

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2025;31(4):20-25
doi: 10.25305/unj.333267

Посткомоційний синдром: Частина 1. Огляд епідеміології та патофізіології легкої вибухової черепно-мозкової травми

В.В. Білошицький^{1,2}, Ю.В. Завалій³, А.В. Пачевська⁴, І.В. Білошицький⁵

¹ Науково-організаційний відділ, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Центр медицини болю «Spravno», Київ, Україна

³ Відділення нейрохірургії, Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Київ, Україна

⁴ Кафедра стоматології дитячого віку, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

⁵ Навчально-науковий інститут медицини, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

В огляді висвітлено новітні дані щодо епідеміології та патофізіології легкої вибухової черепно-мозкової травми, яка є провідним видом поранень у сучасних воєнних конфліктах. Наведено дані щодо поширеності легкої вибухової черепно-мозкової травми серед військовиків армії США під час воєнних операцій в Афганістані та Іраку. Звернуто увагу на кумулятивний ефект повторних травм, що зумовлюють ризик розвитку хронічної травматичної енцефалопатії. Розглянуто основні механізми дії вибухової хвилі на головний мозок, зокрема прямий і опосередкований вплив, патоморфологічні зміни та відмінності від черепно-мозкової травми, отриманої в мирний час. Висвітлено сучасні уявлення про молекулярні та клітинні порушення, що лежать в основі легкої вибухової черепно-мозкової травми, а також дані експериментальних і клінічних досліджень. Отримані відомості мають ключове значення для розробки ефективних підходів до діагностики, лікування та реабілітації військовиків та ветеранів.

Ключові слова: посткомоційний синдром; легка вибухова черепно-мозкова травма; патофізіологія; епідеміологія; військова медицина

Надійшла до редакції 21.06.2025
Прийнята до публікації 19.07.2025

Адреса для листування:

Білошицький Вадим Васильович,
Центр медицини болю «Spravno»,
вул. Межигірська, 28, Київ, 04071,
Україна,
e-mail: dr.biloshytsky@spravno.clinic

Епідеміологія легкої вибухової черепно-мозкової травми

У країнах, які беруть участь у сучасних воєнних конфліктах, перше місце в структурі поранень військовиків посідає вибухова черепно-мозкова травма (ЧМТ) [1]. Під час служби в Іраку та Афганістані, де інтенсивність бойових дій була меншою порівняно з нинішньою російсько-українською війною, а регулярним військам західних країн часто протистояли парамілітарні утворення, щонайменше 10–20% персоналу армії США зазнали ЧМТ [2]. Від початку участі американських військовиків у воєнних діях у 2000 р. до 2014 р. кількість зареєстрованих випадків ЧМТ становила близько 320 тис. [3]. За даними Центру оборони та ЧМТ у ветеранів США, у період з 2000 р. до першого кварталу 2016 р. близько 348 тис. військовиків, які проходили дійсну військову службу, зазнали ЧМТ. Щорічна кількість цих травм зросла з 10 958 у 2000 р. до максимального значення 32 907 у 2011 р. Згодом кількість військових із діагнозом ЧМТ знизилася до 22 594 у 2015 році. Більшість цих травм (82%) класифіковано як легкі за ступенем тяжкості. Причиною легких ЧМТ у 80% випадків була дія вибуху [4, 5].

У 2014 р. 7% ветеранів війни в Іраку та Афганістані, яких спостерігали в системі Управління охорони

здоров'я ветеранів США, мали діагноз ЧМТ [6]. Детальніший скринінг 1 млн ветеранів на наявність травм голови в період з 2007 до 2015 рр. виявив ЧМТ у 8,4% із них. Оскільки ще 45 тис. військових уже мали встановлений діагноз легкої ЧМТ, загальна кількість осіб із таким видом травми становила 137 841, або 13,8% від усієї кількості обстежених [7].

За даними американських дослідників, у структурі всіх поранень, яких зазнали військовики під час операцій в Іраку та Афганістані, на частку пошкоджень унаслідок дії вибухових снарядів, наземних мін і реактивних гранат припадало 56–78% [8]. Такі зміни в структурі поранень, відзначені під час останніх воєнних кампаній, дають підставу вважати маркерним ушкодженням військовиків у сучасних війнах саме вибухову ЧМТ [1]. Через тривалий характер конфліктів в Афганістані та Іраку й часте використання вибухових пристроїв ворожими комбатантами саме на вибуховій ЧМТ, зокрема легкій вибуховій ЧМТ (ЛВЧМТ), зосереджено клінічну та дослідницьку увагу [9]. Характерно, що лише близько 2,8% вибухових травм голови класифікували як тяжкі ушкодження, тоді як у більшості випадків – як легку ЧМТ. Вважається, що загальна кількість випадків є заниженою, оскільки ЛВЧМТ часто залишається недіагностованою та нелікованою через недосконалі

Copyright © 2025 В.В. Білошицький, Ю.В. Завалій, А.В. Пачевська, І.В. Білошицький



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

інструменти скринінгу, нечіткі діагностичні критерії та відсутність засобів об'єктивізації чи візуалізації пошкодження [10].

Тривожними є повідомлення про часту можливість повторних вибухових травм у військовиків. В огляді літератури [11] наведено випадок військовика Служби знешкодження вибухонебезпечних предметів Корпусу морської піхоти США, який отримав 50 значних вибухових травм за 14 років. Непоодинокі також повідомлення про групи пацієнтів, в яких середня кількість вибухових травм на одну особу становила 13-14 за період участі в бойових діях [11]. Висока частота повторних ЛВЧМТ підвищує ризик хронічної травматичної енцефалопатії (патології, яка, як вважають, спровокована досвідом багатьох легких ЧМТ у минулому), а також інших деменцій [12].

Лікування та реабілітація військовиків, що зазнали ЧМТ, пов'язані з великими економічними витратами. У 2014 р. середня вартість медичних послуг для поранених із діагнозом ЧМТ, в США становила 15 161 долар, що значно перевищувало вартість лікування тих, хто не мав такого діагнозу (5 058 доларів) [6].

Автори досліджень вибухової ЧМТ на матеріалі воєнних кампаній в Іраку та Афганістані дійшли висновку, що попри те, що багато медичних правил і протоколів лікування, які використовують у цивільному секторі для оцінки та лікування ЧМТ, можна застосовувати для допомоги пораненим військовикам, існує кілька чинників, характерних для цієї травми у військовиків і ветеранів, зокрема отримання поранень у бойових умовах, інші механізми вибухової ЧМТ, наявність супутніх психіатричних розладів та вплив військової культури (применшення значення легких поранень) [9].

Воєнні дії в Україні, що відбуваються з 2014 р. унаслідок російської агресії, характеризуються одночасним застосуванням сучасного особистого захисного обладнання й нових видів зброї, зокрема ствольної та реактивної артилерії, реактивних гранат і мін. Це призвело до зростання кількості потерпілих із вибуховою травмою та необхідності надання їм ефективної допомоги й реабілітації [13]. Точні епідеміологічні показники щодо поширеності ЛВЧМТ та її наслідків будуть отримані після завершення війни, але з огляду на дані зарубіжних дослідників, зрозуміло, що багаторічна реабілітація великої кількості потерпілих буде одним із основних завдань української служби охорони здоров'я.

Патофізіологія легкої вибухової черепно-мозкової травми

Механізми вибухової та «цивільної» ЧМТ відрізняються (тут і далі ми використовуємо непоширене в літературі визначення «цивільна ЧМТ» для означення відмінності ушкоджень, отриманих у небойових умовах, від вибухової ЧМТ). Якщо при травмі мирного часу головний мозок страждає внаслідок дії ротаційних та інерційних сил, а також місцевого травматичного впливу, то вибухові пошкодження є результатом хвилі тиску, що передається з відстані через повітря [14]. Згідно з класичним визначенням С.І. Clemenson (1956), вибухова травма – це біофізичні та патофізіологічні зміни внаслідок впливу безпосередньо вибуху

або пов'язаної з ним ударної хвилі [15]. Вибухова травма, маючи клінічні ознаки легкої ЧМТ, може супроводжуватися значними морфологічними змінами (набряк мозку, нейрозапалення, вазоспазм, дифузне аксональне ушкодження, загибель нейронів, вторинний астрогліоз). На клітинному рівні вибухова травма мозку характеризується множинними гетерогенними порушеннями, зокрема збільшенням вмісту білка-попередника β -амілоїду, підвищеною експресією протоонкогенів c-Myc, c-Fos і c-Jun, збільшенням синтезу оксиду азоту з розвитком окисного стресу, порушенням аксонального транспорту та підвищенням рівня біомаркерів ЧМТ – нейрон-специфічної енолази (NSE), убіквітинової С-термінальної гідролази (UCH-L1) і гліального фібрилярного кислого білка (GFAP) [1].

Вибухова ЧМТ є особливою формою травматичного ушкодження, яке виникає внаслідок прямого чи непрямого впливу вибуху, переважно в бойових умовах. Травма, спричинена надлишковим вибуховим тиском, є результатом вибуху, який характеризується різким вивільненням енергії за короткий час у невеликому об'ємі, що створює нелінійну хвилю удару й тиску. «Ударна хвиля», що утворюється в результаті вибуху, складається з фронту високого тиску, який швидко (субмілісекунди–мілісекунди) стискає навколишнє повітря з наступним різким падінням тиску, часто до рівня, нижче за атмосферного (негативний тиск), перед поверненням до тиску довкілля. Зона негативного тиску згодом швидко розширюється та заміщується відповідним об'ємом повітря. Це зміщення повітря створює «вибуховий вітер» («blast wind») – підсилений потік перегрітого повітря, який являє собою дуже великий об'єм газу, що може відкинути тіло жертви на навколишні предмети. Вибуховий вітер разом з ударною хвилею є основними компонентами «вибухової хвилі». Вибухові хвилі впливають на комплекс «голова-мозок». Тяжкість вибухової ЧМТ залежить від величини й тривалості циклу тиску [1, 16, 17].

З погляду фізики, пошкодження тканин первинним впливом вибуху реалізується через такі ефекти, як розщеплення (spallation), імплузія («implosion» – «вибух усередину»), інерційні ефекти й кавітація. Розщеплення відбувається, коли ударна хвиля переходить від щільного до менш щільного матеріалу, спричиняючи фрагментацію щільнішого матеріалу на менш щільний. Відносно простим прикладом є вибух під водою, унаслідок якого щільніша вода розбризкується в менш щільне повітря. Кавітація та імплузія є пов'язаними явищами, які виникають, коли фаза негативного тиску змушує розчинені гази утворювати бульбашки в рідині. Ці бульбашки стискаються негативним тиском (імплузія), а потім вибухово розширюються, коли фаза негативного тиску минає. Розщеплення, кавітація та імплузія можуть призвести до первинного пошкодження легень унаслідок вибуху. Інерційні сили виникають на межі тканин із різною щільністю, коли тиск вибуху прискорює матеріали різної щільності з різною швидкістю, що створює сили зсуву [18–20]. На експериментальних моделях показано, що кавітація може призвести до вторинного ушкодження тканин під впливом вибуху, зокрема, кавітація церебральної рідини може відбуватися за таких тиску й тривалості

впливу, які спостерігаються під час реальних подій вибуху [19, 21].

Центр з контролю та профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention) визначає 4 типи травм, спричинені впливом вибуху:

1) первинні ушкодження від початкової хвилі надлишкового вибухового тиску на поверхні тіла (первинний вибух);

2) вторинні проникні або тупі ушкодження від уламків і снарядних осколків;

3) третинні ушкодження, які отримує людина, яку відкидає вибуховий вітер;

4) четвертинні ушкодження, що охоплюють усі пов'язані з вибухом травми, захворювання або хвороби, неспричинені первинними, вторинними чи третинними механізмами, а також загострення або ускладнення наявних захворювань [22].

Хоча ушкодження від вибуху зазвичай можуть бути поєднаними та комбінованими, у нашій роботі розглянуто лише ЛВЧМТ, що є наслідком ударної хвилі.

Досліджень, в яких повідомляється про хронічні патологоанатомічні зміни при вибуховій ЧМТ, мало. Їхні результати підсумовані в огляді літератури [23], автори якого зазначають, що такі повідомлення почали з'являтися з 2011 р. Зокрема, у мозковій речовині колишнього морського піхотинця було виявлено нейрофібрилярні клубки та патологію тау-білків, подібно до картини, що спостерігається при хронічній травматичній енцефалопатії. Такі самі зміни виявлено під час автопсії в чотирьох військових ветеранів, які зазнали впливу вибуху. В іншій серії патогістологічних досліджень (5 військовиків, що постраждали від вибуху, 4 із них із тривалістю виживання після впливу вибуху понад 2 міс) описано патологію аксонів. Ще в п'яти випадках хронічної вибухової ЧМТ (виживаність понад 6 міс після травми) автори описали виразну астрогліальну патологію (астрогліоз), що свідчило про наявність реактивного гліозу, а також про патологію тау-білка у двох із п'яти випадків. Окрім обмежених досліджень на людях, в яких вивчали як гострі, так і хронічні патологічні наслідки в головному мозку, існує велика кількість моделей на тваринах, що мають певні обмеження щодо точного відтворення патофізіологічних механізмів та патологічних особливостей вибухової ЧМТ, які спостерігаються в людей.

Вибухова хвиля може впливати на головний мозок кількома способами. По-перше, кінетична енергія, проходячи крізь череп, може безпосередньо викликати прискорення або обертання мозку, що спричиняє дифузне пошкодження аксонів із подальшим вторинним аксональним пошкодженням. Незважаючи на те, що ці типи ушкоджень можуть спочатку виглядати схожими на невибухову «цивільну» ЧМТ, останні дані свідчать про те, що тип пошкодження аксона, спричиненого вибухом, є унікальним для вибухової ЧМТ. Дослідження головного мозку військовиків після вибухової травми за допомогою дифузійної тензорної магнітно-резонансної томографії продемонструвало, що пошкодження аксонів при вибуховій ЧМТ є більш поширеним і просторово варіабельним порівняно з невибуховою «цивільною» травмою. Воно охоплює, зокрема, такі ділянки мозку, як верхні відділи *corona radiata* лобової кори, мозочок і зорові тракти [24, 25]. Це також

підтверджено результатами досліджень на моделях вибухової ЧМТ у щурів, які показали, що ротаційна травма головного мозку (аналог «цивільної») призводить до інших поведінкових розладів порівняно з нейротравмою, спричиненою вибухом [26]. Це дає підставу розглядати індуковане вибуховою хвилею аксональне пошкодження як окремий тип дифузного аксонального пошкодження. На користь цього свідчить також виразніша порівняно з невибуховою ЧМТ запальна відповідь, зокрема підвищена експресія прозапальних цитокінів і реакція нейроглії [27, 28]. Також після вибухової ЧМТ у щурів поширенішими є набряк мозку й вазоспазм унаслідок первинного звуження артерій і зменшення цілісності судинної стінки, що призводить до вторинного пошкодження мозкової тканини [29].

На думку K.J. Dixon (2017), окрім прямого впливу на мозкову тканину, вибухова хвиля може також діяти опосередковано через два можливі механізми. По-перше, вибух може спричинити стиснення та подальше розширення газовмісних відділів у мозку, що призводить до пошкодження навколишніх тканин. По-друге, вибухова хвиля може спричинити ударні хвилі в крові чи спинномозковій рідині, що надходять до мозку протягом кількох секунд. Ця ударна хвиля може призвести до прискорення елементів тканини зі стану спокою до швидкості, яка залежить від щільності середовища, що згодом може спричинити деформацію та пошкодження ураженої мозкової речовини [30]. Вважається, що ці непрямі ефекти вибуху можуть бути зумовлені як передачею енергії вибуху через кровоносні судини грудної та черевної порожнини, так і брадикардією, опосередкованою блукаючим нервом, артеріальною гіпотензією та, можливо, церебральною гіперперфузією [31].

Описані ефекти вибухової хвилі на центральну нервову систему підтверджено в експериментальних дослідженнях. Після одноразового впливу сублетального вибуху з надмірним тиском ударної хвилі 48,9–77,3 кПа у відкритому просторі (модель ЛВЧМТ) у головному мозку щурів наступного дня після травми виявили «потемнілі» й зморщені нейрони кори та спазмовані судини. Спостерігалися ознаки апоптозу олігодендроцитів і астроцитів (TUNEL-позитивне фарбування) білої речовини, гострого пошкодження аксонів (підвищена імунореактивність білка-попередника амілоїду) без змін активності макрофагів/мікроглії. Ознаки відновлення відзначали на 4-й і 7-й день після вибуху, що вказувало на легкий характер клітинного пошкодження та змін білої речовини [32].

Для описаних подій можуть існувати кілька анатомо-фізіологічних передумов. Зокрема поширення вибухової хвилі безпосередньо крізь череп або пазухи [33]. З іншого боку, відзначено, що непряма дія вибухової хвилі зумовлює стиснення живота й грудної клітки, що передає кінетичну енергію біологічним рідинам тіла. Цей ефект генерує коливальні хвилі від крові до головного мозку, віддаленого від місця найбільшого прикладання енергії вибуху. Ця передача кінетичної енергії спричиняє функціональні та морфологічні зміни в структурах головного мозку, які є особливістю травми головного мозку, спричиненої вибухом, відсутньою при інших відомих формах ЧМТ. Складний механізм

вибухового ураження охоплює також наслідки первинного вибухового впливу на вегетативну нервову систему [1]. В експерименті на мишах оцінили вплив ЛВЧМТ (надмірний тиск вибухової хвилі в «ударній трубі» становив 68, 103 і 183 кПа) на паренхіматозні органи та головний мозок. Основними ушкодженнями позамозкових органів були крововиливи в легенях, геморагічні інфаркти печінки, селезінки й нирок. Мультифокальне аксональне пошкодження в мозочку, кірково-спінальній системі та зоровому тракті супроводжувалося тривалими поведінковими й руховими розладами, такими як порушення соціалізації, просторової пам'яті та координації рухів. Показово, що захист тулуба зменшував аксональне пошкодження та явища поведінкового дефіциту [34]. В іншому дослідженні ЛВЧМТ моделювали в щурів також за допомогою «ударної труби» (надмірний тиск ударної хвилі становив 126 і 147 кПа). Грудну клітку та частину живота тварин було захищено за допомогою кевларового жилета, який зменшив смертність від вибуху, а також поширеність дегенерації аксонів у головному мозку й виразність неврологічних і поведінкових розладів [35].

З огляду на зазначене вище набуває поширення теорія, що торако-абдомінальна судинна/гідродинамічна передача вибухових хвиль може бути основною причиною вибухової ЧМТ. Деякі пацієнти, які зазнали вибухової травми, мають ознаки ЧМТ за відсутності прямого травматичного впливу на голову [20]. Ця теорія отримала експериментальне підтвердження. Автори дослідження [36] вивчали вплив вибухової хвилі на щурів у спеціальному пристрої (ударній трубі), в якому створювали обмежений вплив на тулуб надлишкового тиску 70 і 130 кПа, з оцінкою тиску в сонній артерії та головному мозку. Дослідники виявили, що енергія вибухової хвилі, прикладена до тулуба, спричиняє збільшення пікової масової швидкості потоку крові до 255% у базальних відділах мозку та напруги зсуву судинної стінки до 289% у церебральних судинах. Автори дійшли висновку, що непрямий механізм вибухової травми спричиняє раптовий і масивний потік крові, який швидко поширюється від тулуба через шию до мозкової судинної системи. Цей приплив крові призводить до значного збільшення напруги зсуву стінки в судинній мережі головного мозку, що може спричинити функціональні та структурні зміни церебральних вен і артерій, а зрештою – патологію судин [36]. Підвищення церебрального судинного тиску внаслідок торакоабдомінального стиснення порушує цілісність гематоенцефалічного бар'єра, що призводить до пошкодження дрібних церебральних судин. Як зазначено вище, спричинене вибухом пошкодження виповнених повітрям органів, таких як легені, може призвести до повітряної емболії через механізм розщеплення (spallation). Емболи можуть потрапити до мозкових судин, що спричинить церебральну ішемію та інфаркт. Крім того, вплив вибухового тиску може призвести до структурних змін артерій унаслідок зумовленого вибухом вазоспазму [20, 37–39].

На думку дослідників [40], в експериментах слід порівняти тяжкість вибухової ЧМТ при застосуванні двох спеціальних захисних пристроїв. Перший

пристрій («залізні легені») дає змогу вибуховим хвилям впливати лише на голову тварини, другий — на грудну клітку та черевну частину тіла. Такі експерименти допоможуть пояснити й обґрунтувати клінічне спостереження, що підсилений захист грудної клітки за допомогою балістичних захисних бронежилетів, імовірно, відіграє важливу роль у зменшенні тяжкості вибухової ЧМТ, запобігаючи травмам легень при інтенсивності вибуху, яка може спричинити ЧМТ [41]. Проте зазначено [11], що в реальних бойових умовах воєн в Іраку й Афганістані бронежилети та шоломи не захищали від закритої вибухової ЧМТ.

Таким чином, літературні дані переконливо свідчать, що біомеханіка й патофізіологія нейротравми внаслідок вибухових ушкоджень суттєво відрізняються від механізмів інших типів ушкоджень, отриманих у мирний час, або бойових проникних балістичних поранень. Наведені відомості мають ключове значення для розробки ефективних підходів до діагностики, лікування та реабілітації військовиків і ветеранів.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. Kobeissy F, Mondello S, Tümer N, Toklu HZ, Whidden MA, Kirichenko N, Zhang Z, Prima V, Yassin W, Anagli J, Chandra N, Svetlov S, Wang KK. Assessing neuro-systemic & behavioral components in the pathophysiology of blast-related brain injury. *Front Neurol*. 2013 Nov 21;4:186. doi: 10.3389/fneur.2013.00186
2. Hoge CW, McGurk D, Thomas JL, Cox AL, Engel CC, Castro CA. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med*. 2008 Jan 31;358(5):453–63. doi: 10.1056/NEJMoa072972
3. Elder GA. Update on TBI and Cognitive Impairment in Military Veterans. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2015 Oct;15(10):68. doi: 10.1007/s11910-015-0591-8
4. Defense and Veterans Brain Injury Center. DoD Worldwide Numbers for TBI. https://www.biami.org/wp-content/uploads/2017/09/DoD-TBI-Worldwide-Totals_2000-2016_Feb-17-2017_v1.0_2017-04-06.pdf
5. Mac Donald CL, Johnson AM, Wierzechowski L, Kassner E, Stewart T, Nelson EC, Werner NJ, Zonies D, Oh J, Fang R, Brody DL. Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel. *JAMA Neurol*. 2014 Aug;71(8):994–1002. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.1114
6. Taylor B, Campbell E, Nugent S. Fiscal year 2011 VA utilization report for Iraq and Afghanistan war veterans diagnosed with TBI. Minneapolis VA health care system, Affairs DoV. 2015 Nov. <https://www.polytrauma.va.gov/TBIRports/FY14-TBI-Diagnosis-HCU-Report.pdf>
7. DePalma RG, Hoffman SW. Combat blast related traumatic brain injury (TBI): Decade of recognition; promise of progress. *Behav Brain Res*. 2018 Mar 15;340:102–105. doi: 10.1016/j.bbr.2016.08.036
8. Owens BD, Kragh JF Jr, Wenke JC, Macaitis J, Wade CE, Holcomb JB. Combat wounds in operation Iraqi Freedom

- and operation Enduring Freedom. *J Trauma*. 2008 Feb;64(2):295-9. doi: 10.1097/TA.0b013e318163b875
9. Armistead-Jehle P, Soble JR, Cooper DB, Belanger HG. Unique Aspects of Traumatic Brain Injury in Military and Veteran Populations. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017 May;28(2):323-337. doi: 10.1016/j.pmr.2016.12.008
 10. Phipps H, Mondello S, Wilson A, Dittmer T, Rohde NN, Schroeder PJ, Nichols J, McGirt C, Hoffman J, Tanksley K, Chohan M, Heiderman A, Abou Abbass H, Kobeissy F, Hinds S. Characteristics and Impact of U.S. Military Blast-Related Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Front Neurol*. 2020 Nov 2;11:559318. doi: 10.3389/fneur.2020.559318
 11. Karr JE, Areshenkoff CN, Duggan EC, Garcia-Barrera MA. Blast-related mild traumatic brain injury: a Bayesian random-effects meta-analysis on the cognitive outcomes of concussion among military personnel. *Neuropsychol Rev*. 2014 Dec;24(4):428-44. doi: 10.1007/s11065-014-9271-8
 12. McKee AC, Stern RA, Nowinski CJ, Stein TD, Alvarez VE, Daneshvar DH, Lee HS, Wojtowicz SM, Hall G, Baugh CM, Riley DO, Kubilus CA, Cormier KA, Jacobs MA, Martin BR, Abraham CR, Ikezu T, Reichard RR, Wolozin BL, Budson AE, Goldstein LE, Kowall NW, Cantu RC. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*. 2013 Jan;136(Pt 1):43-64. doi: 10.1093/brain/aws307
 13. Sirko A, Pilipenko G, Romanukha D, Skrypnik A. Mortality and Functional Outcome Predictors in Combat-Related Penetrating Brain Injury Treatment in a Specialty Civilian Medical Facility. *Mil Med*. 2020 Jun 8;185(5-6):e774-e780. doi: 10.1093/milmed/usz431
 14. Kucherov Y, Hubler GK, DePalma RG. Blast induced mild traumatic brain injury/concussion: a physical analysis. *Journal of Applied Physics*. 2012 Nov 15;112(10):104701. doi: 10.1063/1.4765727
 15. Benzinger TL, Brody D, Cardin S, Curley KC, Mintun MA, Mun SK, Wong KH, Wrathall JR. Blast-related brain injury: imaging for clinical and research applications: report of the 2008 st. Louis workshop. *J Neurotrauma*. 2009 Dec;26(12):2127-44. doi: 10.1089/neu.2009.0885
 16. Zhou Y, Wen LL, Wang HD, Zhou XM, Fang J, Zhu JH, Ding K. Blast-Induced Traumatic Brain Injury Triggered by Moderate Intensity Shock Wave Using a Modified Experimental Model of Injury in Mice. *Chin Med J (Engl)*. 2018 Oct 20;131(20):2447-2460. doi: 10.4103/0366-6999.243558
 17. Rutter B, Song H, DePalma RG, Hubler G, Cui J, Gu Z, Johnson CE. Shock Wave Physics as Related to Primary Non-Impact Blast-Induced Traumatic Brain Injury. *Mil Med*. 2021 Jan 25;186(Suppl 1):601-609. doi: 10.1093/milmed/usaa290
 18. Wolf SJ, Bebartha VS, Bonnett CJ, Pons PT, Cantrill SV. Blast injuries. *Lancet*. 2009 Aug 1;374(9687):405-15. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60257-9
 19. Salzar RS, Treichler D, Wardlaw A, Weiss G, Goeller J. Experimental Investigation of Cavitation as a Possible Damage Mechanism in Blast-Induced Traumatic Brain Injury in Post-Mortem Human Subject Heads. *J Neurotrauma*. 2017 Apr 15;34(8):1589-1602. doi: 10.1089/neu.2016.4600
 20. Yamamoto S, DeWitt DS, Prough DS. Impact & Blast Traumatic Brain Injury: Implications for Therapy. *Molecules*. 2018 Jan 26;23(2):245. doi: 10.3390/molecules23020245
 21. Panzer MB, Myers BS, Capehart BP, Bass CR. Development of a finite element model for blast brain injury and the effects of CSF cavitation. *Ann Biomed Eng*. 2012 Jul;40(7):1530-44. doi: 10.1007/s10439-012-0519-2
 22. Explosions and blast injuries: a primer for clinicians. Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control. 2016. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/28987>
 23. Kinch K, Fullerton JL, Stewart W. One hundred years (and counting) of blast-associated traumatic brain injury. *J R Army Med Corps*. 2019 Jun;165(3):180-182. doi: 10.1136/jramc-2017-000867
 24. Mu W, Catenaccio E, Lipton ML. Neuroimaging in Blast-Related Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2017 Jan/Feb;32(1):55-69. doi: 10.1097/HTR.0000000000000213
 25. Salat DH, Robinson ME, Miller DR, Clark DC, McGlinchey RE. Neuroimaging of deployment-associated traumatic brain injury (TBI) with a focus on mild TBI (mTBI) since 2009. *Brain Inj*. 2017;31(9):1204-1219. doi: 10.1080/02699052.2017.1327672
 26. Zuckerman A, Ram O, Ifergane G, Matar MA, Sagi R, Ostfeld I, Hoffman JR, Kaplan Z, Sadot O, Cohen H. Controlled Low-Pressure Blast-Wave Exposure Causes Distinct Behavioral and Morphological Responses Modelling Mild Traumatic Brain Injury, Post-Traumatic Stress Disorder, and Comorbid Mild Traumatic Brain Injury-Post-Traumatic Stress Disorder. *J Neurotrauma*. 2017 Jan 1;34(1):145-164. doi: 10.1089/neu.2015.4310
 27. Muneer PMA, Schuetz H, Wang F, Skotak M, Jones J, Gorantla S, Zimmerman MC, Chandra N, Haorah J. Induction of oxidative and nitrosative damage leads to cerebrovascular inflammation in an animal model of mild traumatic brain injury induced by primary blast. *Free Radic Biol Med*. 2013 Jul;60:282-91. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.02.029
 28. Tompkins P, Tesiram Y, Lerner M, Gonzalez LP, Lightfoot S, Rabb CH, Brackett DJ. Brain injury: neuro-inflammation, cognitive deficit, and magnetic resonance imaging in a model of blast induced traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013 Nov 15;30(22):1888-97. doi: 10.1089/neu.2012.2674
 29. Elder GA, Gama Sosa MA, De Gasperi R, Stone JR, Dickstein DL, Haghighi F, Hof PR, Ahlers ST. Vascular and inflammatory factors in the pathophysiology of blast-induced brain injury. *Front Neurol*. 2015 Mar 16;6:48. doi: 10.3389/fneur.2015.00048
 30. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017 May;28(2):215-225. doi: 10.1016/j.pmr.2016.12.001
 31. Rodriguez UA, Zeng Y, Deyo D, Parsley MA, Hawkins BE, Prough DS, DeWitt DS. Effects of Mild Blast Traumatic Brain Injury on Cerebral Vascular, Histopathological, and Behavioral Outcomes in Rats. *J Neurotrauma*. 2018 Jan 15;35(2):375-392. doi: 10.1089/neu.2017.5256
 32. Mishra V, Skotak M, Schuetz H, Heller A, Haorah J, Chandra N. Primary blast causes mild, moderate, severe and lethal TBI with increasing blast overpressures: Experimental rat injury model. *Sci Rep*. 2016 Jun 7;6:26992. doi: 10.1038/srep26992
 33. Säljö A, Arrhén F, Bolouri H, Mayorga M, Hamberger A. Neuropathology and pressure in the pig brain resulting from low-impulse noise exposure. *J Neurotrauma*. 2008 Dec;25(12):1397-406. doi: 10.1089/neu.2008.0602
 34. Koliatsos VE, Cernak I, Xu L, Song Y, Savonenko A, Crain BJ, Eberhart CG, Frangakis CE, Melnikova T, Kim H, Lee D. A mouse model of blast injury to brain: initial pathological, neuropathological, and behavioral characterization. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2011 May;70(5):399-416. doi: 10.1097/NEN.0b013e3182189f06
 35. Long JB, Bentley TL, Wessner KA, Cerone C, Sweeney S, Bauman RA. Blast overpressure in rats: recreating a battlefield injury in the laboratory. *J Neurotrauma*.

- 2009 Jun;26(6):827-40. doi: 10.1089/neu.2008.0748
36. Rubio JE, Skotak M, Alay E, Sundaramurthy A, Subramaniam DR, Kote VB, Yeoh S, Monson K, Chandra N, Unnikrishnan G, Reifman J. Does Blast Exposure to the Torso Cause a Blood Surge to the Brain? *Front Bioeng Biotechnol.* 2020 Dec 17;8:573647. doi: 10.3389/fbioe.2020.573647
37. Alford PW, Dabiri BE, Goss JA, Hemphill MA, Brigham MD, Parker KK. Blast-induced phenotypic switching in cerebral vasospasm. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011 Aug 2;108(31):12705-10. doi: 10.1073/pnas.1105860108
38. Chodobski A, Zink BJ, Szmydynger-Chodobska J. Blood-brain barrier pathophysiology in traumatic brain injury. *Transl Stroke Res.* 2011 Dec;2(4):492-516. doi: 10.1007/s12975-011-0125-x
39. Gupta RK, Przekwas A. Mathematical Models of Blast-Induced TBI: Current Status, Challenges, and Prospects. *Front Neurol.* 2013 May 30;4:59. doi: 10.3389/fneur.2013.00059
40. Chen H, Constantini S, Chen Y. A Two-Model Approach to Investigate the Mechanisms Underlying Blast-Induced Traumatic Brain Injury. In: Kobeissy FH, editor. *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 17.
41. Bass CR, Panzer MB, Rafaels KA, Wood G, Shridharani J, Capehart B. Brain injuries from blast. *Ann Biomed Eng.* 2012 Jan;40(1):185-202. doi: 10.1007/s10439-011-0424-0