

УДК: 616.831-001.31:534.222]-021.3-039.35-008(048.8)

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2024-7\(41\)-1059-1073](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2024-7(41)-1059-1073)

Козлова Юлія Василівна к.мед.н., доцент кафедри патологічної анатомії, судової медицини та патологічної фізіології Дніпровського державного медичного університету. вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, тел. (067) 487-50-50, <https://orcid.org/0000-0002-1364-1910>

Корзаченко Максим Анатолійович доктор філософії, асистент кафедри хірургії, Європейський медичний університет, вул. Дзяка Георгія академіка, 3, м. Дніпро, тел.: (050) 162-07-00, <https://orcid.org/0000-0001-6797-8845>

Агарков Сергій Федорович д.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини, Європейський медичний університет, вул. Дзяка Георгія академіка, 3, м. Дніпро, тел.: (095) 403-68-19, <https://orcid.org/0000-0003-4188-2567>

Родіонов Валентин Костянтинович асистент кафедри хірургії, Європейський медичний університет, вул. Дзяка Георгія академіка, 3, м. Дніпро, тел.: (066) 339-30-83, <https://orcid.org/0009-0007-3454-0514>

Башта Ірина Григорівна асистент кафедри внутрішньої медицини, Європейський медичний університет, вул. Дзяка Георгія академіка, 3, м. Дніпро, тел. (067) 630-97-78, <https://orcid.org/0000-0002-4882-1268>

МЕХАНІЗМИ ПЕРВИННОГО І ВТОРИННОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В УМОВАХ ВПЛИВУ ВИБУХОВОЇ ХВИЛІ (огляд літератури)

Анотація. Вибухо-індукована травма головного мозку (ВІТГМ) є актуальною медико-соціальною проблемою вже понад 80 років, що пов'язано із поширеним застосуванням вибухових пристроїв у військових конфліктах. На сьогодні в Україні ВІТГМ є поширеною не тільки серед військових, а й є характерною поміж цивільного населення через повномасштабне вторгнення і активне бомбардування усіх міст країни. Для оптимізації негайної медичної допомоги та профілактики відтермінованих наслідків необхідним є розуміння патогенезу змін, що виникають в результаті впливу вибухової хвилі у тканинах головного мозку і лежать в основі клінічних проявів. Серед неврологічних ознак навіть легкої ВІТГМ відразу після вибуху відзначають наявність або відсутність короткочасної втрати свідомості, а в гострому періоді зафіксовані порушення пам'яті, дезорієнтація, посттравматична амнезія, тривожність, агресивність чи, навпаки, пригнічення та депресія, які пов'язують винятково з

дією вибухової хвилі. Основним первинним біомеханічним патогенним фактором вибуху завжди є вибухова хвиля, яка є хвилею надлишкового тиску, яка розповсюджується з надзвуковою швидкістю, що можливо при імпульсному розширенні газів вибуху та стиску повітря, що оточує. Одним із вагомих ефектів ВХ на головний мозок є кавітація - місцеве утворення з рідини в ділянках низького тиску парогазових бульбашок з наступним їх руйнуванням при попаданні в ділянку з підвищеним тиском. Причому руйнація пухирів викликає місцеві гідравлічні мікроудари надвисокої частоти та тиску. Також, науковці наразі активно досліджують ефекти розколювання, імплізії та сили інерції. Окрім впливу вибухової хвилі, що призводить до дифузної травми головного мозку, важливим є розуміння вторинних факторів пошкодження, вчасне медикаментозне попередження або обмеження яких сприятимуть зменшенню запалення і, відповідно, неврологічних симптомів та покращення стану пацієнта і попередження відтермінованих ускладнень. Доведено, що вторинне пошкодження відбувається через порушення гематоенцефалічного бар'єру та потрапляння біологічно активних речовин у тканину головного мозку.

Ключові слова: головний мозок, щур, вибух, хвиля, черепно-мозкова травма.

Kozlova Yuliia Vasylivna PhD, Associate Professor of Pathological Anatomy, Forensic Medicine and Pathological Physiology Department, Dnipro State Medical University, 9, Vernadsky St., Dnipro, tel.: (067) 487-50-50, <https://orcid.org/0000-0002-1364-1910>

Korzachenko Maksym Anatoliiovich PhD, Assistant of the Surgery Department, European Medical University, Dzyak Georgy Academician St., 3, Dnipro, tel.: (050) 162-07-00, <https://orcid.org/0000-0001-6797-8845>

Aharkov Serhii Fedorovych MD, Associate Professor of the Internal Medicine Department, European Medical University, Dzyak Georgy Academician St., 3, Dnipro, tel.: (095)403-68-19, <https://orcid.org/0000-0003-4188-2567>

Rodionov Valentyn Kostiantynovych Assistant of the Surgery Department, European Medical University, Dzyak Georgy Academician St., 3, Dnipro, tel.: (066) 339-30-83, <https://orcid.org/0009-0007-3454-0514>

Bashta Iryna Hryhorivna Assistant of the Internal Medicine Department, European Medical University, Dzyak Georgy Academician St., 3, Dnipro, tel.: (067) 630-97-78, <https://orcid.org/0000-0002-4882-1268>

**MECHANISMS OF PRIMARY AND SECONDARY BRAIN DAMAGE
IN CONDITION OF BLAST WAVE IMPACT (literature review)**

Abstract. Blast-induced traumatic brain injury (bTBI) has been an urgent medical and social problem for more than 80 years, due to the widespread use of explosive devices in military conflicts. Today, in Ukraine, bTBI is not only common among the military, but is also common among the civilian population due to the full-scale invasion and active bombardment of all cities in the country. To optimize immediate medical care and prevent delayed consequences, it is necessary to understand the pathogenesis of changes that occur as a result of blast wave exposure in brain tissue and underlie clinical manifestations. The neurological signs of even mild bTBI immediately after the explosion include the presence or absence of short-term loss of consciousness, and in the acute period, memory impairment, disorientation, post-traumatic amnesia, anxiety, aggressiveness, or, conversely, depression and depression, which are associated exclusively with the blast wave. The main primary biomechanical pathogenic factor of an explosion is always a blast wave, which is an overpressure wave propagating at supersonic speed, which is possible due to the impulsive expansion of explosion gases and compression of the surrounding air. One of the significant effects of blasts on the brain is cavitation, which is the local formation of vapor and gas bubbles from liquids in areas of low pressure, followed by their destruction when they enter an area of high pressure. Moreover, the destruction of bubbles is caused by local hydraulic micro-impacts of ultra-high frequency and pressure. In addition, scientists are currently actively investigating the effects of splitting, implosion, and inertia. In addition to the impact of the blast wave, which leads to diffuse brain injury, it is important to understand the secondary factors of damage, timely medical prevention or limitation of which will help reduce inflammation and, accordingly, neurological symptoms and improve the patient's condition and prevent delayed complications. It has been proven that secondary damage occurs due to a breach of the blood-brain barrier and the ingress of biologically active substances into the brain tissue.

Keywords: brain, rat, explosion, wave, head injury.

Постановка проблеми. Вибухо-індукована травма головного мозку (ВІТГМ) є актуальною медико-соціальною проблемою вже понад 80 років, що пов'язано із поширеним застосуванням вибухових пристроїв у військових конфліктах [1, 2, 3]. На сьогодні в Україні ВІТГМ є поширеною не тільки серед військових, а й є характерною поміж цивільного населення через повномасштабне вторгнення і активне бомбардування усіх міст країни [4, 5]. Для оптимізації негайної медичної допомоги та профілактики відтермінованих наслідків необхідним є розуміння патогенезу змін, що виникають в результаті впливу вибухової хвилі у тканинах головного мозку і лежать в основі клінічних проявів [6, 7]. Сучасні дані клінічних спостережень

вказують на суттєві наслідки з боку центральної нервової системи у вигляді стійких когнітивних порушень у різні посттравматичні періоди, а також на розвиток нейродегенерації у віддаленому періоді по типу такої, що відбувається при хворобах Альцгеймера та Паркінсона [8, 9, 10].

ВІТГМ є окремим видом черепно-мозкової травми завдяки специфічному впливу основного патогенного чинника - вибухової хвилі, фізику якої наразі активно досліджують, проте розкрито тільки окремі закономірності. Це ж стосується й вторинних патобіохімічних механізмів, що реалізуються після безпосереднього опромінення вибуховою хвилею (ВХ) і також є недостатньо дослідженими [10]. Такий стан проблеми вимагає додаткового дослідження, передумовою якого постає глибокий аналіз літератури.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед неврологічних ознак навіть легкої ВІТГМ відразу після вибуху відзначають наявність або відсутність короткочасної втрати свідомості, а в гострому періоді зафіксовані порушення пам'яті, дезорієнтація, посттравматична амнезія, тривожність, агресивність чи, навпаки, пригнічення та депресія, які пов'язують винятково з дією вибухової хвилі [11, 12, 13, 14, 15] 2016. Зловживання психоактивними речовинами та алкоголем також є проблемою, що пов'язана з ВІТГМ [16, 17]. Гострі психо-неврологічні симптоми зберігаються довше 3-4 місяців як мінімум у 30-50% пацієнтів з ВІТГМ [18, 19]. Також довготривалими є виконавча дисфункція, порушення адаптаційних можливостей і розумової гнучкості [20]. Ці негаразди призводять до погіршення у міжособистісних стосунках та інших соціальних аспектах життя [17, 21]. Проте, при активному обговоренні вказаних порушень, не достатньо дослідженими залишаються первинні і вторинні механізми, що призводять до них при легкій ВІТГМ.

Мета статті - за результатами аналізу науково-медичної літератури з'ясувати первинні і вторинні механізми пошкодження головного мозку в умовах впливу вибухової хвилі.

Матеріали та методи. В ході створення представленого огляду літератури було проаналізовано вітчизняні та міжнародні джерела літератури за період 2012-2024 роки.

Виклад основного матеріалу. Незважаючи на розвиток і різноманітність вибухівок, основним первинним біомеханічним патогенним фактором вибуху завжди є вибухова хвиля, безпосередній вплив якої призводить як мінімум до легкої вибухо-індукованої травми [22, 23]. Відомо, що в організмі людини окремі органи мають різну чутливість до дії ВХ. Серед найбільш вразливих є легені, барабанна перетинка вуха, шлунково-кишковий тракт, сечовий міхур [24, 25, 26]. Але, враховуючи наслідки, перше місце посідає головний мозок, вибухове пошкодження якого виділено в окрему нозологічну форму - вибухо-індукована травма головного мозку (ВІТГМ), що входить у загальне поняття черепно-мозкової травми (ЧМТ), проте за механізмом

розвитку суттєво відрізняється від класичної. Адже етіологією класичної ЧМТ є пряма дія тупого предмету, що не проникає та призводить до локального пошкодження і, через це, має інші наслідки [27].

В цілому, ЧМТ залишається однією з провідних причин смертності та втрати працездатності серед молодих людей. Про це свідчать дані аналізу всесвітньої епідеміологічної статистики щодо показників розповсюдженості (від 83 до 580 на 100 тисяч населення) та смертності населення (від 6,3 до 40,8 на 100 тисяч населення) від ЧМТ. Причому в Україні частота ЧМТ коливається від 400-420 випадків на 100 тисяч населення в рік, а показник смертності складає 24 на 100 тисяч населення в рік. В структурі зовнішніх причин ЧМТ, за даними світової статистики, перше місце посідають дорожньо-транспортні пригоди та побутові травми (60-90%) в умовах мирного часу. ЧМТ у осіб молодше 50 років є однією із основних причин когнітивних порушень, в патогенезі яких лежать атрофічні зміни в структурах головного мозку [28, 29].

Структура причин ЧМТ змінюється при розгортанні військових операцій, коли ВІТГМ домінує серед військових [30, 31]. Під час війни в Іраку та Афганістані, ВІТГМ становили приблизно 15-22% від загальної кількості бойових поранень [32]. Важливо зазначити, що в багатьох випадках ВІТГМ можуть залишатися непоміченими або не діагностованими, особливо якщо вони мають легкий ступінь тяжкості. Тому точна частота цих травм може бути вищою за офіційні дані.

Також, на сьогодні точних даних про частоту ВІТГМ серед військовослужбовців і цивільних під час війни в Україні немає. Зважаючи на характер бойових дій на сході України з 2014 року і повномасштабне вторгнення Росії у 2022 році, можна очікувати значну кількість випадків ВІТГМ серед військових і цивільних.

З даних клінічних спостережень і експериментальних досліджень на сьогодні є декілька наукових припущень, які пояснюють патогенез первинного пошкодження головного мозку в результаті впливу ВХ, яка є хвилею надлишкового тиску і розповсюджується з надзвуковою швидкістю, що можливо при імпульсному розширенні газів вибуху та стиску повітря, що оточує. Закриті контузійні ушкодження головного мозку з'являються при ВХ з надлишковим тиском в 0,2-0,3 кгс/м² (20-30 кПа) [33].

Поруч із цим, науковці розглядають ВХ навколишнього середовища як стрибок ущільнення (тонка перехідна межа з періодом хвилі 10-100 нм), в якому відбувається зміна тиску, щільності, температури та швидкості речовин, що поширюється з надзвуковою швидкістю та призводить до безпосереднього ушкодження головного мозку через посередництво енергії, що передається через великі судини грудної клітки до самого мозку. До факторів, які впливають на ступінь виразності дії ВХ відносять акустичний імпеданс тканин головного мозку, геометричні особливості черепа, фізичні ефекти взаємодії хвиль з клітинами головного мозку [34]. Також відомо, що первинне

ушкодження головного мозку полягає у швидкому зміщенні з прискоренням голови, деформації тканин черепа, шкіри та м'язів голови, в результаті чого виникає хвиля напруги стиснення/розтягу. Потім ця хвиля перетворюється у хвилю зсуву, що призводить до затримки руху голови. Це, в свою чергу, призводить до обертання і удару мозку об кістки черепа - струсу мозку [35]. Проникнення повітря зі зміненим тиском крізь отвори черепа у комплексі призводить до зміни тиску поза- та внутрішньоклітинних рідин та розвитку кавітації і впливу електромагнітних імпульсів, які викликають пошкодження нейронів та судин [35, 36].

Достеменно, в умовах лабораторії чи на відкритому просторі, фізику ВХ можна дослідити в експерименті на мишах або щурах. Дослідження на відкритому просторі описують ВХ низької інтенсивності у формі хвилі Фрідлендера, тобто представляє собою нетривалий високоамплітудний пік надлишкового тиску з наступним тривалим періодом зниження, від характеристик яких залежить ймовірність виникнення травми. До того ж, на відкритому просторі підвищується тиск ВХ при відбитті від землі. На відміну від цих ефектів, у закритому просторі після фази надлишкового тиску спостерігається формування так званого «квазістатичного» надлишкового тиску без утворення вакууму, що збільшує фактичний тиск ВХ і тим самим підвищує здатність до ушкодження [37, 38].

Одним із вагомих ефектів ВХ на головний мозок є кавітація. Як фізичне явище, кавітація це місцеве утворення з рідини в ділянках низького тиску парогазових бульбашок з наступним їх руйнуванням при попаданні в ділянку з підвищеним тиском. Причому руйнація бульбашок викликає місцеві гідравлічні мікроудари надвисокої частоти та тиску. Такі різкі перепади тиску характерні для ВХ з початковим високим тиском та в подальшому з різким зниженням його, що призводить до кавітаційного ефекту як в системі шлуночків головного мозку, так і поза ними, зокрема в судинах. При цьому вважається, що через різну щільність і йонний склад кавітація має відмінності в різних рідинах [39]. Окрім хвилі Фрідлендера, зміна черепа під дією ВХ також сприяє утворенню кавітаційних бульбашок за рахунок зміни внутрішньочерепного тиску. Пізніше було показано, що в результаті закиду голови також відбувається кавітація через негативне відбиття тиску між різними тканинами головного мозку та рідинами [40]. Не залежно від причин запуску кавітації, бульбашки, що утворилися — розриваються і збільшують тиск рідини, в якій утворилися, що призводить до гідроудару і призводить до пошкодження і розриву тканин, синапсів і клітин головного мозку [41].

Також, науковці наразі активно досліджують ефекти розколювання, імплузії та сили інерції [39]. Є дослідження, які показують фрагментацію великих субстанцій на маленькі в результаті впливу ВХ, що призводить до так званих «відколів» головного мозку. Проте більшість джерел свідчать про те, що це явище виражене у органах, наповнених газом, таких як легені або кишківник.

Теорія імплізії була запропонована завдяки активному дослідженню кавітації, що вказує на їх взаємозв'язок і вказує на те, що утворюються нанобульбашки, які також розриваються [42].

Наступне фізичне явище — сили інерції, діють на між середовищами різної щільності, які присутні у головному мозку, і також мають дію, що пошкоджує [39].

Важливим є розуміння вторинних факторів пошкодження, вчасне медикаментозне попередження або обмеження яких сприятимуть зменшенню запалення і, відповідно, неврологічних симптомів та покращення стану пацієнта і попередження відтермінованих ускладнень [27]. Більшість досліджень, присвячених ВІТГМ вказують на те що в результаті дії ВХ відбувається дифузне аксональне пошкодження з розшаруванням мієліну і порушенням зв'язку з олігодендроцитами. Окрім цього, в результаті зміни тиску в цитоплазмі аксонів порушується структура мікротрубочок, функція яких полягає у транспорті речовин. Важливим компонентом цитоплазми аксонів є тау-білки, які створюють і регулюють простір між мікротрубочками. А при порушенні аксонів тау-білки вивільняються, фосфорилуються і накопичуються в нейронах, що призводить до хронічної посттравматичної нейродегенерації з таупатією [35]. Завдяки експериментальним дослідженням було показано, що зменшення кількості тау-білків не здійснює суттєвого впливу на функцію мікротрубочок. В той час як саме порушення стану мікротрубочок призводить до порушення структури нейронів, аксональний і синаптичний транспорт і, що очевидно, зміни у функціонуванні головного мозку [43]. А от фосфорилування тау-білку має неабиякий вплив, зокрема зменшення спорідненості з мікротрубочками, в результаті чого відбувається порушення цитоскелету нейронів, сприяє порушенню, деградації і самонакопиченню цього білка, порушенню його відбору через аксони і призводить до синаптичної дисфункції, а також порушується взаємодія тау з мембраною нейронів та ДНК, що призводить до переривання сигнальних шляхів. Окрім цього, тау-білки є тригерами вторинних біохімічних реакцій, в тому числі активації каспази з наступним апоптозом нейронів, активації кінази за кальшієвим шляхом і порушення синаптичної передачі [44]. Поступовий процес накопичення тау-білка призводить до активації мікроглії, системи фагоцитозу та імунної відповіді [45]. Серед відомих на сьогодні варіантів змін тау-білка, є його ацетилювання, нітрування, метилування ті ін., що також погіршують синаптичну передачу, порушують цитоскелет і підвищують активність фосфорилування [45].

Серед важливих ланок патогенезу легкої ВІТГМ виділяють порушення гемато-енцефалічного бар'єру (ГЕБ) [46]. В результаті впливу ВХ на судини головного мозку відбувається зміна їх архітекtonіки і безпосередньої функції щільних з'єднань через порушення структури специфічних білків, зокрема окклюдинів та клаудину-5, а також кадгерину - білку спайки ендотеліальних

судин [47, 48]. Є дослідження, що показують роль грудної провідності під час вибуху, який впливає на увесь організм. ВХ проходить крізь організм, призводить до збільшення тиску у периферичних судинах і, тим самим, до підвищення внутрішньочерепного тиску і пошкодження ГЕБ [49]. Також, на судини ГЕБ впливають й фактори запалення і збільшують його проникність, через що з судин виходять різних компонентів крові від низькомолекулярних білків до еритроцитів [50, 51]. Завдяки останнім дослідженням було розкрито роль порушення ГЕБ після впливу ВХ у розвитку нейрозапалення, астрогліозу, в основі яких лежать дисфункція перицитів, гліальних клітин та судинної ультраструктури [51]. Враховуючи те, що астроцити регулюють проникність судин ГЕБ шляхом збільшення параендотеліального транспорту шляхом секреції біологічно активних речовин, таких як фактору росту судинного ендотелію, оксиду азоту, ендотелінів, матричних металопротеїназ, можна говорити про те, що астрогліоз вторинно збільшує проникність і запускає «зачароване» коло [52]. Також відомо, що у ніжках астроцитів ГЕБу знаходиться аквапорин-4, білок, який є водним каналом клітин головного мозку, а астрогліоз активує експресію цього білку, ефектом якої є розвиток вазогенного набряку і підвищення гідростатичного тиску [53]. Ендотелін-1, ще один нейропептид, який активується в першу чергу астроцитами і опосередковано матричною металопротеїназою 9 та підвищує проникність ГЕБ і сприяє прогресуванню набряку [52]. В літературі також описано роль легкого ланцюгу міозину щодо збільшення проникності ГЕБ шляхом порушення організації і деградації білків щільних контактів [54].

Важливо розуміти, що окрім набряку, через пошкодження ГЕБ як у головний мозок, так і у судинне русло назад потрапляють патогенні агенти, от як мікроорганізми, загиблі клітини та біологічно активні речовини, що ініціюють запалення, патогенез якого на сьогодні активно досліджується [55].

Висновки з даного дослідження. Наше дослідження показало вагоме значення у ролі власне вибухової хвилі, як фізичного явища без додаткових факторів, в пошкодженні головного мозку навіть легкого ступеню. Через зміну внутрішньочерепного тиску відбувається струс і змінюється тиск рідин у шлуночковій системі, а також у судинах та внутрішньоклітинної рідини. В результаті цих процесів відбувається кавітація, що збільшує пошкодження гемато-енцефалічного бар'єру, крізь який безпосередньо у тканину головного мозку надходять біологічно активні речовини, що, в свою чергу, стимулює запуск вторинних патобіохімічних механізмів.

Перспективи подальших досліджень. Надалі перспективним є дослідження патогенезу нейрозапалення за умов вибухо-індукованої травми голови.

Література:

1. A novel mouse model of mild traumatic brain injury using laser-induced shock waves / S. Tomura, S. Seno, S. Kawauchi [et al.] // *Neurosci Lett.* - 2020. - Vol. 721. - 134827.

2. Raman spectroscopic diagnosis of blast-induced traumatic brain injury in rats combined with machine learning / M. Ge, Y. Wang, T. Wu [et al.] // *Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc.* - 2024. - Vol. 304. - 123419.
3. Axonopathy precedes cell death in ocular damage mediated by blast exposure / N.A. Boehme, A. Hedberg-Buenz, N. Tatro [et al.] // *Sci Rep.* - 2021. - Vol. 11, № 1. - 11774.
4. Боцьва Т.О. Механізми раннього гострого періоду вибухової легкої черепно-мозкової травми / Т.О. Боцьва, Н.П. Боцьва // *Грааль науки.* - 2024. - № 40. - С. 541-557.
5. Kozlova Y. 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 / Yu. Kozlova, S. Kozlov // *J Trace Elem Med Biol.* - 2023, - 78:127189.
6. Upregulation of multiple toll-like receptors in ferret brain after blast exposure: Potential targets for treatment / M. Govindarajulu, M.Y. Patel, D.M. Wilder [et al.] // *Neurosci Lett.* - 2023. - Vol. 810. - 137364.
7. Propofol inhibits NLRP3 inflammasome and attenuates blast-induced traumatic brain injury in rats / J. Ma, W. Xiao, J Wang [et al.] // *Inflammation.* - 2016. - Vol. 39, № 6. - P. 2094-2103.
8. Agoston DV, Kamnaksh A. Modeling the neurobehavioral consequences of blast-induced traumatic brain injury spectrum disorder and identifying related biomarkers. in: Kobeissy FH, editor. *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 23.
9. Chronic effects of blast injury on the microvasculature in a transgenic mouse model of Alzheimer's disease related A β amyloidosis / A.T. Clark, E.E. Abrahamson, M.M. Harper, M.D. Ikonovic / *Fluids Barriers CNS.* - 2022. - Vol. 19, № 1. - P. 5.
10. Acrolein-mediated alpha-synuclein pathology involvement in the early post-injury pathogenesis of mild blast-induced Parkinsonian neurodegeneration / G. Acosta, N. Race, S. Herr, [et al.] // *Mol Cell Neurosci.* - 2019. - Vol. 98. P. 140-154.
11. Hemostatic nanoparticles increase survival, mitigate neuropathology and alleviate anxiety in a rodent blast trauma model / W.B. Hubbard, M. Lashof-Sullivan, S. Greenberg, [et al.] // *Sci Rep.* - 2018. - Vol. 8, № 1. - 10622.
12. Improvement in cognitive dysfunction following blast induced traumatic brain injury by thymosin α 1 in rats: Involvement of inhibition of tau phosphorylation at the Thr205 epitope / Q.X. Shi, B. Chen, C. Nie [et al.] // *Brain Res.* - 2020. - Vol. 1747. - 147038. doi: 10.1016/j.brainres.2020.147038.
13. An open-source toolbox for automated phenotyping of mice in behavioral tasks / T.P. Patel, D.M. Gullotti, P. Hernandez [et al.] // *Front Behav Neurosci.* - 2014. - Vol. 8. - P. 349.
14. Blast traumatic brain injury-induced cognitive deficits are attenuated by preinjury or postinjury treatment with the glucagon-like peptide-1 receptor agonist, exendin-4 / D. Tweedie, L. Rachmany, V. Rubovitch [et al.] // *Alzheimers Dement.* - 2016. - Vol. 12, № 1. - P. 34-48.
15. Investigating neuropathological changes and underlying neurobiological mechanisms in the early stages of primary blast-induced traumatic brain injury: Insights from a rat model / X. Zhu, X. Chu, H. Wang, [et al.] // *Exp Neurol.* - 2024. - Vol. 375. - 114731.
16. Behavioral and myelin-related abnormalities after blast-induced mild traumatic brain injury in mice / M. Nonaka, W.W. Taylor, O. Bukalo [et al.] // *J Neurotrauma.* - 2021. - Vol. 38, № 11. - P. 1551-1571.
17. Effects of mild blast traumatic brain injury on cognitive- and addiction-related behaviors // M.J. Muelbl, M.L. Slaker, A.S. Shah [et al.] // *Sci Rep.* - 2018. - Vol. 8, № 1. - 9941.
18. Rabinowitz A.R. Cognitive sequelae of traumatic brain injury / A.R. Rabinowitz, H.S. Levin // *Psychiatr Clin North Am.* - 2014. - № 37. - P. 1-11.
19. Mild traumatic brain injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review / K McInnes, C.L. Friesen, D.E. MacKenzie [et al.] // *Boe SG. PLoS One.* - 2017. Vol. 12. - e0174847.

20. Altered monoaminergic levels, spasticity, and balance disability following repetitive blast-induced traumatic brain injury in rats // S. Tsuda, M. Golam, J. Hou [et al.] // *Brain Res.* - 2020. - Vol. 1747. - 147060.
21. Yamamoto S. Impact & blast traumatic brain injury: implications for therapy / S. Yamamoto, D.S. DeWitt, D.S. Prough // *Molecules.* - 2018. Vol. 23, № 2. - P. 245. doi: 10.3390/molecules 23020245.
22. Nanometer ultrastructural brain damage following low intensity primary blast wave exposure / H. Song, L.M. Konan, J. Cui [et al.] // *Neural Regen Res.* - 2018. - Vol. 13, № 9. - P. 1516-1519.
23. Przekwas A. Synaptic mechanisms of blast-induced brain injury / A. Przekwas, M.R. Somayaji, R.K. Gupta // *Front Neurol.* - 2016. - Vol. 7, № 2.
24. Choudhary S., Pasrija D., Mendez M.D. Pulmonary contusion. 2024. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.*
25. Effect of minocycline and its nano-formulation on central auditory system in blast-induced hearing loss rat model / V. Perumal, A.R. Ravula, N. Shao, N. Chandra // *J Otol.* - 2023. - Vol. 18, № 1. - P. 38-48.
26. Urinary tract infections after combat-related genitourinary trauma / S.Y. Liang, B. Jackson, J. Kuhn [et al.] // *Surg Infect (Larchmt).* 2019. - Vol. 20, № 8. - P. 611-618.
27. Single-nucleus transcriptomic mapping of blast-induced traumatic brain injury in mice hippocampus / L. Zhang, Q. Yang, R. Yuan [et al.] // *Sci Data.* - 2023. - Vol. 10, № 1. - P. 638.
28. Козлов С.В. Оцінка механізмів та диференційна діагностика закритих ушкоджень внутрішніх органів (головний мозок, печінка, нирки) при дії фізичних чинників / С.В. Козлов, М.А. Корзаченко, Ю.В. Козлова // *SWorld journal.* 2021. Iss. 7, Part 3. P. 41-45.
29. Сайко О.В. Неврологічна симптоматика в гострому періоді струсу головного мозку на етапі медичної евакуації з військово-мобільного госпіталю / О.В. Сайко // *Міжнародний неврологічний журнал.* - 2018. - Т. 96, № 2 — С. 12-18.
30. Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel / C.L. Mac Donald, A.M. Johnson, L. Wierzechowski [et al.] // *JAMA Neurol.* 2014 Aug;71(8):994-1002. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.1114. PMID: 24934200.
31. Визначення давності виникнення ушкоджень нирок за динамікою змін гістологічних показників при механічній травмі в залежності від часу її заподіяння / О. П. Бабкіна, С. В. Сушков, Г. Е. Миловидова, К. В. Варуха // *Харківська хірургічна школа.* - 2016. - № 3. - С. 19-22.
32. Structural disruption of the blood-brain barrier in repetitive primary blast injury / G. Uzunalli, S. Herr, A.M. Dieterly, R. Shi, L.T. Lyle // *Fluids Barriers CNS.* - 2021. - Vol. 18, № 1. - P. 2.
33. Cernak I. Blast injuries and blast-induced neurotrauma: overview of pathophysiology and experimental knowledge models and findings / I. Cernak // In: Kobeissy FH, editor. *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 45.
34. Ling G. Brain injury from explosive blast: description and clinical management / G. Ling, J.M. Ecklund, F.A. Bandak // *Handb Clin Neurol.* - 2015. - Vol. 127. - P. 173-180.
35. Przekwas A. Synaptic mechanisms of blast-induced brain injury / A. Przekwas, M.R. Somayaji, R.K. Gupta [et al.] // *Front Neurol.* - 2016. - Vol. 7. P. 2.
36. Cognition based bTBI mechanistic criteria; a tool for preventive and therapeutic innovations / D. Garcia-Gonzalez, N.S. Race, N.L. Voets [et al.] // *A. Sci Rep.* // 2018. - Vol. 8, № 1. - 10273.

37. Linking blast physics to biological outcomes in mild traumatic brain injury: Narrative review and preliminary report of an open-field blast model / H. Song, J. Cui, A. Simonyi [et al.] // *Behav. Brain. Res.* - 2018. - Vol. 15, № 340. - P. 147-158.
38. *Fundamental Critical Care Support: Crisis Management Book. Chapter 10. Burn and Blast Injury. USA.* - 2022. - P. 1-39. <https://sccm.org/ukraine>.
39. Marsh J.L. Cerebrospinal fluid cavitation as a mechanism of blast-induced traumatic brain injury: a review of current debates, methods, and findings / J.L. Marsh, S.A. Bentil // *Front Neurol.* - 2021. - Vol. 12, № 12. - 626393.
40. Experimental investigation of cavitation as a possible damage mechanism in blast-induced traumatic brain injury in post-mortem human subject heads / R.S. Salzar, D. Treichler, A. Wardlaw [et al.] // *Neurotrauma.* - 2017. - № 34. - P. 1589–1602.
41. Bryden D.W. Blast-related traumatic brain injury: current concepts and research considerations / D.W. Bryden, J.I. Tilghman, S.R. Hinds // *J Exp Neurosci.* - 2019. - Vol. 13. - 1179069519872213.
42. Circulatory bubble dynamics: from physical to biological aspects / V. Papadopoulou, M.X. Tang, C. Balestra [et al.] // *Adv Coll Interface Sci.* - 2014. - Vol. 206. - P. 239–249.
43. Chang C.W. Tau: Enabler of diverse brain disorders and target of rapidly evolving therapeutic strategies / C.W. Chang, E. Shao, L. Mucke // *Science.* - 2021. - Vol. 26. - P. 371 (6532):eabb8255.
44. Tau pathology-mediated presynaptic dysfunction / H. Moreno, G. Morfini, L. Buitrago [et al.] // *Neuroscience.* - 2016. Vol. 14, № 325. - P. 30-38.
45. Physical exercise in the prevention and treatment of Alzheimer's disease / A. De la Rosa, G. Olaso-Gonzalez, C. Arc-Chagnaud [et al.] // *J Sport Health Sci.* - 2020. - Vol. 9, № 5. - P. 394-404.
46. Blast-induced temporal alterations in blood-brain barrier properties in a rodent model / U. Kawoos, R. Abutarboush, M. Gu [et al.] // *Sci Rep.* - 2021. - Vol. 11, № 1. - 5906.
47. Repeated low-level blast overpressure leads to endovascular disruption and alterations in TDP-43 and Piezo2 in a rat model of blast TBI / L. Heyburn, R. Abutarboush, S. Goodrich [et al.] // *Front. Neurol.* - 2019. - Vol. 10. - P. 766.
48. Temporal and spatial effects of blast overpressure on blood-brain barrier permeability in traumatic brain injury / M. Kuriakose, K.V. Rama Rao, D. Younger [et al.] // *Sci. Rep.* - 2018. - Vol. 8. - P. 8681.
49. Targeted macrophage phagocytosis by Irg1/itaconate axis improves the prognosis of intracerebral hemorrhagic stroke and peritonitis / Z. Luo, Z. Sheng, L. Hu // *EBioMedicine.* - 2024. - Vol. 101. - P. 104993.
50. Varatharaj A. The blood-brain barrier in systemic inflammation / A. Varatharaj, I. Galea // *Brain Behav. Immun.* - 2017. - Vol. 60. - P. 1–12.
51. Altering endoplasmic reticulum stress in a model of blast-induced traumatic brain injury controls cellular fate and ameliorates neuropsychiatric symptoms / A.F. Logsdon, R.C. Turner, B.P. Lucke-Wold [et al.] // *Front. Cell Neurosci.* - 2014. - Vol. 8. - P. 421.
52. Michinaga S. Dual roles of astrocyte-derived factors in regulation of blood-brain barrier function after brain damage / S. Michinaga, Y. Koyama // *Int. J. Mol. Sci.* - 2019. - Vol. 20. - P. 571.
53. Fukuda A.M. Aquaporin 4: a player in cerebral edema and neuroinflammation / A.M. Fukuda, J. Badaut // *J. Neuroinflamm.* - 2012. - Vol. 9. - P. 279.
54. Tight junctions at the blood brain barrier: physiological architecture and disease-associated dysregulation / A-C Luissint, C. Artus, F. Glacial [et al.] // *Fluids Barriers CNS.* - 2012. - Vol. 9. - P. 23.
55. Silencing CD28 attenuated chest blast exposure-induced traumatic brain injury through the PI3K/AKT/NF- κ B signaling pathway in male mice / Z. Luo, C. Tong, P. Cong [et al.] // *Brain Res Bull.* - 2024. - Vol. 214. - 110987.

References:

1. Tomura S., Seno S., Kawauchi S., Miyazaki H., Sato S., Kobayashi Y., Saitoh D. (2020). A novel mouse model of mild traumatic brain injury using laser-induced shock waves. *Neurosci Lett.*, 16(721):134827. doi: 10.1016/j.neulet.2020.134827.
2. Ge M., Wang Y., Wu T., Li H., Yang C., Wang Z., Mu N., Chen T., Xu D., Feng H., Yao J. (2024). Raman spectroscopic diagnosis of blast-induced traumatic brain injury in rats combined with machine learning. *Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc.*, 304:123419. doi: 10.1016/j.saa.2023.123419.
3. Boehme N.A., Hedberg-Buenz A., Tatro N., Bielecki M., Castonguay W.C., Scheetz T.E., Anderson M.G., Dutca L.M. (2021). Axonopathy precedes cell death in ocular damage mediated by blast exposure. *Sci Rep.*, 11(1):11774. doi: 10.1038/s41598-021-90412-2.
4. Botsva T.O., Botsva N.P. (2024). Mekhanizmy rannoho hostroho periodu vybukhovoï lehkoi cherepno-mozkovoï travmy [Mechanisms of the early acute period of explosive mild brain injury]. *The grail of science*, 40:541-557 doi: 10.36074/grail-of-science.07.06.2024.093.
5. Kozlova Y., Kozlov S. (2023). 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.*, 78:127189. doi: 10.1016/j.jtemb.2023.127189.
6. Govindarajulu M., Patel M.Y., Wilder D.M., Krishnan J., LaValle C., Pandya J.D., Shear D.A., Hefeneider S.H., Long J.B., Arun P. (2023). Upregulation of multiple toll-like receptors in ferret brain after blast exposure: Potential targets for treatment. *Neurosci Lett.*, 27;810:137364. doi: 10.1016/j.neulet.2023.137364.
7. Ma J., Xiao W., Wang J., Wu J., Ren J., Hou J., Gu J., Fan K., Yu B. (2016). Propofol inhibits NLRP3 inflammasome and attenuates blast-induced traumatic brain injury in rats. *Inflammation*, 39(6):2094-2103. doi: 10.1007/s10753-016-0446-8.
8. Agoston D.V., Kamnaksh A. (2015). Modeling the neurobehavioral consequences of blast-induced traumatic brain injury spectrum disorder and identifying related biomarkers. In: Kobeissy FH, editor. *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis;. Chapter 23.
9. Clark A.T., Abrahamson E.E., Harper M.M., Ikonovic M.D. (2022). Chronic effects of blast injury on the microvasculature in a transgenic mouse model of Alzheimer's disease related A β amyloidosis. *Fluids Barriers CNS*, 19(1):5. doi: 10.1186/s12987-021-00301-z.
10. Acosta G., Race N., Herr S., Fernandez J., Tang J., Rogers E., Shi R. (2019). Acrolein-mediated alpha-synuclein pathology involvement in the early post-injury pathogenesis of mild blast-induced Parkinsonian neurodegeneration. *Mol Cell Neurosci.*, 98:140-154. doi: 10.1016/j.mcn.2019.06.004.
11. Hubbard W.B., Lashof-Sullivan M., Greenberg S., Norris C., Eck J., Lavik E., VandeVord P. (2018). Hemostatic nanoparticles increase survival, mitigate neuropathology and alleviate anxiety in a rodent blast trauma model. *Sci Rep.*, 8(1):10622. doi: 10.1038/s41598-018-28848-2.
12. Shi Q.X., Chen B., Nie C., Zhao Z.P., Zhang J.H., Si S.Y., Cui S.J., Gu J.W. (2020). Improvement in cognitive dysfunction following blast induced traumatic brain injury by thymosin α 1 in rats: Involvement of inhibition of tau phosphorylation at the Thr205 epitope. *Brain Res.*, 1747:147038. doi: 10.1016/j.brainres.2020.147038.
13. Patel T.P., Gullotti D.M., Hernandez P., O'Brien W.T., Capehart B.P., Morrison B. 3rd, Bass C., Eberwine J.E., Abel T., Meaney D.F. (2014). An open-source toolbox for automated phenotyping of mice in behavioral tasks. *Front Behav Neurosci.*, 8:349. doi: 10.3389/fnbeh.2014.00349.
14. Tweedie D., Rachmany L., Rubovitch V., Li Y., Holloway H.W., Lehrmann E., Zhang Y., Becker K.G., Perez E., Hoffer B.J., Pick C.G., Greig N.H. (2016). Blast traumatic brain injury-induced cognitive deficits are attenuated by preinjury or postinjury treatment with the glucagon-like peptide-1 receptor agonist, exendin-4. *Alzheimers Dement.*, 12(1):34-48. doi: 10.1016/j.jalz.2015.07.489.

15. Zhu X., Chu X., Wang H., Liao Z., Xiang H., Zhao W., Yang L., Wu P., Liu X., Chen D., Xie J., Dai W., Li L., Wang J., Zhao H. (2024). 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.*, 375:114731. doi: 10.1016/j.expneurol.2024.114731.
16. Nonaka M., Taylor W.W., Bukalo O., Tucker L.B., Fu A.H., Kim Y., McCabe J.T., Holmes A. (2021). Behavioral and myelin-related abnormalities after blast-induced mild traumatic brain injury in mice. *J Neurotrauma*, 38(11):1551-1571. doi: 10.1089/neu.2020.7254.
17. Muelbl M.J., Slaker M.L., Shah A.S., Nawarawong N.N., Gerndt C.H., Budde M.D., Stemper B.D., Olsen C.M. (2018). Effects of mild blast traumatic brain injury on cognitive- and addiction-related behaviors. *Sci Rep.*, 8(1):9941. doi: 10.1038/s41598-018-28062-0.
18. Rabinowitz A.R., Levin H.S. (2014). Cognitive sequelae of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am.*, 37:1–11. doi:10.1016/j.psc.2013.11.004.
19. McInnes K., Friesen C.L., MacKenzie D.E., Westwood D.A., Boe S.G. (2017). Mild traumatic brain injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review. *PLoS One*, 12:e0174847. doi:10.1371/journal.pone.0174847.
20. Tsuda S., Golam M., Hou J., Nelson R., Bernavil P., Richardson K., Wang K.K.W., Thompson F., Bose P. (2020). Altered monoaminergic levels, spasticity, and balance disability following repetitive blast-induced traumatic brain injury in rats. *Brain Res.*, 1747:147060. doi: 10.1016/j.brainres.2020.147060.
21. Yamamoto S., DeWitt D.S., Prough D.S. (2018). Impact & blast traumatic brain injury: implications for therapy. *Molecules*, 23(2):245. doi: 10.3390/molecules23020245.
22. Song H., Konan L.M., Cui J., Johnson C.E., Hubler G.K., DePalma R.G., Gu Z. (2018). Nanometer ultrastructural brain damage following low intensity primary blast wave exposure. *Neural Regen Res.*, 13(9):1516-1519. doi: 10.4103/1673-5374.237110.
23. Przekwas A., Somayaji M.R., Gupta R.K.. Synaptic mechanisms of blast-induced brain injury. (2016). *Front Neurol.*, 21;7:2. doi: 10.3389/fneur.2016.00002.
24. Choudhary S., Pasrija D., Mendez M.D. (2024). Pulmonary contusion. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
25. Perumal V., Ravula A.R., Shao N., Chandra N. (2023). Effect of minocycline and its nano-formulation on central auditory system in blast-induced hearing loss rat model. *J Otol.*, 18(1): 38-48. doi: 10.1016/j.joto.2022.09.002.
26. Liang S.Y., Jackson B., Kuhn J., Shaikh F., Blyth D.M., Whitman T.J., Petfield J.L., Carson M.L., Tribble D.R., McDonald J.R. (2019). Urinary tract infections after combat-related genitourinary trauma. *Surg Infect (Larchmt.)*, 20(8):611-618. doi: 10.1089/sur.2019.013.
27. Zhang L., Yang Q., Yuan R., Li M., Lv M., Zhang L., Xie X., Liang W., Chen X. (2023). Single-nucleus transcriptomic mapping of blast-induced traumatic brain injury in mice hippocampus. *Sci Data*, 10(1):638. doi: 10.1038/s41597-023-02552-x.
28. Kozlov S.V., Korzachenko M.A., Kozlova Yu.V. (2021). Otsinka mekhanizmiv ta dyferentsiina diahnozyka zakrytykh ushkodzhen vnutrishnikh orhaniv (holovnyi mozok, pechinka, nyrky) pry dii fizychnykh chynnykiv. [Assessment of mechanisms and differential diagnosis of closed injuries of internal organs (brain, liver, kidneys) under the influence of physical factors]. *SWorld journal*, 7:3;41-45.
29. Saiko O.V. (2018). Nevrolohichna symptomatyka v hostromu periodi strusu holovnoho mozku na etapi medychnoi evakuatsii z viiskovo-mobilnoho hospitaliu. [Neurological symptoms in the acute period of concussion at the stage of medical evacuation from a military mobile hospital]. *International Journal of Neurology*, 2:96;12-18. doi: 10.22141/2224-0713.2.96.2018.
30. Mac Donald C.L., Johnson A.M., Wierzechowski L., Kassner E., Stewart T., Nelson E.C., Werner N.J., Zonies D., Oh J., Fang R., Brody D.L. (2014). Prospectively assessed clinical outcomes in concussive blast vs nonblast traumatic brain injury among evacuated US military personnel. *JAMA Neurol.*, 71(8):994-1002. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.1114.

31. Babkina O. P. (2016). Vyznachennia davnosti vynyknennia ushkodzhen nyrok za dynamikoiiu zmin histolohichnykh pokaznykiv pry mekhanichnii travmi v zalezhnosti vid chasu yii zapodiiannia. [Determining the age of occurrence of kidney damage based on the dynamics of changes in histological parameters in case of mechanical injury depending on the time of its occurrence]. *Kharkiv Surgical School*, 3;19-22.
32. Uzunalli G., Herr S., Dieterly A.M., Shi R., Lyle L.T. (2021). Structural disruption of the blood-brain barrier in repetitive primary blast injury. *Fluids Barriers CNS*, 18(1):2. doi: 10.1186/s12987-020-00231-2.
33. Cernak I. (2015). Blast injuries and blast-induced neurotrauma: overview of pathophysiology and experimental knowledge models and findings. In: Kobeissy FH, editor. *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis;. Chapter 45.
34. Ling G., Ecklund J.M., Bandak F.A. (2015). Brain injury from explosive blast: description and clinical management. *Handb Clin Neurol.*, 127:173-80. doi: 10.1016/B978-0-444-52892-6.00011-8.
35. Przekwas A., Somayaji M.R., Gupta R.K.. (2016). Synaptic mechanisms of blast-induced brain injury. *Front Neurol.*, 21;7:2. doi: 10.3389/fneur.2016.00002.
36. Garcia-Gonzalez D., Race N.S., Voets N.L., Jenkins D.R., Sotiropoulos S.N., Acosta G., Cruz-Haces M., Tang J., Shi R., Jérusalem A. (2018). Cognition based bTBI mechanistic criteria; a tool for preventive and therapeutic innovations. *Sci Rep.*, 8(1):10273. doi: 10.1038/s41598-018-28271-7.
37. Song H., Cui J., Simonyi A., Johnson C.E., Hubler G.K., DePalma R.G., Gu Z. (2018). Linking blast physics to biological outcomes in mild traumatic brain injury: Narrative review and preliminary report of an open-field blast model. *Behav Brain Res.*, 340:147-158. doi: 10.1016/j.bbr.2016.08.037.
38. *Fundamental Critical Care Support: Crisis Management Book*.Chapter10. Burn and Blast Injury. USA. (2022). 1-39. <https://sccm.org/ukraine>.
39. Marsh J.L., Benteil S.A.. (2021). Cerebrospinal fluid cavitation as a mechanism of blast-induced traumatic brain injury: a review of current debates, methods, and findings. *Front Neurol.*, 12:626393. doi: 10.3389/fneur.2021.626393.
40. Salzar R.S., Treichler D., Wardlaw A., Weiss G., Goeller J. (2017). Experimental investigation of cavitation as a possible damage mechanism in blast-induced traumatic brain injury in post-mortem human subject heads. *J Neurotrauma*, 34:1589–602. doi:10.1089/neu.2016.4600.
41. Bryden D.W., Tilghman J.I., Hinds S.R. (2019). Blast-related traumatic brain injury: current concepts and research considerations. *J Exp Neurosci.*, 13:1179069519872213. doi: 10.1177/1179069519872213.
42. Papadopoulou V., Tang M.X., Balestra C., Eckersley R.J., Karapantsios T.D. (2014) Circulatory bubble dynamics: from physical to biological aspects. *Adv Coll Interface Sci.* 206:239–49. doi:10.1016/j.cis.2014.01.017.
43. Chang C.W., Shao E., Mucke L. (2021) Tau: Enabler of diverse brain disorders and target of rapidly evolving therapeutic strategies. *Science.*, 371(6532):eabb8255. doi: 10.1126/science.abb8255.
44. Moreno H., Morfini G., Buitrago L., Ujlaki G., Choi S., Yu E., Moreira J.E., Avila J., Brady S.T., Pant H., Sugimori M., Llinás R.R. (2016). Tau pathology-mediated presynaptic dysfunction. *Neuroscience*, 325:30-8. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.03.044.
45. De la Rosa A., Olaso-Gonzalez G., Arc-Chagnaud C., Millan F., Salvador-Pascual A., García-Lucerga C., Blasco-Lafarga C., Garcia-Dominguez E., Carretero A., Correas A.G., Viña J., Gomez-Cabrera M.C. (2020). Physical exercise in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. *J Sport Health Sci.*, 9(5):394-404. doi: 10.1016/j.jshs.2020.01.004.
46. Kawoos U., Abutarboush R., Gu M., Chen Y., Statz J.K., Goodrich S.Y., Ahlers S.T. (2021). Blast-induced temporal alterations in blood-brain barrier properties in a rodent model. *Sci Rep.*, 11(1):5906. doi: 10.1038/s41598-021-84730-8.

47. Heyburn L., Abutarboush R., Goodrich S., Urioste R., Batuure A., Statz J., Wilder D., Ahlers S., Long B.J., Sajja V.S.S.S. (2019). Repeated low-level blast overpressure leads to endovascular disruption and alterations in TDP-43 and Piezo2 in a rat model of blast TBI. *Front. Neurol.*, 10:766. doi:10.3389/fneur.2019.00766.
48. Kuriakose M, Rama Rao KV, Younger D, Chandra N. (2018). Temporal and spatial effects of blast overpressure on blood-brain barrier permeability in traumatic brain injury. *Sci. Rep.* 8:8681. doi:10.1038/s41598-018-26813-7.
49. Luo Z., Sheng Z., Hu L., Shi L., Tian Y., Zhao X., Yang W., Xiao Z., Shen D., Wu W., Lan T., Zhao B., Wang X., Zhuang N., Zhang J.N., Wang Y., Lu Y., Wang L., Zhang C., Wang P., An J., Yang F., Li Q. (2024). Targeted macrophage phagocytosis by Irg1/itaconate axis improves the prognosis of intracerebral hemorrhagic stroke and peritonitis. *EbioMedicine*, 101:104993. doi: 10.1016/j.ebiom.2024.104993.
50. Varatharaj A., Galea I. (2017). The blood-brain barrier in systemic inflammation *Brain Behav. Immun.* 60:1–12. doi:10.1016/j.bbi.2016.03.010.
51. Logsdon A.F., Turner R.C., Lucke-Wold B.P., Robson M.J., Naser Z.J., Smith K.E., Matsumoto R.R., Huber J.D., Rosen C.L. (2014). Altering endoplasmic reticulum stress in a model of blast-induced traumatic brain injury controls cellular fate and ameliorates neuropsychiatric symptoms. *Front. Cell Neurosci.* 8:421. doi:10.3389/fncel.2014.00421.
52. Michinaga S., Koyama Y. (2019). Dual roles of astrocyte-derived factors in regulation of blood-brain barrier function after brain damage. *Int. J. Mol. Sci.* 20:571. doi:10.3390/ijms20030571.
53. Fukuda AM, Badaut J. (2012). Aquaporin 4: a player in cerebral edema and neuroinflammation. *J. Neuroinflamm.* 9:279. doi:10.1186/1742-2094-9-279.
54. Luissint A-C., Artus C., Glacial F., Ganeshamoorthy K., Couraud P-O. (2012). Tight junctions at the blood brain barrier: physiological architecture and disease-associated dysregulation. *Fluids Barriers CNS.* 9:23. doi:10.1186/2045-8118-9-23.
55. Luo Z., Tong C., Cong P., Mao S., Xu Y., Hou M., Liu Y. (2024). Silencing CD28 attenuated chest blast exposure-induced traumatic brain injury through the PI3K/AKT/NF-κB signaling pathway in male mice. *Brain Res Bull.* 214:110987. doi: 10.1016/j.brainresbull.2024.110987.