

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2026;32(1):10-16  
doi: 10.25305/unj.342189

## Посткомоційний синдром: Частина 2. Клінічні характеристики, діагностика та лікування

В.В. Білошицький<sup>1,2</sup>, Ю.В. Завалій<sup>3</sup>, А.В. Пачевська<sup>4</sup>, І.В. Білошицький<sup>5</sup>

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

<sup>2</sup> Центр медицини болю «Spravno», Київ, Україна

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

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

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

Надійшла до редакції 26.10.2025  
Прийнята до публікації 21.11.2025

### Адреса для листування:

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

Наведено сучасні дані про клініку, діагностику та лікування посткомоційного синдрому (ПКС), що виникає після легкої вибухової черепно-мозкової травми (ЛВЧМТ). Наголошено, що ПКС є одним із найпоширеніших тривалих наслідків ЛВЧМТ у військовиків, які зазнали впливу вибухових хвиль, що визначає клінічну й соціальну актуальність проблеми. Описано діагностичні критерії ПКС за міжнародною статистичною класифікацією хвороб 10-го перегляду та діагностичними й статистичними настановами з психічних розладів IV видання (DSN-IV) і складність його диференціації з посттравматичним стресовим розладом, який часто супроводжує ПКС у ветеранів бойових дій. Виділено такі групи симптомів: когнітивні, психоемоційні, соматосенсорні, вегетативні та вестибулярні. Наголошено на важливості використання нейрофізіологічних методів (кількісної електроенцефалографії та викликаних потенціалів Р300) для об'єктивізації діагностики ПКС. Підхід до лікування має бути мультидисциплінарним, персоналізованим і передбачати фізичну реабілітацію, когнітивно-поведінкову терапію, гігієну сну й медикаментозну корекцію (антидепресанти, аналгетики, ботулінотерапію, гіпербаричну оксигенацію). Результати досліджень свідчать про важливість ранньої фізичної активності.

**Ключові слова:** посткомоційний синдром; легка вибухова черепно-мозкова травма; когнітивні порушення; посттравматичний стресовий розлад; нейрореабілітація.

### Посткомоційний синдром: клініка, діагностика, диференційна діагностика

Вибухова хвиля може спричинити легку, помірну (середньої тяжкості) або тяжку черепно-мозкову травму (ЧМТ). Клінічні ознаки легкої вибухової ЧМТ (ЛВЧМТ) у гострий період є варіабельними: головний біль, утомлюваність, шум у вухах (tinnitus), дратівливість, нейропсихіатричні та когнітивні розлади. Багато поранених військовиків, які зазнали ЛВЧМТ під час воєнних дій в Афганістані й Іраку, мали розлади вищої нервової діяльності та поведінки, що характеризуються порушенням пам'яті й когнітивних функцій (порушення концентрації уваги, уповільнення розумової діяльності, зміни мовлення), дратівливістю, тривогою, утомлюваністю. Одночасно спостерігаються емоційні зміни, такі як лабільність настрою, тривожність, депресія, зміни особистості [1, 2].

Повне одужання після ЛВЧМТ може спостерігатися за декілька днів або тижнів, але багато симптомів зберігаються тривало. На відміну від поранених, які постраждали від помірної та тяжкої ЧМТ, пацієнти з діагнозом ЛВЧМТ не мають видимих структурних пошкоджень і перебувають у свідомості з типовими симптомами (головний біль, сплутаність, запаморочення, погіршення пам'яті та зміни поведінки). Зазначені розлади

можуть зберігатися протягом тривалого часу після травми або постійно, що призводить до серйозних функціональних порушень. Тривалий характер когнітивного дефіциту може бути пов'язаний із тим, що вибухова ЧМТ збільшує ризик віддаленого розвитку нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера та хронічна травматична енцефалопатія [1, 3–5].

Пацієнти з кількома ЛВЧМТ в анамнезі можуть відчувати більш серйозну та стійку симптоматику. Така травма може спричинити негайне, іноді – тривале ушкодження та дисфункцію клітин головного мозку, розтягнення й пошкодження аксонів і зміни нейронної пластичності. Таким чином, ЛВЧМТ може стати не «подією», а «процесом» захворювання головного мозку, який підтримується вторинними молекулярними ушкодженнями (нейрозапалення, окисне ушкодження, ексайтотоксичність тощо) [4, 6]. Не слід вважати симптоматику наслідків ЛВЧМТ «функціональною» через незначну кількість аномальних змін, виявлених під час нейровізуальних досліджень. В основі симптоматики лежать як структурні, так і функціональні ушкодження різного ступеня, які не залежать від типу чи тяжкості ушкодження. Ці зміни є непомітними при рутинних методах візуалізації за допомогою комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії (КТ/МРТ) [7].

Copyright © 2026 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/>

Можливість тривалого збереження неврологічного та когнітивного дефіциту після легкої ЧМТ стала підставою для виділення окремої нозологічної одиниці – «посткомоційного синдрому» (ПКС, англ. postconcussion syndrome).

Діагностичні критерії ПКС розроблено Всесвітньою організацією охорони здоров'я та доповнено діагностичними й статистичними настановами з психічних розладів IV видання (DSN-IV). Відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб і споріднених проблем охорони здоров'я 10-го перегляду (МКХ-10) діагноз ПКС може бути встановлений, якщо ЧМТ є достатньо тяжкою, щоб спричинити втрату свідомості, а в подальшому (упродовж 4 тиж після травми) супроводжується розвитком принаймні трьох із таких ознак: 1) скарги на неприємні відчуття (запаморочення, загальне нездужання, надмірна втома або непереносність шуму) і головний біль, 2) емоційні зміни (дратівливість, емоційна лабільність або депресія та/або тривожність певного ступеня), 3) суб'єктивні скарги на труднощі з концентрацією уваги й виконанням розумових завдань, а також на проблеми з пам'яттю без чітких об'єктивних доказів, 4) безсоння, 5) знижена толерантність до алкоголю, 6) стурбованість зазначеними симптомами й страх стійкого пошкодження мозку аж до іпохондрії та прийняття ролі хворого [8].

Діагностичними критеріями ПКС згідно з DSM-IV є: А) ЧМТ в анамнезі, що спричинила «значущий струс мозку», В) дефіцит когнітивних функцій: уваги та/або пам'яті, С) наявність щонайменше трьох із восьми симптомів (втома, порушення сну, головний біль, запаморочення, дратівливість, афективні розлади, зміна особистості, апатія), які з'являються після травми і зберігаються  $\geq 3$  міс, D) симптоми починаються або підсилюються після травми, Е) перешкода соціально-рольовому функціонуванню, F) виключення деменції внаслідок травми голови та інших розладів, які краще пояснюють симптоми. Критерії С і D визначають порогове значення симптомів, яке потребує, щоб поява або погіршення симптомів були пов'язані з травмою, відрізнялися від наявних раніше симптомів і мали достатню тривалість [8, 9]. Відзначено, що симптоми, наведені в МКХ-10 і DSM-IV, частіше трапляються в пацієнтів із травмою головного мозку, ніж у пацієнтів з екстракраніальними пошкодженнями. Критерії МКХ-10 охоплюють більше симптомів, ніж критерії DSM-IV, але останні є більш специфічними щодо ЧМТ [9].

За даними V. Renga (2021) [7], клінічні симптоми ПКС можна згрупувати в 5 категорій:

1) когнітивні розлади: дефіцит пам'яті, труднощі з увагою та концентрацією, труднощі з мовленням, розлади виконавчих функцій, розлади дрібної моторики;

2) психологічні розлади: депресія, тривога, дратівливість, зміни особистості, утомлюваність, дереалізація;

3) соматосенсорна та вестибулокохлеарна дисфункція: головні болі, нудота й блювання, чутливість до світла та звуку, гіпералгезія, шум у вухах;

4) зорові симптоми, окорухова дисфункція: світлочутливість, розмитий зір, труднощі конвергенції, двоїння, синдром Горнера;

5) вегетативні симптоми: коливання частоти серцевих скорочень і артеріального тиску, розлади потовиділення, зіничні аномалії, порушення терморегуляції, статева дисфункція, розлади сну з його низькою ефективністю.

Патофізіологічні механізми, що визначають відстрочене виникнення та тривале збереження симптомів ПКС, розглянуто в кількох оглядах літератури [6–8, 10–13]. Першопричиною патологічних змін, як зазначено вище, є пошкодження аксонів нейронів і дрібних кровоносних судин, відоме як дифузне аксональне пошкодження з молекулярними наслідками. При легкій ЧМТ дифузне аксональне пошкодження зазвичай охоплює лобові та лобово-скроневі відділи головного мозку. Найбільш значущим наслідком є порушення функціональних мереж мозку. У головному мозку понад 100 мільярдів нейронів, які з'єднані між собою трильйонами сполучень. Дослідження (функціональна МРТ із послідовністю BOLD, позитронно-емісійна томографія, дослідження спінового маркування артерій ASL) демонструють порушення цих функціональних мереж після легкої ЧМТ. Такі зміни відбуваються впродовж тривалого часу після травми. За даними функціональної спектроскопії ближнього інфрачервоного діапазону, нейроваскулярні зв'язки стають неефективними навіть при нормальному або підвищеному церебральному кровотоці, що вказує на функціональну невідповідність кровотоку метаболічним потребам нервових клітин. У розвиток ПКС, крім внутрішньочерепних пошкоджень, може також робити внесок хлестова травма шийних корінців, вестибулярного апарату й мускулатури шиї. Ці екстракраніальні ефекти призводять до головного болю, запаморочення, проблем із зором і рівновагою. Внутрішньочерепні, екстракраніальні та функціональні компоненти патогенезу ПКС не виключають один одного, часто переплітаються, їх важко виокремити. Поєднання цих компонентів формує клінічну картину ПКС та її індивідуальні особливості.

Головний біль виникає внаслідок активації тригеміноталамічної системи. Активація трійчастого нерва починається зі стимуляції шкіри ротолицевої ділянки або шийних м'язів. Хлестові травми можуть активувати цей процес через механізми конвергенції чутливих аферентів у трійчато-шийному ядрі (*n. trigeminocervicalis*). Зокрема, стимуляція великих потиличних нервів (походять із шийних корінців) підвищує збудливість ноцицептивних аферентів твердої мозкової оболони, активуючи тригемінальну больову систему [7, 12, 13].

Вестибулярна система підтримує стабілізацію шиї та тулуба за допомогою присінково-горбкових і присінково-спінальних рефлексів. Вестибулярні стовбурові й периферичні порушення спричиняють порушення тону м'язів шиї та механізмів рівноваги хребта. Зміни присінково-очного рефлексу можуть погіршити стабілізацію зорової цілі, що призводить до розмитості зору. Шийно-присінкова дисфункція лежить в основі більшості симптомів, пов'язаних із ПКС. Шийні пропріорецептори синхронізуються з присінково-очними й оптокінетичними рефlekсами, щоб підтримувати фіксацію погляду на зоровій цілі під час рухів голови. Напруження м'язів шиї через подразнення шийних корінців обмежує об'єм активних рухів шиї та механізми конвергенції, що

призводить до двоїння в очах, запаморочення, порушення рівноваги [7, 12].

При ПКС відбувається також дисфункція вищих центрів вегетативної регуляції головного мозку й периферичної вегетативної системи. Симпатична іннервація голови та шиї відбувається від верхнього, середнього й нижнього шийних вузлів. Зірчастий вузол віддає гілки до серця та кровоносних судин голови. Вплив на них може спричинити порушення судинної регуляції, що призведе до тахікардії та коливань артеріального тиску. Крім того, порушення центральної вегетативної регуляції також спричиняє зміну частоти серцевих скорочень і артеріального тиску. Іпсилатеральний частковий синдром Горнера є типовою ознакою травм шиї. З іншого боку, також може виникнути симпатична гіперактивність, що призводить до мідріазу, почервоніння обличчя та підвищеного потовиділення [7].

Характерною особливістю ЛВЧМТ, яка спостерігається під час останніх воєнних кампаній, є одночасна наявність у потерпілих ПКС і посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Більше ніж третина американських ветеранів останніх воєн, в яких було діагностовано ПКС унаслідок ЛВЧМТ, також мають ПТСР або депресію [14, 15].

У 5-му виданні діагностичного і статистичного посібника із психічних розладів (DSM-5) ПТСР описано як психіатричний розлад, що виникає внаслідок прямого чи непрямого впливу подій життя, які можуть призвести до серйозних травм, сексуального насильства або смерті. Посттравматичний стресовий розлад складається з чотирьох кластерів симптомів: 1) різноманітні феномени повторного переживання, зокрема нав'язливі та мимовільні думки чи образи, тривожні сновидіння, дисоціативні реакції, такі як спогади про травматичну подію, ніби вона відбувається повторно, під час переживання якої можуть бути залучені п'ять органів чуття, а також надмірні емоційні й фізіологічні реакції на зовнішні навколишні або внутрішні психічні сигнали, пов'язані з травматичним переживанням; 2) уникання нагадувань про травматичні події як внутрішніх (наприклад, думок або спогадів), так і зовнішніх (наприклад, місць, розмов, фільмів і телепередач) призводить до ізоляції від інших осіб; 3) когнітивні спотворення, дефіцит пам'яті (нездатність запам'ятати аспекти травматичного досвіду) і негативні емоційні стани, унаслідок яких особи, що страждають на ПТСР, зазвичай бояться, злятаються, відчувають провину або сором, мають негативні переконання та очікування щодо себе (наприклад, низьку самооцінку, самозвинувачення, відчуття скорої смерті) або світу (наприклад, що нікому не можна довіряти, ніхто не є в безпеці), збіднені інтереси, відсторонені почуття до інших і труднощі з переживанням позитивних емоцій; 4) підвищене збудження й реактивність центральної та вегетативної нервової системи, що виявляється дратівливістю, вербальними та/або фізичними спалахами гніву, безрозсудною та/або саморуйнівною поведінкою, підвищеною пильністю, перебільшенням страху, поганою концентрацією та безсонням [16].

Епідеміологічні дослідження свідчать, що ПТСР є поширеною проблемою у ветеранів бойових дій. Від 4 до 33% військовиків, які проходили службу в Іраку та/або Афганістані, мають цей розлад [17]. У дослідженні, проведеному у Великій Британії в осіб, які проходять

військову службу, 21,9% із них повідомили про симптоми психічних розладів, у 6,2% імовірно є ПТСР, 10,0% зловживають алкоголем [18]. За іншими даними, якщо частота імовірного ПТСР серед чинних британських військовиків становила 4,8%, то серед колишніх військовиків, які брали участь у бойових діях, – 17,0% [19]. Більша залученість до бойових дій призводить до серйозніших симптомів ПТСР, що перешкоджає адаптації до життя поза військовою структурою та погіршує сімейні стосунки [20, 21].

У разі поєднання ПКС і ПТСР діагностика ускладнюється, оскільки клінічно розрізнити ці два стани часто є непростим завданням через подібність симптоматики [22]. Симптоми, наведені в діагностичних критеріях, не є специфічними лише для ПКС, вони також трапляються в популяції, що не зазнала травми, та при інших нетравматичних захворюваннях, наприклад, при депресії, тривожності й хронічному болю [23, 24]. У деяких випадках може спостерігатися поєднання ЧМТ і ПТСР унаслідок незалежного впливу травми та стресових чинників [22].

Зазначається, що за відсутності об'єктивних діагностичних обстежень, насамперед у хронічний період ЧМТ, валідність ПКС як діагнозу багатьма фахівцями піддається сумніву [13]. Варті уваги, наприклад, спостереження, що при залученні до судових процесів зростає частота повідомлень про зазначені симптоми [25]. Припускають, що епідемія ПКС серед західних військовиків під час війни в Іраку та Афганістані може бути артефактом унаслідок зниження «порогу» діагностування ЛВЧМТ до врахування незначних тимчасових змін свідомості. Дослідження показали, що симптоматику ПКС можна пояснити лише впливом вибуху в разі помітної втрати свідомості, яку описують меншість ветеранів цих воєн. У звіті американського Інституту медицини за 2014 р. йдеться про наявність наукових доказів того, що в потерпілих більшість спільних симптомів пояснюється наявністю супутнього ПТСР, а не лише наслідком ЛВЧМТ [22, 26].

З іншого боку, скарги на когнітивні й поведінкові порушення часто виникають не відразу після травми, а на 1–3-й місяць після неї. Це може спричинити їх неправильне трактування як зумовлених не ЧМТ, а афективними розладами [27, 28].

Незважаючи на уявну простоту, діагностика ПКС є дискусійним питанням із низки причин (недостатня специфічність симптомів, вплив преморбідного стану на наслідки травми, «упереджене пригадування» (recall bias) і вплив психосоціальних чинників) [13]. «Упереджене пригадування», яке також називають феноменом «добрих старих часів» (the good old days), спостерігається в нормі та при різних патологічних станах. Воно полягає в тенденції применшувати попередні ступінь і виразність симптомів, зокрема в преморбідний період [29]. Дослідження, в якому провадили спостереження дітей і підлітків із ПКС у посттравматичний період, показали, що пацієнти та їхні батьки, оцінюючи преморбідну симптоматику через 1 рік після травми, применшували її тяжкість на 80%. Такий рівень оцінки зберігався до кінця спостереження (через 3 міс після травми) [30]. Це демонструє, що феномен «добрих старих часів» може спричинити недооцінку преморбідної симптоматики та перебільшення тяжкості симптомів ПКС. Вивчення цього феномену й розробка методики подолання

«упередженого пригадування» можуть допомогти зменшити тривожність пацієнта щодо тяжкості його стану та адекватніше суб'єктивно сприймати тяжкість ЧМТ, а також її вплив на якість життя [13, 31].

Діагностика ПКС після ЛВЧМТ також може бути складною з інших причин. Так, клініцистам може бути важко оцінити справжню тяжкість ЧМТ через обмежену інформацію про обставини травми, яка може ґрунтуватися на суб'єктивній оцінці травмованої особи через місяці або роки після події (подій). Крім того, відсутність деяких об'єктивних характеристик обставин травми може ускладнити точність «самооцінки вибуху», зокрема визначення дистанції до вибуху й тяжкості струсу мозку, дані про які часто відсутні в первинній медичній документації. Відсутність вірогідної інформації щодо характеристик травми ускладнює визначення напрямку когнітивного відновлення та реабілітації. Зазвичай наявність і виразність ПКС визначають на підставі поточного стану нейропсихологічних та когнітивних функцій за результатами оцінки спеціальними скринінговими шкалами, які не обов'язково є специфічними для ЧМТ і можуть відображати рівень супутніх ПТСР або депресії [10, 32].

Отже, симптомокомплекси ПКС і ПТСР значною мірою є схожими й можуть «перекривати» одне одного в конкретного індивідуума. У пацієнтів із ПКС імовірність супутнього ПТСР є високою через його велику поширеність серед учасників бойових дій. Наявність ПТСР значно ускладнює діагностику ПКС через схожість клінічних виявів. Однак ЧМТ – це органічне ушкодження нервової тканини, тоді як ПТСР є психологічною реакцією на стресор і не супроводжується структурними змінами. Ця відмінність зумовлює різні підходи до лікування зазначених станів. Якщо терапія ПТСР передбачає переважно нормалізацію реакції на стрес за допомогою психологічної та фармакологічної корекції, то лікування ЧМТ має враховувати структурні й молекулярно-біологічні зміни, щоб запобігти їхньому впливу на виразність і тривалість неврологічного дефіциту [22, 33].

Важливим завданням є поліпшення діагностики ПКС унаслідок ЛВЧМТ шляхом уточнення об'єктивних критеріїв структурно-функціональних розладів центральної нервової системи. Це поліпшить прогноз перебігу ЛВЧМТ у поранених і сприятиме уточненню програми лікування, зокрема персоналізованого, спрямованого на запобігання розвитку стійкого неврологічного дефіциту. Нейрофізіологічне дослідження має потенціал щодо об'єктивізації діагнозу ПКС після ЛВЧМТ. Згідно з опублікованими раніше результатами нашого дослідження кількісна електроенцефалографія виявляє в пацієнтів із ПКС зміни частоти й топіки  $\alpha$ -ритму, зменшення його амплітуди, частотно-просторову інверсію, наявність ознак дисфункції неспецифічних структур головного мозку, за даними спектрального аналізу – зменшення  $\alpha$ -потужності, збільшення  $\beta$ -потужності, активності в  $\theta$ - і  $\delta$ -діапазонах. Ці характеристики можуть зберігатися у віддалений період ЛВЧМТ, що слід враховувати в диференційній діагностиці з ПТСР [34]. Результати вивчення когнітивних викликаних потенціалів, пов'язаних з подією (P300), показали, що ці показники статистично значущо залежать від ступеня тяжкості когнітивних розладів і можуть

бути ефективним засобом об'єктивізації ступеня когнітивних порушень у пацієнтів із ПКС [35].

#### **Лікування посткомоційного синдрому, що виникає внаслідок легкої вибухової черепно-мозкової травми**

Лікування ПКС відрізняється від терапевтичних заходів у гострій та підгострій фазах легкої ЧМТ. Замість спокою та відпочинку основним завданням є поліпшення загального функціонування, відновлення повсякденної активності та повернення до звичного життя. Цього досягають поступово за участі пацієнта та його оточення. Коли лікар має чітке розуміння клінічної картини, слід звернути увагу на 1 або 2 найбільш проблематичні симптоми, інші симптоми часто регресують під час лікування. До профільних фахівців слід скеровувати пацієнтів із постійним запамороченням, проблемами з рівновагою або постійними скаргами на зір. Периферичну вестибулярну дисфункцію слід спочатку лікувати спеціалізованою фізіотерапією. Мігренозне запаморочення можна лікувати за допомогою засобів превентивної терапії мігрени. Недостатність конвергенції та стійка дисфункція читання можуть реагувати на окорухову нейрореабілітацію. Найпоширенішими проблемами зазвичай є порушення сну, головні болі, а також розлади когнітивних функцій і настрою [13].

*Відпочинок і сон.* За даними полісомнографії, зміни сну при ПКС характеризуються меншою ефективністю сну, тривалішим пробудженням і більшою кількістю нічних пробуджень. Їхній розвиток корелює з наявністю змін на магнітно-резонансних томограмах, психологічними розладами (особливо тривогою), а також зниженою продукцією мелатоніну [7,36]. Якісний сон і відпочинок мають важливе значення для профілактики та лікування ПКС. Відпочинок передбачає як фізичний, так і когнітивний відпочинок, тривалий відпочинок не рекомендується. Рутинні щоденні дії необхідні для підтримки основного функціонування. Тривалість відпочинку залежить від людини. Для активної людини може бути неприродним припинити будь-яку діяльність. У таких ситуаціях було б корисно підтримувати активність у повсякденному житті. При цьому слід враховувати індивідуальні особливості, зумовлені віком, фізичними та психологічними чинниками.

Мозок відновлюється за умови достатнього сну. Важливе значення має якість сну та відпочинку, оскільки глибші стадії сну сприяють реорганізації нейронних зв'язків. Прокидатися бадьорим є ознакою хорошої якості сну. У пацієнтів із ПКС якість сну часто порушується. Допоміжні засоби, такі як мелатонін, музика для сну або білий шум, можуть бути корисними. Циклобензаприн забезпечує подвійний ефект: розслаблює м'язи та поліпшує сон. Пацієнтам із ПКС дуже важливо засинати в один і той самий час, оскільки це може допомогти стабілізувати порушені циркадні ритми [7, 13]. Для корекції порушень сну можна використовувати амітриптилін, який також може бути корисним при головних болях, короткі курси небензодіазепінових снодійних засобів (зопіклон) і когнітивно-поведінкову терапію [13].

*Фізична терапія.* Відзначено, що обмеження фізичної активності після легкої ЧМТ призводить до затримки одужання та більшої виразності симптомів, що належать до спектру ПКС [38]. Тривала відсутність

фізичної активності може підсилити розвиток вторинних симптомів, таких як депресія, тривога та втомлюваність [39]. Натомість раннє, а не відстрочене застосування помірних фізичних вправ поліпшує клінічну картину в пацієнтів із ПКС [40]. Продемонстровано поліпшення в пацієнтів, які отримували фізичну терапію, порівняно з тими, хто її не отримував [12]. У дослідженні [39] програма лікування ПКС передбачала фізичну терапію у вигляді бігу підтюпцем, їзди на велосипеді, процедур репозиції або мобілізації суглобів і м'яких тканин, а також методики вестибулярної/окорохової реабілітації. Фізична терапія сприяла більшому регресу посттравматичної симптоматики. Автори дослідження зазначають, що відсутність спонтанного одужання після легкої ЧМТ може бути зумовлена, зокрема, супутніми травмами хребта та інших частин тіла, спричиненими впливом травмувальної фізичної сили.

Основою терапії ПКС є фізична терапія вестибулярного апарату та шиї. Вестибулярна терапія передбачає вправи для тренування вестибулярного апарату за допомогою окорохових вправ, вправ для голови та тулуба, спрямованих на поліпшення рівноваги й зору. Зорова та окорохова терапія може допомогти відновити плавні рухи очних яблук для слідування за ціллю та її фіксації. Нормальний обсяг рухів шиї важливий для рефлексів рівноваги, які запобігають падінню. У більшості пацієнтів із ПКС спостерігаються деякі компоненти цервікогенного запаморочення та порушення рівноваги. Фізична терапія шиї має бути частиною реабілітаційної терапії ПКС. Також корисні мануальна терапія та розслаблення м'язів шиї за допомогою вправ, масажу, теплих компресів і місцевих аплікацій. Тяжку вестибулярну дисфункцію, особливо в гострій фазі, може бути складно лікувати через запаморочення та нудоту. У цих випадках можна розглянути використання вестибулярних седативних засобів, таких як бензодіазепіни, флунаризин або бетагістин. Габапентин й амітриптилін також можуть допомогти зменшити явища сенситизації, а циклобензаприн допомагає розслабити м'язи. Усі ці лікарські засоби мають також седативний ефект [7].

*Поведінкові засоби.* Відновлення передбачає повторне навчання колишнім навичкам. Дотримання режиму повсякденної діяльності є найважливішою модифікацією поведінки, щоб повернути мозок до нормального стану. Пробудження та засинання в певний час може допомогти налаштувати мозок на дотримання режиму. Увечері слід уникати вживання стимуляторів, зокрема кофеїну, алкоголю та засобів, що пригнічують центральну нервову систему. Важливо уникати громадських зібрань, спілкування в соціальних мережах, гучних звуків і рок-музики. Необхідно скоротити час, проведений перед екраном телевізора, комп'ютера або телефону. Корисними є прогулянки на природі на світанку чи заході сонця в спокійній обстановці, прослуховування заспокійливої інструментальної музики та читання паперових книжок [7].

*Гіпербарична оксигенація.* Цей метод передбачає розміщення пацієнта в камері, в якій повільно підвищують тиск чистого кисню до значень, що в 1,5–3,0 рази перевищують нормальний тиск повітря. Механізм дії методу полягає в стимулюванні ангіогенезу, що дає змогу потенційно збільшити мозкову перфузію. Більше постачання крові до ділянок

мозку, які стали ішемічними або гіпоксичними через пошкодження кровоносних судин, потенційно може прискорити процес відновлення. Дослідження, яке оцінювало нейротерапевтичний ефект гіпербаричної оксигенації при ПКС за допомогою візуалізації перфузії мозку та клінічної оцінки когнітивних функцій, показало позитивні результати. У пацієнтів значно поліпшилися когнітивні функції, такі як обробка інформації, її швидкість, обробка візуальних просторових даних. Крім того, у ділянках мозку, які відповідають за зорові, сенсорно-моторні функції, пам'ять і увагу, збільшилися мозковий кровообіг і церебральний об'єм крові [41].

*Фармакотерапія. Лікування головного болю.* Зазвичай лікування больових синдромів, зокрема головного болю, розпочинають із призначення протизапальних і знеболювальних препаратів, таких як ацетилсаліцилова кислота, ібупрофен і парацетамол. Через схожість посттравматичного головного болю з мігренню часто призначають засоби лікування мігрени, наприклад, триптани. Проте часте споживання великої кількості препаратів збільшує ризик розвитку головного болю внаслідок надмірного вживання лікарських препаратів (medication overuse headache). Щоб запобігти розвитку цього стану рекомендована превентивна терапія із застосуванням антидепресантів,  $\beta$ -блокаторів, протисудомних засобів і препаратів від невропатичного болю. Ефективними можуть бути більш інвазивні процедури, такі як ботулінотерапія та блокади. Ботулінотерапія є ефективним засобом, схваленим FDA для терапії хронічної мігрени. Вважається, що нервово-м'язовий блокатор ботулотоксин типу А пригнічує периферичний процес передачі сигналів у центральну нервову систему, запобігаючи центральній сенситизації, а отже, зменшує відчуття болю як при мігрени, так і при посттравматичному головному болю. Поширеною причиною головних болів при ПКС є подразнення шийних корінців. Подразнення потиличних нервів унаслідок хлислової травми часто призводить до нападів мігрени, запаморочення та спазму шийних м'язів. Блокада потиличних нервів може допомогти розірвати ланцюг головного болю між шийними корінцями та спинномозковим ядром трійчастого нерва [7, 12, 42, 43].

*Антидепресанти* – це препарати, які найчастіше призначають для симптоматичного лікування ПКС. Пацієнти з депресією мають дефіцит мозкових моноамінергічних медіаторів (норадреналін, серотонін та/або дофамін). Баланс і рівні цих нейромедіаторів відіграють вирішальну роль у багатьох поведінкових симптомах (настрій, втома, психомоторне збудження). Етіологія коморбідної депресії в пацієнтів із ПКС пов'язана з хімічним дисбалансом цих нейромедіаторів у мозку після травми. Широкого застосування при ПКС набули деякі селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну. Корекції посттравматичної депресії та тривоги вдалося досягти при призначенні сертраліну в добовій дозі 25–100 мг та флуоксетину в добовій дозі 20–60 мг [12]. Потенційним ефективним засобом лікування симптоматики ПКС є канабіноїди [44].

*Когнітивна реабілітація.* Когнітивна реабілітація розпочинається з базової оцінки за допомогою панелі тестів, таких як Монреальська шкала когнітивної оцінки. Якщо є хронічні стійкі когнітивні проблеми із симптомами, подібними до синдрому дефіциту

уваги та гіперактивності, можна спробувати стимулятори центральної нервової системи, зокрема метилфенідат. Однак його не слід призначати, якщо існує ризик зникання, судом, а також у пацієнтів із проблемами зі сном. Донепезил випробували при проблемах із короточасною пам'яттю, пов'язаних із ПКС. Проблеми зі сном у денний час можна вирішити за допомогою модафінілу. Когнітивно-поведінкова терапія корисна при розладах настрою, пов'язаних із ПКС. Дихальні й медитаційні вправи допомагають поліпшити вегетативну регуляцію та підсилити увагу як якір, навколо якого може відбуватися процес відновлення [7].

Таким чином, арсенал лікування ПКС містить широкий спектр нефармакологічних і фармакологічних засобів. Вибір методів лікування зумовлений клінічними особливостями пацієнта, причому клінічна картина може бути надзвичайно варіабельною. Це свідчить про необхідність індивідуального підходу до лікування і в багатьох клінічних ситуаціях про прийняття персоналізованих клінічних рішень.

### Розкриття інформації

#### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

#### Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

### Список літератури

- 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
- Lindberg MA, Moy Martin EM, Marion DW. Military Traumatic Brain Injury: The History, Impact, and Future. *J Neurotrauma.* 2022 Sep;39(17-18):1133-1145. doi: 10.1089/neu.2022.0103
- Veitch DP, Friedl KE, Weiner MW. Military risk factors for cognitive decline, dementia and Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res.* 2013 Nov;10(9):907-30. doi: 10.2174/15672050113109990142
- Lucke-Wold B, Nolan R, Nwafor D, Nguyen L, Cheyuo C, Turner R, Rosen C, Marsh R. Post-Traumatic Stress Disorder Delineating the Progression and Underlying Mechanisms Following Blast Traumatic Brain Injury. *J Neurosci Neuropharmacol.* 2018;4(1):118.
- Dieter JN, Engel SD. Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder: Comorbid Consequences of War. *Neurosci Insights.* 2019 Dec 31;14:1179069519892933. doi: 10.1177/1179069519892933
- Kaplan GB, Leite-Morris KA, Wang L, Rumbika KK, Heinrichs SC, Zeng X, Wu L, Arena DT, Teng YD. Pathophysiological Bases of Comorbidity: Traumatic Brain Injury and Post-Traumatic Stress Disorder. *J Neurotrauma.* 2018 Jan 15;35(2):210-225. doi: 10.1089/neu.2016.4953
- Renga V. Clinical Evaluation and Treatment of Patients with Postconcussion Syndrome. *Neurol Res Int.* 2021 May 29;2021:5567695. doi: 10.1155/2021/5567695
- Dwyer B, Katz DI. Postconcussion syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2018;158:163-178. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00017-3
- Boake C, McCauley SR, Levin HS, Pedroza C, Contant CF, Song JX, Brown SA, Goodman H, Brundage SI, Diaz-Marchan PJ. Diagnostic criteria for postconcussional syndrome after mild to moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2005 Summer;17(3):350-6. doi: 10.1176/jnp.17.3.350
- 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
- Elder GA, Ehrlich ME, Gandy S. Relationship of traumatic brain injury to chronic mental health problems and dementia in military veterans. *Neurosci Lett.* 2019 Aug 10;707:134294. doi: 10.1016/j.neulet.2019.134294
- Kim K, Priefer R. Evaluation of current post-concussion protocols. *Biomed Pharmacother.* 2020 Sep;129:110406. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110406
- Barlow KM. Postconcussion Syndrome: A Review. *J Child Neurol.* 2016 Jan;31(1):57-67. doi: 10.1177/0883073814543305
- 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
- Vasterling JJ, Verfaellie M, Sullivan KD. Mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder in returning veterans: perspectives from cognitive neuroscience. *Clin Psychol Rev.* 2009 Dec;29(8):674-84. doi: 10.1016/j.cpr.2009.08.004
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013. doi: 10.1176/appi.books.9780890425596
- Gates MA, Holowka DW, Vasterling JJ, Keane TM, Marx BP, Rosen RC. Posttraumatic stress disorder in veterans and military personnel: epidemiology, screening, and case recognition. *Psychol Serv.* 2012 Nov;9(4):361-382. doi: 10.1037/a0027649
- Stevellink SAM, Jones M, Hull L, Pernet D, MacCrimmon S, Goodwin L, MacManus D, Murphy D, Jones N, Greenberg N, Rona RJ, Fear NT, Wessely S. Mental health outcomes at the end of the British involvement in the Iraq and Afghanistan conflicts: a cohort study. *Br J Psychiatry.* 2018 Dec;213(6):690-697. doi: 10.1192/bjp.2018.175
- Jones E. PTSD in an era of uncertainty and challenge. *Int Rev Psychiatry.* 2019 Feb;31(1):1-2. doi: 10.1080/09540261.2019.1603663
- Foy DW, Sippelle RC, Rueger DB, Carroll EM. Etiology of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: analysis of premilitary, military, and combat exposure influences. *J Consult Clin Psychol.* 1984 Feb;52(1):79-87. doi: 10.1037//0022-006x.52.1.79
- Taft CT, Schumm JA, Panuzio J, Proctor SP. An examination of family adjustment among Operation Desert Storm veterans. *J Consult Clin Psychol.* 2008 Aug;76(4):648-56. doi: 10.1037/a0012576
- 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
- Iverson GL, Lange RT. Examination of "postconcussion-like" symptoms in a healthy sample. *Appl Neuropsychol.* 2003;10(3):137-44. doi: 10.1207/S15324826AN1003\_02
- Fear NT, Jones E, Groom M, Greenberg N, Hull L, Hodgetts TJ, Wessely S. Symptoms of post-concussional syndrome are non-specifically related to mild traumatic brain injury in UK Armed Forces personnel on return from deployment in Iraq: an analysis of self-reported data. *Psychol Med.* 2009 Aug;39(8):1379-87. doi: 10.1017/S0033291708004595
- Lees-Haley PR, Fox DD, Courtney JC. A comparison of complaints by mild brain injury claimants and other claimants describing subjective experiences immediately following their injury. *Arch Clin Neuropsychol.* 2001 Oct;16(7):689-95.
- Elder GA, Stone JR, Ahlers ST. Effects of low-level blast exposure on the nervous system: is there really a controversy? *Front Neurol.* 2014 Dec 19;5:269. doi: 10.3389/fneur.2014.00269
- Dikmen S, Machamer J, Fann JR, Temkin NR. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* 2010 May;16(3):401-11. doi: 10.1017/S155617710000196
- Meares S, Shores EA, Taylor AJ, Batchelor J, Bryant RA, Baguley IJ, Chapman J, Gurka J, Marosszeky JE. The prospective course of postconcussion syndrome: the role

- of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*. 2011 Jul;25(4):454-65. doi: 10.1037/a0022580
29. Gunstad J, Suhr JA. "Expectation as etiology" versus "the good old days": postconcussion syndrome symptom reporting in athletes, headache sufferers, and depressed individuals. *J Int Neuropsychol Soc*. 2001 Mar;7(3):323-33. doi: 10.1017/s1355617701733061
  30. Brooks BL, Kadoura B, Turley B, Crawford S, Mikrogianakis A, Barlow KM. Perception of recovery after pediatric mild traumatic brain injury is influenced by the "good old days" bias: tangible implications for clinical practice and outcomes research. *Arch Clin Neuropsychol*. 2014 Mar;29(2):186-93. doi: 10.1093/arclin/act083
  31. Iverson GL, Brooks BL, Ashton VL, Lange RT. Interview versus questionnaire symptom reporting in people with the postconcussion syndrome. *J Head Trauma Rehabil*. 2010 Jan-Feb;25(1):23-30. doi: 10.1097/HTR.0b013e3181b4b6ab
  32. Nelson NW, Hoelzle JB, McGuire KA, Ferrier-Auerbach AG, Charlesworth MJ, Sponheim SR. Neuropsychological evaluation of blast-related concussion: illustrating the challenges and complexities through OEF/OIF case studies. *Brain Inj*. 2011;25(5):511-25. doi: 10.3109/02699052.2011.558040
  33. Elder GA, Mitsis EM, Ahlers ST, Cristian A. Blast-induced mild traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am*. 2010 Dec;33(4):757-81. doi: 10.1016/j.psc.2010.08.001
  34. Tretiakova AI, Zavaliy YV. Evaluation of Doppler and electroencephalographic changes in patients with postconcussion syndrome due to mild blast traumatic brain injury. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2022;28(2):31-36. doi: 10.25305/unj.254486
  35. Zavaliy YV, Solonovych OS, Biloshitsky VV, Tretiakova AI, Chebotarivova LL, Suliy LM. Cognitive evoked potentials in the diagnosis of post-concussion syndrome due to blast mild traumatic brain injury. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2021;27(4):3-9. doi: 10.25305/unj.236138
  36. Datta SG, Pillai SV, Rao SL, Kovoov JM, Chandramouli BA. Post-concussion syndrome: Correlation of neuropsychological deficits, structural lesions on magnetic resonance imaging and symptoms. *Neurol India*. 2009 Sep-Oct;57(5):594-8. doi: 10.4103/0028-3886.57810
  37. Shekleton JA, Parcell DL, Redman JR, Phipps-Nelson J, Ponsford JL, Rajaratnam SM. Sleep disturbance and melatonin levels following traumatic brain injury. *Neurology*. 2010 May 25;74(21):1732-8. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181e0438b
  38. Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, Guskiewicz KM, Halstead M, Herring SA, Kutcher JS, Pana A, Putukian M, Roberts WO. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br J Sports Med*. 2013 Jan;47(1):15-26. doi: 10.1136/bjsports-2012-091941
  39. Grabowski P, Wilson J, Walker A, Enz D, Wang S. Multimodal impairment-based physical therapy for the treatment of patients with post-concussion syndrome: A retrospective analysis on safety and feasibility. *Phys Ther Sport*. 2017 Jan;23:22-30. doi: 10.1016/j.ptsp.2016.06.001
  40. Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, McCrea M, Hammeke T. Benefits of strict rest after acute concussion: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2015 Feb;135(2):213-23. doi: 10.1542/peds.2014-0966
  41. Tal S, Hadanny A, Sasson E, Suzin G, Efrati S. Hyperbaric Oxygen Therapy Can Induce Angiogenesis and Regeneration of Nerve Fibers in Traumatic Brain Injury Patients. *Front Hum Neurosci*. 2017 Oct 19;11:508. doi: 10.3389/fnhum.2017.00508
  42. Lippert-Grüner M. Botulinum toxin in the treatment of post-traumatic headache - case study. *Neurol Neurochir Pol*. 2012 Nov-Dec;46(6):591-4. doi: 10.5114/ninp.2012.32109
  43. Yerry JA, Kuehn D, Finkel AG. Onabotulinum toxin a for the treatment of headache in service members with a history of mild traumatic brain injury: a cohort study. *Headache*. 2015 Mar;55(3):395-406. doi: 10.1111/head.12495
  44. Schurman LD, Lichtman AH. Endocannabinoids: A Promising Impact for Traumatic Brain Injury. *Front Pharmacol*. 2017 Feb 17;8:69. doi: 10.3389/fphar.2017.00069