность, поведенческая расторможенность, связанная с повреждением орбито-лобных областей и соединений белого вещества вдоль орбито-фронтальной коры ответственных за социальное поведение; аффективная нестабильность, связанная с нарушением нисходящей модуляции лимбических ответов на эмоциональные стимулы лобной коры; апатия, в связи с повреждением схемы вознаграждения. Ключевые узловые точки в этой схеме – миндалина, гиппокамп, хвостатая, энторинальная и поясная кора, вентральная область покрышки и медиальный пучок переднего мозга [21], [22], [23].

ЧМТ способствует повышению риска развития психических нарушений, включая аффективные и тревожные расстройства, расстройства сна, психотические синдромы [24], [25]. Поведенческие проблемы, связанные с посттравматическим стрессовым расстройством, могут привести к социальным и профессиональным проблемам, таким как потеря работы, трудности в межличностных отношениях, проблемы в семье и воспитании детей или развитием пристрастия к употреблению психоактивных веществ, что в свою очередь, способствует усилению тревожности, депрессии, осложняя течение естественного выздоровления, нарушая приверженность лечению [26], [27].

Долгосрочным осложнением ЧМТ является посттравматическая эпилепсия (ПТЭ). Риск развития колеблется от 2% до 50% в зависимости от локализации и тяжести травмы. Хорошо известно, что частота ПТЭ увеличивается с тяжестью исходной ЧМТ, однако механизм развития до сих пор неясен [28], [29]. Факторами риска развития ПТЭ после проникающих ранений головы являются оставшиеся металлические фрагменты и внутричерепное кровоизлияние. Помимо характера травмы, были выявлены дополнительные факторы риска развития ПТЭ, включая злоупотребление алкоголем в анамнезе [30]. По времени судороги подразделяются на немедленные (в течение 24 часов), ранние (1–7 дней после травмы) и поздние (>7 дней после травмы). Как только у пациента с ЧМТ возникает один поздний приступ, то вероятность возникновения последующего события увеличивается на 80%, а его повторение наиболее вероятно в течение 2 лет после первого спонтанного позднего приступа [31], [32].

Реабилитация

Одними из особенностей медицинской реабилитации при черепно-мозговой травме выступают ее комплексность, этапность и непрерывность. На начальном этапе оказания нейротравматологической помощи ключевым являются создание и соблюдение лечебно-охранительного режима. При этом базовая медикаментозная терапия может включать широкий спектр препаратов от седативных и ноотропных средств при легких формах ЧМТ, до средств интенсивной терапии. Наиболее важным методом физического воздействия при парезах конечностей является миоэлектростимуляция, которая может проводиться, начиная с 10-14 дня с момента получения травмы. При неврозоподобных состояниях проводятся психотерапевтические и психокорректирующие схемы лечения, включающие адаптогены, психостимуляторы, а кроме того водные процедуры и применение токов низкой частоты. Следует отметить, что в каждом конкретном случае объем и характер реабилитационных мероприятий определяется степенью имеющихся нарушений. При этом, важнейшей составляющей всех схем реабилитации является активное участие больного, что достигается формированием у него положительной установки на восстановление бытовой, социальной и трудовой активности [33].

Заключение

ЧМТ, полученная в результате минно-взрывного ранения, характеризуется сложным патогенезом, непредсказуемыми неврологическими и психиатрическими последствиями. В связи с высокой распространенностью и тяжестью осложнений черепно-мозговая травма имеет огромное социальное значение, последствия которой создают серьезные проблемы для самостоятельной жизни, социальной реадaptации и возвращения к работе пациента. В связи с чем изучение характера и механизма минно-взрывных травм, разработка современных методов диагностики и лечения этой категории пострадавших приобретают особую значимость.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Khellaf A. Recent advances in traumatic brain injury / A. Khellaf, D.Z. Khan, A. Helmy // *J Neurol.* — 2019. — № 266 (11). — P. 2878–2889. — DOI: 10.1007/s00415-019-09541-4.
2. Kislov M. Forensic pathological characteristics of explosion trauma in confined space terrorist mass fatalities classified with a 3-dimensional model / M. Kislov, M. Chauhan, K. Krupin [et al.] // *Legal Medicine.* — 2022. — № 58. — DOI: 10.1016/j.legalmed.2022.102090.
3. O'Neil M.E. Complications of Mild Traumatic Brain Injury in Veterans and Military Personnel: A Systematic Review / M.E. O'Neil, K. Carlson, D. Storzbach [et al.]. — Washington (DC): Department of Veterans Affairs, 2013.
4. Chen S. Low-intensity blast induces acute glutamatergic hyperexcitability in mouse hippocampus leading to long-term learning deficits and altered expression of proteins involved in synaptic plasticity and serine protease inhibitors / S. Chen, H.R. Siedhoff, H. Zhang [et al.] // *Neurobiol Dis.* — 2022. — № 165. — P. 105634. — DOI: 10.1016/j.nbd.2022.
5. Zafonte R.D. Detangling the Association Between Traumatic Brain Injury, Mental Health, and Suicide in Active Duty Service Members / R.D. Zafonte, D.H. Daneshvar, L. Fisher // *JAMA Netw Open.* — 2023. — № 6 (7). — P. e2327644. — DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.27644.
6. Chen S. Low-intensity blast induces acute glutamatergic hyperexcitability in mouse hippocampus leading to long-term learning deficits and altered expression of proteins involved in synaptic plasticity and serine protease inhibitors / S. Chen, H.R. Siedhoff, H. Zhang [et al.] // *Neurobiol Dis.* — 2022. — № 165. — P. 105634. — DOI: 10.1016/j.nbd.2022
7. Zorick T. Information Transfer and Multifractal Analysis of EEG in Mild Blast-Induced TBI / T. Zorick, K.D. Gaines, G.R. Berenji [et al.] // *Comput Math Methods Med.* — 2021. — P. 6638724. — DOI: 10.1155/2021/6638724.
8. Blennow K. Traumatic brain injuries / K. Blennow, D.L. Brody, P.M. Kochanek [et al.] // *Nat Rev Dis Primers.* — 2016. — № 2. — P. 16084. — DOI: 10.1038/nrdp.2016.84. PMID: 27853132.
9. Kobeissy F. Assessing neuro-systemic & behavioral components in the pathophysiology of blast-related brain injury / F. Kobeissy, S. Mondello, N. Tümer [et al.] // *Front Neurol.* — 2013. — № 4. — P. 186. — DOI: 10.3389/fneur.2013.00186.
10. Elder G.A. Vascular and inflammatory factors in the pathophysiology of blast-induced brain injury / G.A. Elder, M.A. Gama Sosa, R. De Gasperi [et al.] // *Front Neurol.* — 2015. — № 6. — P. 48. — DOI: 10.3389/fneur.2015.00048.
11. McAllister T.W. Neurobiological consequences of traumatic brain injury / T.W. McAllister // *Dialogues Clin Neurosci.* — 2011. — № 13 (3). — P. 287–300. — DOI: 10.31887/DCNS.2011.13.2/tmcallister.
12. Ou Y. Traumatic brain injury induced by exposure to blast overpressure via ear canal / Y. Ou, B.A. Clifton, J. Li [et al.] // *Neural Regen Res.* — 2022. — № 17 (1). — P. 115–121. — DOI: 10.4103/1673-5374.314311.
13. Harris J.P. Neuronal somatic plasmalemmal permeability and dendritic beading caused by head rotational traumatic brain injury in pigs—An exploratory study / J.P. Harris, C.J. Mietus, K.D. Browne [et al.] // *Front Cell Neurosci.* — 2023. — № 17. — P. 1055455. — DOI: 10.3389/fncel.2023.1055455.
14. Chen M. Proteomic Profiling of Mouse Brains Exposed to Blast-Induced Mild Traumatic Brain Injury Reveals Changes in Axonal Proteins and Phosphorylated Tau / M. Chen, H. Song, J. Cui [et al.] // *J Alzheimers Dis.* — 2018. — № 66 (2). — P. 751–773. — DOI: 10.3233/JAD-180726.
15. Kögel D. Caspase-Independent Cell Death Mechanisms / D. Kögel, J.H.M. Prehn // *Madame Curie Bioscience Database.* — Austin (TX): Landes Bioscience, 2000-2013.
16. Gama Sosa M.A. Low-level blast exposure induces chronic vascular remodeling, perivascular astrocytic degeneration and vascular-associated neuroinflammation / M.A. Gama Sosa, R. De Gasperi, D. Pryor [et al.] // *Acta neuropathol commun.* — 2021. — № 167. — DOI: 10.1186/s40478-021-01269-5.
17. Gama Sosa M.A. Low-level blast exposure induces chronic vascular remodeling, perivascular astrocytic degeneration and vascular-associated neuroinflammation / M.A. Gama Sosa, R. De Gasperi, D. Pryor [et al.] // *Acta Neuropathol Commun.* — 2021. — № 9 (1). — P. 167. — DOI: 10.1186/s40478-021-01269-5.
18. Pavlovic D. Traumatic brain injury: neuropathological, neurocognitive and neurobehavioral sequelae / D. Pavlovic, S. Pekic, M. Stojanovic [et al.] // *Pituitary.* — 2019. — № 22 (3). — P. 270–282. — DOI: 10.1007/s11102-019-00957-9.
19. Hayes J.P. Traumatic Brain Injury as a Disorder of Brain Connectivity / J.P. Hayes, E.D. Bigler, M. Verfaellie // *J Int Neuropsychol Soc.* — 2016. — № 22 (2). — P. 120–137. — DOI: 10.1017/S1355617715000740.
20. Gordon E.M. MRI-based measures of intracortical myelin are sensitive to a history of TBI and are associated with functional connectivity / E.M. Gordon, G.J. May, S.M. Nelson // *Neuroimage.* — 2019. — № 200. — P. 199–209. — DOI: 10.1016/j.neuroimage.2019.06.026.
21. Howlett J.R. Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury / J.R. Howlett, L.D. Nelson, M.B. Stein // *Biol Psychiatry.* — 2022. — № 91 (5). — P. 413–420. — DOI: 10.1016/j.biopsych.2021.09.024.
22. Van der Horn H.J. Neural correlates of cognitive control deficits in pediatric mild traumatic brain injury / H.J. Van der Horn, A.B. Dodd, T.V. Wick [et al.] // *Hum Brain Mapp.* — 2023. — № 44 (17). — P. 6173–6184. — DOI: 10.1002/hbm.26504.
23. Zhang Q. Structural impairments of hippocampus in coal mine gas explosion-related posttraumatic stress disorder / Q. Zhang, C. Zhuo, X. Lang [et al.] // *PLoS One.* — 2014. — № 9 (7). — P. e102042. — DOI: 10.1371/journal.pone.0102042.
24. Schiehser D.M. Predictors of cognitive and physical fatigue in post-acute mild-moderate traumatic brain injury / D.M. Schiehser, L. Delano-Wood, A.J. Jak // *Neuropsychol Rehabil.* — 2017. — № 27 (7). — P. 1031–1046. — DOI: 10.1080/09602011.2016.1215999.
25. Bogdanova Y. Cognitive sequelae of blast-induced traumatic brain injury: recovery and rehabilitation / Y. Bogdanova, M. Verfaellie // *Neuropsychol Rev.* — 2012. — № 22 (1). — P. 4–20. — DOI: 10.1007/s11065-012-9192-3.
26. McCarron K.K. Social rehabilitation for military veterans with traumatic brain injury, psychological trauma, and chronic neuropsychiatric symptoms: Intervention development and initial outcomes / K.K. McCarron, M.K. Dasgupta, C.A. Campbell [et al.] // *Psychiatr Rehabil J.* — 2019. — № 42 (3). — P. 296–304. — DOI: 10.1037/prj0000361.

27. Nissen A. Mental health in adult refugees from Syria resettled in Norway between 2015 and 2017: a nationwide, questionnaire-based, cross-sectional prevalence study / A. Nissen, P. Cauley, F. Saboonchi [et al.] // *Eur J Psychotraumatol.* — 2021. — № 12 (1). — P. 1994218. — DOI: 10.1080/20008198.2021.1994218.
28. Tubi M.A. Early seizures and temporal lobe trauma predict post-traumatic epilepsy: A longitudinal study / M.A. Tubi, E. Lutkenhoff, M.B. Blanco // *Neurobiol Dis.* — 2019. — № 123. — P. 115-121. — DOI: 10.1016/j.nbd.2018.05.014.
29. Golub V.M. Post-Traumatic Epilepsy and Comorbidities: Advanced Models, Molecular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapeutic Interventions / V.M. Golub, D.S. Reddy // *Pharmacol Rev.* — 2022. — № 74 (2). — P. 387-438. — DOI: 10.1124/pharmrev.121.000375.
30. Xu T. Risk factors for posttraumatic epilepsy: A systematic review and meta-analysis / T. Xu, X. Yu, S. Ou [et al.] // *Epilepsy Behav.* — 2017. — № 67. — P. 1-6. — DOI: 10.1016/j.yebeh.2016.10.026.
31. Golub V. Post-Traumatic Epilepsy and Comorbidities: Advanced Models, Molecular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapeutic Interventions / V. Golub, D. Reddy // *Pharmacological Reviews.* — 2022. — № 74. — P. 387-438. — DOI: 10.1124/pharmrev.121.000375.
32. Golub V.M. Post-Traumatic Epilepsy and Comorbidities: Advanced Models, Molecular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapeutic Interventions / V.M. Golub, D.S. Reddy // *Pharmacol Rev.* — 2022. — № 74 (2). — P. 387-438. — DOI: 10.1124/pharmrev.121.000375.
33. Журавская Н.С. Комплексная реабилитация при черепно-мозговых травмах с использованием электростимуляции / Н.С. Журавская, И.С. Терешкин // *Science Time.* — 2023. — № 8 (115). — С. 5-11.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Khellaf A. Recent advances in traumatic brain injury / A. Khellaf, D.Z. Khan, A. Helmy // *J Neurol.* — 2019. — № 266 (11). — P. 2878-2889. — DOI: 10.1007/s00415-019-09541-4.
2. Kislov M. Forensic pathological characteristics of explosion trauma in confined space terrorist mass fatalities classified with a 3-dimensional model / M. Kislov, M. Chauhan, K. Krupin [et al.] // *Legal Medicine.* — 2022. — № 58. — DOI: 10.1016/j.legalmed.2022.102090.
3. O'Neil M.E. Complications of Mild Traumatic Brain Injury in Veterans and Military Personnel: A Systematic Review / M.E. O'Neil, K. Carlson, D. Storzbach [et al.]. — Washington (DC): Department of Veterans Affairs, 2013.
4. Chen S. Low-intensity blast induces acute glutamatergic hyperexcitability in mouse hippocampus leading to long-term learning deficits and altered expression of proteins involved in synaptic plasticity and serine protease inhibitors / S. Chen, H.R. Siedhoff, H. Zhang [et al.] // *Neurobiol Dis.* — 2022. — № 165. — P. 105634. — DOI: 10.1016/j.nbd.2022.
5. Zafonte R.D. Detangling the Association Between Traumatic Brain Injury, Mental Health, and Suicide in Active Duty Service Members / R.D. Zafonte, D.H. Daneshvar, L. Fisher // *JAMA Netw Open.* — 2023. — № 6 (7). — P. e2327644. — DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.27644.
6. Chen S. Low-intensity blast induces acute glutamatergic hyperexcitability in mouse hippocampus leading to long-term learning deficits and altered expression of proteins involved in synaptic plasticity and serine protease inhibitors / S. Chen, H.R. Siedhoff, H. Zhang [et al.] // *Neurobiol Dis.* — 2022. — № 165. — P. 105634. — DOI: 10.1016/j.nbd.2022
7. Zorick T. Information Transfer and Multifractal Analysis of EEG in Mild Blast-Induced TBI / T. Zorick, K.D. Gaines, G.R. Berenji [et al.] // *Comput Math Methods Med.* — 2021. — P. 6638724. — DOI: 10.1155/2021/6638724.
8. Blennow K. Traumatic brain injuries / K. Blennow, D.L. Brody, P.M. Kochanek [et al.] // *Nat Rev Dis Primers.* — 2016. — № 2. — P. 16084. — DOI: 10.1038/nrdp.2016.84. PMID: 27853132.
9. Kobeissy F. Assessing neuro-systemic & behavioral components in the pathophysiology of blast-related brain injury / F. Kobeissy, S. Mondello, N. Tümer [et al.] // *Front Neurol.* — 2013. — № 4. — P. 186. — DOI: 10.3389/fneur.2013.00186.
10. Elder G.A. Vascular and inflammatory factors in the pathophysiology of blast-induced brain injury / G.A. Elder, M.A. Gama Sosa, R. De Gasperi [et al.] // *Front Neurol.* — 2015. — № 6. — P. 48. — DOI: 10.3389/fneur.2015.00048.
11. McAllister T.W. Neurobiological consequences of traumatic brain injury / T.W. McAllister // *Dialogues Clin Neurosci.* — 2011. — № 13 (3). — P. 287-300. — DOI: 10.31887/DCNS.2011.13.2/tmcallister.
12. Ou Y. Traumatic brain injury induced by exposure to blast overpressure via ear canal / Y. Ou, B.A. Clifton, J. Li [et al.] // *Neural Regen Res.* — 2022. — № 17 (1). — P. 115-121. — DOI: 10.4103/1673-5374.314311.
13. Harris J.P. Neuronal somatic plasmalemmal permeability and dendritic beading caused by head rotational traumatic brain injury in pigs—An exploratory study / J.P. Harris, C.J. Mietus, K.D. Browne [et al.] // *Front Cell Neurosci.* — 2023. — № 17. — P. 1055455. — DOI: 10.3389/fncel.2023.1055455.
14. Chen M. Proteomic Profiling of Mouse Brains Exposed to Blast-Induced Mild Traumatic Brain Injury Reveals Changes in Axonal Proteins and Phosphorylated Tau / M. Chen, H. Song, J. Cui [et al.] // *J Alzheimers Dis.* — 2018. — № 66 (2). — P. 751-773. — DOI: 10.3233/JAD-180726.
15. Kögel D. Caspase-Independent Cell Death Mechanisms / D. Kögel, J.H.M. Prehn // *Madame Curie Bioscience Database.* — Austin (TX): Landes Bioscience, 2000-2013.
16. Gama Sosa M.A. Low-level blast exposure induces chronic vascular remodeling, perivascular astrocytic degeneration and vascular-associated neuroinflammation / M.A. Gama Sosa, R. De Gasperi, D. Pryor [et al.] // *Acta neuropathol commun.* — 2021. — № 167. — DOI: 10.1186/s40478-021-01269-5.
17. Gama Sosa M.A. Low-level blast exposure induces chronic vascular remodeling, perivascular astrocytic degeneration and vascular-associated neuroinflammation / M.A. Gama Sosa, R. De Gasperi, D. Pryor [et al.] // *Acta Neuropathol Commun.* — 2021. — № 9 (1). — P. 167. — DOI: 10.1186/s40478-021-01269-5.
18. Pavlovic D. Traumatic brain injury: neuropathological, neurocognitive and neurobehavioral sequelae / D. Pavlovic, S. Pekic, M. Stojanovic [et al.] // *Pituitary.* — 2019. — № 22 (3). — P. 270-282. — DOI: 10.1007/s11102-019-00957-9.

19. Hayes J.P. Traumatic Brain Injury as a Disorder of Brain Connectivity / J.P. Hayes, E.D. Bigler, M. Verfaellie // *J Int Neuropsychol Soc.* — 2016. — № 22 (2). — P. 120–137. — DOI: 10.1017/S1355617715000740.
20. Gordon E.M. MRI-based measures of intracortical myelin are sensitive to a history of TBI and are associated with functional connectivity / E.M. Gordon, G.J. May, S.M. Nelson // *Neuroimage.* — 2019. — № 200. — P. 199–209. — DOI: 10.1016/j.neuroimage.2019.06.026.
21. Howlett J.R. Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury / J.R. Howlett, L.D. Nelson, M.B. Stein // *Biol Psychiatry.* — 2022. — № 91 (5). — P. 413–420. — DOI: 10.1016/j.biopsych.2021.09.024.
22. Van der Horn H.J. Neural correlates of cognitive control deficits in pediatric mild traumatic brain injury / H.J. Van der Horn, A.B. Dodd, T.V. Wick [et al.] // *Hum Brain Mapp.* — 2023. — № 44 (17). — P. 6173–6184. — DOI: 10.1002/hbm.26504.
23. Zhang Q. Structural impairments of hippocampus in coal mine gas explosion-related posttraumatic stress disorder / Q. Zhang, C. Zhuo, X. Lang [et al.] // *PLoS One.* — 2014. — № 9 (7). — P. e102042. — DOI: 10.1371/journal.pone.0102042.
24. Schiehser D.M. Predictors of cognitive and physical fatigue in post-acute mild-moderate traumatic brain injury / D.M. Schiehser, L. Delano-Wood, A.J. Jak // *Neuropsychol Rehabil.* — 2017. — № 27 (7). — P. 1031–1046. — DOI: 10.1080/09602011.2016.1215999.
25. Bogdanova Y. Cognitive sequelae of blast-induced traumatic brain injury: recovery and rehabilitation / Y. Bogdanova, M. Verfaellie // *Neuropsychol Rev.* — 2012. — № 22 (1). — P. 4–20. — DOI: 10.1007/s11065-012-9192-3.
26. McCarron K.K. Social rehabilitation for military veterans with traumatic brain injury, psychological trauma, and chronic neuropsychiatric symptoms: Intervention development and initial outcomes / K.K. McCarron, M.K. Dasgupta, C.A. Campbell [et al.] // *Psychiatr Rehabil J.* — 2019. — № 42 (3). — P. 296–304. — DOI: 10.1037/prj0000361.
27. Nissen A. Mental health in adult refugees from Syria resettled in Norway between 2015 and 2017: a nationwide, questionnaire-based, cross-sectional prevalence study / A. Nissen, P. Cauley, F. Saboonchi [et al.] // *Eur J Psychotraumatol.* — 2021. — № 12 (1). — P. 1994218. — DOI: 10.1080/20008198.2021.1994218.
28. Tubi M.A. Early seizures and temporal lobe trauma predict post-traumatic epilepsy: A longitudinal study / M.A. Tubi, E. Lutkenhoff, M.B. Blanco // *Neurobiol Dis.* — 2019. — № 123. — P. 115–121. — DOI: 10.1016/j.nbd.2018.05.014.
29. Golub V.M. Post-Traumatic Epilepsy and Comorbidities: Advanced Models, Molecular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapeutic Interventions / V.M. Golub, D.S. Reddy // *Pharmacol Rev.* — 2022. — № 74 (2). — P. 387–438. — DOI: 10.1124/pharmrev.121.000375.
30. Xu T. Risk factors for posttraumatic epilepsy: A systematic review and meta-analysis / T. Xu, X. Yu, S. Ou [et al.] // *Epilepsy Behav.* — 2017. — № 67. — P. 1–6. — DOI: 10.1016/j.yebeh.2016.10.026.
31. Golub V. Post-Traumatic Epilepsy and Comorbidities: Advanced Models, Molecular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapeutic Interventions / V. Golub, D. Reddy // *Pharmacological Reviews.* — 2022. — № 74. — P. 387–438. — DOI: 10.1124/pharmrev.121.000375.
32. Golub V.M. Post-Traumatic Epilepsy and Comorbidities: Advanced Models, Molecular Mechanisms, Biomarkers, and Novel Therapeutic Interventions / V.M. Golub, D.S. Reddy // *Pharmacol Rev.* — 2022. — № 74 (2). — P. 387–438. — DOI: 10.1124/pharmrev.121.000375.
33. Zhuravskaja N.S. Kompleksnaja rehabilitacija pri cherepno-mozgovyh travmah s ispol'zovaniem jelektrosonterapii [Complex rehabilitation in craniocerebral traumas using electrosonotherapy] / N.S. Zhuravskaja, I.S. Tereshkin // *Science Time.* — 2023. — № 8 (115). — P. 5–11. [in Russian]