

*М. О. Овчаренко, Є. Ю. Вербицький, І. О. Чумакова, Ю. О. Євтушенко*

## **СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД ЩОДО ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНОГО ВПЛИВУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ НА ПСИХОПАТОЛОГІЧНУ ФЕНОМЕНОЛОГІЮ (огляд зарубіжної літератури)**

*М. О. Ovcharenko, Ye. Yu. Verbytskyi, I. O. Chumakova, Yu. O. Yevtushenko*

## **CONTEMPORARY PERSPECTIVE ON THE ETIOPATHOGENETIC IMPACT OF TRAUMATIC BRAIN INJURY ON PSYCHOPATHOLOGICAL PHENOMENOLOGY (review of foreign literature)**

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, наслідки, психічні розлади, нейропатологія

**Keywords:** traumatic brain injury, consequences, mental disorders, neuro-pathophysiology

У статті висвітлений сучасний підхід до розуміння етіопатогенетичного впливу черепно-мозкової травми (ЧМТ) на психопатологічну феноменологію, що включає аналіз змін, які відбуваються на рівні молекулярних і клітинних процесів, а також біохімічних та нейрофізіологічних реакцій в організмі, які можуть спричинити різноманітні психічні розлади. У оглядах зарубіжної літератури акцентується на розшифровці механізмів пошкодження мозку та їх наслідків, які можуть включати астенію, когнітивні дефіцити, емоційну лабільність та поведінкові зміни, що становлять основну симптоматику після ЧМТ. Подібні психопатологічні наслідки можуть впливати на якість життя і можливості соціальної адаптації пацієнтів.

The article presents a contemporary approach to understanding the etiopathogenetic impact of traumatic brain injury (TBI) on psychopathological phenomenology, which includes an analysis of changes at the molecular and cellular levels, as well as biochemical and neurophysiological reactions in the body that can cause various mental disorders. Reviews of foreign literature emphasize deciphering the mechanisms of brain injury and their consequences, which may include asthenia, cognitive deficits, emotional lability, and behavioral changes, comprising the main symptomatology after TBI. Such psychopathological effects can impact the quality of life and social adaptation possibilities of patients.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) у популяційних дослідженнях все частіше пов'язується з психіатричними проблемами, а також із вживанням психоактивних речовин і завданою цим шкодою [1; 2]. У всьому світі загальна кількість випадків, ймовірно, недооцінена, з огляду на те, що багато ЧМТ залишаються невиявленими, нелікованими та не реєструються через відсутність національного реєстру ЧМТ, який можна було б використовувати для отримання вичерпних даних. Незважаючи на численні епідеміологічні дослідження, зосереджені на вимірюванні поширеності ЧМТ, справжня поширеність цієї хвороби досі невідома серед груп населення, для яких доступ до медичної допомоги може бути обмеженим (наприклад, такі, що недостатньо обслуговуються чи сільські жителі) або для яких повідомлення про ЧМТ можуть розглядатися як шкідливе до кар'єрних устремлінь (наприклад, військова служба, легка атлетика) [3].

Існує кілька типів і ступенів цього захворювання. ЧМТ традиційно визначають як легку, помірну або важку на момент травми (за шкалою коми Глазго). Струс мозку є одним з найпоширеніших видів цієї травми та належить до легких уражень. Вважається, що три з чотирьох ЧМТ в мирних умовах — це струс мозку. Більшість ЧМТ належить до закритого типу [4].

Аналізом структури ЧМТ виявлено, що переважну частку становлять травми побутового характеру, зокрема і міжособистісне фізичне насильство.

Дорожньо-транспортні травми становлять меншу, але ж також істотну частину у структурі ЧМТ. Насамперед це пов'язано з широким використанням двоколісних транспортних засобів у поєднанні з недостатнім дотриманням заходів безпеки та правил дорожнього руху його учасниками [5]. У військовій сфері головними причинами ЧМТ все ще визнаються сильний удар головою, вплив вибухових пристроїв і проникаючі балістичні поранення [6]. Результати дослідження показують, що ЧМТ, яка була отримана під час бойового розгортання, пов'язана з вищою поширеністю клінічно більш вираженими симптомами посттравматичного стресового розладу і депресивними симптомами [5]. Згідно з попередніми дослідженнями, загалом частота травматичного ушкодження мозку серед військовослужбовців, які брали участь у військових операціях з 2000 до 2016 року, досягла 15,2—22,8 %, водночас 82,5 % пацієнтів із ЧМТ, які служили в армії, мали легку ЧМТ [7]. Виробничий травматизм у генезі ЧМТ має відносно малу питому вагу, і ще менше — спортивні травми, що спостерігаються переважно у боксерів, футболістів та легкоатлетів [8].

Загалом механізми ушкодження залежать від географічного регіону, соціально-економічних чинників, віку та статі. Дійсно, стратифікація за географічним регіоном може висвітлити чіткі відмінності в типі травми та загальному тягарі захворювання. Наприклад, захворюваність на ЧМТ — усіх ступенів тяжкості — найвища в Сполучених Штатах і Канаді, але регіони Південно-Східної Азії та Західної частини Тихого

океану мають найбільший загальний тягар захворювання [цит. за 3]. Країни з низьким і середнім рівнем доходу мають майже втричі більше випадків ЧМТ пропорційно, ніж країни з високим доходом; це пов'язано з більшою поширеністю факторів ризику причин ЧМТ (наприклад, дорожньо-транспортні пригоди) та відмінностями в системах охорони здоров'я, за допомогою яких пацієнти звертаються по медичну допомогу та усувають відповідні наслідки для здоров'я.

Щодо віку, ЧМТ демонструє бімодальний розподіл з найвищою захворюваністю в наймолодшій і найстаршій вікових групах [9]. Ці вікові групи, ймовірно, більш сприйнятливі до ЧМТ через підвищений ризик різних причин травм, як-от падіння у дітей віком до чотирьох років (839 на 100 тис.) і падіння у людей похилого віку старших за 75 років (599 на 100 тис.), а також дорожньо-транспортні пригоди серед дорослих віком 15—24 роки (236 на 100 тис.) [5].

Результати метааналізу підтверджують зв'язок між попередньою ЧМТ і пізнішим діагнозом неврологічних та психічних захворювань. Хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона, легкі когнітивні порушення, депресія, змішані афективні розлади та біполярний афективний розлад показали статистично значущий зв'язок із раніше перенесеною ЧМТ [10]. Деякі ознаки або симптоми можуть проявлятися відразу, а для прояву інших може знадобитися тиждень або більше. Симптоми та ознаки ЧМТ можуть включати фізичні, сенсорні, когнітивні, поведінкові чи психічні симптоми тощо [11; 12].

Психіатричні наслідки ЧМТ можуть спричинити серйозні та часто хронічні порушення функціонування та якості життя; однак їх феноменологічна та механічна складність досі становить істотні проблеми лікування. Клінічна картина наслідків ЧМТ часто є сумішшю синдромів і супутніх симптомів, які потребують ретельного та систематичного підходу до терапії [13]. У вивченні травматичних астенічних розладів виявлено, що в 80,6 % випадків вони виступають у коморбідному зв'язку з іншими психопатологічними порушеннями. До таких порушень належать тривожно-депресивна симптоматика (24,7 %), ейфорія (29 %), загальмованість та зниження ініціативи (21,5 %), а також порушення пам'яті та уваги і здатність орієнтуватися в часі (75 %). Невротичні стани після важких ЧМТ часто є малозворотні, і у зв'язку з цим, в намаганні компенсувати знижений когнітивний потенціал, у пацієнтів можуть розвинути вторинні невротичні реакції [12].

Патофізіологічно ЧМТ може призвести до нерво-психічних захворювань через порушення роботи мозкових мереж і систем нейромедіаторів. Між ЧМТ і нерво-психічними захворюваннями та соматичними хворобами існують складні взаємозв'язки, на які також впливають соціальні та екологічні чинники [14]. Травматичні ушкодження порушують нормальну функцію клітин мозку внаслідок дії прямих, обертальних та зсувних сил, які руйнують аксони в ділянках білої речовини головного мозку, що може призвести до дифузного пошкодження аксонів [15].

Ризики супутніх соматичних захворювань після ЧМТ також є високими [16]. Зокрема, через 10 років після ЧМТ найпоширенішими супутніми захворюваннями, що розвиваються після травми, були біль у спині, гіпертонія, тривога, переломи, високий рівень холестерину в крові, розлади сну, остеоартрит і діабет [17]. Повідомляється, що ризики наслідків ЧМТ частково є генетичними [18]. Останні дані досліджень генетичних асоціацій підтверджують думку про те, що певні генетичні варіанти також можуть підвищувати ризик посттравматичної епілепсії (ПТЕ), наприклад наявність алеля аполіпопротеїну Е епсилон 4 (APOEε4). Епідеміологічні дослідження показали, що на ПТЕ припадає 10—20 % симптоматичної епілепсії в загальній популяції та 5 % усіх епілепсій. Щодо ПТЕ, спричиненої війною, частота захворюваності у ветеранів — набагато вища, ніж серед цивільного населення. Загальна захворюваність на ПТЕ серед цивільного населення становить приблизно 2 %, але у популяції ветеранів вона сягає 25 %, якщо пацієнти спостерігаються протягом п'яти або більше років після травми. Крім того, захворюваність на епілепсію коливається від 22 до 43 % (медіана — 34 %) через п'ять років після ЧМТ у цивільних, та становить майже 50 % через 10 і більше років після поранення серед ветеранів. ПТЕ часто асоціюється з безсонням та депресією [19].

На ранніх етапах вивчення психіатричної патології, пов'язаної з ЧМТ, основна увага психіатрів, зокрема у країнах пострадянського простору, була зосереджена на травматичних психозах. Проте з часом, в контексті зростання актуальності проблеми ЧМТ та з огляду на аналіз даних, отриманих під час Першої та Другої світових воєн, науковий інтерес змістився до вивчення посттравматичних дефектів, непсихотичних наслідків травм, а також пароксизмальних психічних розладів. Нині, оскільки рівень смертності від важкої ЧМТ знизився, увагу звернули на когнітивні, афективні та поведінкові наслідки травм різного ступеня тяжкості.

Легку ЧМТ, перебіг якої колись вважали здебільшого доброякісним, тепер вважають пов'язаною з низкою афективних симптомів, суїцидальністю та погіршенням або появою нових психічних розладів, включно з посттравматичним стресовим розладом і великим депресивним розладом. Помірна та важка ЧМТ можуть спричинити зміни особистості, зокрема і імпульсивність, сильну дратівливість, афективну нестабільність та апатію [20]. У випадках важкої ЧМТ у гострому періоді часто спостерігається затьмарення свідомості. Для опису динаміки станів, які виникають відразу після затьмарення свідомості, використовують концепцію проміжних або перехідних синдромів. Термін «амнестична сплутаність» вживають для позначення станів, що характеризуються частково відновленою свідомістю та амнестичними синдромами, як-от корсаковський синдром чи виражені дисмнестичні порушення, причому особливість цього стану полягає у дезорієнтації в просторі та виражених мнестичних дисфункціях [21].

У дослідженні, що охоплює англомовні публікації з 1980 до 2021 року, зазначено, що близько 74 %

пацієнтів повідомили про розвиток манії протягом одного року після ЧМТ, в низці випадків спостерігалися латентні періоди до 31 року. Траєкторія захворювання протягом 12 місяців варіювала від одного маніакального епізоду до кількох повторюваних [22]. Зазначається, що маніакальні розлади частіше спостерігаються при ураженні лімбічної ділянки правої півкулі, атрофії підкіркових структур [23].

У дослідженні Nguyen M. N. та співавт. (2023) виявлено, що у пацієнтів із ЧМТ порушення поведінки у ранньому періоді були дуже поширеними: дратівливість виникала у 82,67 % хворих, проблеми з апетитом/харчуванням — у 65,33 %, сомнамбулізм — у 65,33 %, розгальмування — у 62,67 %, апатія — у 61,33 %, збудження — у 54,67 %, а рухові порушення — у 44,00 %. Афективні симптоми також були поширеними: тривога була у 66,67 %, піднесення/ейфорія — у 60,00 % і депресія — у 46,67 %. Нарешті, психотичні симптоми спостерігалися рідше: марення було виявлено у 41,33 % і галюцинації — у 36,00 % [24].

Хворі з посттравматичним психозом часто виявляють симптоматику, аналогічну шизофренії, зокрема і галюцинаторно-параноїдні, кататонічні, гебефренічні та апатоабулічні стани. Вважається, що специфіка цих розладів полягає у наявності особливостей, характерних для посттравматичного стану. В усіх пацієнтів після травми спостерігаються неврозоподібні порушення, як-от неврастенічні скарги, істеричні чи психастенічні реакції. У певної групи пацієнтів з віддаленими наслідками ЧМТ психічні розлади мають епізодичний характер і можуть згладжуватися після лікування. У деяких випадках психоз може періодично повторюватися через перевтому, приєднання соматичних захворювань та призводити до змін у особистості, що проявляються злостивістю, дратівливістю, афективною нестійкістю, інтелектуально-мнестичними порушеннями. Часто на початкових етапах психозу пацієнти відчувають розгубленість, тривожність, іноді — гіперактивність. Більшість пацієнтів не пам'ятають гострого періоду розладу [25; 26].

Психоз не є чимось незвичайним, хоча деякі автори вважають, що важко підтвердити, що саме ЧМТ є його причиною. Зміни особистості проявляються слабкою мотивацією, тенденцією бути егоцентричною і менше усвідомлювати потреби інших. Пацієнтів можна описати як ледачих і легковажних. Деякі стають розгальмованими і грубими. Зі збудженням і агресією дуже важко впоратися. Когнітивні порушення після ЧМТ можуть включати зниження швидкості обробки інформації, погану пам'ять і проблеми з виконавчою діяльністю. Симптоми тривоги і депресії досить часті і відіграють провідну роль у розвитку стійкого постконтузійного синдрому після ЧМТ. Депресія також може бути пов'язана з погіршенням інвалідності з часом після травми [27].

Останніми роками кілька клінічних досліджень продемонстрували, що метаболізм мозку прямо чи опосередковано впливає на когнітивну дисфункцію після ЧМТ, але механізми залишаються не з'ясованими повністю. Повідомляється, що у патогенетичному зна-

ченні після травми головного мозку спостерігається низка складних метаболічних змін у ЦНС та інших органах, зокрема і знижений метаболізм глюкози, посилене переокисне окислення ліпідів, порушення секреції нейромедіаторів і незбалансований синтез мікроелементів [28]. Клінічно більша тяжкість симптомів після струсу мозку у пацієнтів із уже наявними проблемами психічного здоров'я здебільшого може бути пов'язана з посиленням симптомів [29].

Афективна лабільність також притаманна хворим з ЧМТ в анамнезі. Різноманітні афективні зрушення проявляються після ЧМТ, зокрема і тривога, дисфорія та дратівливість. Найважчими симптомами були дратівливість і непередбачувані спалахи гніву. Фактори ризику афективної лабільності включали підвищену афективну лабільність до травми та психосоціальні негаразди, а також більше пошкодження орбітофронтальної кори. Афективна лабільність після травми найчастіше асоціювалася з посттравматичним діагнозом синдрому дефіциту уваги та гіперактивності [30].

Довгострокові нервово-психічні наслідки ЧМТ рідко виникають ізольовано, причому різні дослідження вказують на різні прояви психічних розладів, зокрема і депресію (18,5—61,0 %) [31], обсессивно-компульсивний розлад (1,6—18 %), психотичні розлади (0,1—9,8 %) [32] і розлади, пов'язані зі зловживанням психоактивними речовинами (34,9—51,0 %) при ЧМТ усіх ступенів тяжкості [33].

Низка дослідників вважають, що травматична енцефалопатія є найбільш поширеною формою психічних розладів у віддаленому періоді після травм головного мозку. Серед її варіантів найчастіше спостерігається травматична астения, або церебрастенія, яка характеризується дратівливістю, виснаженням, неухильною, проблемами з пам'яттю, диссомнією, головним болем і метеозалежністю. Існує також травматична апатія, яка проявляється підвищеною втомлюваністю, млявістю, зниженою активністю, та обмеженням інтересів до особистого здоров'я і умов, потрібних для життя. У пацієнтів з травматичною енцефалопатією є частими порушення пам'яті. Головний біль, який є регулярним симптомом, може призводити до інвалідності.

Крім того, пацієнти з ЧМТ можуть відчувати серйозні фізичні, когнітивні та емоційні симптоми, що наражають їх на ризик самогубства. Вчинення самогубства серед пацієнтів із ЧМТ є рідкісним, але руйнівним наслідком. Дослідження показали, що пацієнти з ЧМТ мають підвищений ризик суїциду, пов'язаний із тяжкістю травми голови, причому пацієнти з тяжкою ЧМТ в 1,4 раза частіше помирають від самогубства, ніж пацієнти з легкою травмою [34].

У дослідженні пограничних психічних розладів у пацієнтів, які перенесли ЧМТ, встановлено наявність окрім астеничних та депресивних розладів також три-возно-фобічних та іпохондричних розладів [35].

Сон часто порушується у хворих з ЧМТ — оцінки поширеності порушень сну після ЧМТ коливаються від 30 % до 84 %. У пацієнтів у віддаленому періоді після ЧМТ частіше, ніж у осіб без ЧМТ, спостерігаються проблеми з засипанням, часті пробудження і поверх-

невий сон. Поліграфічне дослідження нічного сну виявляє порушення у структурі циклів сну, зокрема неповні цикли, з пропущеними деякими стадіями повільнохвильового сну та фазою REM-сну. Кількість завершених циклів сну у віддаленому періоді ЧМТ зменшується майже вдвічі. Показником позитивної динаміки захворювання є збільшення тривалості фази REM-сну, що вказує на активацію адаптаційно-компенсаторних механізмів мозку. Також важливо відзначити, що добова екскреція катехоламінів може відображати механізми адаптації у пацієнтів з ЧМТ. У гострому періоді ЧМТ фіксується підвищення рівня екскреції адреналіну та норадреналіну, зі зміщенням акрофази до вечірніх годин. При сприятливому перебігу в віддаленому періоді відновлюється пік екскреції цих амінів у денний час (11—15 годин), хоча вища екскреція триває і у вечірні години (19—23 години). У віддаленому періоді ЧМТ порушення сну можуть спричинити або посилити низку супутніх захворювань, як-от депресія, тривога, дратівливість, втома, когнітивний дефіцит, біль, та функціональні порушення [36].

Отже, літературні дані вказують на широкий спектр психопатологічних феноменів у пацієнтів після ЧМТ. Психічні розлади можуть охоплювати весь діапазон психопатології, від нозологічних до синдромальних і симптоматичних рівнів, і варіювати від короткотривалих реакцій до тривалих станів, включно з органічними розладами особистості та деменцією. Психічні розлади, пов'язані з ЧМТ, якщо вони не мають характеру психотичного стану, пацієнти часто ігнорують, що може призвести до погіршення прогнозу через затримку звернення по медичну допомогу [37]. Психотичні травматичні розлади також поширені, але їх наявність після ЧМТ залишається предметом наукових дискусій. У літературі також підкреслюється значущість нейропсихологічного підходу у діагностиці хворих з ЧМТ, оскільки цей метод дає змогу ідентифікувати структуру когнітивних порушень і зрозуміти причини психопатологічних проявів, що виникають через тривалий час після травми.

### Список літератури / References

1. Maralani PJ, Symons S. MRI and Traumatic Brain Injury. *Neuroimaging Clin N Am*. 2023 May;33(2): XVII-XVIII. doi: 10.1016/j.nic.2023.01.012. Epub 2023 Feb 26. PMID: 36965955.
2. Vaughn MG, Salas-Wright CP, John R, Holzer KJ, Qian Z, Veeh C. Traumatic Brain Injury and Psychiatric Co-Morbidity in the United States. *Psychiatr Q*. 2019 Mar;90(1):151-158. doi: 10.1007/s11126-018-9617-0. PMID: 30465326.
3. Haarbauer-Krupa J, Pugh MJ, Prager EM, Harmon N, Wolfe J, Yaffe K. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2021 Dec;38(23):3235-3247. doi: 10.1089/neu.2021.0062. Epub 2021 Aug 17. PMID: 33947273; PMCID: PMC9122127.
4. Najem D, Rennie K, Ribecco-Lutkiewicz M, Ly D, Haukenfrers J, Liu Q, Nzau M, Fraser DD, Bani-Yaghoub M. Traumatic brain injury: classification, models, and markers. *Biochem Cell Biol*. 2018 Aug;96(4):391-406. doi: 10.1139/bcb-2016-0160. Epub 2018 Jan 25. PMID: 29370536.
5. Remigio-Baker RA, Bailie JM, Ettenhofer ML, Cordero E, Hungerford LD. The Impact of Lifetime Traumatic Brain Injury (TBI)

on Mental Health Symptoms among Service Members in Interdisciplinary TBI Programs. *Mil Med*. 2023 Nov 8;188(Suppl 6):199-207. doi: 10.1093/milmed/usad085. PMID: 37948227.

6. Kong LZ, Zhang RL, Hu SH, Lai JB. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. *Mil Med Res*. 2022 Jan 6;9(1):2. doi: 10.1186/s40779-021-00363-y. PMID: 34991734; PMCID: PMC8740337.

7. Swanson TM, Isaacson BM, Cyborski CM, French LM, Tsao JW, Pasquina PF. Traumatic Brain Injury Incidence, Clinical Overview, and Policies in the US Military Health System Since 2000. *Public Health Rep*. 2017 Mar/Apr;132(2):251-259. doi: 10.1177/0033354916687748. Epub 2017 Jan 30. PMID: 28135424; PMCID: PMC5349478.

8. Perry DC, Sturm VE, Peterson MJ, Pieper CF, Bullock T, Boeve BF, Miller BL, Guskiewicz KM, Berger MS, Kramer JH, Welsh-Bohmer KA. Association of traumatic brain injury with subsequent neurological and psychiatric disease: a meta-analysis. *J Neurosurg*. 2016 Feb; 124 (2):511-26. doi: 10.3171/2015.2.JNS14503. Epub 2015 Aug 28. PMID: 26315003; PMCID: PMC4751029.

9. Peterson, Alexis B.; Xu, Likang; Daugherty, Jill; Breiding, Matthew J. National Center for Injury Prevention and Control (U.S.). 2019. *Surveillance report of traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths, United States*. URL: <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/78062>.

10. Pierpoint LA, Collins C. Epidemiology of Sport-Related Concussion. *Clin Sports Med*. 2021 Jan;40(1):1-18. doi: 10.1016/j.csm.2020.08.013. PMID: 33187601.

11. Duarte DC, Duarte JC, Ocampo González AA, Castillo García JF. Psychiatric disorders in post-traumatic brain injury patients: A scoping review. *Heliyon*. 2023 Jan 10;9(1):e12905. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e12905. PMID: 36704272; PMCID: PMC9871203.

12. Yeh TC, Chien WC, Chung CH, Liang CS, Chang HA, Kao YC, Yeh HW, Yang YJ, Tzeng NS. Psychiatric Disorders After Traumatic Brain Injury: A Nationwide Population-Based Cohort Study and the Effects of Rehabilitation Therapies. *Arch Phys Med Rehabil*. 2020 May;101(5):822-831. doi: 10.1016/j.apmr.2019.12.005. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31917196.

13. Fann JR, Quinn DK, Hart T. Treatment of Psychiatric Problems After Traumatic Brain Injury. *Biol Psychiatry*. 2022 Mar 1;91(5):508-521. doi: 10.1016/j.biopsych.2021.07.008. Epub 2021 Jul 13. Erratum in: *Biol Psychiatry*. 2021 Nov 15;90(10):729. PMID: 34511181.

14. Li LM, Carson A, Dams-O'Connor K. Psychiatric sequelae of traumatic brain injury — future directions in research. *Nat Rev Neurol*. 2023 Sep;19(9):556-571. doi: 10.1038/s41582-023-00853-8. Epub 2023 Aug 17. PMID: 37591931.

15. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am*. 2020 Mar;104(2):213-238. doi: 10.1016/j.mcna.2019.11.001. PMID: 32035565.

16. Izzy S, Chen PM, Tahir Z, Grashow R, Radmanesh F, Cote DJ, Yahya T, Dhand A, Taylor H, Shih SL, Albastaki O, Rovito C, Snider SB, Whalen M, Nathan DM. Association of Traumatic Brain Injury With the Risk of Developing Chronic Cardiovascular, Endocrine, Neurological, and Psychiatric Disorders. *JAMA Netw Open*. 2022 Apr 1;5(4):e229478. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.9478. PMID: 35482306; PMCID: PMC9051987.

17. Hammond FM, Corrigan JD, Ketchum JM, Malec JF, Dams-O'Connor K, Hart T, Novack TA, Bogner J, Dahdah MN, Whitneck GG. Prevalence of Medical and Psychiatric Comorbidities Following Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2019 Jul/Aug;34(4):E1-E10. doi: 10.1097/HTR.0000000000000465. PMID: 30608311; PMCID: PMC6602856.

18. Stein MB, Jain S, Parodi L, Choi KW, Maihofer AX, Nelson LD, Mukherjee P, Sun X, He F, Okonkwo DO, Giacino JT,

Korley FK, Vassar MJ, Robertson CS, McCrea MA, Temkin N, Markowitz AJ, Diaz-Arrastia R, Rosand J, Manley GT; TRACK-TBI Investigators. Polygenic risk for mental disorders as predictors of posttraumatic stress disorder after mild traumatic brain injury. *Transl Psychiatry*. 2023 Jan 25;13(1):24. doi: 10.1038/s41398-023-02313-9. PMID: 36693822; PMCID: PMC9873804.

19. Lucke-Wold BP, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Chen YW, Smith KE, Huber JD, Matsumoto R, Rosen CL. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. *Seizure*. 2015 Dec;33:13-23. doi: 10.1016/j.seizure.2015.10.002. Epub 2015 Oct 29. PMID: 26519659.

20. Howlett JR, Nelson LD, Stein MB. Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. *Biol Psychiatry*. 2022 Mar 1;91(5):413-420. doi: 10.1016/j.biopsych.2021.09.024. Epub 2021 Oct 2. PMID: 34893317; PMCID: PMC8849136.

21. Dopperberg AM, Tuttle AR. Imaging of traumatic brain injury. *Dis Mon*. 2019 Oct;65(10):100856. doi: 10.1016/j.disamonth.2019.02.009. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30819435.

22. Li AD, Loi SM, Velakoulis D, Walterfang M. Mania Following Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2023 Fall;35(4):341-351. doi: 10.1176/appi.neuropsych.20220105. Epub 2023 Apr 6. PMID: 37021383.

23. Masodkar K, Khan S. Traumatic Brain Injury-Induced Mania. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2015 Apr 16;17(2):10.4088/PCC.14I01749. doi: 10.4088/PCC.14I01749. PMID: 26445686; PMCID: PMC4560185.

24. Nguyen MN, Pham R, Nguyen TV, Lam-Nguyen NT, McDonald S, Quang H. Neuropsychiatric symptoms after moderate-to-severe traumatic brain injury in Vietnam: Assessment, prevalence, and impact on caregivers. *J Int Neuropsychol Soc*. 2023 Dec;29(10):984-993. doi: 10.1017/S1355617723000644. Epub 2023 Nov 22. PMID: 37989557.

25. Williamson D, Frenette AJ, Burry LD, Perreault M, Charbonney E, Lamontagne F, Potvin MJ, Giguère JF, Mehta S, Bernard F. Pharmacological interventions for agitated behaviours in patients with traumatic brain injury: a systematic review. *BMJ Open*. 2019 Jul 9;9(7):e029604. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029604. PMID: 31289093; PMCID: PMC6615826.

26. Polich G, Iaccarino MA, Zafonte R. Psychopharmacology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2019;165:253-267. doi: 10.1016/B978-0-444-64012-3.00015-0. PMID: 31727216.

27. Fleminger S. Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 2008;42:123-30. doi: 10.1017/S0265021507003250. PMID: 18289429.

28. Lai JQ, Shi YC, Lin S. Metabolic disorders on cognitive dysfunction after traumatic brain injury. *Trends Endocrinol Metab*. 2022 Jul;33(7):451-462. doi: 10.1016/j.tem.2022.04.003. Epub 2022 May 7. PMID: 35534336.

29. Karr JE, Iverson GL, Huang SJ, Silverberg ND, Yang CC. Perceived Change in Physical, Cognitive, and Emotional Symptoms after Mild Traumatic Brain Injury in Patients with Pre-Injury Anxiety or Depression. *J Neurotrauma*. 2020 May 15;37(10):1183-1189. doi: 10.1089/neu.2019.6834. Epub 2019 Dec 27. PMID: 31797728.

30. Vasa RA, Suskauer SJ, Thorn JM, Kalb L, Grados MA, Slomine BS. Prevalence and predictors of affective lability after paediatric traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2015;29(7-8):921-8. doi: 10.3109/02699052.2015.1005670. Epub 2015 May 7. PMID: 25950263; PMCID: PMC4807114.

31. Kim E, Lauterbach EC, Reeve A, Arciniegas DB, Coburn KL, Mendez MF, Rummans TA, Coffey EC; ANPA Committee on Research. Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2007 Spring;19(2):106-27. doi: 10.1176/jnp.2007.19.2.106. PMID: 17431056.

32. David AS, Prince M. Psychosis following head injury: a critical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Mar;76 Suppl 1(Suppl 1):i53-60. doi: 10.1136/jnnp.2004.060475. PMID: 15718223; PMCID: PMC1765686.

33. McHugo GJ, Krassenbaum S, Donley S, Corrigan JD, Bogner J, Drake RE. The Prevalence of Traumatic Brain Injury Among People With Co-Occurring Mental Health and Substance Use Disorders. *J Head Trauma Rehabil*. 2017 May/Jun;32(3):E65-E74. doi: 10.1097/HTR.000000000000249. PMID: 27455436.

34. Chen F, Chi J, Niu F, Gao Q, Mei F, Zhao L, Hu K, Zhao B, Ma B. Prevalence of suicidal ideation and suicide attempt among patients with traumatic brain injury: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022 Mar 1;300:349-357. doi: 10.1016/j.jad.2022.01.024. Epub 2022 Jan 4. PMID: 34995702.

35. Boone KB. Fixed belief in cognitive dysfunction despite normal neuropsychological scores: neurocognitive hypochondriasis? *Clin Neuropsychol*. 2009 Aug;23(6):1016-36. doi: 10.1080/13854040802441135. PMID: 18923966.

36. Mathias JL, Alvaro PK. Prevalence of sleep disturbances, disorders, and problems following traumatic brain injury: a meta-analysis. *Sleep Med*. 2012 Aug;13(7):898-905. doi: 10.1016/j.sleep.2012.04.006. Epub 2012 Jun 15. PMID: 22705246.

37. Bremner JD, Wittbrodt MT. Stress, the brain, and trauma spectrum disorders. *Int Rev Neurobiol*. 2020;152:1-22. doi: 10.1016/bs.irn.2020.01.004. Epub 2020 Feb 19. PMID: 32450992; PMCID: PMC8214870.

Надійшла до редакції 27.11.23

#### Відомості про авторів:

**ОВЧАРЕНКО Микола Олексійович**, професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри\*; e-mail: lond-ovcharenko@ukr.net

**ВЕРБИЦЬКИЙ Євген Юрійович**, кандидат медичних наук, асистент кафедри\*; e-mail: retolerance@gmail.com

**ЧУМАКОВА Ірина Олександрівна**, асистент кафедри\*; e-mail: irina35870@ukr.net

**ЄВТУШЕНКО Юлія Олександрівна**, доцент, кандидат педагогічних наук, доцент кафедри мікробіології, вірусології, імунології, медичної фізики та медичної інформатики ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рівне, Україна; e-mail: julia.evtushenko@ukr.net

\* — кафедри неврології, психіатрії, наркології, офтальмології, отоларингології та онкології Державного закладу «Луганський державний медичний університет», м. Рівне, Україна

#### Information about the authors:

**OVCHARENKO Mykola**, Professor, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department\*\*, Rivne, Ukraine; e-mail: lond-ovcharenko@ukr.net

**VERBYTSKYI Yevhen**, MD, PhD, Assistant of the Department\*\*, e-mail: retolerance@gmail.com

**CHUMAKOVA Iryna**, Assistant of the Department\*\*, e-mail: irina35870@ukr.net

**YEVTUSHENKO Yuliia**, Associate Professor, PhD in Pedagogical Sciences, Lecturer of the Department of Microbiology, Virology, Immunology, Medical Physics and Medical Informatics of the State Establishment "Luhansk State Medical University", Rivne, Ukraine, e-mail: julia.evtushenko@ukr.net

\*\* — of the Department of neurology, psychiatry, narcology, ophthalmology, otolaryngology and oncology of the State Establishment "Luhansk State Medical University", Rivne, Ukraine