

ОБЗОРЫ

УДК 616.714.831-001:616.89

DOI 10.34014/2227-1848-2026-3-6-20

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОЙ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

В.В. Машин, Л.А. Белова, А.М. Абдрахманова, Д.В. Белов,
А.А. Киселева, Р.Х. Гимаев

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия

Низкая эффективность программ вспомогательных репродуктивных технологий у женщин. Современные вооруженные конфликты сопровождаются увеличением числа боевых повреждений центральной нервной системы, что обусловлено широким применением высокоэнергетических взрывных устройств и других новейших средств поражения. В структуре боевого травматизма значительную долю занимают минно-взрывные повреждения, отличающиеся многофакторным механизмом развития и разнообразием клинических проявлений. Одним из наиболее распространенных последствий такого воздействия является закрытая черепно-мозговая травма, характеризующаяся высокой частотой встречаемости и значительным риском развития стойких неврологических, когнитивных и психоэмоциональных нарушений.

Цель. Систематизировать и оценить современные данные о клинко- патогенетических особенностях боевой черепно- мозговой травмы в отдаленном периоде.

Материалы и методы. Информационный поиск проводился в базах данных PubMed и eLibrary. Использовались следующие ключевые слова и их сочетания на русском и английском языках: combat traumatic brain injury, wartime injury, the concept of A.R. Luria, черепно-мозговые ранения, боевая черепно-мозговая травма, последствия боевой травмы, функциональные блоки головного мозга по А.Р. Лурии. Глубина архивного поиска составила 15 лет, однако предпочтение отдавалось статьям, опубликованным в последние 5 лет.

Результаты. Анализ литературных данных свидетельствует о существенных отличиях боевой черепно-мозговой травмы от травм мирного времени. Установлено, что в структуре современной боевой травмы доминируют минно-взрывные повреждения, характеризующиеся многофакторным патогенезом: сочетанным воздействием ударной волны, осколочного потока, термических и токсических факторов. Патогенетической основой поражения головного мозга являются гидродинамический удар, деформация костей черепа и повреждение микрососудистого русла, что приводит к дисфункции всех трех функциональных блоков мозга (по А.Р. Лурии). В клинической картине отдаленного периода доминируют вегетативные дисфункции, хроническая цефалгия, вестибулярные и когнитивные нарушения, которые часто сочетаются с симптоматикой посттравматического стрессового расстройства.

Выводы. Отдаленные последствия боевой черепно-мозговой травмы представляют собой комплексное расстройство, в основе которого лежат специфические механизмы минно-взрывного поражения и которое проявляется сочетанием вегетативных, когнитивных и психоэмоциональных нарушений.

Ключевые слова: боевая черепно-мозговая травма, минно-взрывная травма, функциональные блоки мозга по А.Р. Лурии.

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ), полученная в условиях современных вооруженных конфликтов, сопровождается не

только органическим поражением нервной системы, но и выраженными психоэмоциональными нарушениями. У военнослужащих в от-

даленном периоде нередко выявляются симптомы посттравматического стрессового расстройства, тревоги и депрессии, оказывающие существенное влияние на когнитивное функционирование, социальную адаптацию и качество жизни. Поэтому комплексная оценка пациентов должна включать анализ как неврологических, так и психологических последствий боевой травмы [1].

Морфологические особенности и степень тяжести минно-взрывных травм (МВТ) определяются комплексом факторов, включающим мощность и тип взрывного устройства, расстояние до эпицентра взрыва, направление распространения ударной волны, положение пострадавшего в момент поражения, а также эффективность используемых средств индивидуальной защиты.

МВТ представляет собой одну из наиболее тяжелых форм сочетанной боевой травмы, характеризующуюся одновременным воздействием механических, баротравматических, термических и осколочных поражающих факторов. В результате формируется комплекс локальных повреждений тканей в сочетании с системными нарушениями, обусловленными развитием контузионно-коммоционного синдрома и синдрома взаимного отягощения, что существенно осложняет диагностику, лечение и последующую медицинскую реабилитацию пострадавших [2, 3].

Классификация МВТ предусматривает две формы повреждений: минно-взрывные ранения и минно-взрывное повреждение. Кроме того, выделяют МВТ с тяжелым повреждением головного мозга с молниеносным течением, с ушибом головного мозга, сотрясением головного мозга, повреждением головного мозга и внутренних органов [4].

Отличительным признаком современных военных действий стало доминирование применения нетрадиционных средств ведения огня, в т.ч. FPV-беспилотников и самодельных взрывных устройств, что существенно изменило характер боевых повреждений [4].

Цель исследования. Проанализировать, оценить и систематизировать современные литературные данные о клинко- патогенети-

ческих особенностях боевой черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде.

Материалы и методы. В базах данных PubMed и eLibrary был осуществлен информационный поиск с использованием следующих ключевых слов и их сочетаний на русском и английском языках: combat traumatic brain injury, wartime injury, the concept of A.R. Luria, черепно-мозговые ранения, боевая черепно-мозговая травма, последствия боевой травмы, функциональные блоки головного мозга по А.Р. Лурии.

Глубина архивного поиска достигала 15 лет, однако предпочтение отдавалось работам, опубликованным в последние 5 лет.

Результаты и обсуждение. В клиническом течении травматической болезни головного мозга после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) принято выделять три основных периода, различающихся по продолжительности:

1. Острый период длительностью от 2 до 10 нед.

2. Промежуточный период, продолжительность которого варьируется в зависимости от степени тяжести ЧМТ: до 2 мес. при легкой форме, до 4 мес. при среднетяжелой и до 6 мес. при тяжелой.

3. Отдаленный период, границы которого зависят от характера течения: при полном клиническом выздоровлении он составляет до 2 лет, тогда как при прогрессивном течении временные рамки не ограничены [5].

Клиническое значение предложенной периодизации травматической болезни головного мозга приобретает особую актуальность при анализе боевой черепно-мозговой травмы, характеризующейся принципиально иными механизмами повреждения.

В современных вооруженных конфликтах структура боевой травмы сместилась в сторону подавляющего преобладания минно-взрывных травм (87 %) при низкой доле пулевых ранений (13 %), причем повреждения головы остаются критически значимым компонентом [6]. Особенностью боевой закрытой ЧМТ является характер травматического повреждения, которое зачастую является многофакторным и возникает в результате подрыва взрывчатых веществ. Военнослужащие подвергаются воздействию

ударной волны, осколков снарядов, а также газов, пламени и токсических соединений. Постоянное совершенствование вооружения, повышение бризантных свойств боеприпасов и мощности взрывных устройств закономерно ведет к значительному росту частоты и тяжести минно-взрывных повреждений центральной нервной системы [7, 8].

Обращает на себя внимание резкое увеличение удельного веса повреждений магистральных сосудов, в т.ч. шеи и головного мозга, что обусловлено применением высокоэнергетических снарядов и возрастанием плотности осколочного потока [9, 10].

В результате взрыва повреждения головы и шеи фиксируются у 19,1 % пострадавших, переломы костей черепа – у 9,3 %, ушибы головного мозга – у 5,6 %, а сотрясения – у 25,2 %. Степень повреждений головного мозга при минно-взрывной травме может варьироваться от легкого сотрясения до тяжелого ушиба и сдавления, что наблюдается как при закрытой, так и при открытой ЧМТ [11].

Кроме того, до 8,3 % огнестрельных ранений приходится на голову, а в 14,1 % случаев изолированные ранения в области черепа и головного мозга являются причиной гибели военнослужащих на поле боя [12].

У больных с легкой ЧМТ минно-взрывного происхождения в 50 % наблюдений клинические проявления соответствуют диагностическим критериям посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) [13, 14].

Особенности этиопатогенеза боевой черепно-мозговой травмы. В отличие от гражданской практики классическая тупая травма головы в условиях боевых действий встречается значительно реже. Современные вооруженные конфликты характеризуются преобладанием огнестрельных, минно-взрывных, сочетанных и множественных повреждений, возникающих под воздействием высокоэнергетических поражающих факторов. Одновременное поражение нескольких анатомических областей, выраженная системная воспалительная реакция и развитие синдрома взаимного отягощения определяют более тяжелое течение травматической болезни, высокую ча-

стоту осложнений и неблагоприятных функциональных исходов по сравнению с политравмой мирного времени [8–10, 15].

Ведущими механизмами боевой ЧМТ являются огнестрельные и взрывные ранения. При взрывной травме головной мозг подвергается воздействию комплекса поражающих факторов. Первичные повреждения возникают вследствие непосредственного воздействия ударной волны, вторичные – в результате ранения осколками и обломками, третичные обусловлены ускорением тела или его сегментов с последующим ударом о препятствие, а четвертичные связаны с воздействием экстремальных температур, токсических газов и других факторов взрыва [16, 17].

Патогенез взрывной черепно-мозговой травмы представляет собой сложный каскад-взаимосвязанных первичных и вторичных патологических процессов. Первичное повреждение развивается непосредственно в момент воздействия травмирующего фактора и сопровождается структурным повреждением нейронов, аксонов, сосудистых и глиальных элементов. Вторичное повреждение формируется в последующие часы и сутки вследствие нейробиологических, сосудистых и метаболических нарушений, определяющих дальнейшее прогрессирование повреждения нервной ткани и выраженность неврологического дефицита [16].

Важным компонентом патогенеза взрывной ЧМТ является биомеханическое воздействие ударной волны на структуры головы и головного мозга. При прохождении ударной волны через череп возникают сложные деформационные, растягивающие и сдвиговые нагрузки, вызывающие повреждение клеточных мембран, аксонов и элементов цитоскелета. Нарушение целостности аксолемм сопровождается изменением аксонального транспорта и функциональных связей между нейронами, что рассматривается как один из ключевых механизмов формирования аксонального повреждения при blast-индуцированной ЧМТ. Существенную роль играет различие акустического импеданса тканей, вследствие чего механическая энергия кон-

центрируется на границах различных анатомических структур, повреждая не только нервную ткань, но и сосудистый эндотелий микроциркуляторного русла [18–20].

Механическое повреждение клеточных мембран сопровождается нарушением ионного гомеостаза и избыточным высвобождением глутамата. Активация глутаматергических рецепторов приводит к массивному поступлению кальция внутрь клетки, что инициирует эксайтотоксичность, цитотоксическое повреждение и гибель нейронов. Одновременно развивается митохондриальная дисфункция, сопровождающаяся снижением синтеза аденозинтрифосфата и усилением образования активных форм кислорода, что способствует развитию оксидативного стресса и дальнейшему повреждению клеточных структур [18, 21, 22].

Первичное механическое воздействие запускает каскад вторичного повреждения, включающий нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, повреждение микрососудистого русла, активацию нейровоспалительных реакций и процессы клеточной гибели. Повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера сопровождается изменением микроокружения нервной ткани, развитием вазогенного отека и нарушением обменных процессов, что поддерживает прогрессирование вторичного повреждения мозга [16, 21].

Важным компонентом вторичного повреждения является нарушение церебральной гемодинамики и механизмов ауторегуляции мозгового кровотока. После ЧМТ снижается способность церебральных сосудов поддерживать стабильную перфузию при колебаниях системного артериального давления, что приводит к развитию эпизодов гипоперфузии или патологической гиперемии. Нарушение микроциркуляции и ауторегуляции ухудшает доставку кислорода и энергетических субстратов к поврежденной нервной ткани, усиливая митохондриальную дисфункцию, оксидативный стресс и метаболические нарушения [16, 23, 24].

Существенную роль в развитии вторичного повреждения играет нейровоспаление. Повреждение нервной ткани сопровождается

активацией микроглии и астроцитов, высвобождением провоспалительных цитокинов, хемокинов и других медиаторов воспаления. Первоначально воспалительная реакция носит компенсаторный характер, однако ее длительная активация способствует поддержанию оксидативного стресса, повреждению гематоэнцефалического барьера и прогрессированию нейрональной дисфункции [16, 21].

Особенностью современной боевой ЧМТ является высокая частота легких закрытых повреждений головного мозга, обусловленных воздействием ударной волны. Современные средства индивидуальной бронезащиты значительно повышают выживаемость военнослужащих, однако не предотвращают передачу энергии взрыва к структурам головного мозга. В результате возрастает доля легкой blast-индуцированной ЧМТ, клинические последствия которой могут проявляться отсроченно и сопровождаться стойкими когнитивными, эмоциональными и неврологическими нарушениями [21, 25].

Преморбидные факторы и биомаркеры в прогнозировании исходов боевой ЧМТ. В современной научной литературе все больше внимания уделяется данным о роли генетического фактора в последствиях черепно-мозговой травмы. Так, ген катехол-О-метилтрансферазы (*COMT*) кодирует фермент, ответственный за метаболизм катехоламинов. Наличие полиморфизма Val158Met в гене *COMT* коррелирует с более высокими показателями когнитивного функционирования и лучшим психологическим статусом у лиц, перенесших закрытую ЧМТ [26, 27], тогда как полиморфизм Val66Met – с ухудшением нейрокогнитивных функций [28].

Наличие психических расстройств в анамнезе является одним из факторов, ассоциированных с менее благоприятным течением восстановительного периода после легкой черепно-мозговой травмы. У пациентов с преморбидными психическими нарушениями чаще отмечаются более длительное сохранение постконтузионных симптомов, когнитивных и эмоциональных расстройств, а также худшие функциональные исходы по сравнению с лицами без психиатрического анамнеза [29].

ЧМТ в анамнезе также признана значимым фактором риска возникновения легкой военной ЧМТ и неблагоприятного прогноза ее последствий [30].

Одной из приоритетных целей исследований травматической болезни мозга, в частности при минно- взрывной легкой ЧМТ, является идентификация биомаркеров, способных надежно указывать на субклинические и микроструктурные изменения, вызванные травмой. В число таких биомаркеров входят нейровизуализационные признаки, регистрируемые с помощью КТ и МРТ, а также молекулярные показатели периферической крови [31].

Клинические проявления боевой ЧМТ в отдаленном периоде. Клинические проявления ЧМТ в отдаленном периоде определяются тяжестью и характером первичного повреждения головного мозга, локализацией структурных изменений, выраженностью вторичных ишемических процессов и развившимися последствиями травмы.

У пациентов, перенесших проникающие ранения черепа и головного мозга, могут сохраняться стойкие очаговые неврологические нарушения, расстройства двигательных и чувствительных функций, а также когнитивные и эмоционально-волевые изменения, выраженность которых зависит от исходной тяжести травматического повреждения [9].

После минно-взрывной ЧМТ также нередко наблюдается комплекс посттравматических неврологических и психовегетативных нарушений. Наиболее характерными проявлениями являются хроническая головная боль, головокружение, нарушения равновесия и слуха, повышенная утомляемость, раздражительность, эмоциональная лабильность, расстройства сна и снижение когнитивной продуктивности. У части пострадавших формируется стойкий астенический синдром, сопровождающийся снижением работоспособности и переносимости физических и интеллектуальных нагрузок [8].

При тяжелых огнестрельных и минно-взрывных повреждениях последствия ЧМТ могут включать стойкий очаговый неврологический дефицит, нарушения функций черепных нервов, двигательные и чувствительные

расстройства, а также когнитивную дисфункцию различной степени выраженности. Особое значение в отдаленном периоде имеют расстройства внимания, памяти и исполнительных функций, которые могут сохраняться даже при относительно удовлетворительном восстановлении общего неврологического статуса [32]. Кроме того, у пациентов после ЧМТ возможно сочетание неврологических последствий с психоэмоциональными нарушениями, включая тревожность, депрессивные проявления, раздражительность и симптомы посттравматического стрессового расстройства. Взаимное влияние последствий ЧМТ и психотравмирующих факторов может приводить к более выраженному и длительному нарушению социальной и профессиональной адаптации [33].

Значимым неврологическим последствием тяжелой ЧМТ, особенно при проникающих повреждениях и выраженном повреждении мозгового вещества, является также посттравматическая эпилепсия. Судорожные приступы могут впервые возникать спустя месяцы и даже годы после травмы, причем риск их развития возрастает при тяжелом исходном повреждении мозга, проведении декомпрессионной краниэктомии и наличии внутричерепной инфекции. По данным современных наблюдений, после тяжелой ЧМТ кумулятивная частота посттравматической эпилепсии может достигать 25 % в течение 5 лет и 32 % в течение 15 лет после травмы.

Наряду с эпилептическими приступами в отдаленном периоде могут формироваться нарушения ликвородинамики, включая посттравматическую гидроцефалию, проявляющуюся прогрессирующей головной болью, нарушением походки и равновесия, снижением когнитивных функций, недержанием мочи и другими признаками дисфункции центральной нервной системы [34, 35].

Имеются данные, свидетельствующие о связи между военной ЧМТ и развитием хронической травматической энцефалопатии (ХТЭ) [32].

ХТЭ – это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, проявляющееся при повторных эпизодах легких закрытых ЧМТ

[36]. После цикла травм симптомы ХТЭ возникают в среднем через 8–10 лет, хотя описаны случаи развития через 40 лет или сразу после получения травмы [37]. Основными клиническими проявлениями заболевания являются агрессия, эмоциональная лабильность, дефицит памяти и когнитивной функции, нарушение речи и деменция [13].

Кроме того, частым и клинически значимым последствием воздействия взрывной волны является акубаротравма, которая может сопровождать ЧМТ и усугублять выраженность посттравматических нарушений [4, 15, 37, 38].

Под акубаротравмой понимается патологическое состояние органа слуха, обусловленное воздействием высокоинтенсивного звука (свыше 80 дБ) и резкого перепада атмосферного давления [38]. Клиническое течение акубаротравмы в первые сутки после воздействия взрывной волны, несмотря на относительно благоприятный прогноз при легких формах поражения, нередко сопровождается развитием общемозговых, кохлеовестибулярных и вегетативных нарушений. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются головная боль, тошнота, рвота, головокружение, нарушение равновесия, снижение слуха, тиннитус, ощущение заложенности или давления в ушах, затруднение локализации источника звука, кровотечение из наружного слухового прохода, а также вегетативные реакции в виде лабильности артериального давления и тахикардии [8, 38].

Также необходимо отметить, что сохраняющиеся в отдаленном периоде после черепно-мозговой травмы вестибулярная дисфункция, когнитивный дефицит, эмоциональные и поведенческие расстройства существенно ограничивают повседневную активность и качество жизни пострадавших [39]. Значительную клиническую проблему представляет посттравматическая головная боль – одна из наиболее распространенных форм вторичной цефалгии, возникающая после легкой закрытой черепно-мозговой травмы. Несмотря на то что у большинства пациентов наблюдается постепенный регресс симптомов, в ряде слу-

чаев формируется хронический болевой синдром, отличающийся высокой степенью инвалидизации и резистентностью к проводимой терапии [40]. Исследование, проведенное на базе ГБУЗ Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн (г. Уфа) среди участников локальных конфликтов с посттравматической энцефалопатией, подтвердило высокую распространенность данной патологии: хроническая головная боль была верифицирована у 60 % обследованных, мигренозные приступы – у 6 %. Клиническая картина у данных пациентов дополнялась нейродинамическими нарушениями в виде снижения концентрации и повышенной истощаемости внимания [41].

Наряду с цефалгическим синдромом значимым последствием закрытой ЧМТ в отдаленном периоде является головокружение. Клинический анализ группы пациентов (средний возраст – $50,6 \pm 17,3$ года) через 2–5 лет после травмы выявил преобладание вестибулярных нарушений несистемного характера. Характерно, что пароксизмы провоцировались гипервентиляцией, пребыванием в замкнутом пространстве и экспозицией психоэмоционального стресса. На основе оценки по шкале HADS было установлено, что ведущим механизмом развития данных состояний выступают психоэмоциональные нарушения. Таким образом, головокружение в отдаленном периоде ЧМТ либо манифестирует как следствие стойкого неврологического дефицита, либо принимает формы постурально-фобического расстройства [41].

Другим последствием боевой травмы является боевой стресс – частная разновидность стресса, которая формируется вследствие воздействия комплекса факторов боевой обстановки. Это многоуровневый процесс адаптационной активности военнослужащего при изменении боевой обстановки, сопровождаемый напряжением механизмов реактивной саморегуляции и закреплением специфических приспособительных психофизиологических, когнитивных, аффективных, поведенческих и личностных изменений [42].

Фоновый хронический боевой стресс выступает фактором, усугубляющим тяжесть

неврологического дефицита, при этом его психосоматические эквиваленты способны маскировать или имитировать объективную картину травматического повреждения церебральных структур [43].

Связь симптоматики с блоками головного мозга по А.Р. Лурии. Для глубокого понимания и системного анализа нейропсихологических последствий МВТ наиболее адекватным методологическим фундаментом представляется концепция трех функциональных блоков мозга, разработанная А.Р. Лурия. Данный подход позволяет интерпретировать мозаичность и полиморфизм клинической картины МВТ не как дискретную совокупность симптомов, а как закономерный результат дезорганизации интегративных систем мозга, обеспечивающих психическую деятельность как единое целое. Согласно этой модели все психические функции реализуются при участии трех блоков, каждый из которых вносит специфический вклад в целостное поведение [44]. Соответственно, дефицитарность любой функции может быть детерминирована поражением структур различных блоков и проявляться в виде симптомов, отражающих нарушение их «собственных» специфических механизмов.

Первый блок – энергетический (блок регуляции тонуса и бодрствования) – занимает в структуре последствий МВТ центральное место. Анатомически он организован по вертикальному принципу и включает ретикулярную формацию ствола, неспецифические структуры среднего мозга, диэнцефальные отделы, лимбическую систему, а также медиобазальные отделы коры лобных и височных долей. Функциональное значение этого блока заключается в поддержании оптимального уровня коркового тонуса, необходимого для процессов внимания, памяти, регуляции эмоциональных состояний и сознания [45]. Специфика МВТ такова, что мощный гидродинамический удар через ликворные пространства транслируется непосредственно на глубокие структуры мозга [46]. Это ведет к формированию так называемого «фундаментального дефекта» – стойкой нейродинамической недостаточности. Клинически это манифестирует

грубыми нарушениями цикла «сон – бодрствование», выраженной астенизацией, вегетативной нестабильностью, эмоциональной лабильностью и вспыльчивостью [45, 47]. Последствия высокоскоростных и длительных ускорений или торможений наиболее выражены для аксонов и мелких кровеносных сосудов ствола головного мозга, парасагиттального белого вещества, мозолистого тела, а также вентральных и передних лобных и височных долей [17].

Второй блок – блок приема, переработки и хранения экстероцептивной информации – включает в себя зрительную, слуховую и кожно-кинестетическую анализаторные системы. Его корковые зоны сосредоточены в задних отделах больших полушарий (затылочных, теменных и височных). Если опираться на иерархический принцип (первичные, вторичные и третичные зоны по А.В. Кэмпбеллу), то второй блок обеспечивает сложные формы интегративной переработки информации: от элементарных ощущений до пространственного гнозиса и кинестетического восприятия [45]. При МВТ дисфункция модально-специфических факторов проявляется в виде дефектов гнозиса и праксиса, что свидетельствует о поражении соответствующих корковых отделов анализаторных систем [47].

Третий блок – блок программирования, регуляции и контроля за протеканием психической деятельности – анатомически включает моторные, премоторные и префронтальные отделы коры лобных долей (в частности, конвекситальную лобную кору с ее обширными корково-подкорковыми связями). Нарушение функций этого блока при МВТ приводит к дефициту произвольной регуляции поведения. Снижение способности к критике, нарушение целеполагания и трудности переключения с одной программы на другую указывают на вовлечение III функционального блока в структуру патологического синдрома [47].

Заключение. Проведенный анализ позволяет определить отдаленные последствия боевой ЧМТ как мультисистемное заболевание, патогенетическую основу которого составляет комплексное взаимодействие механизмов, обу-

словленных спецификой минно-взрывной травмы. Клиническая картина формируется триадой ведущих синдромов: астеновегетатив-

ного, когнитивного дефицита и нейропсихологических нарушений, что соответствует дисфункции трех функциональных блоков мозга.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: Машин В.В., Белова Л.А., Абдрахманова А.М., Белов Д.В., Киселева А.А., Гимаев Р.Х.
Литературный поиск, участие в исследовании, обработка материала: Машин В.В., Белова Л.А., Абдрахманова А.М., Белов Д.В., Киселева А.А., Гимаев Р.Х.
Анализ и интерпретация данных: Машин В.В., Белова Л.А., Абдрахманова А.М., Белов Д.В., Киселева А.А., Гимаев Р.Х.
Написание и редактирование текста: Машин В.В., Белова Л.А., Абдрахманова А.М., Белов Д.В., Киселева А.А., Гимаев Р.Х.

Литература

1. Киселева Н.В., Улюкин И.М., Григоров А.В., Чурин В.А., Бакланова Е.Д. Посттравматическое стрессовое расстройство и психологическая разумность у военнослужащих с боевой хирургической травмой. Вестник психотерапии. 2024; 90: 93–96.
2. Алиев С.А., Байрамов Н.Ю. Результаты лечения раненых с минно-взрывной травмой. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2022; 12: 68–77.
3. Баркенхоева А.Б., Раевская А.И., Карпов А.С., Бабенко Д.В., Калоев А.Д., Копылов А.В. Влияние минно-взрывной травмы на нервную систему и организм человека. Современные проблемы науки и образования. 2022; 5: 143.
4. Федорковский С.А., Мироненко Т.В., Манацкова М.Ю. Клинические особенности минно-взрывной травмы с повреждением головного мозга. Смоленский медицинский альманах. 2016; 1: 264–267.
5. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Охлопков В.А., Могила В.В., Лихтерман Б.Л. Периодизация клинического течения черепно-мозговой травмы. Неврология и ревматология. 2019; 1: 56–60.
6. Куницкий Ю.Л., Гринцов А.Г., Харьковский В.А., Белозерцев О.А., Виноградов Ю.Н., Христуленко А.А., Антонюк С.М., Ахрамеев В.Б., Андриенко И.Б., Луценко Ю.Г., Гринцов Г.А., Пилюгин Г.Г., Матийцыв А.Б., Кирьякулова Т.Г. Особенности боевой травмы во время локального вооруженного конфликта в Донбассе. Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2019; 3: 47–50.
7. Kislov M.A., Chauhan M., Krupin K.N., Kildyushov E.M., Zotkin D.N. Forensic pathological characteristics of explosion trauma in confined space terrorist mass fatalities classified with a 3-dimensional model. Legal Medicine. 2022; 58: 102090.
8. Ботвиньева В.Н., Лыкова А.В., Сулейманова С.А., Гасанханова Ф.Ш., Борлакова С.М., Колоева А.Д., Бицоева Т.В. Анализ последствий черепно-мозговой травмы, полученной в результате минно-взрывного ранения: литературный обзор. МНИЖ. 2024; 12 (150): 51.
9. Кистень В.К., Гайворонский А.И., Свистов Д.В., Касимов Р.Р., Исаев Д. М., Можейко Р.А. Характеристика неврологического статуса при проникающих ранениях черепа и головного мозга в современном вооруженном конфликте. Политравма. 2025; 3: 63–74.
10. Бекетова Ю.С., Грига Э.С., Божченко А.П. Особенности структуры огнестрельной и взрывной травмы в условиях вооруженного конфликта. Актуальные вопросы судебной медицины и права: сборник научно-практических статей. Казань; 2025: 60–63.
11. Шаповалов В.М., Гладков Р.В. Взрывные повреждения мирного времени: эпидемиология, патогенез и основные клинические проявления. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2014; 3: 5–16.
12. Крюков Е.В., Головкин К.П., Бадалов В.И., Загородников Г.Г., Денисов А.В., Хугаев Л.А., Насурдинов Н.И., Супрун Т.Ю. Особенности оказания квалифицированной хирургической помощи в современном вооруженном конфликте. Военно-медицинский журнал. 2024; 11: 4–14.

13. Agoston D.V. Modeling the Long-Term Consequences of Repeated Blast Induced Mild Traumatic Brain Injuries. *Neurotrauma*. 2017; 34: 44–52. DOI: 10.1089/neu.2017.5317
14. Reid M.W., Velez C.S. Discriminating military and civilian traumatic brain injuries. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2015; 66: 123–128. DOI: 10.1016/j.mcn.2015.03.014.
15. Касимов Р.Р., Овчаров О.М., Самохвалов И.М., Завражнов А.А., Рева А.В., Чуприна А.П., Ляхин Р.Е., Кудряшов В.В., Скакунова Т.Ю., Муртазалиев Р.М. Специализированная хирургическая помощь в современном военном конфликте: роль и место на передовых этапах медицинской эвакуации. *Военно-медицинский журнал*. 2024; 345 (2): 9–18.
16. Risdall J.E., Menon D.K. Blast-related traumatic brain injury. *Lancet Neurology*. 2013; 12 (9): 882–893.
17. Kong L.Z., Zhang R.L., Hu S.H., Lai J.B. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. *Military Medical Research*. 2022; 9 (2): 2. DOI: 10.1186/s40779-02100363-y.
18. Harris J.P., Mietus C.J., Browne K.D., Wofford K.L., Keating C.E., Brown D.P., Johnson B.N., Wolf J.A., Smith D.H., Cohen A.S., Duda J.E., Cullen D.K. Neuronal somatic plasmalemmal permeability and dendritic beading caused by head rotational traumatic brain injury in pigs—An exploratory study. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2023; 17: 1055455. DOI: 10.3389/fncel.2023.1055455.
19. Nakagawa A., Manley G.T., Gean A.D., Ohtani K., Armonda R., Tsukamoto A., Yamamoto H., Takayama K., Tominaga T. Mechanisms of primary blast-induced traumatic brain injury: insights from shock-wave research. *Journal of Neurotrauma*. 2011; 28 (6): 1101–1119. DOI: 10.1089/neu.2010.1442.
20. Agoston D.V., Meabon J.S. Primary Blast-Induced Traumatic Brain Injury as a Risk Factor for (Cerebro)vascular Disorder: Clinical Manifestations, Blast Physics, Biomechanics, Pathobiology, and Critical Gaps. *International Journal of Molecular Sciences*. 2026; 27 (11): 4669. DOI: 10.3390/ijms27114669.
21. Zamanian M.Y., Taheri N., Oplencia M.J.C., Bokov D.O., Abdullaev S.Y., Gholamreza-pour M., Heidari M., Bazmandegan G. Neuroprotective and Anti-inflammatory Effects of Pioglitazone on Traumatic Brain injury. *Mediators of Inflammation*. 2022; 2022: 9860855. DOI:10.1155/2022/9860855.
22. Chen M., Song H., Cui J., Johnson C.E., Hubler G.K., DePalma R.G., Gu Z., Xia W. Proteomic Profiling of Mouse Brains Exposed to Blast-Induced Mild Traumatic Brain Injury Reveals Changes in Axonal Proteins and Phosphorylated Tau. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2018; 66 (2): 751–773. DOI: 10.3233/JAD-180726.
23. Lele A.V., Vavilala M.S. Cerebral Autoregulation-guided Management of Adult and Pediatric Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2023; 35 (4): 354–360.
24. Marino A., Karedy A., Wang X.-Q., Harge C., Jones T.R., Shuttleworth C.W., Carlson A.P. Cerebral Autoregulation in Severe Traumatic Brain Injury: Source of Index, Timing, and Relationship to Spreading Depolarization. *Journal of Neurotrauma*. 2026: 8977151261438296. DOI: 10.1177/08977151261438296.
25. Kamnaksh A., Ahmed F., Kovesdi E., Barry E.S., Grunberg N.E., Long J.B., Agoston D.V. Molecular mechanisms of increased cerebral vulnerability after repeated mild blast-induced traumatic brain injury. *Translational Proteomics*. 2014; 3: 22–37. DOI: 10.1016/j.trprot.2013.11.001.
26. Merritt V.C., Clark A.L., Sorg S.F., Evangelista N.D., Werhane M.L., Bondi M.W., Schiehser D.M., Delano-Wood L. Apolipoprotein E (APOE) $\epsilon 4$ genotype is associated with reduced neuropsychological performance in military veterans with a history of mild traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2018; 40 (10): 1050–1061. DOI: 10.1080/13803395.2018.1508555.
27. Merritt V.C., Lapira K.M., Clark A.L., Sorg S.F., Werhane M.L., Jak A.J., Bondi M.W., Schiehser D.M., Delano-Wood L. APOE- $\epsilon 4$ Genotype is Associated with Elevated Post-Concussion Symptoms in Military Veterans with a Remote History of Mild Traumatic Brain Injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2019; 34 (5): 706–712. DOI: 10.1093/arclin/acy082.
28. Wang Y.J., Chen K.Y., Kuo L.N., Wang W.C., Hsu Y.W., Wong H.S., Lin C.M., Liao K.H., Zhang Y.F., Chiang Y.H., Chang W.C. The association between BDNF Val66Met polymorphism and emotional symptoms after mild traumatic brain injury. *BMC Medical Genetics*. 2018; 19 (1): 13. DOI: 10.1186/s12881-017-0518-0.
29. Воронковский И.И., Шнякин П.Г., Мирасова П.С. Факторы риска и предикторы развития посткоммоционного синдрома у пациентов с легкой черепно-мозговой травмой. Современные проблемы науки и образования. 2024; 4: 90–90. DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.33536>. URL: <https://science-education.ru/article/view?id=33536> (дата обращения: 29.08.2026).

30. Lindquist L.K., Love H.C., Elbogen E.B. Traumatic brain injury in Iraq and Afghanistan Veterans: new results from a national random sample study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2017; 29: 254–259.
31. Сухоруков В.В., Забродина Л.П., Бовт Ю.В. Современные представления о травматическом повреждении головного мозга минно-взрывного характера легкой степени тяжести. *Восточно-Европейский научный журнал*. 2020; 5-2 (57): 4–9.
32. Hossain I., Marklund N., Czeiter E., Hutchinson P., Buki A. Blood biomarkers for traumatic brain injury: A narrative review of current evidence. *Brain and Spine*. 2024; 4: 102735.
33. Stein M.B., McAllister T.W. Exploring the convergence of posttraumatic stress disorder and mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*. 2009; 166 (7): 768–776.
34. Pease M., Gonzalez-Martinez J., Puccio A., Nwachuku E., Castellano J.F., Okonkwo D.O., Elmer J. Risk Factors and Incidence of Epilepsy after Severe Traumatic Brain Injury. *Annals of Neurology*. 2022; 92 (4): 663–669. DOI: 10.1002/ana.26443.
35. Splavski B., Muzevic D. Post-traumatic hydrocephalus in adults: the mechanisms of development, predictors of progression and management strategies. A narrative review and case series analysis. *Frontiers in Neurology*. 2026; 17: 1823124. DOI: 10.3389/fneur.2026.1823124.
36. Левин О.С., Верюгина Н.И., Чумагомедова А.Ш. Хроническая травматическая энцефалопатия: подходы к диагностике и лечению. Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2017; 2: 6–14.
37. Сыроежкин Ф.А., Юмакаев Д.З., Голованов Д.Е., Устинов С.Р., Кузнецов М.С. Влияние акубаротравмы на состояние слуха в условиях современного вооруженного конфликта. *Российская оториноларингология*. 2024; 23 (2): 66–72.
38. Шешегов П.М., Гаджиев А.А., Сливина Л.П., Солдатов С.К., Филатов С.А. Особенности клинического течения акубаротравмы у легкораненых в современном вооруженном конфликте. *Военно-медицинский журнал*. 2024; 345 (6): 23–30.
39. Capizzi A., Woo J., Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Medical Clinics of North America*. 2020; 104 (2): 213–238. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.11.001.
40. Ashina H., Eigenbrodt A.K., Seifert T., Sinclair A.J., Scher A.I., Schytz H.W., Lee M.J., De Icco R., Finkel A.G., Ashina M. Post-traumatic headache attributed to traumatic brain injury: classification, clinical characteristics, and treatment. *Lancet Neurology*. 2021; 20 (6): 460–469. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00094-6.
41. Ахмадеева Л.Р., Валиев В.С., Парсамян Р.Р., Саяхова Н.Р., Ягудина Р.А. Цефалгия у ветеранов боевых действий, перенесших черепно-мозговую травму. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (38): 12–16.
42. Караяни А.Г. Боевой стресс: проблемы определения и классификации. *Вестник Московского университета МВД России*. 2024; 1: 254–264.
43. Никушин В.О., Литвиненко И.В., Сапожников К.В., Шерматюк Е.И., Заяц И.А. Особенности легкой черепно-мозговой травмы, полученной во время вооруженного конфликта. *Нервные болезни*. 2025; 2: 42–48.
44. Лурия А.Р. Мозг человека и психические процессы. Москва: Педагогика; 1970: 16–17.
45. Хомская Е.Д. Нейропсихология. 4-е издание. Санкт-Петербург: Питер; 2005: 40–47.
46. Бахадова Э.М., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Апагуни В.В., Хатуяева А.А., Карпов С.М. Особенности черепно-мозговой травмы при минно-взрывном травматизме (обзорная статья). *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2013; 12: 72–75.
47. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. Москва: Издательство МГУ; 1973. 376.

Поступила в редакцию 27.01.2026; принята 26.04.2026.

Авторский коллектив

Машин Виктор Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской реабилитации, директор Института медицины, экологии и физической культуры, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». 432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; e-mail: victor_mashin@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-0085-3727>.

Белова Людмила Анатольевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской реабилитации, декан медицинского факультета имени Т.З. Биктимирова, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». 432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; e-mail: labelova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9585-5604>.

Абдрахманова Алина Марселевна – студентка медицинского факультета имени Т.З. Биктимирова Института медицины, экологии и физической культуры, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». 432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; e-mail: abdrakhmanovvva78@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-1142-7464>.

Белов Дмитрий Вячеславович – аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской реабилитации, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». 432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; e-mail: workdimaul@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1766-0032>.

Киселева Ангелина Андреевна – аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской реабилитации, старший преподаватель кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». 432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; e-mail: angelinakiseleva@icloud.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-9595-2919>.

Гимаев Ринат Худзятович – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет». 432017, Россия, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42; e-mail: cagkaff1998@ulsu.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3731-3804>.

Образец цитирования

Машин В.В., Белова Л.А., Абдрахманова А.М., Белов Д.В., Киселева А.А., Гимаев Р.Х. Клинико-патогенетические особенности современной боевой черепно-мозговой травмы в отдаленном периоде. Ульяновский медико-биологический журнал. 2026; 3: 6–20. DOI: 10.34014/2227-1848-2026-3-6-20.

CLINICO-PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES OF CONTEMPORARY COMBAT-RELATED TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE LONG-TERM PERIOD

V.V. Mashin, L.A. Belova, A.M. Abdrakhmanova, D.V. Belov,
A.A. Kiseleva, R.Kh. Gimaev

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

Contemporary armed conflicts are accompanied by an increase in the number of combat-related injuries to the central nervous system, which is driven by the widespread use of high-energy explosive devices and other advanced weaponry. In the structure of combat trauma, a significant proportion is occupied by blast injuries characterized by a multifactorial developmental mechanism and a diverse range of clinical manifestations. Closed traumatic brain injury is one of the most common consequences of such impacts, characterized by a high incidence rate and a significant risk of developing persistent neurological, cognitive, and psycho-emotional impairments.

Objective. The aim of the study is to systematize and evaluate current data on the clinical and pathogenetic characteristics of combat-related traumatic brain injury in the long-term period.

Materials and Methods. Literature search was conducted in the PubMed and eLibrary databases. The following English and Russian keywords and their combinations were used: combat traumatic brain injury, wartime injury, the concept of A.R. Luria, черепно-мозговые ранения (craniocerebral wounds), боевая черепно-мозговая травма (combat traumatic brain injury), последствия боевой травмы (consequences of combat trauma), функциональные блоки головного мозга по А.Р. Лурии (A.R. Luria's functional brain blocks). The archival search covered 15 years, with preference given to articles published within the last five years. Analysis of the literature reveals significant differences between combat traumatic brain injury and civilian traumatic brain injury. The findings indicate that blast-induced injuries dominate the structure of modern combat trauma. These injuries are characterized by a multifactorial pathogenesis resulting from the combined effects of the shock wave, primary fragments, thermal stress, and toxic factors. The pathogenetic basis of brain injury involves hydrodynamic shock, cranial bone deformation, and microvascular damage, leading to the dysfunction of all three functional units of the brain (according to A.R. Luria). In the long-term post-injury period, the clinical presentation is dominated by autonomic dysfunction, chronic cephalgia, vestibular and cognitive impairments, which are frequently associated with post-traumatic stress disorder symptoms.

Conclusion. The long-term consequences of combat traumatic brain injury constitute a complex disorder driven by specific mechanisms of blast-induced trauma. This condition manifests as a combination of autonomic, cognitive, and psycho-emotional impairments.

Key words: combat traumatic brain injury, blast injury, A.R. Luria's functional brain blocks.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Author contributions

Research concept and design: Mashin V.V., Belova L.A., Abdrahmanova A.A., Belov D.V., Kiseleva A.A., Gimaev R.Kh.

Participation in the research study, data processing: Mashin V.V., Belova L.A., Abdrahmanova A.A., Belov D.V., Kiseleva A.A., Gimaev R.Kh.

Data analysis and interpretation: Mashin V.V., Belova L.A., Abdrahmanova A.A., Belov D.V., Kiseleva A.A., Gimaev R.Kh.

Text writing and editing: Mashin V.V., Belova L.A., Abdrahmanova A.A., Belov D.V., Kiseleva A.A., Gimaev R.Kh.

References

1. Kiseleva N.V., Ulyukin I.M., Grigorov A.V., Churin V.A., Baklanova E.D. Posttravmaticheskoe stressovoe rasstroystvo i psikhologicheskaya razumnost' u voennosluzhashchikh s boevoy khirurgicheskoy travmoy [Post-traumatic stress disorder and psychological mindedness]. *Vestnik psikhoterapii*. 2024; 90: 93–96 (in Russian).
2. Aliev S.A., Bayramov N.Yu. Rezul'taty lecheniya ranenyykh s minno-vzryvnoy travmoy [Treatment of victims with mine-explosive injuries]. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2022; 12: 68–77 (in Russian).
3. Barkenkhoeva A.B., Raevskaya A.I., Karpov A.S., Babenko D.V., Kaloev A.D., Kopylov A.V. Vliyanie minno-vzryvnoy travmy na nervnuyu sistemu i organizm cheloveka [The impact of blast trauma on the nervous system and the human body]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2022; 5: 143 (in Russian).
4. Fedorkovskiy S.A., Mironenko T.V., Manatskova M.Yu. Klinicheskie osobennosti minno-vzryvnoy travmy s povrezhdeniem golovnogogo mozga [Clinical features of mine-blast injury with brain damage]. *Smolenskiy meditsinskiy al'manakh*. 2016; 1: 264–267 (in Russian).
5. Likhтерman L.B., Kravchuk A.D., Okhlopov V.A., Mogila V.V., Likhтерman B.L. Periodizatsiya klinicheskogo techeniya cherepno-mozgovoy travmy [Periodization of the clinical course of traumatic brain injury]. *Nevrologiya i revmatologiya*. 2019; 1: 56–60 (in Russian).
6. Kunitskiy Yu.L., Grintsov A.G., Khar'kovskiy V.A., Belozertsev O.A., Vinogradov Yu.N., Khristulenko A.A., Antonyuk S.M., Akhrameev V.B., Andrienko I.B., Lutsenko Yu.G., Grintsov G.A., Pilyugin G.G., Matiytsyov A.B., Kir'yakkulova T.G. Osobennosti boevoy travmy vo vremya lokal'nogo vooruzhennogo konflikta v Donbasse [Features of combat trauma during the local armed conflict in Donbass]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy khirurgii*. 2019; 3: 47–50 (in Russian).
7. Kislov M.A., Chauhan M., Krupin K.N., Kildyushov E.M., Zotkin D.N. Forensic pathological characteristics of explosion trauma in confined space terrorist mass fatalities classified with a 3-dimensional model. *Legal Medicine*. 2022; 58: 102090.
8. Botvin'eva V.N., Lykova A.V., Suleymanova S.A., Gasankhanova F.Sh., Borlakova S.M., Koloeva A.D., Bitsoeva T.V. Analiz posledstviy cherepno-mozgovoy travmy, poluchennoy v rezul'tate minno-vzryvnogo raneniya: literaturnyy obzor [Analysis of the effects of brain injury resulting from mine blast wounds: a literature review]. *MNIZh*. 2024; 12 (150): 51 (in Russian).
9. Kisten' V.K., Gayvoronskiy A.I., Svistov D.V., Kasimov R.R., Isaev D. M., Mozheyko R.A. Kharakteristika nevrologicheskogo statusa pri pronikayushchikh raneniyakh cherepa i golovnogogo mozga v sovremennom vooruzhennom konflikte [Characteristics of the neurological status in penetrating wounds of the skull and brain in a modern armed conflict]. *Politravma*. 2025; 3: 63–74 (in Russian).
10. Beketova Yu.S., Griga E.S., Bozhchenko A.P. Osobennosti struktury ognestrel'noy i vzryvnoy travmy v usloviyakh vooruzhennogo konflikta [Features of the structure of gunshot and explosive injuries in conditions of armed conflict]. *Aktual'nye voprosy sudebnoy meditsiny i prava: sbornik nauchno-prakticheskikh statey*. Kazan'; 2025: 60–63 (in Russian).

11. Shapovalov V.M., Gladkov R.V. Vzryvnye povrezhdeniya mirnogo vremeni: epidemiologiya, patogenez i osnovnye klinicheskie proyavleniya [Explosive damage in peacetime: epidemiology, pathogenesis and main clinical manifestations]. *Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh*. 2014; 3: 5–16 (in Russian).
12. Kryukov E.V., Golovko K.P., Badalov V.I., Zagorodnikov G.G., Denisov A.V., Khugaev L.A., Nasurdinov N.I., Suprun T.Yu. Osobennosti okazaniya kvalifitsirovannoy khirurgicheskoy pomoshchi v sovremennom vooruzhennom konflikte [Features of providing qualified surgical care in a modern armed conflict]. *Voenno-meditsinskiy zhurnal*. 2024; 11: 4–14 (in Russian).
13. Agoston D.V. Modeling the Long-Term Consequences of Repeated Blast Induced Mild Traumatic Brain Injuries. *Neurotrauma*. 2017; 34: 44–52. DOI: 10.1089/neu.2017.5317
14. Reid M.W., Velez C.S. Discriminating military and civilian traumatic brain injuries. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2015; 66: 123–128. DOI: 10.1016/j.mcn.2015.03.014.
15. Kasimov R.R., Ovcharov O.M., Samokhvalov I.M., Zavrazhnov A.A., Reva A.V., Chuprina A.P., Lakhin R.E., Kudryashov V.V., Skakunova T.Yu., Murtazaliev R.M. Spetsializirovannaya khirurgicheskaya pomoshch' v sovremennom voennom konflikte: rol' i mesto na peredovykh etapakh meditsinskoy evakuatsii [Specialized surgical care in a modern military conflict: role and place at the advanced stages of medical evacuation]. *Voenno-meditsinskiy zhurnal*. 2024; 345 (2): 9–18 (in Russian).
16. Risdall J.E., Menon D.K. Blast-related traumatic brain injury. *Lancet Neurology*. 2013; 12 (9): 882–893.
17. Kong L.Z., Zhang R.L., Hu S.H., Lai J.B. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. *Military Medical Research*. 2022; 9 (2): 2. DOI: 10.1186/s40779-02100363-y.
18. Harris J.P., Mietus C.J., Browne K.D., Wofford K.L., Keating C.E., Brown D.P., Johnson B.N., Wolf J.A., Smith D.H., Cohen A.S., Duda J.E., Cullen D.K. Neuronal somatic plasmalemmal permeability and dendritic beading caused by head rotational traumatic brain injury in pigs-An exploratory study. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2023; 17: 1055455. DOI: 10.3389/fncel.2023.1055455.
19. Nakagawa A., Manley G.T., Gean A.D., Ohtani K., Armonda R., Tsukamoto A., Yamamoto H., Takayama K., Tominaga T. Mechanisms of primary blast-induced traumatic brain injury: insights from shock-wave research. *Journal of Neurotrauma*. 2011; 28 (6): 1101–1119. DOI: 10.1089/neu.2010.1442.
20. Agoston D.V., Meabon J.S. Primary Blast-Induced Traumatic Brain Injury as a Risk Factor for (Cerebro)vascular Disorder: Clinical Manifestations, Blast Physics, Biomechanics, Pathobiology, and Critical Gaps. *International Journal of Molecular Sciences*. 2026; 27 (11): 4669. DOI: 10.3390/ijms27114669.
21. Zamanian M.Y., Taheri N., Oplencia M.J.C., Bokov D.O., Abdullaev S.Y., Gholamrezapour M., Heidari M., Bazmandegan G. Neuroprotective and Anti-inflammatory Effects of Pioglitazone on Traumatic Brain injury. *Mediators of Inflammation*. 2022; 2022: 9860855. DOI:10.1155/2022/9860855.
22. Chen M., Song H., Cui J., Johnson C.E., Hubler G.K., DePalma R.G., Gu Z., Xia W. Proteomic Profiling of Mouse Brains Exposed to Blast-Induced Mild Traumatic Brain Injury Reveals Changes in Axonal Proteins and Phosphorylated Tau. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2018; 66 (2): 751–773. DOI: 10.3233/JAD-180726.
23. Lele A.V., Vavilala M.S. Cerebral Autoregulation-guided Management of Adult and Pediatric Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2023;35(4):354–360.
24. Marino A., Karedy A., Wang X.-Q., Harge C., Jones T.R., Shuttleworth C.W., Carlson A.P. Cerebral Autoregulation in Severe Traumatic Brain Injury: Source of Index, Timing, and Relationship to Spreading Depolarization. *Journal of Neurotrauma*. 2026: 8977151261438296. DOI: 10.1177/08977151261438296.
25. Kamnaksh A., Ahmed F., Kovesdi E., Barry E.S., Grunberg N.E., Long J.B., Agoston D.V. Molecular mechanisms of increased cerebral vulnerability after repeated mild blast-induced traumatic brain injury. *Translational Proteomics*. 2014; 3: 22–37. DOI: 10.1016/j.trprot.2013.11.001.
26. Merritt V.C., Clark A.L., Sorg S.F., Evangelista N.D., Werhane M.L., Bondi M.W., Schiehser D.M., Delano-Wood L. Apolipoprotein E (APOE) $\epsilon 4$ genotype is associated with reduced neuropsychological performance in military veterans with a history of mild traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2018; 40 (10): 1050–1061. DOI: 10.1080/13803395.2018.1508555.
27. Merritt V.C., Lapira K.M., Clark A.L., Sorg S.F., Werhane M.L., Jak A.J., Bondi M.W., Schiehser D.M., Delano-Wood L. APOE- $\epsilon 4$ Genotype is Associated with Elevated Post-Concussion Symptoms in Military Veterans with a Remote History of Mild Traumatic Brain Injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2019; 34 (5): 706–712. DOI: 10.1093/arclin/acy082.

28. Wang Y.J., Chen K.Y., Kuo L.N., Wang W.C., Hsu Y.W., Wong H.S., Lin C.M., Liao K.H., Zhang Y.F., Chiang Y.H., Chang W.C. The association between BDNF Val66Met polymorphism and emotional symptoms after mild traumatic brain injury. *BMC Medical Genetics*. 2018; 19 (1): 13. DOI: 10.1186/s12881-017-0518-0.
29. Voronkovskiy I.I., Shnyakin P.G., Mirasova P.S. Faktory riska i prediktory razvitiya postkomotsionnogo sindroma u patsientov s legkoy cherepno-mozgovoy travmoy [Risk factors and predictors of postconcussion syndrome in patients with mild traumatic brain injury]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2024; 4: 90–90. DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.33536>. Available at: <https://science-education.ru/article/view?id=33536> (accessed: August 29, 2026) (in Russian).
30. Lindquist L.K., Love H.C., Elbogen E.B. Traumatic brain injury in Iraq and Afghanistan Veterans: new results from a national random sample study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2017; 29: 254–259.
31. Sukhorukov V.V., Zabrodina L.P., Bovt Yu.V. Sovremennyye predstavleniya o travmaticheskom povrezhdenii golovnogo mozga minno-vzryvnogo kharaktera legkoy stepeni tyazhesti [Blast mild traumatic brain injury: modern review]. *Vostochno-Evropeyskiy nauchnyy zhurnal*. 2020; 5-2 (57): 4–9 (in Russian).
32. Hossain I., Marklund N., Czeiter E., Hutchinson P., Buki A. Blood biomarkers for traumatic brain injury: A narrative review of current evidence. *Brain and Spine*. 2024; 4: 102735.
33. Stein M.B., McAllister T.W. Exploring the convergence of posttraumatic stress disorder and mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*. 2009; 166 (7): 768–776.
34. Pease M., Gonzalez-Martinez J., Puccio A., Nwachuku E., Castellano J.F., Okonkwo D.O., Elmer J. Risk Factors and Incidence of Epilepsy after Severe Traumatic Brain Injury. *Annals of Neurology*. 2022; 92 (4): 663–669. DOI: 10.1002/ana.26443.
35. Splavski B., Muzevic D. Post-traumatic hydrocephalus in adults: the mechanisms of development, predictors of progression and management strategies. A narrative review and case series analysis. *Frontiers in Neurology*. 2026; 17: 1823124. DOI: 10.3389/fneur.2026.1823124.
36. Levin O.S., Veryugina N.I., Chimagomedova A.Sh. Khronicheskaya travmaticheskaya entsefalopatiya: podkhody k diagnostike i lecheniyu [Chronic traumatic encephalopathy: approaches to diagnostics and treatment]. *Sovremennaya terapiya v psikiatrii i nevrologii*. 2017; 2: 6–14 (in Russian).
37. Syroezhkin F.A., Yumakaev D.Z., Golovanov D.E., Ustinov S.R., Kuznetsov M.S. Vliyanie akubarotravmy na sostoyanie slukha v usloviyakh sovremennogo vooruzhennogo konflikta [Impact of acubarotrauma on hearing in conditions of modern armed conflict]. *Rossiyskaya otorinolaringologiya*. 2024; 23 (2): 66–72 (in Russian).
38. Sheshegov P.M., Gadzhiev A.A., Slivina L.P., Soldatov S.K., Filatov S.A. Osobennosti klinicheskogo techeniya akubarotravmy u legkoranenykh v sovremennom vooruzhennom konflikte [Features of the clinical course of acubarotrauma in lightly wounded people in modern armed conflict]. *Voенно-медицинский журнал*. 2024; 345 (6): 23–30 (in Russian).
39. Capizzi A., Woo J., Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Medical Clinics of North America*. 2020; 104 (2): 213–238. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.11.001.
40. Ashina H., Eigenbrodt A.K., Seifert T., Sinclair A.J., Scher A.I., Schytz H.W., Lee M.J., De Icco R., Finkel A.G., Ashina M. Post-traumatic headache attributed to traumatic brain injury: classification, clinical characteristics, and treatment. *Lancet Neurology*. 2021; 20 (6): 460–469. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00094-6.
41. Akhmadeeva L.R., Valiev V.S., Parsamyan R.R., Sayakhova N.R., Yagudina R.A. Tsefalgiya u veteranov boevykh deystviy, perenesshikh cherepno-mozgovuyu travmu [Headache in war veterans following traumatic brain injury]. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2023; 19 (38): 12–16 (in Russian).
42. Karayani A.G. Boevoy stress: problemy opredeleniya i klassifikatsii [Combat stress: problems of definition and classification]. *Vestnik Moskovskogo universiteta MVD Rossii*. 2024; 1: 254–264 (in Russian).
43. Nikishin V.O., Litvinenko I.V., Sapozhnikov K.V., Shermatyuk E.I., Zayats I.A. Osobennosti legkoy cherepno-mozgovoy travmy, poluchennoy vo vremya vooruzhennogo konflikta [Mild traumatic brain injury received during armed conflict]. *Nervnye bolezni*. 2025; 2: 42–48 (in Russian).
44. Luriya A.R. *Mozg cheloveka i psikhicheskie protsessy* [The human brain and mental processes.]. Moscow: Pedagogika; 1970: 16–17 (in Russian).
45. Khomskaya E.D. *Neyropsikhologiya* [Neuropsychology]. 4-e izdanie. St. Petersburg: Piter; 2005: 40–47 (in Russian).

46. Bakhadova E.M., Karpov S.M., Apaguni A.E., Apaguni V.V., Khatuaeva A.A., Karpov S.M. Osobennosti cherepno-mozgovoy travmy pri minno-vzryvnom travmatizme (obzornaya stat'ya) [Features of traumatic brain injury in mine blasting injury (review)]. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*. 2013; 12: 72–75 (in Russian).
47. Luriya A.R. *Osnovy neyropsikhologii* [Fundamentals of Neuropsychology]. Moscow: Izdatel'stvo MGU; 1973. 376 (in Russian).

Received January 27, 2026; accepted April 26, 2026.

Information about the authors

Mashin Viktor Vladimirovich, Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Chair of Neurology, Neurosurgery and Medical Rehabilitation, Director of the Institute of Medicine, Ecology and Physical Education, Ulyanovsk State University. 432017, Russia, Ulyanovsk, L. Tolstoy St., 42; e-mail: victor_mashin@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-0085-3727>.

Belova Liudmila Anatolyevna, Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Chair of Neurology, Neurosurgery, and Medical Rehabilitation, Dean of the Medical Faculty named after T.Z. Biktimirov, Ulyanovsk State University. 432017, Russia, Ulyanovsk, L. Tolstoy St., 42; e-mail: labelova@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9585-5604>.

Abdrakhmanova Alina Marselevna, Student, Medical Faculty named after T.Z. Biktimirov, Institute of Medicine, Ecology and Physical Culture, Ulyanovsk State University. 432017, Russia, Ulyanovsk, L. Tolstoy St., 42; e-mail: abdrahmanovva78@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-1142-7464>.

Belov Dmitrii Vyacheslavovich, Postgraduate Student, Chair of Neurology, Neurosurgery and Medical Rehabilitation, Ulyanovsk State University. 432017, Russia, Ulyanovsk, L. Tolstoy St., 42; e-mail: workdimaul@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1766-0032>.

Kiseleva Angelina Andreevna, Postgraduate Student, Chair of Neurology, Neurosurgery and Medical Rehabilitation, Senior Lecturer, Chair of Psychiatry, Addiction Medicine, and Medical Psychology, Ulyanovsk State University. 432017, Russia, Ulyanovsk, L. Tolstoy St., 42; Russia; e-mail: angelinakiseleva@icloud.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-9595-2919>.

Gimaev Rinat Khudzyatovich, MD, PhD, Professor of Department of Faculty therapy, Ulyanovsk State University. 432017, Russia, Ulyanovsk, L. Tolstoy St., 42; e-mail: cagkaff1998@ulsu.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3731-3804>.

For citation

Mashin V.V., Belova L.A., Abdrakhmanova A.M., Belov D.V., Kiseleva A.A., Gimaev R.Kh. Kliniko-patogeneticheskie osobennosti sovremennoy boevoy cherepno-mozgovoy travmy v otdalennom periode [Clinico-pathophysiological features of contemporary combat-related traumatic brain injury in the long-term period]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2026; 3: 6–20. DOI: 10.34014/2227-1848-2026-3-6-20 (in Russian).