

# Посттравматичний стресовий розлад і легка черепно-мозкова травма – поширені наслідки війни: питання патогенезу та диференційної діагностики (Огляд)

Л. Л. Чеботарьова<sup>1</sup>, О. Є. Коваленко<sup>2,3</sup>, А. С. Солоневич<sup>4</sup>, О. С. Солоневич<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

<sup>2</sup>Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

<sup>3</sup>ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, м. Київ

<sup>4</sup>ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ

У статті розглянуто сучасні погляди на проблему травматизму воєнного часу, зокрема посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та легкої черепно-мозкової травми (ЧМТ). Наведено світові епідеміологічні дані щодо поширеності зазначених вище станів як серед військовослужбовців, так і серед цивільного населення. Що стосується України, то в умовах воєнного часу точно визначити розповсюдженість ПТСР та ЧМТ наразі досить важко, однак у вітчизняній літературі вже наявні певні дані. На сьогодні можна зробити припущення, що значна частина випадків лишається не діагностованою, особливо у разі ПТСР. Ситуація ускладнюється труднощами доступу до медичної допомоги у районах бойових дій та на окупованій території.

Проаналізовані основні патогенетичні механізми виникнення та взаємозв'язку ПТСР та легкої ЧМТ, зокрема розвиток оксидативного стресу, запальної відповіді, нейромедіаторний дисбаланс, активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Особливу увагу приділено складним механізмам впливу на організм людини мінно-вибухової зброї. Висвітлено симптоматику, критерії діагностики та диференційної діагностики наведених патологічних станів з посиланням на уніфіковані протоколи.

Розглянуто основні підходи щодо ведення таких пацієнтів з акцентом на комплексний мультидисциплінарний підхід із залученням суміжних спеціалістів, необхідність постійного динамічного спостереження сімейним лікарем. Вкрай важливим є залучення самого пацієнта та його родичів до активної участі у лікувальному процесі для мінімізації наслідків перенесеної травми.

**Ключові слова:** *посттравматичний стресовий розлад, черепно-мозкова травма, бойова травма, нейропсихологічна реабілітація.*

## Posttraumatic stress disorder and mild traumatic brain injury – common consequences of war: issues of pathogenesis and differential diagnosis (Review)

L. L. Chebotaryova, O. Ye. Kovalenko, A. S. Solonovych, O. S. Solonovych

The article presents the modern views on the problem of wartime trauma, in particular, posttraumatic stress disorder (PTSD) and mild traumatic brain injury (TBI). Global epidemiological data on the prevalence of the above-mentioned conditions both among military personnel and among the civilian population are demonstrated. As for Ukraine, it is currently quite difficult to accurately determine the prevalence of PTSD and TBI in wartime conditions, but certain data are already available in the Ukrainian literature. Today, it can be assumed that a significant part of cases remains undiagnosed, especially in the case of PTSD. The situation is complicated by difficulties in accessing medical care in the war zones and in the occupied territory.

The main pathogenetic mechanisms of the occurrence and relationship of PTSD and mild TBI were analyzed, in particular the development of oxidative stress, inflammatory response, neurotransmitter imbalance, activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal system. Special attention is paid to the complex mechanisms of mine and explosive weapons impact on the human organism. The symptoms, criteria for diagnosis and differential diagnosis of the above pathological conditions are highlighted with reference to unified protocols. The main approaches to the management of such patients are considered, with an emphasis on a complex multidisciplinary approach with the involvement of related specialists, the necessity for constant dynamic monitoring by a family doctor. It is extremely important to involve the patient himself and his relatives in active participation in the treatment process in order to minimize the consequences of the trauma.

**Keywords:** *posttraumatic stress disorder, brain injury, combat injury, neuropsychological rehabilitation.*

Окупаційна з боку Росії війна в Україні постала загрозливим викликом для всього цивілізованого світу. Страшним шлейфом тягнуться від неї реальні та потенційні жахливі наслідки як для військових, так і

для цивільного населення, де серед них – різного ступеня важкості черепно-мозкова травма (ЧМТ) та політравма, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), поява нових та загострення/декомпенсація існуючих

серцево-судинних, бронхолегеневих, шлунково-кишкових, онкологічних та інших захворювань. Зазвичай зустрічаються ко- та поліморбідні стани, коли в одній людини поєднуються два або більше патологій, спроможних потенціювати одна одну. Однак саме війна продукує й велику кількість випадків монопатологій, оскільки саме до військового контингенту входять переважно молоді та фізично здорові люди, тому найбільш поширеними серед них є ЧМТ та ПТСР.

Військова травма відрізняється від травми мирного часу широким колом пошкоджуючих чинників – поєднаних фізичних, хімічних, психологічних. Важлива місія щодо медичної допомоги постраждалим покладається на лікарів різного профілю та інших медичних працівників і реабілітологів, де передбачається мультидисциплінарна командна робота в ідеалі. Реалії життя розставляють свої акценти, і в позагоспітальний період переважну роль у медичній допомозі постраждалим відіграє саме сімейний лікар, який надає допомогу не тільки при поліморбідних соматичних станах, але й при наслідках ЧМТ та ПТСР. Особливо це стосується саме наслідків легкої ЧМТ, оскільки важка травма має виражені клінічні прояви і сумнівний прогноз, до неї більш дотичними є вузькі спеціалісти (невролог, нейрохірург, травматолог) Тому володіння інформацією щодо цих патологій має велике теоретичне та практичне значення в діяльності як лікарів первинної ланки, так і лікарів-спеціалістів.

Отже, висвітлюючи питання медико-психологічних наслідків дистресу війни в Україні, можна зазначити, що для населення України в сучасних умовах повномасштабної російської воєнної агресії відбувається паралельне формування як індивідуальної, так і колективної травматизації, що, відповідно, негативно позначається на рівні як індивідуального психосоматичного, так і громадського здоров'я [1]. Війна в поєднанні із ситуацією постковіду призвели до зростання частоти психічних розладів, особливо уразливими контингентами стали жінки та діти. В середньому поширеність посттравматичних стресових розладів (ПТСР) і депресії як серед біженців, так і серед населення, яке залишилося в зоні конфлікту, зіставна та сягає до 30%. Завдання комплексного відновлення психосоматичного та психосоціального здоров'я населення доступне для медичної, психологічної та соціальної допомоги разом. Реабілітація – складний та тривалий процес, поширеність ПТСР серед тих, хто зазнав психічної травматизації, можуть знизити ранні діагностичні та лікувальні втручання, які здійснюються мультидисциплінарною бригадою. В зоні відповідальності за результат – лікар первинної ланки медичної допомоги.

У зв'язку з бойовими діями на території України надзвичайно актуальною є проблема нейротравматизму, особлива увага приділяється мінно-вибуховій травмі (МВТ) – одній з основних причин захворюваності і смертності військовослужбовців та цивільних у районах бойових дій. Такі травми можуть бути летальними або мати хронічний перебіг, призводячи до інвалідизації з повною або частковою втратою працездатності у молодих осіб, знижувати якість життя. Наслідком МВТ може бути черепно-мозкова травма

(ЧМТ), посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), ампутації, опіки та інше [2–4].

У цьому контексті особливої уваги, зокрема у разі легкої ЧМТ, потребує визначення ролі наслідків ЧМТ та ПТСР у появі тих або інших клінічних симптомів у постраждалого щодо обґрунтування адекватної медичної допомоги. По-перше, ці захворювання мають спільні патогенетичні механізми, отже і певні спільні симптоми, тому часто буває важко визначити, якою мірою тяжкість стану пацієнта обумовлена отриманою ЧМТ. По-друге, коморбідність наслідків ЧМТ та ПТСР погіршують перебіг один одного, внаслідок чого може значно затримуватись відновлення та одужання пацієнта, що призводить до значних особистих страждань і розладів, які продовжують турбувати військових та їхні родини ще довго після того, як вони залишили військову службу.

У зв'язку з цим було проведено аналітичний огляд наукових джерел, що стосуються проблематики ЧМТ та ПТСР, а саме – питання діагностики та диференційної діагностики, патогенезу, клінічних проявів та основних принципів медичної допомоги.

### Визначення та симптоматика

ЧМТ – травматично спричинене пошкодження мозку в результаті дії зовнішньої сили, що характеризується появою принаймні однієї з наступних клінічних ознак одразу після події:

- втрата свідомості,
- втрата пам'яті щодо подій безпосередньо перед або після травми,
- зміна психічного стану під час травми,
- неврологічний дефіцит,
- внутрішньочерепне ураження.

Залежно від структурно-морфологічних ушкоджень ЧМТ можуть бути легкі (струс і забій головного мозку (ЗГМ) легкого ступеня), середнього ступеня тяжкості (ЗГМ середнього ступеня), важкі (ЗГМ важкого ступеня), дифузне аксональне ушкодження, здавлення мозку, внутрішньочерепна гіпертензія.

Критерії легкої ЧМТ:

- зазвичай це зовнішня травма головного мозку;
- сплутаність свідомості, дезорієнтація або втрата свідомості, що тривають протягом 30 хв або менше;
- оцінка за шкалою коми Глазго від 13 до 15 балів;
- тривалість посттравматичної амнезії менше 24 год.

Помірна ЧМТ включає втрату свідомості від 30 хв до 24 год, кількість балів за шкалою коми Глазго становить від 9 до 12 і посттравматичну амнезію від 1 до 7 днів. Важка ЧМТ характеризується більш тривалою втратою свідомості та посттравматичною амнезією, що зазвичай призводить до більш серйозних наслідків.

Наслідки ЧМТ є дуже різноманітними – від повного одужання до грубого неврологічного дефіциту та навіть летального кінця. Клінічна симптоматика бойової ЧМТ зазвичай варіабельна з більш вираженими вегетативними проявами, ніж при травмах мирного часу [5].

ПТСР – це психічний та поведінковий розлад, що виникає внаслідок впливу шокувальної, страшної, загрожуючої життю події (бойові дії, дорожньо-транспортні пригоди, фізичне чи сексуальне насильство, стихійні лиха та тех-

**Критерії ПТСР DSM-5**

Критерій А: Стресор	Особа зазнала загрози смерті, піддалася впливу серйозної травми або сексуального насильства одним або кількома з наступних способів: <ul style="list-style-type: none"> <li>• безпосередньо стала жертвою події;</li> <li>• особисто стала свідком події, яка відбулася з кимось іншим;</li> <li>• дізналася про близького родича чи друга, який пережив травматичну подію або зазнав насильницької смерті;</li> <li>• зазнала непрямого впливу неприємних деталей травми, зазвичай під час виконання професійних обов'язків (наприклад, працівники служби першої допомоги, медики)</li> </ul>
Критерій В: Вторгнення	Травматична подія постійно повторно переживається одним або кількома з наступних способів: <ul style="list-style-type: none"> <li>• повторювані, мимовільні та нав'язливі спогади;</li> <li>• нічні жахи зі змістом, пов'язаним із подією;</li> <li>• дисоціативні реакції, так звані «флешбеки», коли здається, що досвід повторюється знову. Вони можуть відбуватися в континуумі, починаючи від коротких епізодів до повної втрати усвідомлення.</li> <li>• інтенсивний або тривалий дистрес після впливу травматичних нагадувань;</li> <li>• виражена фізіологічна реактивність, наприклад, збільшення ЧСС після впливу травматичних нагадувань</li> </ul>
Критерій С: Уникання	Постійне намагання уникати тривожних нагадувань про травму після події, про що свідчить одне або обидва з наступного: <ul style="list-style-type: none"> <li>• уникання думок або почуттів, пов'язаних із травмою;</li> <li>• уникання зовнішніх нагадувань, пов'язаних із травмою, таких, як люди, місця, розмови, дії, об'єкти чи ситуації</li> </ul>
Критерій D: Негативні зміни настрою	Негативні зміни в пізнанні та настрою, які почалися або погіршилися після травматичної події, про що свідчать два або більше з наступного: <ul style="list-style-type: none"> <li>• неможливість пригадати основні ознаки травматичної події. Зазвичай це дисоціативна амнезія не через травму голови, алкоголь або наркотики.</li> <li>• стійкі і часто спотворені негативні переконання та очікування щодо себе чи світу, наприклад «Я поганий» або «Світ абсолютно небезпечний»;</li> <li>• постійне викривлене звинувачення себе чи інших за спричинення травматичної події або за її наслідки;</li> <li>• постійні негативні емоції, включаючи страх, жах, гнів, провини або сором;</li> <li>• помітне зниження інтересу до занять, які раніше були приємними;</li> <li>• почуття відчуженості, відстороненості від інших;</li> <li>• постійна нездатність відчувати позитивні емоції, такі, як щастя, любов і радість</li> </ul>
Критерій Е: Зміни збудження та реактивності	Зміни збудження та реактивності, пов'язані із травмою, які почалися або погіршилися після травматичної події: <ul style="list-style-type: none"> <li>• дратівливість або агресивна поведінка;</li> <li>• саморуйнівна або безрозсудна поведінка;</li> <li>• почуття постійного «на сторожі» або відчуття небезпеки, що ховається за кожним кутом (гіперпильність);</li> <li>• перебільшена реакція здивування;</li> <li>• проблеми з концентрацією уваги;</li> <li>• порушення сну</li> </ul>
<b>Додаткові критерії</b>	
Критерій F: Тривалість	Зберігання симптомів за критеріями В, С, D і Е протягом більше 1 міс
Критерій G: Функціональна значущість	Значний дистрес або порушення, пов'язані із симптомами у різних сферах життя, наприклад у соціальних або професійних
Критерій H: Виключення	Порушення не викликано вживанням ліків, психоактивних речовин чи іншою хворобою

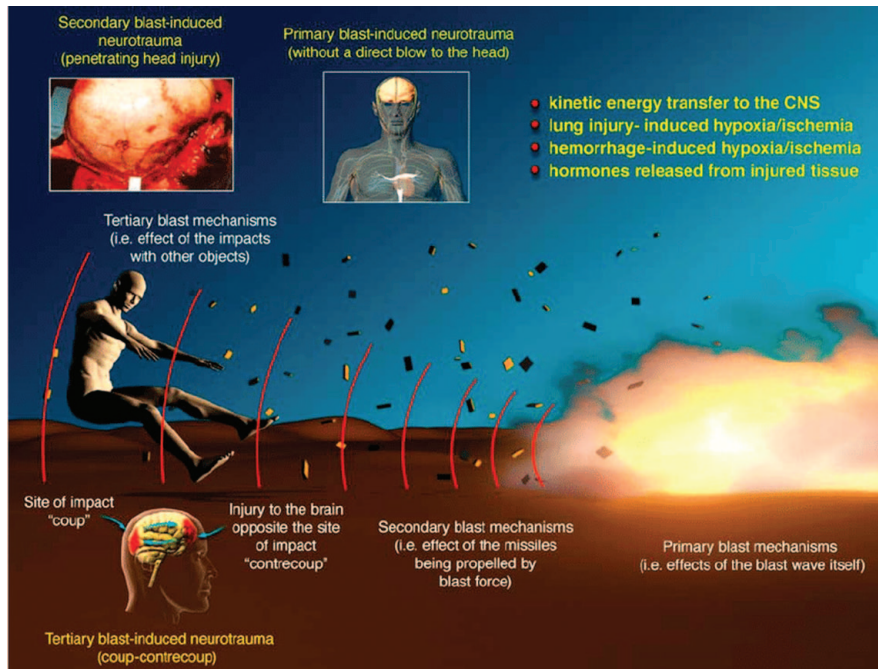
ногенні катастрофи тощо). Основною відмінністю ПТСР від гострих стресових реакцій є те, що симптоми можуть розвиватись протягом 6 міс після події та тривають більше 1 міс. Згідно з рекомендаціями Американської психіатричної асоціації DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), усі клінічні симптоми ПТСР упорядковано у певні діагностичні критерії (таблиця) [6].

У формуванні негативних медико-психологічних наслідків дистресу війни провідну роль відводять травматичній пам'яті [7–11], яка складається з трьох компонентів: побаченого – 80–90%, почутого – 10–20%, відчутого – 5–10%. Пам'ять на травматичні події формується не так, як на радісні події: пам'ять на стрес дуже

деталізована в предметах, обставинах та фіксації реакції інших людей у момент травматичної події [7, 8].

**Епідеміологія**

За даними багатьох епідеміологічних досліджень, поширеність як ЧМТ, так і ПТСР є високою. За даними National Comorbidity Survey, до 21% жінок і 8% чоловіків страждають на ПТСР. Існує думка, що хоча чоловіки частіше отримують травми, ніж жінки, жінки мають щонайменше удвічі більший ризик розвитку ПТСР порівняно з чоловіками. Більш серйозні травми зазвичай призводять до більш тяжкої клінічної симптоматики ПТСР [12–14].



**Рис. 1. Пошкоджуюче середовище вибуху**

Первинні наслідки вибуху викликані самою вибуховою хвилею (за винятком наскрізних і тупих поранень); вторинні ефекти вибуху викликані частинками, що виштовхуються вибухом (проникаюче або тупе поранення); третинні вибухові ефекти викликані прискоренням і гальмуванням тіла та його ударом об інші об'єкти (проникаюче або тупе, включаючи «переворот», поранення). (Macmillan Publishers Ltd: Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, Cernak and Noble-Haeusslein, 2010) [24].

В Україні частота ЧМТ щорічно становила в різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (у середньому 4–4,2) на 1000 населення. За даними ВООЗ, щорічно у світі ЧМТ отримують близько 10 млн осіб, причому 250 000–300 000 випадків закінчуються летально. У США 5,3 млн людей живуть з інвалідністю через ЧМТ [15–18].

Узагальнена статистика страшних наслідків триваючої вже понад рік окупаційної з боку Росії війни в Україні, зокрема щодо ЧМТ та ПТСР, зрозуміло буде невтішною. Передбачається надзвичайно важке навантаження на лікарів та психологів, витримати нам його – питання честі в такий нелегкий для нашої країни час.

### Механізми впливу на організм МВТ

Вибух – фізичне явище, яке призводить до виникнення великої кількості енергії в обмеженому об'ємі за короткий проміжок часу. Можна виділити декілька механізмів впливу вибуху на організм людини (рис. 1) [19–21].

Первинний механізм впливу МВТ на організм людини обумовлений безпосередньою взаємодією ударної хвилі з тілом. Ударна хвиля супроводжується надзвуковим потоком та є розігрітим повітрям, яке пошкоджує шкіру та дихальні шляхи, викликає значні перепади внутрішньочерепного тиску з подальшим ушкодженням тканин мозку, особливо на межі з ліквором. Далі відбувається розштовхування уламків вибухом і їх контакт з тілом людини, що викликає проникаючі або тупі поранення.

Третинний механізм вибуху зумовлений прискоренням і уповільненням тіла або його частини, коли

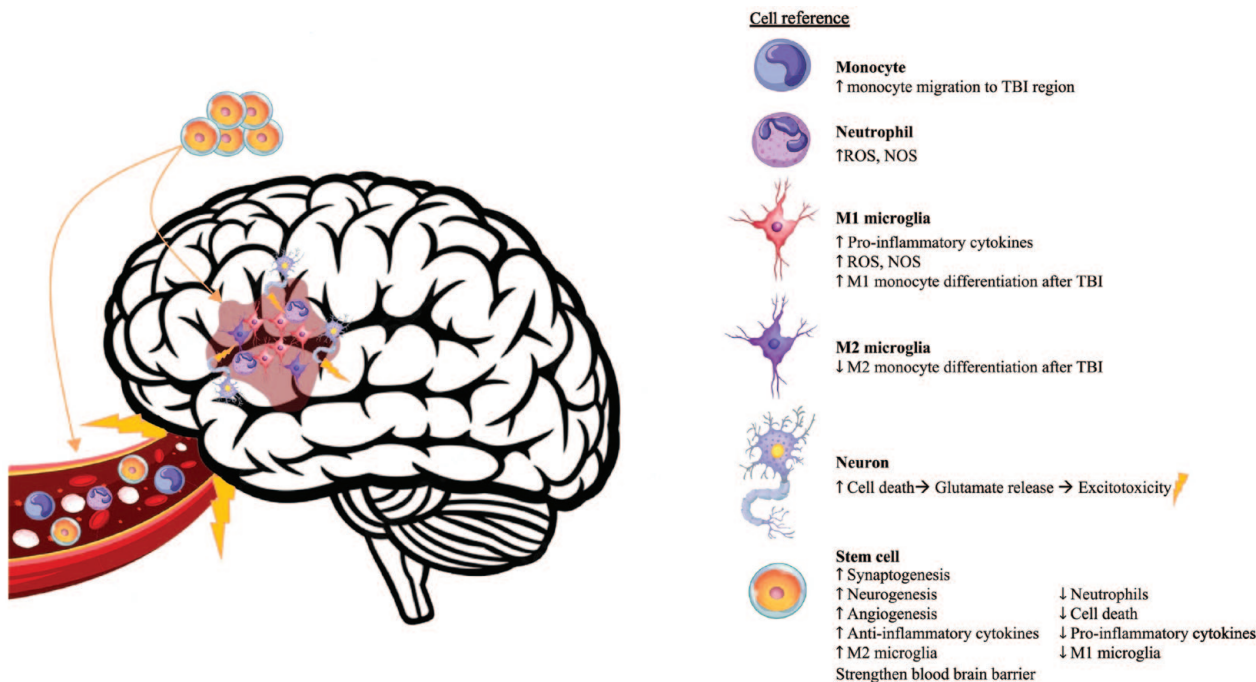
енергія, що виділяється під час вибуху, штовхає тіло (фаза прискорення).

Під час удару об землю або навколишній предмет тіло або його частина раптово зупиняється (фаза гальмування), внаслідок чого також виникають проникаючі або тупі поранення.

Четвертинний механізм вибуху (не зображений на рис. 1) включає спалахові опіки, спричинені короткочасним, але інтенсивним теплом вибуху (S. Mellor, 1988) [21]. Останній механізм спричинений постдетонаційними забрудненнями навколишнього середовища, такими, як реакція тканин на пальне, метали, пил або на бактерії та радіацію в брудних бомбах (Y. Kluger et al., 2007) [22].

Отже, вплив МВТ на організм людини є дуже складним та багатофакторним, у патологічний процес залучаються різні органи та системи, тому вибухова ЧМТ якісно відрізняється від звичайної ЧМТ [23].

У серцево-судинній системі кінетична енергія вибуху трансформується в гідравлічну енергію, що спричиняє «об'ємний приплив крові» з порожнини тіла під високим тиском до порожнини черепа з низьким тиском. Високий тиск від припливу крові спричиняє пошкодження церебрального мікроциркуляторного русла та гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ). Додаткові механізми можуть включати зміни в зонах переходу між більш і менш щільними ділянками мозку, особливо в місцях з'єднання сірої та білої речовини. Додаткові системні реакції на вибух включають утворення повітряної емболії, яка може значно знизити швидкість кровотоку та спричинити церебральну гіпоксію. Активізація вегетативної нервової системи, опосередкована вагусним впливом, включає падіння артеріального



**Рис. 2. Механізми пошкодження нервової тканини при ЧМТ**

Травма спричинює запалення у нервовій тканині, внаслідок чого починається міграція моноцитів, активація нейтрофілів з продукцією активних форм кисню (ROS-reactive oxygen species) та NO-синтази (NOS-nitric oxide synthase). Клітини мікроглії M1 виробляють прозапальні цитокіни, стимулюють диференціацію моноцитів, при цьому пригнічується активність клітин мікроглії M2. Внаслідок загибелі нейронів відбувається вивільнення глутамату [31].

тиску, що також провокує гіпоксію. Вибух спричиняє нейрогуморальну активацію, продукцію запальних цитокінів, що приводить до розвитку запалення [25].

А. Przekwas et al. припускають, що первинний ефект вибуху викликає ушкодження синапсів, що зі свого боку призводить до дифузного аксонального пошкодження, яке проявляється як «пошкодження одиниць нейрофіламентів цитоскелету аксона, втрата цілісності мембрани і аксональна дегенерація» [26].

Вибух викликає «розтягування синапсів», які роз'єднують нейронні ланцюги, що викликає тимчасову втрату нейронного зв'язку. У результаті цього первинного мікропошкодження відбуваються певні фізичні і нейрохімічні явища, які можуть тривати від хвилин до годин і закінчуватись або відновленням аксонів і синапсів, або стійким пошкодженням. Біомеханічне мікропошкодження синапсів, дендритних шипів і аксонів вносить значний дисбаланс у збудливі та гальмівні нейронні процеси. Тому навіть легка ЧМТ, отримана внаслідок МВТ, може призводити до формування стійкого неврологічного дефіциту.

Слід також зазначити увагу, що ЧМТ, яка спричинена різними чинниками, навіть легка, супроводжується гіперекстензією шийного відділу з комплексом як периферійних, так і центральних розладів нервової системи [27].

### Патофізіологія ЧМТ та ПТСР

Схожість симптоматики та часте поєднання ЧМТ та ПТСР обумовлені зокрема певною спільністю їх патофізіологічних механізмів, а саме: нейрозапалення, активації оксидативного стресу, цитотоксичності.

Пошкодження нейронних тканин, пов'язані з ЧМТ, поділяються на дві категорії:

- первинне пошкодження, яке безпосередньо спричинене механічними силами під час початкового пошкодження,
- вторинне пошкодження, яке стосується подальших патологічних змін тканин і клітин після первинного ушкодження (рис. 2) [28–30].

Розвиток запальних змін у нервовій системі може бути надзвичайно шкідливим наслідком ЧМТ. Після ЧМТ спостерігаються фази спочатку гострого, а потім хронічного запалення (M. Marcet et al., 2017) [32]. Розвиток гострого запалення носить нейропротекторний характер, сприяючи нейрогенезу та знижуючи ризик інфікування. Водночас хронічне запалення справляє токсичний ефект на нервову систему.

Травматичне ушкодження мозку призводить до підвищення рівня прозапальних цитокінів – інтерлейкін-1, інтерлейкін-12, TNF- $\alpha$  та IFN- $\gamma$ . Мікроглія фагоцитують пошкоджені клітини, при цьому виділяючи активні форми кисню, провокується перекидне окиснення ліпідів, внаслідок чого виникає мітохондріальна дисфункція та загибель нейронів. Центральна нервова система (ЦНС) зазвичай ізольована від периферичної нервової системи (ПНС) через ГЕБ (K. Shinozuka et al., 2013) [33]. При ЧМТ астроцити, клітини, які утворюють ГЕБ, виробляють хемокіни для стимуляції диференціації моноцитів, внаслідок чого порушується проникність ГЕБ.

При ПТСР виникає подібна нейрозапальна реакція, однак вважають, що у цьому випадку посилена проліферація мікроглії пов'язана зі стресом, а не фізичною травмою. За даними дослідження Н. Gola et al., у ветеранів з

ПТСР спостерігався підвищений рівень інтерлейкіну-6 у спинномозковій рідині [34]. Зрештою, як при ЧМТ, так і при ПТСР, нейрозапалення викликає проліферацію мікроглії та її хронічну активацію, що значно порушує функцію та структуру нейронів (D. Hernandez-Ontiveros et al., 2013) [35].

Внаслідок нейрозапальних реакцій відбувається загибель нейронів. З некротизованих клітин вивільняється глутамат. При ЧМТ та ПТСР надмірне накопичення глутамату виявляється у кортикальній та гіпокампульній зонах головного мозку. У моделях щурів і мишей надмірна активація AMPA ( $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid) і NMDA (N-methyl-D-aspartate) рецепторів призводить до судомної активності, негативно впливає на процеси пізнання, концентрацію, пам'ять, увагу та виконавчу функцію [36].

### Роль активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГН) системи та вплив на ЦНС

У відповідь на реальні або передбачувані загрози реакція людини на стрес полягає у скоординованій активації ВНС і нейроендокринної систем. Під впливом стресу з паравентрикулярного ядра гіпоталамуса вивільняються кортикотропін-рилізинг-гормон (КРГ) та аргінін-вазопресин (АВП). Передня частка гіпофіза активується КРГ і АВП, секретує адренкортикотропний гормон, який стимулює вироблення кортикостероїдів корою надниркових залоз [37].

Коли кортикостероїди долають ГЕБ, вони зв'язуються з рецепторами глюкокортикоїдів (ГР) і мінералокортикоїдів (МР), які містяться по всьому мозку, але найбільша їх концентрація в нейронах гіпоталамуса та гіпофіза. МР знаходяться переважно в лімбічній області з найбільшою концентрацією в гіпокампі [38].

Гормони стресу можуть справляти біологічний вплив на різноманітні функції ЦНС, які підтримують когнітивні функції, емоції та поведінку. В. McEwen описав структурну та функціональну пластичність мозку у відповідь на стресові переживання. Реакції можуть включати заміну активованих нейронів, дендритне ремоделювання та зміну синапсів, що призводить до дисбалансу нейронних ланцюгів. Ці зміни можуть погіршувати пізнання та здатність до прийняття рішень, а також викликати тривогу та зниження настрою. Дисбаланс нейронних ланцюгів може впливати на системну фізіологію через нейроендокринні, вегетативні, імунні та метаболічні медіатори. Тривалий стрес приводить до дисфункції наднирників, викликає системне запалення та сприяє хронічному болю [39].

Стрес від боротьби з наслідками травми (а саме: тривога, депресія, хронічний біль, безсоння та когнітивні труднощі) ще більше посилює глобальний стрес людини та подальшу реакцію осі ГН системи [40].

### Діагностика

Раніше вважалось, що зміни свідомості, пов'язані з ЧМТ, перешкоджають формуванню пам'яті про травму. Однак на сьогодні експерти визнають, що ПТСР може розвинути після ЧМТ через кілька факторів:

- несвідоме кодування афективних і сенсорних переживань (наприклад, поглядів і запахів), пов'язаних із травматичною подією;

- свідоме кодування деяких аспектів події;
- реконструкція пам'яті про травму з вторинних джерел (наприклад, родина, інші спостерігачі) і пам'яті про обставини, пов'язані з подією, яка також може бути психологічно травматичною (наприклад, погляди на місце аварії після того, як прийшов до тями).

Коли психологічна травма триває (наприклад, бойові дії, домашнє насильство), ПТСР може розвинути у відповідь на більш широку низку подій, навіть якщо конкретна подія, яка призвела до ЧМТ, не пригадується [41, 42].

За даними американських досліджень, половина ветеранів з ЧМТ, пов'язаною з бойовими діями, мають симптоми, що відповідають критеріям ПТСР. Більше того, є докази, що ЧМТ може бути предиктором розвитку ПТСР. Так, за результатами одного проспективного дослідження 1084 пацієнтів, які потрапили до цивільного травм пункту з тілесними ушкодженнями, особи з легкою ЧМТ мали приблизно вдвічі більшу ймовірність розвитку ПТСР через рік порівняно із пацієнтами без ЧМТ [43]. Подібним чином медичні записи понад 500 тис. військовослужбовців США виявили підвищений ризик ПТСР після легкої ЧМТ [44].

Як для ЧМТ, так і для ПТСР характерні безсоння, втома, дратівливість, депресія, тривожність, емоційне оніміння, уникнення, проблеми з концентрацією уваги та пам'яттю, симптоми дереалізації та деперсоналізації, гіпербудження. Водночас такі симптоми, як головний біль, запаморочення, підвищена чутливість до світла та звуків частіше виникають після ЧМТ. Переживання та почуття сорому та провини виникають частіше при ПТСР [45].

Ще одним ускладненням у диференційній діагностиці між ПТСР і ЧМТ є низка інших супутніх проблем. Наприклад, депресія часто спостерігається при обох вищезазначених станах. Численні дослідження продемонстрували, що ЧМТ підвищує ризик розвитку депресії. Деякі з основних симптомів ЧМТ і ПТСР також спостерігаються і при депресії: проблеми з концентрацією, зниження пам'яті, дратівливість, зниження мотивації та втома. У дослідженні G. Iverson et al. було зазначено, що понад 50% пацієнтів із депресією мали симптоматику, що відповідала критеріям помірного/тяжкого постконтузійного синдрому [46].

Отже, можна зробити висновок, що деякі симптоми, пов'язані з ЧМТ, насправді можуть бути загальними симптомами психологічного нездужання, які спостерігаються під час тривожних і депресивних реакцій. Проблема супутньої патології ускладнюється тим фактом, що ЧМТ, ПТСР і депресія зазвичай виникають у контексті хронічного болю, що також призводить до симптомів, які є спільними для кожного із вищезазначених патологічних станів.

У проспективному дослідженні нейропсихологічних наслідків участі у бойових діях, проведеному J. Vasterling et al. серед ветеранів війни в Іраку, було виявлено, що нейропсихологічна симптоматика, яка спостерігалась у солдат протягом 3 міс після повернення з війни, була асоційована з ПТСР та депресією, а не з легкою ЧМТ. Тобто результати вищезазначеного дослідження дозволяють зробити припущення, що характер перебігу симптомів може допомогти розрізнити потенційну етіологію нейропсихологічних симптомів [47].

У той час як симптоми ПТСР можуть виникати пізніше та посилюватися з часом, за винятком рідкісних випадків (наприклад, повільно розвивається субдуральна гематома або інші ускладнення), симптоми ЧМТ і нейрокогнітивний дефіцит зазвичай проявляються найвиразніше безпосередньо після травми та з часом зменшуються. Однак у міру наростання тяжкості ЧМТ відновлення нервової системи може відбуватися повільніше та бути неповним, призводячи до інвалідизації, навіть за відсутності ПТСР та інших форм явної психопатології.

З метою визначення основних клінічних варіантів порушення когнітивних функцій у віддалений період легкої ЧМТ внаслідок мінно-вибухової травми автори дослідили зміни нейрофізіологічних показників когнітивних функцій у цього контингенту, обґрунтували доцільність застосування нейропсихологічного тестування і нейрофізіологічних корелятивів [48].

Аналітична стаття О. Чабан та О. Хаустова [1] містить посилання та рекомендації з питань надання медико-психологічної допомоги пацієнтам з ПТСР. Зручний для застосування опитувальник для скринінгу ПТСР наведений в Уніфікованому клінічному протоколі первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад» (наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23.02.2016 р. № 121) [49], де  $\geq 4$  позитивних відповідей свідчать про ймовірність ПТСР та є підставою для уточнення ступеня порушення психічного стану та/або направлення на консультацію до фахівця в галузі психічного здоров'я.

Важливо орієнтуватись на навчальні цикли з оцінювання та ведення станів, пов'язаних із гострим стресом, ПТСР і горем, у неспеціалізованих закладах охорони здоров'я відповідно до спеціального посібника з надання такої допомоги (Assessment and Management of Conditions Specifically Related to Stress: mhGAP Intervention Guide Module, v. 1.0), розробленого в рамках Програми дій ВООЗ у сфері психічного здоров'я [50–52].

У вітчизняній літературі в багатьох джерелах висвітлюються питання медико-психологічних наслідків дистресу війни в Україні [52–55]. Зокрема, в роботі К. Зеленської [56] проаналізовано клінічну структуру постстресових розладів:

- у пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом (F43.1);
- розладами адаптації (продовжена тривожно-депресивна реакція) (F43.21);
- тривожними розладами: генералізований тривожний розлад (F41.1);
- панічний розлад (F41.0).

На цій основі розроблено комплексну персоналізовану програму корекції несприятливих психічних розладів та реабілітації осіб, що постраждали внаслідок бойового стресу з диференційованим використанням методів психотерапії, психотерапії та психоосвіти.

Окрім клінічної діагностики, що включає загальноклінічний та клініко-неврологічний огляди з деталізацією скарг та анамнезу (акцент на виявлення фізичної та/або психічної травми), нейропсихологічного клінічного обстеження з використанням шкал та опитувальників, у разі

виявлення вогнищевих неврологічних синдромів застосовують методи нейровізуалізації – магнітно-резонансну томографію або комп'ютерну томографію головного мозку.

Слід звернути особливу увагу на високоймовірне біомеханічне пошкодження шийного відділу хребта у разі ЧМТ (гіперекстензійна травма) з вторинними вертеброгенними впливами на периферичні нерви, судини вертебро-базиллярного басейну та спинний мозок, тому доцільно застосувати МРТ та рентгеноспондилографію з функціональними пробами шийного відділу хребта [58].

### Принципи медичної допомоги

Виключно – комплексний підхід, оптимально – мультидисциплінарною бригадою. Враховуючи, що в статті йдеться про резидуальні явища – це й наслідки ЧМТ, й ПТСР (який може бути й наслідком ЧМТ, як зазначалося раніше), медичне спостереження має бути постійним, насамперед його забезпечує сімейний лікар, за необхідності залучаючи лікарів-спеціалістів. Надзвичайно важливим є залучення безпосередньо пацієнта особисто до позитивної самопомоги – оптимізація способу життя (позбавлення шкідливих звичок, дозована фізична активність), аутотренінг, самомасаж, арт-терапія.

Серед медикаментозного лікування застосовують нейрометаболічну терапію (ноотропи, антиоксиданти, вітаміни груп В, РР, С), вазоактивні, седативні препарати та антидепресанти. Пацієнту слід рекомендувати роботу з психологом та психотерапевтом. Важливе значення має робота з родиною хворого, оскільки члени родини мають розуміти проблему й допомагати рідній людині позбавитись від неї, психологічно «не вигораючи» самі.

### ВИСНОВКИ

Особливістю військової травми є комбінований вплив на організм фізичного і психологічного чинників. Учасники бойових дій – це особлива категорія пацієнтів. З одного боку, саме військовослужбовці є основною «мішенню» застосування мінно-вибухової зброї. З іншого – тривале перебування у постійній небезпеці, очікування та безпосередня участь у подіях, які загрожують життю, викликають гострий, а згодом і хронічний емоційний стрес, приводячи до психічних, когнітивних і поведінкових розладів.

У цьому контексті коморбідність ЧМТ та ПТСР є доволі складним сполученням для клініциста, особливо враховуючи поліморфізм їх клінічної симптоматики. Більш точна ідентифікація справжньої природи та причини симптомів, які виникають після ЧМТ, є основою для диференційованого підходу щодо ведення цих хворих, зокрема, вирішення питань розмежування компетентностей між лікарями первинної ланки та лікарями-спеціалістами (невропатологом, психотерапевтом, нейрохірургом, травматологом, реабілітологом тощо).

Розуміння взаємозв'язку між травматичним ушкодженням мозку та психологічною реакцією на травму є вкрай важливим для вчасної діагностики та застосування ефективних методів лікування та реабілітаційних заходів для прискорення одужання, зменшення інвалідизації та покращення якості життя таких пацієнтів.

## Відомості про авторів

**Чеботарьова Лідія Львівна** – д-р мед. наук, професор, начальник, відділ нейрофізіології, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», м. Київ; тел.: (044) 483-95-35. *E-mail: llche@ukr.net*  
ORCID: 0000-0001-7881-8564

**Коваленко Ольга Євгенівна** – д-р мед. наук, професор, кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ; тел.: (044) 288-10-34 (33); (044) 362-04-68. *E-mail: smapd2012@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-5927-5565

**Солонович Анастасія Сергіївна** – канд. мед. наук, лікар-кардіолог, консультативно-діагностичне поліклінічне відділення № 1 для дорослих, ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ; тел.: (067) 978-81-17. *E-mail: stasyasol85@gmail.com*  
ORCID: 0000-0003-3769-5136

**Солонович Олександр Сергійович** – канд. мед. наук, завідувач, відділення функціональної діагностики, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», м. Київ; тел.: (097) 784-90-01. *E-mail: medsolon@ukr.net*  
ORCID: 0000-0002-2824-7422

## Information about authors

**Chebatoryova Lidiya L.** – MD, PhD, DSc, Professor, Head of Neurophysiology Department, State Institution «Institute of Neurosurgery Acad. A. P. Romodanova National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv; tel.: (044) 483-95-35. *E-mail: llche@ukr.net*

ORCID: 0000-0001-7881-8564

**Kovalenko Olga Ye.** – MD, PhD, DSc, Professor, Department of Family Medicine and Outpatient Polyclinic Care, P. L. Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv; tel.: (044) 288-10-34 (33); (044) 362-04-68. *E-mail: smapd2012@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-5927-5565

**Solonovych Anastasiya S.** – MD, PhD, Cardiologist, Consultative and Diagnostic Polyclinic Department No. 1 for Adults, State Institution «Institute of the Heart the Ministry of Health of Ukraine», Kyiv; tel.: (067) 978-81-17. *E-mail: stasyasol85@gmail.com*

ORCID: 0000-0003-3769-5136

**Solonovych Oleksandr S.** – MD, PhD, Head of the Department of Functional Diagnostics, State Institution «Institute of Neurosurgery Acad. A. P. Romodanova National Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv; tel.: (097) 784-90-01. *E-mail: medsolon@ukr.net*

ORCID: 0000-0002-2824-7422

## ПОСИЛАННЯ

- Chaban OS, Khaustova OO. Medical and psychological consequences of war distress in Ukraine: what we expect and what we need to take into account when providing medical care. *Ukr Med J.* 2022;4(150):1-11. doi: 10.32471/umj.1680-3051.150.232297.
- Chernenko II, Chukhno IA. Epidemiological and clinical aspects of the consequences of brain injury. *Bull Soc Hygiene Organization Health Care Ukr.* 2017;4(74):5-11.
- Greer N, Sayer N, Koeller E, Velasques T. Outcomes Associated With Blast Versus Nonblast-Related Traumatic Brain Injury in US Military Service Members and Veterans: A Systematic Review. *The J Head Trauma Rehab.* 2018;33(2):E16-E29. doi: 10.1097/HTR.0000000000000304.
- Management of Concussion/mTBI Working Group. VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Res Dev.* 2009;46(6):CP1-68.
- Nickerson A, Cloitre M, Bryant RA, Schnyder U, Morina N, Schick M. The factor structure of complex posttraumatic stress disorder in traumatized refugees. *Eur J Psychotraumatol.* 2016;7:33253. doi: 10.3402/ejpt.v7.33253.
- Jacob KS, Kallivayalil RA, Mallik AK, Gupta N, Trivedi JK, Gangadhar BN, et al. Diagnostic and statistical manual-5: Position paper of the Indian Psychiatric Society. *Indian J Psychiatry.* 2013;55(1):12-30. doi: 10.4103/0019-5545.105500.
- Vermetten E, Frankova I, Carmi L. Risk management of terrorism induced stress: NATO Science for Peace and Security Series. Sub-series E: Human and Societal Dynamics. Netherlands: Springer; 2020. 148 p.
- Bierbrauer A, Fellner MC, Heinen R, Wolf OT, Axmacher N. The memory trace of a stressful episode. *Current Biol.* 2021;31(23):5204-13. doi: 10.1016/j.cub.2021.09.044.
- Iyadurai L, Blackwell SE, Meiser-Stedman R, Watson PC, Bonsall MB, Geddes JR, et al. Preventing intrusive memories after trauma via a brief intervention involving Tetris computer game play in the emergency department: a proof-of-concept randomized controlled trial. *Mol Psychiatry.* 2018;23(3):674-82. doi: 10.1038/mp.2017.23.
- Kessler H, Schmidt AC, James EL, Blackwell SE, von Rauchhaupt M, Harren K, et al. Visuospatial computer game play after memory reminder delivered three days after a traumatic film reduces the number of intrusive memories of the experimental trauma. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2020;67:101454. doi: 10.1016/j.jbtep.2019.01.006.
- Frankova I, Vermetten E, Shalev AY, Sijbrandij M, Holmes EA, Ursano R, et al. Digital psychological first aid for Ukraine. *Lancet Psychiatry.* 2022;9(7):e33. doi: 10.1016/S2215-0366(22)00147-X.
- Van Praag DLG, Cnossen MC, Polinder S, Wilson L, Maas AIR. Post-Traumatic Stress Disorder after Civilian Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence Rates. *J Neurotrauma.* 2019;36(23):3220-32. doi: 10.1089/neu.2018.5759.
- Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.* 1995;52(12):1048-60. doi: 10.1001/archpsyc.1995.03950240066012.
- Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson EL, Schultz LR. Sex differences in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1997;54(11):1044-8. doi: 10.1001/archpsyc.1997.01830230082012.
- Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017;16(12):987-1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
- Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanchandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation.* 2007;22(5):341-53.
- Frost RB, Farrer TJ, Primosch M, Hedges DW. Prevalence of traumatic brain injury in the general adult population: a meta-analysis. *Neuro-epidemiol.* 2013;40(3):154-9. doi: 10.1159/000343275.
- Tsymbalyuk VI, Strafun SS, Gajko OG, Gajovich W. Konchepchiya restoration of functional extremity in case of traumatic damage of peripheral nerves. *Ukr Neurochir J.* 2016;3:48-54.
- Committee on Gulf War and Health: Long-Term Effects of Blast Exposures; Board on the Health of Select Populations; Institute of Medicine. Gulf War and Health, Volume 9: Long-Term Effects of Blast Exposures [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 2014. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK202242/>.
- Silver JM, Kramer R, Greenwald S, Weissman M. The association between head injuries and psychiatric disorders: findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. *Brain Inj.* 2001;15(11):935-45. doi: 10.1080/02699050110065295.
- Mellor SG. The pathogenesis of blast injury and its management. *Br J Hosp Med.* 1988;39(6):536-9.



22. Kluger Y, Nimrod A, Biderman P, Mayo A, Sorkin P. The quinary pattern of blast injury. *Am J Disaster Med.* 2007;2(1):21-5.
23. Cnossen MC, Scholten AC, Lingsma HF, Synnot A, Haagsma J, Steyerberg PEW, et al. Predictors of Major Depression and Posttraumatic Stress Disorder Following Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2017;29(3):206-24. doi: 10.1176/appi.neuropsych.16090165.
24. Cernak I, Noble-Haeusslein LJ. Traumatic brain injury: an overview of pathobiology with emphasis on military populations. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2010;30(2):255-66. doi: 10.1038/jcbfm.2009.203.
25. Tümer N, Svetlov S, Whidden M, Kirichenko N, Prima V, Erdos B, et al. Overpressure blast-wave induced brain injury elevates oxidative stress in the hypothalamus and catecholamine biosynthesis in the rat adrenal medulla. *Neurosci Lett.* 2013;544:62-7. doi: 10.1016/j.neulet.2013.03.042.
26. Przekwas A, Somayaji MR, Gupta RK. Synaptic Mechanisms of Blast-Induced Brain Injury. *Front Neurol.* 2016;7:2. doi: 10.3389/fneur.2016.00002.
27. Kovalenko OYe. Long-term neurological consequences of mild vertebral injuries. *Health Ukr.* 2011;2:9-11.
28. Dieter JN, Engel SD. Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder: Comorbid Consequences of War. *Neurosci Insights.* 2019;14:1179069519892933. doi: 10.1177/1179069519892933.
29. Cernak I. Blast Injuries and Blast-Induced Neurotrauma: Overview of Pathophysiology and Experimental Knowledge Models and Findings. In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. 45 p.
30. Simon DW, McGeachy MJ, Bay r H, Clark RS, Loane DJ, Kochanek PM. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* 2017;13(3):171-91. doi: 10.1038/nrneuro.2017.13.
31. Monsour M, Ebedes D, Borlongan CV. A review of the pathology and treatment of TBI and PTSD. *Exp Neurol.* 2022;351:114009. doi: 10.1016/j.expneurol.2022.114009.
32. Marçet P, Santos N, Borlongan CV. When friend turns foe: central and peripheral neuroinflammation in central nervous system injury. *Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2017;4:82-92. doi: 10.20517/2347-8659.2017.07.
33. Shinozuka K, Dailey T, Tajiri N, Ishikawa H, Kim DW, Pabon M, et al. Stem Cells for Neurovascular Repair in Stroke. *J Stem Cell Res Ther.* 2013;4(4):12912. doi: 10.4172/2157-7633.S4-004.
34. Gola H, Engler H, Sommershof A, Adenauer H, Kolassa S, Schedlowski M, et al. Posttraumatic stress disorder is associated with an enhanced spontaneous production of pro-inflammatory cytokines by peripheral blood mononuclear cells. *BMC Psychiatry.* 2013;13:40. doi: 10.1186/1471-244X-13-40.
35. Hernandez-Ontiveros DG, Tajiri N, Acosta S, Giunta B, Tan J, Borlongan CV. Microglia activation as a biomarker for traumatic brain injury. *Front Neurol.* 2013;4:30. doi: 10.3389/fneur.2013.00030.
36. Patel TP, Ventre SC, Geddes-Klein D, Singh PK, Meaney DF. Single-neuron NMDA receptor phenotype influences neuronal rewiring and reintegration following traumatic injury. *J Neurosci.* 2014;34(12):4200-13. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4172-13.2014.
37. Koning ACAM, Buurstede JC, van Weert LTCM, Meijer OC. Glucocorticoid and Mineralocorticoid Receptors in the Brain: A Transcriptional Perspective. *J Endocr Soc.* 2019;3(10):1917-30. doi: 10.1210/je.2019-00158.
38. Kaplan GB, Leite-Morris KA, Wang L, Rumbika KK, Heinrichs SC, Zeng X, et al. Pathophysiological Bases of Comorbidity: Traumatic Brain Injury and Post-Traumatic Stress Disorder. *J Neurotrauma.* 2018;35(2):210-25. doi: 10.1089/neu.2016.4953.
39. McEwen BS. Neurobiological and Systemic Effects of Chronic Stress. *Chronic Stress (Thousand Oaks).* 2017;1:2470547017692328. doi: 10.1177/2470547017692328.
40. Temur GM. Diagnosis of long-term consequences of post-traumatic stress disorder. *Scie Method Elect J Concept.* 2018;10. doi: 10.24422/MCI-TO.2018.10.18196
41. Kong LZ, Zhang RL, Hu SH, Lai JB. Military traumatic brain injury: a challenge straddling neurology and psychiatry. *Mil Med Res.* 2022;9(1):2. doi: 10.1186/s40779-021-00363-y.
42. Bryant RA. Post-traumatic stress disorder: a state-of-the-art review of evidence and challenges. *World Psychiatry.* 2019;18(3):259-69. doi: 10.1002/wps.20656.
43. Cnossen MC, Scholten AC, Lingsma HF, Synnot A, Haagsma J, Steyerberg PEW, et al. Predictors of Major Depression and Posttraumatic Stress Disorder Following Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2017;29(3):206-24. doi: 10.1176/appi.neuropsych.16090165.
44. Miller SC, Whitehead CR, Otte CN, Wells TS, Webb TS, Gore RK, et al. Risk for broad-spectrum neuropsychiatric disorders after mild traumatic brain injury in a cohort of US Air Force personnel. *Occup Environ Med.* 2015;72(8):560-6. doi: 10.1136/oemed-2014-102646.
45. Blakey SM, Wagner HR, Naylor J, Brancu M, Lane I, Sallee M, et al. Chronic Pain, TBI, and PTSD in Military Veterans: A Link to Suicidal Ideation and Violent Impulses? *J Pain.* 2018;19(7):797-806. doi: 10.1016/j.jpain.2018.02.012.
46. Iverson GL. Misdiagnosis of the persistent postconcussion syndrome in patients with depression. *Arch Clin Neuropsychol.* 2006;21(4):303-10. doi: 10.1016/j.acn.2005.12.008.
47. Vasterling JJ, Brailey K, Proctor SP, Kane R, Heeren T, Franz M. Neuropsychological outcomes of mild traumatic brain injury, post-traumatic stress disorder and depression in Iraq-deployed US Army soldiers. *Br J Psychiatry.* 2012;201(3):186-92. doi: 10.1192/bjp.bp.111.096461.
48. Chebotarova LL, Tretiakova AI, Solonovych OS, Globa MV, Sulij LM, Zolnikova AYU. Neurophysiological correlates in the diagnosis of cognitive impairments for various clinical variants of post-concussion syndrome. *Ukr Neurol J.* 2020;4:21-9. doi: 10.30978/UNJ2020-4-21.
49. Ministry of Health Care of Ukraine. Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care. reaction to severe stress and adaptation disorders. Post-traumatic stress disorder [Internet]. 2016. Order No. 121. 2016 Feb 23. Available from: [http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2016\\_121\\_uk-pmd\\_ptsr.pdf](http://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/2016_121_uk-pmd_ptsr.pdf).
50. World Health Organization. Assessment and Management of Directly Stress-Related Disorders: A Module of the IHP Handbook of Caregiving. Geneva: WHO; 2016. 20 p.
51. World Health Organization. Assessment and Management of Conditions Specifically Related to Stress: mhGAP Intervention Guide Module. Geneva: WHO; 2013. 18 p.
52. Kozhina GM, Steblyuk WV, Zelenska KO, Pronoza-Steblyuk KV. Algorithm for medical and psychological support of women-viysk servicemen, veterans of the ATO. *Ukrainian Visnik of Psycho-neurology.* 2021;29(106):29-31. doi: 10.36927/2079-0325-V29-is1-2021-5.
53. Druz OV, Zavorotnij VI, Chernenko IO. Therapeutic algorithm for post-traumatic stress disorder with suicidal behavior in combatants. *Ukr Vis Psychoneurol.* 2022;30(110):45-7. doi: 10.36927/2079-0325-V30-is1-2022-7.
54. Omelyanovych VYu. Chronic and family aspects of the diagnosis of «Post-traumatic stress disorder» in conscripts after a tour from the combat zone. *Psychosomatics: Sci Pract.* 2019;4(2):34-9.
55. Kozhina GM, Druz OV, Khoroshun EM, Zelenska KO, Chernenko OL. A personalized approach to the correction of stress-related disorders in military personnel in the conditions of a full-scale invasion. *Ukr Herald Psychoneurol.* 2022;30(111):50-3. doi: 10.36927/2079-0325-V30-is2-2022.
56. Zelenska KO. Clinical-psychopathological and pathopsychological features of non-psychotic mental disorders in persons affected by hostilities (combatants, volunteers and forced migrants) *Ukr Bul Psychoneurol.* 2022;30(1):48-51. doi: 10.36927/2079-0325-V30-is1-2022-8
57. Kovalenko O.E. Clinical and diagnostic characteristics, prevention and treatment of blood circulation disorders in the vertebral-basilar basin in the pathology of the cervical spine [abstract]. *Kyiv: Shupyka National Medical Academy of Post-graduate Education;*2007. 36 p.
58. Kovalenko OYe. Long-term neurological consequences of mild vertebral injuries. *Health Ukr.* 2011;(2):9-11.

Стаття надійшла до редакції 09.03.2023. – Дата першого рішення 16.03.2023. – Стаття подана до друку 13.04.2023