

Ю.В. Козлова¹
К.С. Козлова¹
М.А. Корзаченко²
К.М. Сулоєв¹
С.М. Чекан¹

¹ Дніпровський державний
медичний університет

² Європейський медичний
університет
Дніпро, Україна

Надійшла: 28.08.2025

Прийнята: 12.10.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.15-21>

УДК 616.831-001.31:623.4.082.6]-091.8-076(048.8)

МОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ ЛЕГКОЇ ВИ- БУХО-ІНДУКОВАНОЇ ТРАВМИ ГОЛО- ВНОГО МОЗКУ (огляд літератури)

Kozlova Yu.V. , Kozlova K.S. , Korzachenko M.A. , Suloev K.M. , Chekan S.M.  Morphological features of mild blast-induced traumatic brain injury (literature review).

Dnipro State Medical University, European Medical University, Dnipro, Ukraine.

ABSTRACT. The article is based on a thorough analysis of contemporary world literature devoted to the morphological study of macroscopic and microscopic markers of mild blast-induced traumatic brain injury (bTBI). The relevance of this analysis stems from the fact that blast-induced traumatic brain injury is one of the most common injuries suffered by military personnel and civilians during military operations, including while Russia's full-scale invasion of Ukraine. Mild bTBI differs from moderate and severe trauma in that there are no external signs of injury from debris or thermal factors, so it often goes undiagnosed and leads to irreversible changes that negatively affect work capacity and life quality. To create this article, an analysis of international scientific publications for the period 2006-2025 was conducted. The search for sources was performed using the keywords "blast, trauma, brain, morphology, blood-brain barrier, astrogliosis, inflammation, neurodegeneration" in the PubMed bibliographic database, the ResearchGate scientific portal, and the ScienceDirect electronic portal. In general, mild blast-induced traumatic brain injury is diffuse damage caused by the effects of a blast wave. The main structure undergoing changes is the blood-brain barrier, damage to which consists in increased vascular permeability, causing pro- and inflammatory biologically active substances to enter the brain, contributing to the development of inflammation and astrogliosis, impaired cerebral circulation and oedema. Morphological signs of neuronal damage also indicate inflammation and metabolic disorders, leading to the development of neurodegeneration in the distant post-traumatic period. Axonal damage is also a characteristic feature of blast-induced traumatic brain injury.

Key words: blast, trauma, brain, morphology, blood-brain barrier, astrogliosis, inflammation, neurodegeneration.

Kozlova YuV, Kozlova KS, Korzachenko MA, Suloev KM, Chekan SM. [Morphological features of mild blast-induced traumatic brain injury (literature review)]. Morphologia. 2025;19(3):15-21. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.15-21>

 Kozlova Yu.V. 0000-0002-1364-1910;  Kozlova K.S. 0000-0002-8566-3318;

 Korzachenko M.A. 0000-0001-6797-8845;  Suloev K.M. 0000-0002-6841-3632;

 Chekan S.M. 0000-0002-7702-8912

✉ kozlova_yuv@ukr.net

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

Вибухо-індукована травма головного мозку (ВІТГМ) є однією з найпоширеніших травм, яку зазнають військові та цивільні при розгортанні воєнних подій, в тому числі під час повномасштабного вторгнення Росії на територію України [1, 2]. Хоча історія винаходу та застосування вибухових речовин і, відповідно й травматизму, датується 9 століттям нашої ери, на сьогодні ВІТГМ

залишається мало дослідженою [3, 4]. Це, своєю чергою, погіршує діагностику і своєчасне лікування хворих з ВІТГМ та створює необхідність дослідження із застосуванням сучасних методів, зокрема, морфологічних.

Легка ВІТГМ відрізняється від середньої та тяжкої травми відсутністю зовнішніх ознак травм уламками чи термічними факторами, тому часто залишається не діагностованою і призводить до

незворотних змін, що негативно впливають на працездатність та якість життя [5, 6]. А також ВІТГМ часто є випадковою знахідкою під час аутопсії та, через нестачу знань, може бути також непоміченою або незрозумілою [7].

Етіологією ВІТГМ є вибухова хвиля (ВХ), вплив якої на голову призводить до дифузної травми головного мозку через зміну внутрішньочерепного, внутрішньоклітинного та рідинного тисків [8, 9]. Через це відбувається специфічне пошкодження, що має важливі морфологічні характеристики, відмінні від «класичної» черепно-мозкової травми (ЧМТ), що збільшує зацікавленість лікарів та науковців усього світу [6]. З урахуванням клінічних ознак ВІТГМ у вигляді порушення поведінково-когнітивних функцій на сьогодні встановлено взаємозв'язки цих змін з морфологічними характеристиками ушкодження вибуховою хвилею головного мозку як у гострий, так і у віддалений посттравматичний період [10, 11].

Тож, через поширеність проблеми і великої кількості досліджень, присвячених встановленню специфічних морфологічних ознак ВІТГМ, та задля узагальнення інформації, створено представлений огляд літератури. Узагальнені дані сприятимуть покращенню лікуванню, діагностики та прогнозування такого виду травм.

Мета статті – на основі аналізу сучасної світової літератури висвітлити морфологічні зміни, характерні для вибухо-індукованої травми головного мозку легкого ступеня.

Матеріали та методи

Було проведено аналіз міжнародних наукових публікацій за період 2006-2025 роки. Пошук джерел виконували із застосуванням ключових слів «вибух, травма, головний мозок, морфологія, гематоенцефалічний бар'єр, астрогліоз, запалення, нейродегенерація» в бібліографічній базі PubMed, науковому порталі ResearchGate, та електронному порталі ScienceDirect.

Результати та їх обговорення

Для діагностики ВІТГМ широко використовують різноманітні морфологічні методи. При макроскопічному обстеженні головного мозку військових, що померли в результаті вибуху не тільки від поранень уламками, але й через високий тиск ВХ, визначали крововиливи різного ступеня та локалізації (під оболонки та в речовину) та збільшення розміру мозку за рахунок набряку [7]. Застосування візуалізаційних методик, зокрема магнітно-резонансного сканування, у пацієнтів у віддалений період травми, показало зменшення об'єму головного мозку, що корелює з кількістю впливів вибухової хвилі [12].

Під час мікроскопічного аналізу привертала увагу порушення судин різного діаметра з відокремленням стінки судин від нейроглії, її фрагментацією та формуванням навколосудинного простору [13]. При дослідженні спостерігали вихід еритроцитів у порожнини, що утворилися, та їх

гемоліз. До того ж мікроскопічно дифузно визначалися зруйновані нейрони, набряк головного мозку, ушкодження нейронів та гліальних клітин [14, 15]. Отримані зміни вважаються маркерами ВІТГМ [16].

Аналіз літератури показав, що найбільш поширеними ознаками ВІТГМ, в тому числі легкої тяжкості, є дифузні, різного ступеня порушення судин гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), що включають не тільки фізичний їх розрив (для легкої ВІТГМ характерне ушкодження мікросудин), а й порушення їх скоротливості й проникності [17]. Відомо, що в результаті впливу ВХ на судини головного мозку відбувається зміна їх архітекτονіки та безпосередньої функції щільних з'єднань ендотелію судин ГЕБ. Це реалізується через порушення структури специфічних білків, з яких вони складаються, зокрема окклюдінів та клаудину-5, а також кадгерину - білку спайки ендотеліальних судин [18, 19]. На судини ГЕБ впливають й фактори запалення, що також змінюють його проникність [20]. Підвищення проникності ГЕБ призводить до виходу з судин різних компонентів крові, від низькомолекулярних білків до еритроцитів [21].

Найбільш характерними для середньої та важкої ВІТГМ є точкові крововиливи у підкіркову зону, дифузні осередки лептоменінгеальних крововиливів, мультифокальні крововиливи у білу речовину. Також встановлені спазм судин та набряк [22, 23]. В той самий час [24] у своїй експериментальній роботі перевірили гіпотезу щодо механізмів порушення реактивності судин головного мозку при ВІТГМ та дослідили наявність та ступінь виразності реакції міогенної дилатації, яка призводить до зниження внутрішньосудинного тиску. Результати даного дослідження показали, що у щурів з ВІТГМ міогенні вазодилаторні реакції середньої церебральної артерії на знижений тиск були набагато гірші у порівнянні з контрольними щурами. Це сприяє розвитку мозкової гіпоперфузії та ішемії [24].

Попереднє дослідження [25] показало значне зниження відносної церебральної перфузії та підвищення опору судин ГЕБ вже через 5 хвилин після опромінення ВХ, що відповідало легкій ВІТГМ, і тривало до двох годин. Проте, значення артеріальної та венозної перфузії не були меншими за критичні, що не призводило до некрозу нейронів. Але такі зміни сприяли вибірково не-летальному їх ушкодженню через метаболічні та нейромедіаторні системи, які або інгібуються, або активізуються [25]. Порушення будь-якої ланки ГЕБ також призводить до гіпоксії [23].

Актуальні результати експериментів підтверджують, що саме порушення ГЕБ лежить в основі розповсюдження астроцитозу і запуску апоптозу нейронів, що мають класичні патоморфологічні та імуногістохімічні ознаки [26, 27, 28].

Для розуміння важливості астроцитозу, який

неодноразово згадується у представленому огляді, необхідно розуміти, що власне астроцитоз - це патологічний процес, який характеризується активізацією розмноження астроцитів через запалення у відповідь на ушкодження головного мозку [29]. Власне астроцити є найбільш поширеним видом клітин головного мозку і становлять 20-40% від загальної маси, які мають вкрай важливі функції, що полягають у відокремленні та захисті нейронів від зовнішніх чинників [30, 31]. Виділяють два основних типи астроцитів, що відрізняються морфологічно: волокнисті та протоплазматичні, а також специфічні, які визначаються в інших структурах, наприклад, астроцити мозочка називаються клітини Бергмана та у сітківці ока — клітини Мюлера [32, 33]. Більшість видів астроцитів розрізняються довжиною і розміром відростків, проте є окремий вид клітин, що, як відомо на сьогодні, існують тільки у людини та характеризуються відносно невеликою кількістю (до п'яти) нерозгалужених і довгих відростків. Такі клітини мають назву «астроцити варикозної проєкції», а те, що вони є тільки у людей пов'язують з розвитком інтелекту [34]. Астрогліоз, як патологічне явище, притаманний для великої кількості захворювань головного мозку, в тому числі й травматичного генезу, що вимагає встановлення специфічних морфологічних маркерів-прекурсорів астроцитозу, а при наявності такого — особливих для кожної патології маркерів [35].

На сьогодні загальними морфологічними маркерами астроцитозу є розширення і зміна форми тіла клітини та відростків, активація мітозу та їх проліферація, збільшення ядра та підвищення щільності хроматину. Астроцити можуть перегруповуватись і утворювати скупчення [36]. Окремо, астроцитоз вважається маркером нейродегенерації, а для прижиттєвої діагностики запалення астроцитів визначають рівень гліального фібрилярного кислого білка плазми крові (GFAP) [37]. Нещодавно для діагностики ВІТГМ почали використовувати GFAP та убіквітин С-кінцеву гідролазу L1 (UCH-L1) як біомаркери. GFAP є біомаркером проліферації астроцитів та залучається до активації гліозу [38]. Відомо, що GFAP є білком проміжних філаментів, які, в свою чергу, є основними складниками цитоскелета і зберігає цілісність клітин та органел, забезпечує механочутливість до позаклітинного простору [39].

Вагому роль у функціонуванні нейронів відіграє та UCH-L1. З'ясовано, що UCH-L1 — це високонсервативний цитозольний білок, що входить до складу системи убіквітину, який є вкрай важливим для регуляції більшості клітин. UCH-L1 знаходиться в кортикальних та кортикоспинальних нейронах, а також його знаходили у великих сенсорних і мотонейронах. Він складає близько 5% від усіх нейропротеїнів, що дозволяє використовувати його як маркер ЧМТ [40].

Використання біомаркера цитоскелета астроглії обґрунтовується результатами експериментів, які показали, що достеменно підвищення GFAP було відмічено вже на шосту годину після травми й такий рівень тримався принаймні 3 дні, а у людей — підвищення спостерігали через 1 добу [41]. В дослідженні [38] показали високу активність GFAP у плазмі щурів з першої доби, що корелювала із силою тиску ВХ, та зменшення вже на 6-7 добу посттравматичного періоду [38]. Більш пізнім маркером ВІТГМ вважають UCH-L1, який з'являється у плазмі крові не раніше ніж через місяць [42].

Значущим гістологічним маркером легкої ВІТГМ є зміни в нейронах, ознаками яких є ушкодження (дегенерація) аксонів, втрата мієліну, нейрональна смерть через некроз або апоптоз, зміни у синапсах та накопичення токсичних білків [43]. Дослідження Nonaka M. [15] показали наявність вакуолей та пошкодження аксонів мозолистого тіла через 7 діб після впливу ВХ у вигляді потовщення паранодальної щілини та подовження мієліну, що не щільно обгортав аксони та нашаровувався сам на себе. Тобто в цей період травми визначаються ознаки надмірної репарації. А в гіпокампі травмованих тварин спостерігали збільшення кількості вакуолей навколо аксонів через 7 та 56 добу посттравматичного періоду.

В роботі Zhou Y. [29] за допомогою електронної мікроскопії показали прогресування аутофагії у головному мозку мишей вже на 3 добу після впливу ВХ, морфологічними ознаками чого були аутофагічні везикули з лізосомами чи травними залишковими структурами. А надалі спостерігали поступове зменшення активності цього процесу.

Дослідження легкої ВІТГМ показали, що вже через 24 години після травми спостерігається значна кількість Fluoro-Jade C (FJC)-позитивних нейронів у корі та лобовій, тім'яній і скроневій ділянках мозку. Також характерним для ВІТГМ встановлено зміни щільності нейронів та морфології дендритів. Подібні результати підтверджують наявність нейрозапалення і є прогностичними ознаками розвитку нейродегенерації [15, 24].

Комплекс - запалення та ушкодження аксонів - сприяє розвитку хронічної посттравматичної нейродегенерації з тау-патією - накопиченням тау-нейрофібрилярних клубків у обмежувальній глії та тканинах, прилеглих до судин [44-47]. Завдяки експериментальним дослідженням було встановлено, що зменшення кількості тау-білків не здійснює суттєвого впливу на функцію мікротрубочок. В той час, як саме зміна будови мікротрубочок призводить до порушення структури нейронів, аксонального і синаптичного транспорту і, що очевидно, до зміни у функціонуванні головного мозку [48].

Також не кількісні, а якісні зміни тау-білків, зокрема фосфорилування, що сприяє зменшенню

спорідненості з мікротрубочками, в результаті чого відбувається порушення цитоскелета нейронів. Це трапляється через те, що фосфорилування тау-білків сприяє порушенню, деградації й само накопиченню, неправильному його відбору через аксони. Все перераховане, в результаті, призводить до синаптичної дисфункції. Також фосфорильовані тау не можуть взаємодіяти з мембраною нейронів та ДНК, що призводить до переривання сигнальних шляхів.

Науковці [49] показали, що фосфорильований тау-білок накопичується саме навколо венули, утворює олігомери та нейрофібрилярні клубки. Ці дослідники зазначили, що стрес ендоплазматичного ретикулуму призводить до накопичення тау-білків, збільшення проникності мембрани клітини та активації надходження заліза усередину і накопичення його, що надалі спричинює ушкодження плазматичної мембрани й фосфорилування тау [49].

Поза тим, тау-білки є тригерами вторинних біохімічних реакцій, в тому числі активації каспази з наступним апоптозом нейронів, активації кінази за кальцієвим шляхом і порушення синаптичної передачі [50]. Поступовий процес накопичення тау-білка призводить до активації мікроглії, системи фагоцитозу та імунної відповіді [51]. Серед відомих на сьогодні варіантів змін тау-білка, є його ацетилювання, нітрування, метилювання та ін., що також погіршують синаптичну передачу, порушують цитоскелет і підвищують активність самого процесу фосфорилування [51].

Підсумок

Загалом, вибухо-індукована травма головного мозку легкого ступеня є дифузним ушкодженням в наслідок дії вибухової хвилі. Основною структурою, що зазнає змін - гематоенцефалічний бар'єр, ушкодження якого полягає у збільшенні проникності судин, через що в головний мозок надходять про- та запальні біологічно-активні речовини, які сприяють розвитку запалення та астрогліозу, порушення кровообігу головного мозку та набряку. Морфологічні ознаки ушкодження нейронів також свідчать про запалення та порушення метаболізму, що призводить до розвитку нейродегенерації у віддаленому посттравматичному періоді. Також характерною ознакою вибухо-індукованої травми головного мозку є ушкодження аксонів.

Перспективи подальших досліджень

Через тривалість воєнних подій в Україні, перспективним є розкриття механізмів та встановлення специфічних морфологічних ознак нейродегенерації з тау-патією у постраждалих від вибуху людей, а також в експерименті.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми «Патогенез пошкодження центральної нервової системи та внутрішніх органів після впливу екстремальних станів» (номер державної реєстрації 0120U102944).

Літературні джерела References

1. Varghese N, Morrison B. Partial depletion of microglia attenuates long-term potentiation deficits following repeated blast traumatic brain injury in organotypic hippocampal slice cultures. *J Neurotrauma*. 2023;40(5-6):547-560. doi: 10.1089/neu.2022.0284.
2. Kozlova Y, Kozlov S. Changes of trace elements in the cerebellum and their influence on the rats behavior in elevated plus maze in the acute period of mild blast-induced brain injury. *J Trace Elem Med Biol*. 2023;78:127189. doi: 10.1016/j.jtemb.2023.127189.
3. Buchanan BJ, author. Gunpowder, explosives and the state. Aldershot: Ashgate; 2006. 449 p. doi: 10.4324/9781315253725.
4. Cirincione J, author. Bomb scare: the history and future of nuclear weapons. New York: Columbia University Press; 2008. 232 p. doi: 10.1080/14702436.2012.661986.
5. Zhang L, Yang Q, Yuan R, et al. Single-nucleus transcriptomic mapping of blast-induced traumatic brain injury in mice hippocampus. *Scientific Data*. 2023;10(1):638. doi: 10.1038/s41597-023-

02552-x.

6. Mac Donald CL, Johnson AM, Wierzechowski L, et al. Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel. *JAMA Neurology*. 2014;71(8):994-1002. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.1114.
7. Kozlov SV, Mishalov VD, Suloev KM, Kozlova YuV. [Pathomorphological markers of blast-induced brain injury]. *Morphologia*. 2021;15(3):96-100. Ukrainian. doi: 10.26641/1997-9665.2021.3.96-100.
8. Song H, Konan LM, Cui J, et al. Nanometer ultrastructural brain damage following low intensity primary blast wave exposure. *Neural Regeneration Research*. 2018;13(9):1516-9. doi: 10.4103/1673-5374.237110.
9. Przekwas A, Somayaji MR, Gupta RK. Synaptic mechanisms of blast-induced brain injury. *Frontiers in Neurology*. 2016;7:2. doi: 10.3389/fneur.2016.00002.
10. Dickerson MR, Murphy SF, Urban MJ, et al.

- Chronic anxiety- and depression-like behaviors are associated with glial-driven pathology following repeated blast induced neurotrauma. *Front Behav Neurosci.* 2021;15:787475. doi: 10.3389/fnbeh.2021.787475.
11. Govindarajulu M, Patel MY, Wilder DM, et al. Upregulation of multiple toll-like receptors in ferret brain after blast exposure: Potential targets for treatment. *Neurosci Lett.* 2023;810:137364. doi: 10.1016/j.neulet.2023.137364.
 12. Dennis EL, Rowland JA, Esopenko C, et al. Differences in brain volume in military service members and veterans after blast-related mild TBI: A LIMBIC-CENC Study. *JAMA Netw Open.* 2024;7(11):e2443416. doi: jamanetworkopen.2024.43416.
 13. Hasanpour-Segherlou Z, Masheghati F, Shakeri-Darzehkanani M, et al. Neurodegenerative disorders in the context of vascular changes after traumatic brain injury. *Journal of Vascular disease.* 2024;3:319-332. doi: 10.3390/jvd3030025.
 14. Ma J, Wang J, Deng K, et al. The effect of MaxiK channel on regulating the activation of NLRP3 inflammasome in rats of blast-induced traumatic brain injury. *Neuroscience.* 2022;482:132-142. doi: 10.1016/j.neuroscience.2021.12.019.
 15. Nonaka M, Taylor WW, Bukalo O, et al. Behavioral and myelin-related abnormalities after blast-induced mild traumatic brain injury in mice. *J Neurotrauma.* 2021;38(11):1551-1571. doi: 10.1089/neu.2020.7254.
 16. Gama Sosa MA, De Gasperi R, Perez Garcia GS, et al. Low-level blast exposure disrupts gliovascular and neurovascular connections and induces a chronic vascular pathology in rat brain. *Acta Neuropathologica Communications.* 2019;7(1):6. doi: 10.1186/s40478-018-0647-5.
 17. Uzunalli G, Herr S, Dieterly AM, et al. Structural disruption of the blood-brain barrier in repetitive primary blast injury. *Fluids Barriers CNS.* 2021;18(1):2. doi: 10.1186/s12987-020-00231-2.
 18. Heyburn L, Abutarboush R, Goodrich S, et al. Repeated low-level blast overpressure leads to endovascular disruption and alterations in TDP-43 and Piezo2 in a rat model of blast TBI. *Frontiers in Neurology.* 2019;10:766. doi: 10.3389/fneur.2019.00766.
 19. Kuriakose M, Rama Rao KV, Younger D, et al. Temporal and spatial effects of blast overpressure on blood-brain barrier permeability in traumatic brain injury. *Scientific Reports.* 2018;8(1):8681. doi: 10.1038/s41598-018-26813-7.
 20. Varatharaj A, Galea I. The blood-brain barrier in systemic inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity.* 2017;60:1-12. doi: 10.1016/j.bbi.2016.03.010.
 21. Logsdon AF, Meabon JS, Cline MM, et al. Blast exposure elicits blood-brain barrier disruption and repair mediated by tight junction integrity and nitric oxide dependent processes. *Scientific Reports.* 2018;8(1):11344. doi: 10.1038/s41598-018-29341-6.
 22. Levy M, Arfi Levy E, Marianayagam NJ, et al. Distinctive patterns of sequential platelet counts following blunt traumatic brain injury predict outcomes. *Brain Inj.* 2024;38(10):818-826. doi: 10.1080/02699052.2024.2347571.
 23. Cao R, Zhang C, Mitkin VV, et al. Comprehensive characterization of cerebrovascular dysfunction in blast traumatic brain injury using photoacoustic microscopy. *Journal of Neurotrauma.* 2019;36(10):1526-1534. doi: 10.1089/neu.2018.6062.
 24. Rodriguez UA, Zeng Y, Parsley MA, et al. Effects of blast-induced neurotrauma on pressurized rodent middle cerebral arteries. *Journal of Visualized Experiments.* 2019;146. doi: 10.3791/58792.
 25. Rodriguez UA, Zeng Y, Deyo D, et al. Effects of mild blast traumatic brain injury on cerebral vascular, histopathological, and behavioral outcomes in rats. *Journal of Neurotrauma.* 2018;35(2):375-392. doi: 10.1089/neu.2017.5256.
 26. Rama Rao KV, McLean VL, Wilder DM, et al. Comparison of blood-brain barrier permeability changes in gyrencephalic (ferret & non-human primate) and lissencephalic (rat) models following blast overpressure exposures. *Exp Neurol.* 2025;392:115375. doi: 10.1016/j.expneurol.2025.115375.
 27. Zhu X, Chu X, Wang H, et al. Investigating neuropathological changes and underlying neurobiological mechanisms in the early stages of primary blast-induced traumatic brain injury: Insights from a rat model. *Exp Neurol.* 2024;375:114731. doi: 10.1016/j.expneurol.2024.114731.
 28. Kabu S, Jaffer H, Petro M, et al. Blast-associated shock waves result in increased brain vascular leakage and elevated ROS levels in a rat model of traumatic brain injury. *PLoS One.* 2015;10(5):e0127971. doi: 10.1371/journal.pone.0127971.
 29. Zhou Y, Song Y, Zhu L. Activation of autophagy after blast-induced traumatic brain injury in mice. *Neuroreport.* 2023;34(15):759-766. doi: 10.1097/wnr.0000000000001951.
 30. Mohammadi A, Hosseinzadeh Colagar A, Khorshidian A, et al. The functional roles of curcumin on astrocytes in neurodegenerative diseases. *Neuroimmunomodulation.* 2022;29(1):4-14. doi: 10.1159/000517901.
 31. Zhou B, Zuo YX, Jiang RT. Astrocyte morphology: Diversity, plasticity, and role in neurological diseases. *CNS Neuroscience & Therapeutics.* 2019;25(6):665-673. doi: 10.1111/cns.13123.
 32. Inutsuka A, Hattori A, Yoshida M, et al. Cerebellar damage with inflammation upregulates oxytocin receptor expression in Bergmann Glia. *Mol Brain.* 2024;17(1):41. doi: 10.1186/s13041-024-01114-5.
 33. Si TE, Li Z, Zhang J, et al. Epigenetic mechanisms of Müller glial reprogramming mediating retinal regeneration. *Front Cell Dev Biol.*

2023;11:1157893. doi: 10.3389/fcell.2023.1157893.

34. Ciani C, Falcone C. Interlaminar and varicose-projection astrocytes: toward a new understanding of the primate brain. *Front Cell Neurosci.* 2024;18:1477753. doi: 10.3389/fncel.2024.1477753.

35. Zhao Y, Huang Y, Cao Y, et al. Astrocyte-mediated neuroinflammation in neurological conditions. *Biomolecules.* 2024;14(10):1204. doi: 10.3390/biom14101204.

36. Smith AM, Davey K, Tsartsalis S, et al. Diverse human astrocyte and microglial transcriptional responses to Alzheimer's pathology. *Acta Neuropathologica.* 2022;143(1):75-91. doi: 10.1007/s00401-021-02372-6.

37. Rodriguez-Vieitez E, Kumar A, Malarte ML, et al. Imaging neuroinflammation: quantification of astrogliosis in a multitracers PET approach. *Methods in Molecular Biology.* 2024;2785:195-218. doi: 10.1007/978-1-0716-3774-6_13.

38. Tschiffely AE, Statz JK, Edwards KA, et al. Assessing a blast-related biomarker in an operational community: glial fibrillary acidic protein in experienced breachers. *Journal of Neurotrauma.* 2020;37(8):1091-1096. doi: 10.1089/neu.2019.6512.

39. Brenner M, Messing A. Regulation of GFAP expression. *ASN Neuro.* 2021;13:1759091420981206. doi: 10.1177/1759091420981206.

40. Bishop P, Rocca D, Henley JM. Ubiquitin C-terminal hydrolase L1 (UCH-L1): structure, distribution and roles in brain function and dysfunction. *Biochemical Journal.* 2016;473(16):2453-2462. doi: 10.1042/bcj20160082.

41. Thelin EP, Zeiler FA, Ercole A, et al. Serial sampling of serum protein biomarkers for monitoring human traumatic brain injury dynamics: a systematic review. *Frontiers in Neurology.* 2017;8:300. doi: 10.3389/fneur.2017.00300.

42. Boutté AM, Thangavelu B, LaValle CR, et al. Brain-related proteins as serum biomarkers of acute, subconcussive blast overpressure exposure: A cohort study of military personnel. *PLoS One.* 2019;14(8):e0221036. doi: 10.1371/journal.pone.0221036.

43. Jitsu M, Niwa K, Suzuki G, et al. Behavioral and histopathological impairments caused by topical exposure of the rat brain to mild-impulse laser-induced shock waves: impulse dependency. *Frontiers in Neurology.* 2021;12:621546. doi: 10.3389/fneur.2021.621546.

44. Przekwas A, Garimella HT, Tan XG, et al. Biomechanics of blast TBI with time-resolved consecutive primary, secondary, and tertiary loads. *Military Medicine.* 2019;184(1):195-205. doi: 10.1093/milmed/usy344.

45. Xia F, Ha Y, Shi S, et al. Early alterations of neurovascular unit in the retina in mouse models of tauopathy. *Acta Neuropathologica Communication.* 2021;9(1):51. doi: 10.1186/s40478-021-01149-y.

46. Shirafuji N, Hamano T, Yen SH, et al. Homocysteine increases Tau phosphorylation, truncation and oligomerization. *International Journal of Molecular Sciences.* 2018;19(3):891. doi: 10.3390/ijms19030891.

47. Pan J, Connolly ID, Dangelmajer S, et al. Sports-related brain injuries: connecting pathology to diagnosis. *Neurosurgical Focus.* 2016;40(4):E14. doi: 10.3171/2016.1.focus15607.

48. Chang CW, Shao E, Mucke L. Tau: Enabler of diverse brain disorders and target of rapidly evolving therapeutic strategies. *Science.* 2021;371(6532):eabb8255. doi: 10.1126/science.abb8255.

49. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Turner RC, et al. Endoplasmic reticulum stress modulation as a target for ameliorating effects of blast induced traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma.* 2017;34(S1):S62-S70. doi: 10.1089/neu.2016.4680.

50. Moreno H, Morfini G, Buitrago L, et al. Tau pathology-mediated presynaptic dysfunction. *Neuroscience.* 2016;325:30-8. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.03.044.

51. De la Rosa A, Olaso-Gonzalez G, Arc-Chagnaud C, et al. Physical exercise in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. *Journal of Sport and Health Science.* 2020;9(5):394-404. doi: 10.1016/j.jshs.2020.01.004.

Козлова Ю.В., Козлова К.С., Корзаченко М.А., Сулюєв К.М., Чекан С.М. Морфологічні ознаки легкої вибухо-індукованої травми головного мозку (огляд літератури).

РЕФЕРАТ. Стаття ґрунтується на ретельному аналізі сучасної світової літератури, що присвячена морфологічному дослідженню макроскопічних та мікроскопічних маркерів вибухо-індукованої травми головного мозку (ВІТГМ) легкого ступеня. Актуальність проведеного аналізу пов'язана із тим, що вибухо-індукована травма головного мозку є однією з найпоширеніших травм, яку зазнають військові та цивільні при розгортанні воєнних подій, в тому числі під час повномасштабного вторгнення Росії на територію України. Легка ВІТГМ відрізняється від середньої та тяжкої травми відсутністю зовнішніх ознак травм уламками чи термічними факторами, тому часто залишається не діагностованою і призводить до незворотних змін, що негативно впливають на працездатність та якість життя. Для створення представленої статті було проведено аналіз міжнародних наукових публікацій за період 2006-2025 роки. Пошук джерел виконували із застосуванням ключових слів «вибух, травма, головний мозок, морфологія, гематоенцефалічний бар'єр, астрогліоз, запалення, нейродегенерація» в бібліографічній базі PubMed, науковому порталі ResearchGate, та електронному порталі ScienceDirect. Загалом, вибухо-індукована травма головного мозку

легкого ступеня є дифузним ушкодження в наслідок дії вибухової хвилі. Основною структурою, що зазнає змін - гематоенцефалічний бар'єр, ушкодження якого полягає у збільшенні проникності судин, через що в головний мозок надходять про- та запальні біологічно-активні речовини, які сприяють розвитку запалення та астрогліозу, порушення кровообігу головного мозку та набряку. Морфологічні ознаки ушкодження нейронів також свідчать про запалення та порушення метаболізму, що призводить до розвитку нейродегенерації у віддаленому посттравматичному періоді. Також характерною ознакою вибухо-індукованої травми головного мозку є ушкодження аксонів.

Ключові слова: вибух, травма, головний мозок, морфологія, гематоенцефалічний бар'єр, астрогліоз, запалення, нейродегенерація.