

В. І. Цимбалюк, М. Ф. Посохов, Е. В. Супрун

ЛЕГКІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІ ТРАВМИ, ПОВ'ЯЗАНІ З БОЙОВИМИ ДІЯМИ: АКТУАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ

V. I. Tsymbalyuk, M. F. Posokhov, E. V. Suprun

MILD COMBAT-RELATED HEAD INJURIES: CURRENT FEATURES

Ключові слова: *травматичне ушкодження мозку, тяжкість травми, точність діагностики, правило клінічного прийняття рішення*

Key words: *traumatic brain injury, injury severity, diagnostic accuracy, clinical decision rule*

На базі огляду літератури розглянуто сучасні проблеми нейрохірургічного лікування осіб з черепно-мозковими травмами (ЧМТ), що виникають у тому числі під час бойових дій, більшу частину з яких становлять пацієнти зі струсом головного мозку та забоями головного мозку легкого ступеня, тобто легкою ЧМТ. Показано, що хворі з легкою ЧМТ потребують особливої уваги через недооцінку їхнього стану та неадекватність лікування та реабілітації в гострому періоді, що істотно погіршує прогноз віддаленого періоду. Проведено аналіз сучасних уявлень про патогенез формування клінічних, імунологічних та нейроендокринних порушень, співвідношення осередкових органічних та нейродинамічних розладів у різні терміни віддаленого періоду легкої ЧМТ, що дасть змогу виробити ефективні алгоритми діагностичного обстеження, лікарського спостереження таких пацієнтів для покращення результатів лікування та профілактики соціальної та побутової дезадаптації.

Based on a review of the literature, modern problems of neurosurgical treatment of cranio-cerebral injuries that occur, including during hostilities, are considered, most of which are patients with concussion and mild brain contusions, that is, mild traumatic brain injury (MTBI). It has been shown that patients with MTBI need special attention due to the underestimation of their condition and the inadequacy of treatment and rehabilitation in the acute period, which significantly aggravates the prognosis of the long-term period. The analysis of existing ideas about the pathogenesis of the formation of clinical, immunological and neuroendocrine disorders, the ratio of focal organic and neurodynamic disorders at different times of the remote period of MTBI was carried out, which will allow developing effective algorithms for diagnostic examination, medical observation of such patients to improve treatment results and prevent social and household maladaptation.

Черепно-мозковий травматизм є важливою проблемою охорони здоров'я в усіх країнах світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічна глобальна кількість хворих з черепно-мозковою травмою становить понад 10 мільйонів осіб. Крім того, у світі реєструють постійне зростання нейротравматизму, яке становить приблизно 2 % на рік. Це зумовлено збільшенням дорожньо-транспортного травматизму, побутового, кримінального та, особливо актуального останніми роками, пов'язаного з бойовими діями [1; 2].

Бойові пошкодження черепа та головного мозку — це сукупність травм та поранень, що виникають під час бойових дій. У сучасних військових конфліктах у 50 % поранених нейрохірургічного профілю спостерігаються рани м'яких тканин голови, у 28 % — проникні пошкодження черепа та у 17 % — непроникні. Майже у 70 % постраждалих виявляють мінно-вибухові ушкодження. За період військового конфлікту на Сході України травму голови діагностовано у 37,5 % поранених [3].

Вид зброї, умови її застосування, наявність захисного одягу тощо суттєво впливають на характер, локалізацію та тяжкість бойових ушкоджень [3—5]. Травма головного мозку належить до найважчих за своїми наслідками. У структурі черепно-мозкових травм (ЧМТ) тяжка травма становить 15—20 %,

середньої тяжкості та легка — 80—85 %. Летальність при тяжкій ЧМТ (8 балів і менше за шкалою ком Глазго) сягає 40—60 %, при середній і легкій — 10 %, проте психоневрологічні розлади в різні терміни післятравматичного періоду виявляють більш ніж у 50 % постраждалих [6; 7].

Серед травм голови найпоширеніша — легка ЧМТ. До неї зараховують струс головного мозку та забій мозку легкого ступеня тяжкості. Близько 80—90 % від усіх травм голови становить ЧМТ, проте патофізіологічні механізми цієї травми, особливості, що лежать у основі розвитку віддалених наслідків, витрати системи охорони здоров'я на лікування як у гострому, так і у віддаленому періоді, вивчені недостатньо [8; 9].

Мета роботи: аналіз наукових статей, присвячених результатам досліджень легкої черепно-мозкової травми, пов'язаної з бойовими діями — особливостям клініки, діагностики, лікування у гострому та віддаленому періодах.

Вивчали статті та опубліковані результати досліджень, розміщені у базі даних PubMed та вітчизняних наукових виданнях за 2010—2023 роки.

У структурі черепно-мозкового травматизму більшу частину становлять пацієнти зі струсом головного мозку (СГМ) та забоями головного мозку легкого ступеня, що відповідно до прийнятої класифікації належить до легкої черепно-мозкової травми [10; 11].

Вважають, що неврологічна симптоматика при легкій черепно-мозковій травмі досить швидко регресує, після чого відбувається повне одужання. Однак ця думка не отримує підтвердження. Деякі автори стверджують, що легку ЧМТ при неправильному лікуванні у гострому періоді та без лікарського спостереження очікує лише тимчасова компенсація травматичної хвороби, а у 70 % випадків надалі розвивається декомпенсація [12; 13]. За даними ряду авторів, навіть незначна ЧМТ може призвести до розвитку хвороби Альцгеймера та посилити картину «нормального» когнітивного старіння [13—16]. Багато авторів спостерігали розвиток синдромів неврологічного дефіциту після легкої ЧМТ [17—23]. Струс та контузії головного мозку після ЧМТ у 73 % супроводжувалися психічними відхиленнями (астенічною симптоматикою, вестибулярною та вазомоторно-вегетативною дисфункцією, тривожно-депресивними розладами), а у 27 % спостережень реєструвалася вираженіша психопатологічна симптоматика [24; 25]. Водночас багато аспектів легкої ЧМТ залишаються предметом досить емоційних наукових дискусій, оскільки альтернативні точки зору припускають різні рівні та обсяги організаційних та лікувально-профілактичних заходів.

Дослідники зазначали, що між «легкістю» гострого періоду закритої ЧМТ та очевидними віддаленими наслідками може виявлятися невідповідність, що прямої залежності клінічних проявів закритої ЧМТ від виду травми немає. Встановлено, що легку ЧМТ можуть супроводжувати внутрішньочерепні гематоми, а в осіб з легкою ЧМТ через багато місяців і роки можуть виявлятися поліморфні клініко-неврологічні синдроми, що поєднуються з психічними (непсихотичними) розладами, ліквородинамічними порушеннями, патологічними змінами електроенцефалографічних (ЕЕГ) та пневмоенцефалографічних параметрів. Клінічні феномени, які зберігались тривалий час, свідчили про вестибулярні, судинні, вегетативно-трофічні порушення, розлади сприйняття зорових, слухових, смакових, нюхових стимулів [16; 17].

Фахівці наводили дані про частоту резидуальних явищ після СГМ протягом місяців та років — від 4,3 до 84,6 %. Однозначно констатовано, що СГМ можуть поєднуватися не тільки з «нейродинамічними» порушеннями, що піддаються регресу, а й зі стабільними, «вегетотрофічними» органічними змінами. У осіб з легкою ЧМТ при повторних оглядах поєднання скарг із неврологічною симптоматикою виявлялося у 11—34 % спостережень. Повторні СГМ нерідко пов'язані з розвитком досить важкої посттравматичної енцефалопатії, добре відомої серед боксерів [12; 18].

Після закритої ЧМТ, зокрема СГМ, часто формуються непрямі (опосередковані) наслідки: вегетодистонія, артеріальна гіпертензія, ранній церебральний атеросклероз, нейроендокринні синдроми, нормотензивна гідроцефалія, пізня посттравматична епілепсія, психоорганічний синдром [19; 20].

Бойові стресові розлади виявлялися у 40 % поранених та 25—30 % хворих. Віддалені наслідки бойової психічної травми (поєднання бойового посттравматичного стресового розладу із соціальною дезадаптацією) розвивалися у більшості військовослужбовців після бойових стресових розладів. У ряді випадків у бойовій обстановці спостерігався відстрочений розвиток класичної картини гострого періоду травми мозку (втрата свідомості тощо), лише після завершення гостроти бойової ситуації реєструвалося становлення та формування клініки гострого періоду закритої ЧМТ, що фахівці визначали як «синдром бойової психотравми» [21; 22].

Поступово утвердилася думка, що погляди про повне одужання всіх постраждалих з легкої ЧМТ потребують суттєвого перегляду. Констатація клінічного одужання, що визначається на підставі лише клінічного обстеження пацієнтів, «не відповідає відновленню функцій нервової системи». Повного паралелізму між клінічним регресом симптоматики та відновленням лабораторних та інструментальних параметрів немає. Зокрема, збереження альфа-ритму на ЕЕГ при легкій ЧМТ ще не означає інтактності процесів коркової нейродинаміки. Функціональні навантаження можуть одночасно виявляти її очевидні порушення [23; 24].

Слід пам'ятати про те, що (на думку фахівців) при травмах головного мозку, нерідко навіть при грубих органічних ушкодженнях, може клінічно виявлятися лише мізерна неврологічна симптоматика. Встановлено, що при СГМ у 45—65 % спостережень виявляється підвищення або зниження тиску спинномозкової рідини. Тому багато років до алгоритму обстеження пацієнтів з гострою ЧМТ входить діагностична люмбальна пункція. Не викликає заперечень змістовне та узагальнювальне судження: легка ЧМТ «зазвичай не становить загрози життю постраждалих, але нерідко спричиняє наслідки, що знижують якість життя». Досвід лікування легких ЧМТ, отриманих під час бойових дій, та їх аналіз підтверджує неспроможність колишніх уявлень про такі травми для чималої частини постраждалих. Треба зважати, що 42—65 % всіх травм — це поєднані з ЧМТ травми, наприклад, коли є переломи кінцівок та ЧМТ, або травма внутрішніх органів та ЧМТ. Під час лікування таких пацієнтів основну увагу приділяють найтяжчим ушкодженням і легка ЧМТ може залишитися без адекватного лікування. Пацієнти, а іноді і медичні працівники, в гострому періоді легкої ЧМТ, особливо на тлі таких, що вражають візуально та емоційно, клінічних картин поранень та травм іншої локалізації (кінцівок, органів грудної та черевної порожнини) нерідко ігнорували або не розпізнавали легку ЧМТ, не реєстрували у медичних документах, відповідно спостереження та організаційні заходи не планували та не проводили [25; 26].

Подібна недооцінка проявів легкої ЧМТ у наступні роки спричиняла виникнення напружених соціально-трудова ситуацій: рівень професійних та побутових домагань у постраждалих зберігався,

а можливість виконання ними праці з колишніми інтелектуальними навантаженнями та збереження мануальних навичок у повному обсязі, засвоєння нових знань та набуття нового досвіду були різною мірою обмежені і утруднені. Водночас адекватне трактування такого нездужання як наслідку закритої ЧМТ було неможливим, юридично некоректним, оскільки не було відповідних документів про травму. Такі пацієнти тривалий час і безуспішно «мігрували» від одного фахівця до іншого з різноманітними етіологічно малодиференційованими діагнозами — «вестибулярний синдром неясного ґенезу», «вегетодистонія», «невротичний стан», «астенічний синдром», «артеріальна гіпертензія неясного ґенезу», «діенцефальний синдром» та ін. Поступово переважила думка, що легка ЧМТ — амбулаторна травма, що не потребує лікарського втручання, перебування та спостереження в нейрохірургічному стаціонарі. Часто постраждалого, доставленого до приймального відділення, оглядає нейрохірург, якщо є потреба — окуліст, проводять комп'ютерну томографію та пацієнта відправляють додому [27; 28].

Однак увага до легкої ЧМТ не слабшала і останніми роками отримано, зокрема з використанням сучасних методик нейровізуалізації, надзвичайно важливі результати. Сьогодні вважається встановленим, що після легкої ЧМТ у 35—40 % випадків трапляється посттравматичний (посткоммоційний) синдром. Хоча в осіб з наслідками легкої ЧМТ когнітивні порушення мають «мінімальний і рівномірний» характер, під час обстеження таких пацієнтів через рік виявлені в гострому періоді порушення зберігаються і мають стабільний характер. На магнітно-резонансній томографії (МРТ) у них в окремих випадках реєструються перивентрикулярний та субкортикальний лейкоареоз, а при функціональній МРТ (фМРТ) з використанням мнестичних навантажень у кожного третього (у 31 % випадків) виявляється недостатня активація деяких ділянок полів Бродмана. У віддаленому періоді закритої ЧМТ фахівці виявляли широкий спектр психічних (непсихотичних) розладів як наслідок нейротравми, одночасно із клінічними проявами посттравматичного бойового стресового розладу. Принципово важливою є та обставина, що, за твердженням авторів, понад 50 % випадків психічних розладів після нейротравми були індуковані СГМ [4; 15].

Посттравматичний стресовий розлад є універсальною відповіддю на травматичні події у навколишньому середовищі. Легка ЧМТ не є винятком. Більше того, військові неврологи вже давно визначили, що патологічне формування та фіксація «істеротравматичних» порушень, проявів «військово-травматичної істерії» найчастіше виникали при легкій ЧМТ. Отже, при легкій ЧМТ може виявлятися як сукупність розладів, що індуковані нейротравмою, так і клінічні прояви посттравматичного бойового стресового розладу [29; 30].

Останніми роками легка ЧМТ знову привертає пильну увагу: після неї у багатьох таких пацієнтів

виникає стійкий (місяці-роки) посткоммоційний синдром. Через 1—2 роки у них виявляли розсіяну неврологічну симптоматику та вегетативні розлади, астеноневротичний синдром та субклінічну тривогу [11, 15, 32, 33].

Симптоми наслідків ЧМТ бувають дуже різні: від нечастого головного болю до важких рухових та психічних порушень. Тому в кожному випадку лікування потрібно враховувати індивідуальні особливості пацієнта. Навіть легка ЧМТ може мати серйозні наслідки, тому треба враховувати всі особливості [7; 32].

Наслідки ЧМТ залежать [19; 35]:

- 1) від особливостей травми: її тяжкості, наявності переломів черепа, крововиливів, відкритих ушкоджень, поєднаних ушкоджень (травми хребта, грудної клітки, тазу, кінцівок, внутрішніх органів);
- 2) від індивідуальних особливостей пацієнта: вік, стан здоров'я на момент отримання травми, наявність черепно-мозкових травм у минулому тощо;
- 3) від перебігу раннього посттравматичного періоду: післяопераційних та інших ускладнень, тривалості коми, наявності епілептичних нападів;
- 4) від своєчасності звернення, правильної діагностики та лікування;
- 5) від часу, що минув після травми, та якості реабілітаційних заходів.

Найчастіше відновлення психофізіологічних параметрів постраждалих після легкої ЧМТ відбувається у межах 1—3 місяців. Однак на практиці спостерігаються суттєві відмінності у термінах одужання постраждалих за однакової тяжкості черепно-мозкових ушкоджень. Крім того, у ряді випадків можливе формування наслідків навіть після першої та єдиної травми [25; 36].

Отже, сьогодні передчасно вважати остаточно вивченими та такими, що отримали остаточне та одностайне наукове схвалення всі лікувально-профілактичні та організаційно-соціальні аспекти легкої ЧМТ. Якщо раніше основну увагу привертало локальне (осередкове) ушкодження головного мозку у зоні безпосереднього застосування механічної сили та зумовлене переважно ударно-протиударною травмою, то тепер все частіше інтерес викликає дифузне ушкодження, зумовлене переважно травмою прискорення-уповільнення зі зміщенням та деформацією великих півкуль стосовно жорстко фіксованого стовбура мозку, з натягом і розривом аксонів у семіовальному центрі, підкіркових утвореннях, мозолистому тілі, з дифузним аксональним ушкодженням [37]. Важливе значення надається змінам структури нейронів на молекулярному рівні внаслідок імпульсного впливу механічної енергії.

Численні клінічні прояви легкої ЧМТ та посттравматичного стресового розладу, зміни багатьох інструментальних та лабораторних параметрів (мозкового кровотоку, тиску спинно-мозкової рідини, біоелектричної активності головного мозку, когнітивних функцій, дифузійно-тензорної візуалізації, МР-морфометрії, функціональної МРТ) мають стати

безумовним аргументом для стаціонарного перебування таких пацієнтів: постільний та щадний режим, лікарський нагляд, МРТ, спинно-мозкова пункція (якщо є потреба). Варто проводити профілактику, зокрема психотерапевтичну, можливого розвитку пост-травматичного стресового розладу, вегетативно-судинних, вестибулярних та інших розладів [31; 40].

Проведений аналіз сучасних уявлень про патогенез формування клінічних, імунологічних та нейроендокринних порушень, їх перебігу, ступеня компенсації, виразності та локалізації патоморфологічних змін, співвідношення осередкових органічних та нейродинамічних розладів у різні терміни віддаленого періоду легкої ЧМТ з урахуванням ступеня тяжкості одержаної травми дасть змогу виробити ефективні алгоритми діагностичного обстеження, лікарського спостереження таких пацієнтів для поліпшення результатів лікування та профілактики соціальної та побутової дезадаптації.

Список літератури

1. The Role of Blood Biomarkers for Magnetic Resonance Imaging Diagnosis of Traumatic Brain Injury / J. K. Yue, P. S. Upadhyayula, L. N. Avalos et al. // *Medicina (Kaunas)*. 2020. Vol. 22, Vol. 56(2). P. 87. DOI: 10.3390/medicina56020087.
2. Mild traumatic brain injury in the United States: demographics, brain imaging procedures, healthcare utilization and costs / V. Pavlov, P. Thompson-Leduc, L. Zimmer [et al.] // *Brain Inj.* 2019. Vol. 26. P. 1—7. DOI: 10.1080/02699052.2019.1629022.
3. Організація невідкладної спеціалізованої нейрохірургічної допомоги у військовий час: метод. рекомендації / Є. Г. Педаченко, О. Г. Данчин, М. Є. Поліщук, В. І. Цимбалюк. Київ, 2014. 10 с.
4. Silverberg N. D. Behavioral treatment for posttraumatic headache after mild traumatic brain injury: Rationale and case series / N. D. Silverberg // *NeuroRehabilitation*. 2019. Vol. 44 (4). P. 523—30. DOI: 10.3233/NRE-192708.
5. Невідкладна військова хірургія / пер. з англ.; наук. редактори: В. Чаплик, П. Олійник, А. Цегельський. Київ: Наш формат, 2022. 576 с., іл. URL: <https://sprotyvg7.com.ua/wp-content/uploads/2023/06/ebook-nevidkladna-vijskova-hirurgiya-622262.pdf>.
6. Криштафор Д. А. Сравнительная характеристика полтравмы мирного времени и боевой травмы в стационаре III уровня / Д. А. Криштафор, Е. Н. Клигуненко, А. А. Криштафор // *Медицина невідкладних станів*. 2019. № 3 (98). С. 127—133. DOI: 10.22141/2224-0586.3.98.2019.165490.
7. Predicting functional recovery after mild traumatic brain injury: the SHEFBIT cohort / J. Booker, S. Sinha, K. Choudhari [et al.] // *Brain Inj.* 2019. Jun; Vol. 19. P. 1—7. DOI: 10.1080/02699052.2019.1629626.
8. Emergency War Surgery. Fourth United States Revision / Ed. by M. A. Cubano. San-Antonio, 2013. 589 p. URL: <https://lvassembly.files.wordpress.com/2018/01/emergencywarsurgery.pdf>.
9. McDonald S. J. Biomarkers add value to traumatic brain injury prognosis / S. J. McDonald, T. J. O'Brien, S. R. Shultz // *Lancet Neurol.* 2022. Vol. 21 (9). P. 761—763. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00306-4.
10. Blennow K. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury / K. Blennow, J. Hardy, H. Zetterberg // *Neuron*. 2012. Vol. 76(5). P. 886—99. DOI: 10.1016/j.neuron.2012.11.021.
11. Иванова М. Ф. Особенности консервативной терапии черепно-мозговых травм в остром и отдаленном периодах (лекция) / М. Ф. Иванова, С. К. Евтушенко, И. С. Евтушенко // *Міжнародний неврологічний журнал*. 2015. № 2 (72). URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/41278>.
12. Purkayastha S. Autonomic nervous system dysfunction in mild traumatic brain injury: a review of related pathophysiology and symptoms / S. Purkayastha, M. Stokes, K. R. Bell // *Brain Inj.* 2019. Vol. 33(9). P. 1129—1136. DOI: 10.1080/02699052.2019.1631488.
13. Маркин С. П. Черепно-мозговая травма в практике врача // *Consilium Medicum*. 2013. Т. 15, № 2. С. 5—40. URL: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/93731>.
14. Дроздова Е. А. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга / Е. А. Дроздова, В. В. Захаров // *Неврологический журнал*. 2012. Т. 17, № 2. С. 15—21. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-funktsii-v-ostrom-periode-sotryaseniya-golovnogo-mozga> (дата обращения: 01.08.2023).
15. Цюрюпа В. Н. Исследование когнитивных вызванных потенциалов у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы / В. Н. Цюрюпа, Т. Л. Визило, И. В. Власова // *Медицинская практика*. 2007. № 6. С. 34—36. <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-kognitivnyh-vyzvannyh-potentsialov-u-bolnyh-s-otdalennymi-posledstviyami-cherepno-mozgovoy-travmy> (дата обращения: 01.08.2023).
16. GFAP-BDP as an acute diagnostic marker in traumatic brain injury: results from the prospective transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury study / D. O. Okonkwo, J. K. Yue, A. M. [et al.] ; Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury (TRACK-TBI) Investigators // *J Neurotrauma*. 2013. Vol. 30 (17). P. 1490—1497. DOI: 10.1089/neu.2013.2883.
17. Incremental prognostic value of acute serum biomarkers for functional outcome after traumatic brain injury (CENTER-TBI): an observational cohort study / I. Helmrich, E. Czeiter, K. Amrein [et al.] ; CENTER-TBI participants and investigators // *Lancet Neurol.* 2022. Vol. 21(9). P. 792—802. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00218-6.
18. Traumatic Brain Injury in Later Life Increases Risk for Parkinson Disease / R. C. Gardner, J. F. Burke, J. Nettiksimmons [et al.] // *Ann Neurol.* 2015. Vol. 7(6). P. 987—95. DOI: 10.1002/ana.24396.
19. Risk factors for mortality of severe trauma based on 3 years' data at a single Korean institution / J. Sim, J. Lee, J. C. Lee [et al.] // *Ann. Surg. Treat. Res.* 2015. Vol. 89(4). P. 215—219. DOI: 10.4174/ast.2015.89.4.215.
20. Ребко А. А. Легкая черепно-мозговая травма: современный взгляд на проблему // *Проблемы здоровья и экологии*. 2020. № 2 (64). С. 21—27.
21. Bhandari P. S. Reconstructive challenges in war wounds / P. S. Bhandari, S. Maurya, M. K. Mukherjee // *Indian J. Plast Surg.* 2012. Vol. 45(2). P. 332—339. DOI: 10.4103/0970-0358.
22. The Levels of Glial Fibrillary Acidic Protein and Ubiquitin C-Terminal Hydrolase-L1 During the First Week After a Traumatic Brain Injury: Correlations With Clinical and Imaging Findings study / J. P. Posti, R. S. Takala, H. Runtti [et al.] // *Neurosurgery*. 2016. Vol. 79 (3). P. 456—464. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001226.
23. Improved survival in UK combat casualties from Iraq and Afghanistan: 2003—2012 / [J. G. Penn-Barwell, S. A. Ro-

berts, J. R. Bishop, M. J. Midwinter] // *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2015. Vol. 78 (5). P. 1014—1020. DOI: 10.1097/ta.0000000000000580.

24. Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma? The Rational Clinical Examination Systematic Review / J. S. Easter, J. S. Haukoos, W. P. Meehan [et al.] // *JAMA*. 2015. Vol. 314 (24). P. 2672—2681. DOI: 10.1001/jama.2015.16316. Erratum in: *JAMA*. 2017. Vol. 317 (19):2021. PMID: 26717031.

25. Assessment of mechanism, type and severity of injury in multiple trauma patients: A cross sectional study of a trauma center in Iran / H. Reihani, H. Pirazghandi, E. Bolvardi [et al.] // *Chin. J. Traumatol*. 2017. Vol. 20(2). P. 75—80. DOI: 10.1016/j.cjtee.2016.02.004.

26. Examining four blood biomarkers for the detection of acute intracranial abnormalities following mild traumatic brain injury in older adults / G. L. Iverson, M. Minkkinen, J. E. Karr [et al.] // *Front Neurol*. 2022. Vol. 13: 960741. DOI: 10.3389/fneur.2022.960741.

27. Blood biomarkers on admission in acute traumatic brain injury: Relations to severity, CT findings and care path in the CENTER-TBI study / E. Czeiter, K. Amrein, B. Y. Gravesteijn [et al.] // *EBioMedicine*. 2020. Vol. 56: 102785. DOI: 10.1016/j.ebiom.2020.102785.

28. Шурпяк І. В. Легка черепно-мозкова травма та її наслідки // *Семейная медицина*. 2013. № 1. С. 67—73. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2013_1_16.

29. Mortality Patterns in Patients with Multiple Trauma: A Systematic Review of Autopsy Studies / R. Pfeifer, M. Teuben, H. Andruszkow [et al.] // *PLoS One*. 2016. Vol. 11(2). DOI: 10.1371/journal.pone.0148844.

30. Maas A. I. R. Traumatic brain injury: rethinking ideas and approaches / A. I. R. Maas, D. K. Menon // *Lancet. neurol*. 2012. Vol. 11 (1). P. 12—13. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.03.013.

31. Оптимизация когнитивной нейрореабилитации пациентов с боевыми травматическими повреждениями головного мозга / В. В. Белошицкий, А. П. Гук, Т. С. Бондарь [и др.] // *Международный неврологический журнал*. 2016. № 5 (83). С. 70—75. URL: https://cerebrolysin.com.ua/fileadmin/user_upload/TBI/2023/Cerebrolysin-Biloshizkij-6-23.pdf.

32. Diagnostic accuracy of prehospital serum S100B and GFAP in patients with mild traumatic brain injury: a prospective observational multicenter cohort study — "the PreTBI I study" / S. C. Seidenfaden, J. L. Kjerulff, N. Juul [et al.] // *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021. Vol. 29 (1). P. 75. DOI: 10.1186/s13049-021-00891-5.

33. Outcome after severe multiple trauma: a retrospective analysis / C. von Rüden, A. Woltmann, M. Röse [et al.] // *J. Trauma Manag. Outcomes*. 2013. Vol. 7 (1). P. 4. DOI: 10.1186/1752-2897-7-4.

34. Combining the new injury severity score with an anatomical polytrauma injury variable predicts mortality better than the new injury severity score and the injury severity score: a retrospective cohort study / T. H. Wong., G. Krishnaswamy, N. V. Nadkarni [et al.] // *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016. Vol. 24. P. 25. DOI: 10.1186/s13049-016-0215-6.

35. Полищук Н. Е. Прогнозирование исходов огнестрельных ранений черепа / Н. Е. Полищук, Э. Х. Бабаев, Д. Д. Мамедов // *Український нейрохірургічний журнал*. 2001. № 4. С. 112—115. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2001_4_19.

36. Extracellular Vesicle Levels of Nervous System Injury Biomarkers in Critically Ill Trauma Patients with and without

Traumatic Brain Injury / V. A. Guedes, S. Mithani, C. Williams [et al.] // *Neurotrauma Rep*. 2022. Vol. 3 (1). P. 545—553. DOI: 10.1089/neur.2022.0058.

37. Loane D. J. Microglia in the TBI brain: The good, the bad, and the dysregulated / D. J. Loane, A. Kumar // *Exp Neurol*. 2016. Vol. 3. P. 316—27. DOI: 10.1016/j.expneurol.2015.08.018.

38. Chronic gliosis and behavioral deficits in mice following repetitive mild traumatic brain injury / Mannix R., Berglass J., Berkner J. [et al.] // *J Neurosurg*. 2014. Vol. 121. P. 1342—50. DOI: 10.3171/2014.7.JNS14272.

39. Mathews Z. R. Blast Injuries / Z. R. Mathews, A. Koyfman // *J. Emerg. Med*. 2015. Vol. 49(4). P. 573—587. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.03.013.

40. Incidence of Mild Traumatic Brain Injury: A Prospective Hospital, Emergency Room and General Practitioner-Based Study / T. Skandsen, T. L. Nilsen, C. Einarsen [et al.] // *Front Neurol*. 2019. Vol. 10. P. 638. DOI: 10.3389/fneur.2019.00638.

References

1. Yue JK, Upadhyayula PS, Avalos LN, Deng H, Wang KKW. The Role of Blood Biomarkers for Magnetic Resonance Imaging Diagnosis of Traumatic Brain Injury. *Medicina* (Kaunas). 2020 Feb 22;56(2):87. doi: 10.3390/medicina56020087. PMID: 32098419; PMCID: PMC7074393.

2. Vladislav Pavlov, Philippe Thompson-Leduc, Louise Zimmer, Jody Wen, Jerome Shea, Hadi Beyhaghi, Seth Toback, Noam Kirson & Mark Miller (2019) Mild traumatic brain injury in the United States: demographics, brain imaging procedures, health-care utilization and costs, *Brain Injury*, 33:9, 1151-1157, DOI: 10.1080/02699052.2019.1629022.

3. Pedachenko Ye. H., Danchyn O. H., Polishchuk M. Ye., Tsybaliuk V. I. *Orhanizatsiia nevidkladnoi spetsializovanoi neurokhirurhichnoi dopomohy u viiskovyj chas : metod. rekomendatsii*. Kyiv, 2014. 10 s.

4. Silverberg N. D. Behavioral treatment for post-traumatic headache after mild traumatic brain injury: Rationale and case series. *NeuroRehabilitation*. 2019;44(4):523-30. doi: 10.3233/NRE-192708. PMID: 31256091.

5. *Nevidkladna viiskova khirurgiia*; per. z anh. ; nauk. redak-tory: V. Chaplyk, P. Oliinyk, A. Tsehelskyi. Kyiv : Nash format, 2022. 576 s. <https://sprotvyg7.com.ua/wp-content/uploads/2023/06/ebook-nevidkladna-viiskova-hirurgiya-622262.pdf>.

6. Krishtafor D. A., Kligunenka E. N., Krishtafor A. A. Sravnitel'naya kharakteristika politravmy mirnogo vremeni i boyevoy travmy v stacionare III urovnya. *Meditsina nevidkladnikh staniv*. 2019. No. 3 (98). S. 127—133. doi: 10.1080/02699052.2019.1629626. <http://repo.dma.dp.ua/id/eprint/4197>. (In Russian).

7. Booker J, Sinha S, Choudhari K, Dawson J, Singh R. Predicting functional recovery after mild traumatic brain injury: the SHEFBIT cohort. *Brain Inj*. 2019;33(9):1158-1164. doi: 10.1080/02699052.2019.1629626. Epub 2019 Jun 19. PMID: 31215812.

8. *Emergency War Surgery*. Fourth United States Revision. Ed. by M. A. Cubano. San-Antonio, 2013. 589 p. <https://lvassembly.files.wordpress.com/2018/01/emergencywarsurgery.pdf>.

9. McDonald SJ, O'Brien TJ, Shultz SR. Biomarkers add value to traumatic brain injury prognosis. *Lancet Neurol*. 2022 Sep;21(9):761-763. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00306-4. PMID: 35963248.

10. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron*. 2012 Dec 6;76(5):886-99. doi: 10.1016/j.neuron.2012.11.021. PMID: 23217738.

11. Ivanova M. F., Evtushenko S. K., Evtushenko I. S. Osobennosti konservativnoy terapii cherepno-mozgovykh travm v ostrom i otdalennom periodah (lekciya). *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal*. 2015. No. 2 (72). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-konservativnoy-terapii-cherepno-mozgovykh-travm-v-ostrom-i-otdalennom-periodah-lektsiya>. (In Russian).
12. Purkayastha S, Stokes M, Bell KR. Autonomic nervous system dysfunction in mild traumatic brain injury: a review of related pathophysiology and symptoms. *Brain Inj*. 2019;33(9): 1129-1136. doi: 10.1080/02699052.2019.1631488. Epub 2019 Jun 20. PMID: 31216903.
13. Markin S. P. Cherepno-mozgovaya travma v praktike vracha. *Consilium Medicum*. 2013. T. 15, No. 2. S. 5—40. [hhttps://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/93731](https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/93731). (In Russian).
14. Drozdova E. A., Zaharov V. V. Kognitivnye funktsii v ostrom periode sotryaseniya golovnogo mozga. *Nevrologicheskiy zhurnal*. 2012. 17 (2). S. 15—21. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-funktsii-v-ostrom-periodе-sotryaseniya-golovnogo-mozga>. (In Russian).
15. Tsyuryupa V. N., ViziloT. L., Vlasova I. V. Issledovanie kognitivnykh vyizvannykh potentsialov u bolnykh s otdalennymi posledstviyami cherepno-mozgovoy travmy. *Meditsinskaya praktika*. 2007. No. 6. S. 34—36. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-kognitivnykh-vyzvannykh-potentsialov-u-bolnykh-s-otdalennymi-posledstviyami-cherepno-mozgovoy-travmy>. (In Russian).
16. Okonkwo DO, Yue JK, Puccio AM, Panczykowski DM, Inoue T, McMahon PJ, Sorani MD, Yuh EL, Lingsma HF, Maas AI, Valadka AB, Manley GT; Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury (TRACK-TBI) Investigators. GFAP-BDP as an acute diagnostic marker in traumatic brain injury: results from the prospective transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury study. *J Neurotrauma*. 2013 Sep 1;30(17):1490-7. doi: 10.1089/neu.2013.2883. Epub 2013 Aug 1. PMID: 23489259; PMCID: PMC3751263.
17. Helmrich IRAR, Czeiter E, Amrein K, Büki A, Lingsma HF, Menon DK, Mondello S, Steyerberg EW, von Steinbüchel N, Wang KKW, Wilson L, Xu H, Yang Z, van Klaveren D, Maas AIR; CENTER-TBI participants and investigators. Incremental prognostic value of acute serum biomarkers for functional outcome after traumatic brain injury (CENTER-TBI): an observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2022 Sep;21(9):792-802. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00218-6. PMID: 35963262.
18. Gardner RC, Burke JF, Nettiksimmons J, Goldman S, Tanner CM, Yaffe K. Traumatic brain injury in later life increases risk for Parkinson disease. *Ann Neurol*. 2015 Jun;77(6):987-95. doi: 10.1002/ana.24396. Epub 2015 Mar 28. PMID: 25726936; PMCID: PMC4447556.
19. Sim J, Lee J, Lee JC, Heo Y, Wang H, Jung K. Risk factors for mortality of severe trauma based on 3 years' data at a single Korean institution. *Ann Surg Treat Res*. 2015 Oct;89(4):215-9. doi: 10.4174/astr.2015.89.4.215. Epub 2015 Sep 25. PMID: 26448920; PMCID: PMC4595822.
20. Rebko A. A. Legkaya cherepno-mozgovaya travma: sovremennyy vzglyad na problemu. *Problemy zdorov'ya i ekologii*. 2020. No. 2 (64). S. 21—27. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/legkaya-cherepno-mozgovaya-travma-sovremennyy-vzglyad-na-problemu>. (In Russian).
21. Bhandari PS, Maurya S, Mukherjee MK. Reconstructive challenges in war wounds. *Indian J. Plast Surg*. 2012 May;45(2): 332-9. doi: 10.4103/0970-0358.101316. PMID: 23162233; PMCID: PMC3495384.
22. Posti JP, Takala RS, Runtti H, Newcombe VF, Outtrim J, Katila AJ, Frantzén J, Ala-Seppälä H, Coles JP, Hossain MI, Kylönen A, Maanpää HR, Tallus J, Hutchinson PJ, van Gils M, Menon DK, Tenovuo O. The Levels of Glial Fibrillary Acidic Protein and Ubiquitin C-Terminal Hydrolase-L1 During the First Week After a Traumatic Brain Injury: Correlations With Clinical and Imaging Findings study. *Neurosurgery*. 2016 Sep;79(3): 456-64. doi: 10.1227/NEU.0000000000001226. PMID: 26963330.
23. Penn-Barwell JG, Roberts SA, Midwinter MJ, Bishop JR. Improved survival in UK combat casualties from Iraq and Afghanistan: 2003—2012. *J. Trauma*. 2015 May;78(5):1014-20. doi: 10.1097/TA.0000000000000580. PMID: 25909424.
24. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma? The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*. 2015 Dec 22-29;314(24): 2672-81. doi: 10.1001/jama.2015.16316. Erratum in: *JAMA*. 2017 May 16;317(19):2021. PMID: 26717031.
25. Reihani, Hamidreza & Pirazghandi, Hossein & Bolvardi, Ehsan & Ebrahimi, Mohsen & Pishbin, Elham & Ahmadi, Koorosh & Safdarian, Mahdi & Saadat, Soheil & Rahimi-Movaghar, Vafa. (2017). Assessment of mechanism, type and severity of injury in multiple trauma patients: A cross sectional study of a trauma center in Iran. *Chinese Journal of Traumatology*. 20 (2). doi: 10.1016/j.cjtee.2016.02.004.
26. Iverson GL, Minkinen M, Karr JE, Berghem K, Zetterberg H, Blennow K, Posti JP, Luoto TM. Examining four blood biomarkers for the detection of acute intracranial abnormalities following mild traumatic brain injury in older adults. *Front Neurol*. 2022 Nov 22;13:960741. doi: 10.3389/fneur.2022.960741. PMID: 36484020; PMCID: PMC9723459.
27. Czeiter E, Amrein K, Gravesteijn BY, Lecky F, Menon DK, Mondello S, Newcombe VFJ, Richter S, Steyerberg EW, Vyvere TV, Verheyden J, Xu H, Yang Z, Maas AIR, Wang KKW, Büki A; CENTER-TBI Participants and Investigators. Blood biomarkers on admission in acute traumatic brain injury: Relations to severity, CT findings and care path in the CENTER-TBI study. *EBioMedicine*. 2020 Jun;56:102785. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.102785. Epub 2020 May 25. PMID: 32464528; PMCID: PMC7251365.
28. Shurpiak I. V. Lehka cherepno-mozkova travma ta yii naslidky. *Semeynaya meditsina*. 2013. No. 1. S. 67—73. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/simmed_2013_1_16. (In Ukrainian).
29. Pfeifer R, Teuben M, Andruszkow H, Barkatali BM, Pape HC. Mortality Patterns in Patients with Multiple Trauma: A Systematic Review of Autopsy Studies. *PLoS One*. 2016 Feb 12;11(2):e0148844. doi: 10.1371/journal.pone.0148844. PMID: 26871937; PMCID: PMC4752312.
30. Maas AI, Menon DK. Traumatic brain injury: rethinking ideas and approaches. *Lancet Neurol*. 2012 Jan;11(1):12-3. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70267-8. PMID: 22172614.
31. Beloshitskiy V. V., Guk A. P., Bondar T. S. Stepanenko I. V., Solonovich A. S. Optimizatsiya kognitivnoy neyrorabilitatsii patsientov s boevymi travmaticheskimi povrezhdeniyami golovnogo mozga. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskiy zhurnal*. 2016. No. 5 (83). S. 70—75. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-kognitivnoy-neyrorabilitatsii-patsientov-s-boevymi-travmaticheskimi-povrezhdeniyami-golovnogo-mozga>. (In Russian).
32. Seidenfaden SC, Kjerulff JL, Juul N, Kirkegaard H, Møller MF, Münster AB, Bøtker MT. Diagnostic accuracy of pre-hospital serum S100B and GFAP in patients with mild traumatic brain injury: a prospective observational multicenter cohort study — "the PreTBI I study". *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*.

2021 Jun 2;29(1):75. doi: 10.1186/s13049-021-00891-5. PMID: 34078435; PMCID: PMC8173808.

33. von Rueden C, Woltschmann A, Roese M, Wurm S, Rueger M, Hierholzer C, Buehren V. Outcome after severe multiple trauma: a retrospective analysis. *J. Trauma Manag. Outcomes*. 2013 May 15;7(1):4. doi: 10.1186/1752-2897-7-4. PMID: 23675931; PMCID: PMC3698044.

34. Wong TH, Krishnaswamy G, Nadkarni NV, Nguyen HV, Lim GH, Bautista DC, Chiu MT, Chow KY, Ong ME. Combining the new injury severity score with an anatomical polytrauma injury variable predicts mortality better than the new injury severity score and the injury severity score: a retrospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016 Mar 8;24:25. doi: 10.1186/s13049-016-0215-6. PMID: 26955863; PMCID: PMC4784376.

35. Polischuk N. E., Babaev E. H., Mamedov D. D. Prognozirovanie ishodov ognestrelnykh raneniy cherepa. *Ukrainskyi neirokhirurhichnyi zhurnal*. 2001. No. 4. S. 112—115. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/prognozirovanie-ishodov-ognestrelnykh-raneniy-cherepa>. (In Russian).

36. Guedes VA, Mithani S, Williams C, Sass D, Smith EG, Vorn R, Wagner C, Lai C, Gill J, Hinson HE. Extracellular Vesicle Levels of Nervous System Injury Biomarkers in Critically Ill Trauma Patients with and without Traumatic Brain Injury. *Neurotrauma Rep*. 2022 Dec 19;3(1):545-553. doi: 10.1089/neur.2022.0058. PMID: 36636744; PMCID: PMC9811954.

37. Loane DJ, Kumar A. Microglia in the TBI brain: The good, the bad, and the dysregulated. *Exp Neurol*. 2016 Jan;275 Pt 3(0 3): 316-327. doi: 10.1016/j.expneurol.2015.08.018. Epub 2015 Sep 3. PMID: 26342753; PMCID: PMC4689601.

38. Mannix R, Berglass J, Berkner J, Moleus P, Qiu J, Andrews N, Gunner G, Berglass L, Jantzie LL, Robinson S, Meehan WP 3rd. Chronic gliosis and behavioral deficits in mice following repetitive mild traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2014 Dec;121(6):1342-50. doi: 10.3171/2014.7.JNS14272. Epub 2014 Sep 30. PMID: 25267088; PMCID: PMC5660896.

39. Mathews ZR, Koyfman A. Blast Injuries. *J Emerg Med*. 2015 Oct;49(4):573-87. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.03.013. Epub 2015 Jun 10. PMID: 26072319.

40. Skandsen T, Nilsen TL, Einarsen C, Normann I, McDonagh D, Haberg AK, Vik A. Incidence of Mild Traumatic Brain Injury: A Prospective Hospital, Emergency Room and General Practitioner-Based Study. *Front Neurol*. 2019 Jun 18;10:638. doi:10.3389/fneur.2019.00638. PMID: 31275229; PMCID: PMC6591366.

Надійшла до редакції 24.07.2023

Інформація про авторів:

ЦИМБАЛЮК Віталій Іванович, академік Національної академії медичних наук України, доктор медичних наук, професор, керівник відділу відновлювальної та функціональної нейрохірургії Державної установи «Інститут нейрохірургії імені академіка О. П. Ромоданова НАМН України», Київ, Україна

ПОСОХОВ Микола Федорович, кандидат медичних наук, доцент, завідувач відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків, Україна; e-mail: nsd17@ukr.net

СУПРУН Еліна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків, Україна; e-mail: elinasuprun202@gmail.com

Information about authors:

TSYMBALYUK Vitaliy, Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Reconstructive and Functional Neurosurgery, of the State Institution "Academician A. P. Romodanov Institute of Neurosurgery of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

POSOKHOV Mykola, MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology of the "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine, 61076 e-mail: nsd17@ukr.net

SUPRUN Elina, Doctor of Medicine, Professor, the "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: elinasuprun202@gmail.com