УДК 616.833.18:616.28-008.14]-02-001.3-08-036.838(048.8) DOI: 10.32471/umj.1680-3051. 282085

Неврологічні ускладнення вибухової травми. Акубаротравма та сенсоневральна приглухуватість (наративний огляд міжнародної літератури за період 2021–2026 рр.)

Т.А. Літовченко, К.А. Степанченко, О.П. Завальна, А.Г. Черненко

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Анотація. ***Мета:*** узагальнити сучасні дані про неврологічні та аудіовестибулярні наслідки вибухової травми з акцентом на сенсоневральну приглухуватість й практичну взаємодію невролога та отоларинголога. ***Об'єкт і методи дослідження.*** Виконано структурований наративний огляд міжнародних публікацій за період 2021–квітень 2026 р. Використано доступні записи PubMed / MEDLINE, PubMed Central, Europe PMC, Cochrane Library та матеріали офіційних сторінок видавців. Окремо проаналізовано дослідження вибухової й акустичної травми, непрямі дані щодо ідіопатичної раптової приглухуватості та доклінічні роботи. ***Результати.*** Вибух може водночас ушкоджувати звукопровідні структури, завитку, вестибулярний апарат і центральні слухові мережі. Нормальні результати стандартної аудіометрії або структурної нейровізуалізації не виключають функціональних порушень. Найважливішими складовими обстеження є рання диференціація типу втрати слуху, оцінювання розбірливості мовлення та вестибулярного й неврологічного статусу. Докази користі застосування системних кортикостероїдів після гострої акустичної травми залишаються суперечливими; частку відновлення слуху в обсерваційних роботах не можна ототожнювати з ефективністю лікування. Результати досліджень ідіопатичної приглухуватості не підлягають безумовному перенесенню на вибухове ушкодження. Реабілітація має охоплювати слухову комунікацію, рівновагу, тинітус і супутні посттравматичні симптоми. ***Висновки.*** Доцільний ранній міждисциплінарний маршрут із повторним функціональним оцінюванням. Вибір терапії потребує індивідуальної оцінки користі й ризику та чіткого розмежування прямих клінічних доказів, екстраполяцій і експериментальних підходів.

Ключові слова: вибухова травма, сенсоневральна приглухуватість, акубаротравма, вестибулярна дисфункція, когнітивні порушення, лікування, реабілітація.

Вступ

Вибухова травма є поєднаним ушкодженням, у якому наслідки надмірного тиску, імпульсного шуму, прискорення тіла та проникних поранень можуть накладатися один на одного. Для неврологічної практики принципово важливо не зводити цей спектр до неспецифічного діагнозу «контузія». У одного пацієнта можуть співіснувати черепно-мозкова травма (ЧМТ), периферична втрата слуху, центральні слухові розлади й порушення рівноваги, що потребують різних діагностичних і лікувальних рішень [1, 2].

Сенсоневральна приглухуватість (СНП) після вибуху не є лише отоларингологічною проблемою: її функціональні наслідки перетинаються з когнітивними, емоційними та вестибулярними проявами травми. Скарга «чую звук, але не розумію слів» може відображати як кохлеарний дефіцит, так і порушення центрального слухового опрацювання. Тому нормальна барабанна перетинка, звичайна тональна аудіограма чи комп'ютерна томографія (КТ) не повинні бути єдиною підставою для припинення обстеження [3, 4].

Мета роботи: узагальнити дані міжнародних публікацій останніх 5 років щодо механізмів, клінічних проявів, діагностики, лікування та реабілітації неврологічних ускладнень вибухової травми з особливим акцентом на акубаротравмі й СНП; окреслити межі застосовності сучасних доказів у міждисциплінарній допомозі.

Об'єкт і методи дослідження

Проведено структурований наративний, а не систематичний огляд. Часове вікно публікацій: 2021–квітень 2026 р.; дата завершення пошуку — 7 квітня 2026 р. Перевіряли відкрито доступні бібліографічні записи, індексовані резюме та доступні повні тексти в PubMed / MEDLINE, PubMed Central, Europe PMC, Cochrane Library, а також на офіційних сторінках видавців і в університетських репозитаріях. Ці ресурси частково дублюють один одного й не становлять незалежних вибірок досліджень. Повного ліцензійного пошуку в Embase, Scopus та Web of Science не проводили.

Використовували комбінації понять «blast injury», «blast exposure», «acute acoustic trauma», «sensorineural hearing loss», «auditory processing», «mild traumatic brain injury», «tinnitus», «vestibular», «corticosteroids», «hyperbaric oxygen» і «rehabilitation», а також пошук за точними назвами релевантних робіт. Перевагу надавали клінічним дослідженням, систематичним оглядам, метааналізам і рецензованим узагальненням настанов. Доклінічні дослідження включали лише для пояснення механізмів або перспектив терапії. Роботи про ідіопатичну раптову СНП розглядали окремо як непрямі докази.

До бібліографії включено 26 публікацій. Бібліографічні дані та відповідність DOI назвам статей звіряли за записами наукових ресурсів і видавців. Для матеріалів без

доступного повного тексту використовували лише перевірені відомості резюме. Власного метааналізу, незалежного подвійного відбору та формального оцінювання ризику систематичної похибки не проводили. Огляд не претендує на вичерпність систематичного пошуку; оцінки визначеності доказів, наведені нижче, належать відповідним цитованим оглядам, а не є результатом нового GRADE-аналізу.

Результати та їх обговорення

Механізми та клінічна номенклатура

Первинне вибухове ушкодження пов'язане з дією хвилі надмірного тиску; вторинне — з уламками та іншими снарядами; третинне — з переміщенням, прискоренням і ударом тіла; четвертинне охоплює додаткові чинники, зокрема опіки та інгаляційне ушкодження. У реальних обставинах встановити внесок кожного компонента часто складно. Гіпоксія, крововтрата та супутня політравма додатково впливають на мозкову функцію [1, 2].

Акустична травма означає ушкодження внаслідок надмірної звукової експозиції, а баротравма — внаслідок перепаду тиску. Термін «акубаротравма» у цьому огляді використано як клінічне позначення їх поєднання, а не як синонім будь-якої вибухової ЧМТ. Ураження барабанної перетинки та слухових кісточок спричиняє кондуктивний компонент; ушкодження завитки або слухового нерва — сенсоневральний. Поєднання цих механізмів формує змішану приглухуватість. Центральний слуховий дефіцит доцільно описувати додатково, а не підмінювати ним тип периферичної втрати слуху [3, 4].

Сам факт перебування поблизу вибуху, тинітус або приглухуватість окремо не встановлюють діагнозу легкої ЧМТ. Консенсусні критерії American Congress of Rehabilitation Medicine 2023 р. передбачають узгоджену оцінку механізму травми та гострих клінічних ознак порушення мозкової функції. Втрата свідомості не є обов'язковою умовою, проте необхідно документувати зміну психічного стану, амнезію, неврологічні ознаки та альтернативні пояснення. Це дозволяє уникати як пропущеної легкої ЧМТ, так і її гіпердіагностики в пацієнтів з ізольованою травмою вуха [5].

На периферичному рівні механічне ушкодження волоскових клітин і нейрональних контактів поєднується з оксидативним стресом та вторинною дегенерацією. D. Ding та співавтори (2024) в моделі повторних вибухів у щурів продемонстрували втрату кохлеарних волоскових клітин, волокон слухового нерва, нейронів спірального ганглія та частини сакулярних волоскових клітин. Ці результати пояснюють можливість одночасного слухового й вестибулярного дефіциту, але експериментальна експозиція не відтворює всього різноманіття бойових травм у людини [6].

Центральні механізми включають аксональні, нейрозапальні та нейроваскулярні зміни. У комбінованому дослідженні M. Braun та співавторів (2024) виявлено порушення просторового розподілу аквапорину-4 у людському постмортальному матеріалі та експериментальній моделі; зниження глімфатичного транспорту безпосередньо оцінювали у мишей. Магнітно-резонансна томографія (МРТ)-ознаки периваскулярних просторів у ветеранів розглядали як можливі непрямі маркери. Отже, патофізіологічна правдоподібність не дорівнює наявності валідованого клінічного тесту або доведеного механізму кожного симптому конкретного пацієнта [7].

Неврологічні прояви та віддалені наслідки

Неврологічний спектр охоплює гостре порушення свідомості, амнезію, головний біль, запаморочення, порушення координації та, за тяжчої травми, вогнищевий дефіцит і судоми. Надалі можуть домінувати втомлюваність, розлади сну, уваги та переносимості навантаження. Клінічне завдання полягає не лише в переліку симптомів, а й у встановленні їхньої динаміки, функціонального значення та зв'язку з документованою травмою. Погіршення стану потребує повторної оцінки, а не автоматичного пояснення «постконтузійним синдромом» [1, 5].

Посттравматичний стресовий розлад, депресивні й тривожні симптоми, біль, недосипання та сенсорний дефіцит можуть співіснувати з органічним ушкодженням. Їх необхідно оцінювати паралельно, без протиставлення «неврологічного» і «психологічного». Рецензоване узагальнення VA/DoD-настанов наголошує на симптоморієнтованому веденні постгострої легкої ЧМТ. Практично це означає окремі цілі щодо головного болю, сну, психічного здоров'я, когнітивної діяльності й повернення до повсякденних завдань [8].

У дослідженні J.R. Stone та співавторів (2024) за участю 9 військовослужбовців спеціальних підрозділів із повторними вибуховими експозиціями та 9 контрольних учасників виявлено асоціації з нейрозапальними й мультимодальними показниками. Водночас невелика вибірка та пошуковий аналіз не дозволяють використовувати ці результати як індивідуальний діагностичний стандарт. У роботі N. Gilmore та співавторів (2024) серед 30 військовослужбовців частина асоціацій витримала корекцію множинних порівнянь, тоді як інші залишилися дослідницькими сигналами. Наразі такі знахідки не обґрунтовують рутинної позитронно-емісійної томографії або категоричного прогнозу нейродегенерації після кожного вибуху [9, 10].

У ретроспективному МРТ-дослідженні S. De Giorgi та співавтори (2026) виявили внутрішньочерепні аневризми у 33 із 564 військовослужбовців спеціальних підрозділів; у підгрупі з даними про експозицію більший її обсяг асоціювався з вищою частотою аневризм. Майже виключно чоловіча професійно відібрана вибірка, ретроспективний дизайн і можливе залишкове змішування чинників обмежують узагальнення. Ця асоціація потребує перевірки та сама по собі не є підставою для ангіографічного скринінгу всіх постраждалих від вибуху [11].

СНП і центральні слухові порушення

Після вибуху слід розрізняти щонайменше 3 функціональні виміри: поріг виявлення звуку, розбірливість мовлення та переносимість звукового середовища. Їх зміни не обов'язково паралельні. Високочастотна СНП може погіршувати сприйняття мовленнєвих деталей, а ушкодження центральних шляхів — ускладнювати виділення сигналу на тлі конкурентного шуму. Тинітус і гіперакузія потребують окремого опису. Такий підхід корисніший за фіксацію лише усередненого аудіометричного порогу [3, 4].

У роботі A.T. Cacace, J.L. Woodard (2025) за участю 21 дорослого після вибуху аудіологічні профілі були неоднорідними, включно з нормальною тональною аудіометрією. Автори описали окремі відхилення отоакустичної емісії та відсутність простого зв'язку між вираженістю тинітусу й аудіограмою. Водночас переконливих ознак кохлеарної синаптопатії в цій вибірці не отримано. Тому термін «прихована втрата слуху» не слід автоматично ототожнювати з доведеною загибеллю синапсів у людини; нормальна ау-

діограма не є ні доказом синаптопатії, ні підтвердженням відсутності слухової проблеми [12].

O. Poliva та співавтори (2025) пов'язали гірше розпізнавання слів у шумі у ветеранів із вибуховою та тупою травмою голови зі зниженою фракційною анізотропією в ділянках, що перекривалися з імовірними слуховими променистостями. Це підтримує центральний компонент функціонального дефіциту, але не доводить його винятково вибухового походження. Дифузійно-тензорна МРТ у такому дизайні є дослідницьким інструментом; відсутні підстави діагностувати індивідуальне центральне слухове порушення лише за груповою нейровізуалізаційною асоціацією [13].

Нові дані стосуються розширеної високочастотної аудіометрії. У ретроспективній когорті N. Tsur та співавторів (2026) із 182 військовослужбовців у 25% саме тих, хто отримував стероїди, порушення в розширеному діапазоні виявляли за нормальних стандартних порогів. Цю частку не можна переносити на всіх учасників або на загальну популяцію. Дослідження демонструє діагностичну цінність додаткових частот, але не встановлює універсального порогу для призначення лікарських засобів [14].

На основі аналізу та узагальнення даних літератури систематизовано топографічні варіанти аудіовестибулярних порушень, що можуть виникати після вибухового впливу (таблиця).

Діагностичний маршрут у неврологічній практиці

Невідкладна оцінка і нейровізуалізація

Початковий пріоритет — стабілізація життєвих функцій і виключення небезпечної політравми. Зниження рівня свідомості, новий вогнищевий дефіцит, судоми, повторне блювання, збільшення вираженості головного болю або підозра на лікворею потребують невідкладної оцінки. Раптове значне погіршення слуху, особливо в поєднанні з вираженим вертиго чи парезом лицьового нерва, також не слід залишати до планового огляду. КТ голови, прицільну КТ скроневих кісток і МРТ обирають за клінічним питанням: крововилив, перелом, ушкодження лабіринту, ретрокохлеарна чи центральна патологія [1, 4].

В анамнезі важливо зафіксувати час, кількість і приблизну відстань вибухів, перебування в закритому просторі, удар головою, засоби захисту слуху та попередні експозиції. Окремо документують негайні й відстрочені симптоми, попередні аудіограми, ототоксичний вплив та надане лікування. Це не дає точної індивідуальної дози хвилі, однак знижує ризик помилкового приписування всіх наступних порушень одному епізоду [2, 5].

Аудіологічне обстеження

Після стабілізації доцільне раннє обстеження обох вух: отоскопія, пороги повітряної та кісткової провідності в стандартному діапазоні, оцінка мовлення й повторна аудіометрія для визначення динаміки. Додаткові тести обирають за клінічною невідповідністю, а не призначають однаково всім. Зокрема, отоакустична емісія характеризує функцію зовнішніх волоскових клітин, але залежить від звукопроведення; слухові стовбурові викликані потенціали не є універсальним тестом усіх наслідків легкої ЧМТ [3, 12].

За збережених стандартних порогів і стійких скарг корисно розглянути мовлення в шумі та розширену високочастотну аудіометрію. Перший підхід наближає оцінку до повсякденної комунікації; другий може виявити дефіцит поза стандартним діапазоном. Ні один із них самостійно не розмежовує всіх кохлеарних, центральних і когнітивних причин. Показники слід інтерпретувати разом із мовною компетентністю, віком, вихідним слухом і можливістю надійно виконати завдання [13, 14].

Запаморочення та когнітивні скарги

Посттравматичне запаморочення не є однорідним синдромом. Диференційний ряд включає доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення, периферичну вестибулярну гіпофункцію, ушкодження лабіринту, перилімфатичну фістулу, вестибулярну мігрень та центральні порушення. Позиційні маневри виконують після оцінки безпеки для шийного відділу й виключення інших протипоказань. Спрямований пошук периферичної причини особливо важливий, оскільки діагноз легкої ЧМТ не усуває можливості супутнього стану, що піддається специфічному лікуванню [15].

Перед інтерпретацією когнітивного тесту слід забезпечити доступність інструкцій для пацієнта зі зниженим слухом: тихе приміщення, зрозуміле мовлення, за потреби письмові пояснення та доступні засоби слухової корекції. Це практичний принцип валідності оцінювання, а не спосіб «скоригувати» результат довільним додаванням балів. Низький показник за неналежних сенсорних умов не дає змоги надійно відокремити когнітивний дефіцит від труднощів отримання інформації; оцінка уваги, сну й психічного стану має доповнювати аудіологічну [8, 13].

Лікування гострої акустичної травми: що доведено і що залишається невизначеним

Системні кортикостероїди

Найбільша практична суперечність стосується ранньої кортикостероїдної терапії. У нерандомізованій роботі

Таблиця Топографічна диференціація аудіовестибулярних порушень після вибуху

Імовірний рівень	Клінічні орієнтири	Основні дослідження та застереження
Зовнішнє / середнє вухо	Оталгія, оторея, перфорація, відчуття закладеності; кондуктивний компонент.	Отоскопія; повітряна й кісткова аудіометрія; імпедансометрія за можливості. Видима перфорація не виключає одночасного ушкодження завитки.
Завитка / слуховий нерв	СНП, тинітус, погіршення розбірливості; можливий асиметричний або високочастотний дефіцит.	Тональна й мовленнєва аудіометрія; отоакустична емісія; за показаннями слухові викликані потенціали. Результати оцінюють з урахуванням стану середнього вуха.
Центральні слухові мережі	Непропорційні труднощі мовлення в шумі, локалізації та складного слухового опрацювання.	Тести мовлення в шумі й спеціалізована аудіологічна оцінка. Враховують увагу, мову, втому; дослідницькі МРТ-асоціації не є самодостатнім діагнозом.
Периферична вестибулярна система	Позиційні напади, осцилопсія, нестійкість; за фістули можливий зв'язок із тиском або звуком.	Позиційні проби після виключення протипоказань; відеоімпульсний тест, калоричні проби, вестибулярні викликані потенціали за показаннями.
Центральне / поєднане ураження	Супутні окорухові, координаційні або вогнищеві ознаки; складний посттравматичний синдром.	Неврологічний огляд і цільова нейровізуалізація. Необхідно одночасно шукати лікувальні периферичні причини запаморочення.

Примітка: узагальнено за [4, 12, 13, 15]. Клінічні профілі можуть поєднуватися; таблиця не замінює індивідуальної діагностики.

E. Zloczower та співавторів (2022) із 263 пацієнтів 137 отримували пероральні стероїди, 126 — ні. Вивчали преднізон у дозі 1 мг/кг маси тіла на добу, максимум 60 мг; кращі частотноспецифічні результати були пов'язані з початком у перші 24 год та тривалістю щонайменше 7 днів. Водночас значущої різниці усереднених порогів повітряної та кісткової провідності між групами не виявили. Наведена схема описує дослідження, а не універсальний стандарт для кожного постраждалого [16].

Когорта в роботі N. Tsur та співавторів (2026) не підтвердила переконливої додаткової користі стероїдів: лікування отримували 52 із 182 пацієнтів, а повні парні аудіограми були доступні лише для 51 учасника. Після корекції множинних порівнянь значущої міжгрупової переваги не встановлено; відновлення в розширеному діапазоні також не продемонстровано. Відбір тяжчих випадків до лікування та неповне спостереження не дозволяють ані довести неефективність, ані зробити висновок про шкоду терапії [14].

У метааналізі S. Welber та співавторів (2024), який охопив 662 вуха, об'єднана частка будь-якого відновлення становила 71,85% (95% довірчий інтервал (ДІ) 56,71–84,93%), повного — 28,09% (95% ДІ 16,11–41,78%). Це оцінки результатів спостереження після акустичної травми, а не абсолютний ефект стероїдів порівняно з відсутністю лікування. Спонтанне відновлення, різні вихідні пороги, часові вікна та критерії поліпшення обмежують причинну інтерпретацію. Також одиницею аналізу були вуха, що не тотожне кількості пацієнтів [17].

Практичний висновок із суперечливих даних: не відкладати отоларингологічну оцінку гострого сенсоневрального дефіциту, але й не представляти стероїди як гарантоване відновлення слуху. Рішення залежить від часу після травми, вираженості дефіциту, супутніх ушкоджень і ризику небажаних ефектів. Ризики системного лікування, зокрема порушення контролю глікемії, слід зіставляти з можливою користю. Отологічне показання до застосування кортикостероїдів не є обґрунтуванням лікування ними самої ЧМТ [16–18].

Інтратимпанальні стероїди та гіпербарична оксигенація

Кокранівський огляд S.K. Plontke та співавторів (2022) включив 30 досліджень і 2133 учасників з ідіопатичною раптовою СНП. Для первинної інтратимпанальної терапії порівняно із системною переконливої переваги за часткою пацієнтів із поліпшенням не встановлено; для резервної терапії після недостатньої відповіді дані вказували на можливу користь за низької визначеності доказів. Огляд описує також ризики болю, запаморочення й персистуючої перфорації. Оскільки етіологія була переважно ідіопатичною, ці результати не формують прямого доказу ефективності при вибуховому ушкодженні [18].

Метааналіз T.G. Joshua та співавторів (2022) об'єднав три рандомізовані дослідження гіпербаричної оксигенації (ГБО) із загалом 150 учасниками з раптовою СНП. Додаткова середня різниця приросту слуху становила 10,3 дБ (95% ДІ 6,5–14,1). Невелика сукупна вибірка та відмінна від вибуху етіологія обмежують перенесення результату. Отже, наявність рандомізованих даних про ГБО при ідіопатичній СНП не означає наявності такого самого рівня доказів при акубаротравмі [19].

У ретроспективній роботі P.H. Skarzynski та співавторів (2023) 63 пацієнти з раптовою СНП отримували комбіноване стероїдне лікування з ГБО або без неї. Цей дизайн і поєднання кількох втручань також не дають змоги ізолювати причинний ефект оксигенації для вибухової травми. На практиці ГБО можна обговорювати як спеціалізований додатковий варіант для відібраних випадків гострого слухового дефіциту, але не як обов'язкове втручання у всіх постраждалих. Слухове показання не слід підмінювати непідтвердженим очікуванням вилікувати стійкі симптоми легкої ЧМТ [8, 19, 20].

Експериментальні підходи

У дослідженні D. Ding та співавторів (2024) редокс-модулятор HK-2 зменшував морфологічне ушкодження внутрішнього вуха щурів, але препарат починали вводити ще до вибухової експозиції, а функціональні слухові результати в цій роботі не оцінювали. У моделі S.K. Kim та співавторів (2026) агоніст TrkB 7,8-дигідроксифлавон покращував відновлення слухових викликаних відповідей у мишей. Це різні доклінічні докази, а не підтверджені способи регенерації слуху в людини. Вони не обґрунтовують рутинного призначення антиоксидантів або нейротрофічних засобів після вибуху [6, 21].

Реабілітація та відновлення функціонування

Тинітус і слухова комунікація

Метою допомоги при стійкому тинітусі є передусім зменшення його впливу на сон, емоційний стан і щоденну діяльність. Рецензовані рекомендації робочої групи VA/DoD 2025 р. підтримують структуроване оцінювання й індивідуальне ведення. Когнітивно-поведінкові втручання орієнтовані на пов'язаний із тинітусом дистрес, а не обов'язково на зникнення суб'єктивного звуку. Для спостереження доцільні стандартизовані опитувальники, зокрема Tinnitus Functional Index або Tinnitus Handicap Inventory, разом із конкретними функціональними цілями [22, 23].

Слухову корекцію обирають за характером стійкого дефіциту й комунікативними потребами: слухові апарати, допоміжні системи передавання мовлення, навчання комунікативних стратегій, а за тяжкого дефіциту — спеціалізована оцінка придатності до кохлеарної імплантації. Поліпшення чутності не завжди усуває складнощі центрального опрацювання, тому результат слід оцінювати і за повсякденним розумінням мовлення. Лікування супутньої депресії або безсоння має власні показання; його не потрібно представляти як доведене фармакологічне усунення тинітусу [4, 22, 23].

Вестибулярна і посттравматична реабілітація

Оновлена настанова C.D. Hall та співавторів 2022 р. підтримує вестибулярну фізичну терапію при підтвердженій периферичній гіпофункції. Програму підбирають відповідно до дефіциту: стабілізація погляду, вправи на рівновагу, ходу й адаптацію до руху. Ця доказова база не означає, що однакові вправи показані кожному пацієнтові після вибуху. За позиційного запаморочення потрібні відповідні репозиційні маневри, а за підозри на фістулу чи інше структурне ушкодження — попередня спеціалізована оцінка [15, 24].

Систематичний огляд H.M. Rytter та співавторів (2021) охопив 19 рандомізованих досліджень із 2007 учасниками зі стійкими посткомоційними симптомами. Визначеність доказів була дуже низькою або низькою; рекомендації щодо дозованого фізичного навантаження, вестибулярної, психологічної та міждисциплінарної допомоги були слабкими. Це підтримує індивідуальний симптоморієнтований підхід, а не пасивне очікування або універсальну інтенсивну програму. Потреба у втручанні визначається конкретним обмеженням, переносимістю й повторною оцінкою функції [25].

Для невролога важливі узгоджені цілі з отоларингологом, аудіологом, лікарем фізичної та реабілітаційної медицини, фізичним терапевтом і фахівцем із психічного здоров'я. Наприклад, зменшення вираженості головного болю без відновлення комунікації не означає готовності до шумного робочого середовища; нормалізація аудіограми без стабільної ходи не означає повного функціонального відновлення. Це клінічний синтез розглянутих підходів, а не окремий валідований критерій придатності до служби [8, 24, 25].

Профілактика, прогноз і дослідницькі прогалини

Профілактика потребує правильно підібраного й фактично використаного захисту слуху, навчання та контролю повторних експозицій. У популяційному дослідженні M. Toivonen та співавторів гостра акустична травма серед фінських призовників часто виникала під час стрільби без засобів захисту. Важлива межа застосовності: стаття опублікована 2023 р., але аналізує історичні періоди служби 1997–2003 і 2008–2010 рр. Її показники не слід використовувати як оцінку сучасної бойової захворюваності; слуховий захист також не є доказом повного захисту головного мозку від вибухової хвилі [2, 26].

Прогноз слід формулювати індивідуально, враховуючи вихідний слух, тяжкість і тип ушкодження, повторну експозицію та супутні порушення. Повернення тональних порогів до норми й відновлення функціональної комунікації — різні результати. Відсутність швидкого аудіометричного поліпшення не повинна означати припинення реабілітації, а сприятлива середня частка відновлення в метааналізі — обіцянку конкретному пацієнтові. Корисними кінцевими точками є також мовлення в шумі, тинітус-асоційований дистрес, рівновага та повсякденна самостійність [13, 17, 22].

Основні обмеження літератури — неоднорідність вибухових і шумових експозицій, переважання молодих чоловіків у військових когортах, нестача вихідних аудіограм, нерандомізоване призначення лікування та неповне спостереження. Коли аналізують обидва вуха, їх статистичну залежність потрібно враховувати. Крім того, результати ідіопатичної СНП, травми від пострілу та змішаної вибухово-тупої ЧМТ відповідають різним клінічним питанням. Їх об'єднання без зазначення непрямості створює видимість більшої визначеності, ніж реально забезпечують дані [13, 16–18].

На нашу думку, пріоритетом майбутніх досліджень є проспективні багатоцентрові протоколи з чітким визначенням експозиції, часу початку терапії та вихідного слухового статусу. Необхідні належно контрольовані порівняння стероїдів і додаткових втручань зі стратифікацією за тяжкістю, стандартизованими слуховими й функціональними результатами та аналізом безпеки. Для центральних біомаркерів потрібна зовнішня валідація на рівні окремої людини, а не лише демонстрація міжгрупової відмінності. Окремого вивчення потребують цивільні постраждалі, жінки, люди старшого віку та пацієнти з повторною експозицією.

Висновки

Вибухова травма може одночасно ушкоджувати периферичний слуховий апарат, вестибулярні структури й центральні нервові мережі. Клінічно доцільно окремо встановлювати тип приглухуватості, наявність легкої або тяжчої ЧМТ та причину запаморочення, не замінюючи їх єдиним неспецифічним позначенням.

Рання аудіологічна оцінка має доповнювати неврологічний огляд. За збережених стандартних тональних порогів і стійких скарг необхідне функціонально орієнтоване дообстеження; водночас ні розширена аудіометрія, ні дослідницькі нейровізуалізаційні показники не є самодостатнім доказом конкретного механізму ушкодження.

Докази користі системних стероїдів при гострій акустичній травмі залишаються неоднорідними. Інтратимпанальна терапія та ГБО мають переважно непряму щодо вибуху доказову базу. Лікування обирають індивідуально, не відкладаючи спеціалізованої оцінки й не ототожнюючи частку відновлення слуху з причинним ефектом препарату.

Реабілітація повинна бути міждисциплінарною та оцінювати комунікацію, рівновагу, тинітус, когнітивно-емоційні симптоми й реальну діяльність. Доклінічні нейропротекторні результати та асоціативні біомаркери є підставою для подальших досліджень, але не для рутинних лікувальних обіцянок.

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості в підготовці цієї статті.

Список використаної літератури

1. Maas A.I.R., Menon D.K., Manley G.T. et al. (2022) Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. Lancet Neurol., 21(11): 1004–1060. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00309-X.
2. Ravula A.R., Das T., Gosain A. et al. (2022) An update on repeated blast traumatic brain injury. Curr. Opin. Biomed. Eng., 24: 100409. DOI: 10.1016/j.cobme.2022.100409.
3. Harris M., Nguyen A., Brown N.J. et al. (2024) Mild Traumatic Brain Injury and the Auditory System: An Overview of the Mechanisms, Clinical Presentations, and Current Diagnostic Modalities. J. Neurotrauma, 41(13–14): 1524–1532. DOI: 10.1089/neu.2023.0059.
4. Pomponio M.K., Roehm P.C. (2024) Auditory Dysfunction After Head Trauma: Causes, Evaluation, and Treatment. Curr. Phys. Med. Rehabil. Rep., 12: 353–358. DOI: 10.1007/s40141-024-00460-8.
5. Silverberg N.D., Iverson G.L., Cogan A. et al. (2023) The American Congress of Rehabilitation Medicine Diagnostic Criteria for Mild Traumatic Brain Injury. Arch. Phys. Med. Rehabil., 104(8): 1343–1355. DOI: 10.1016/j.apmr.2023.03.036.
6. Ding D., Manohar S., Kador P.F., Salvi R. (2024) Multifunctional redox modulator prevents blast-induced loss of cochlear and vestibular hair cells and auditory spiral ganglion neurons. Sci. Rep., 14: 15296. DOI: 10.1038/s41598-024-66406-1.
7. Braun M., Sevao M., Keil S.A. et al. (2024) Macroscopic changes in aquaporin-4 underlie blast traumatic brain injury-related impairment in glymphatic function. Brain, 147(6): 2214–2229. DOI: 10.1093/brain/awae065.
8. Eapen B.C., Bowles A.O., Sall J. et al. (2022) The management and rehabilitation of post-acute mild traumatic brain injury. Brain Inj., 36(5): 693–702. DOI: 10.1080/02699052.2022.2033848.
9. Stone J.R., Avants B.B., Tustison N.J. et al. (2024) Neurological Effects of Repeated Blast Exposure in Special Operations Personnel. J. Neurotrauma, 41(7–8): 942–956. DOI: 10.1089/neu.2023.0309.
10. Gilmore N., Tseng C.E.J., Maffei C. et al. (2024) Impact of repeated blast exposure on active-duty United States Special Operations Forces. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A., 121(19): e2313568121. DOI: 10.1073/pnas.2313568121.
11. De Giorgi S., Diociasi A., Khalid R.N. et al. (2026) Brain MRI Analysis of Cumulative Blast Exposure and Intracranial Aneurysms in Special Operations Forces. Radiology, 319(1): e252415. DOI: 10.1148/radiol.252415.
12. Cacace A.T., Woodard J.L. (2025) Audiological characteristics of blast-induced hearing loss and tinnitus: unique outcomes in select cases. Neuroscience, 583: 103–119. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2025.06.030.
13. Poliva O., Herrera C., Sugai K. et al. (2025) Functional hearing difficulties in Veterans with blast and blunt head trauma are associated with reduced fractional anisotropy in putative auditory radiations. Hear. Res., 466: 109387. DOI: 10.1016/j.heares.2025.109387.

14. Tsur N., Lotan T., Arbel I. et al. (2026) Extended high-frequency audiometry in battlefield acoustic trauma: diagnostic value and steroid treatment outcomes. Int. J. Audiol., Online ahead of print, 1 May 2026. DOI: 10.1080/14992027.2026.2666356.
15. Gianoli G.J. (2022) Post-concussive Dizziness: A Review and Clinical Approach to the Patient. Front. Neurol., 12: 718318. DOI: 10.3389/fneur.2021.718318.
16. Zloczower E., Tsur N., Hershkovich S., Fink N., Marom T. (2022) Efficacy of Oral Steroids for Acute Acoustic Trauma. Audiol. Neurootol., 27(4): 312–320. DOI: 10.1159/000522051.
17. Welber S., Oron Y., Handzel O. et al. (2024) Recovery rate after acute acoustic trauma: a case series and meta-analysis. Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 281(12): 6303–6316. DOI: 10.1007/s00405-024-08847-y.
18. Plontke S.K., Meisner C., Agrawal S. et al. (2022) Intratympanic corticosteroids for sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst. Rev., 7(7): CD008080. DOI: 10.1002/14651858.CD008080.pub2.
19. Joshua T.G., Ayub A., Wijesinghe P., Nunez D.A. (2022) Hyperbaric Oxygen Therapy for Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg., 148(1): 5–11. DOI: 10.1001/jamaoto.2021.2685.
20. Skarzynski P.H., Kolodziejak A., Gos E. et al. (2023) Hyperbaric oxygen therapy as an adjunct to corticosteroid treatment in sudden sensorineural hearing loss: a retrospective study. Front. Neurol., 14: 1225135. DOI: 10.3389/fneur.2023.1225135.
21. Kim S.K., Bae H.G., Kim J.H. (2026) Therapeutic Assessment of TrkB Agonist in a Unilateral Blast-Induced Hearing Loss Mouse Model. Audiol. Res., 16(2): 36. DOI: 10.3390/audiolres16020036.
22. Sherlock L.P., Ballard-Hernandez J., Boudin-George A. et al. (2025) Clinical Practice Guideline for Management of Tinnitus: Recommendations From the US VA/DOD Clinical Practice Guideline Work Group. JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg., 151(5): 513–520. DOI: 10.1001/jamaoto.2025.0052.
23. Langguth B., Kleinjung T., Schlee W., Vanneste S., De Ridder D. (2023) Tinnitus Guidelines and Their Evidence Base. J. Clin. Med., 12(9): 3087. DOI: 10.3390/jcm12093087.
24. Hall C.D., Herdman S.J., Whitney S.L. et al. (2022) Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. J. Neurol. Phys. Ther., 46(2): 118–177. DOI: 10.1097/NPT.0000000000000382.
25. Rytter H.M., Graff H.J., Henriksen H.K. et al. (2021) Nonpharmacological Treatment of Persistent Postconcussion Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis and Guideline Recommendation. JAMA Netw. Open, 4(11): e2132221. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.32221.
26. Toivonen M., Pääkkönen R., Niemensivu R., Aarnisalo A., Mäkitie A.A. (2023) Acute Acoustic Trauma after Exposure to Assault Rifle Noise among Conscripts in the Finnish Defence Forces—A Population-Based Survey. Int. J. Environ. Res. Public Health, 20(4): 3366. DOI: 10.3390/ijerph20043366.

Neurological complications of blast injury. Acoustic and barometric trauma with a focus on sensorineural hearing loss (a narrative review of international literature, 2021–2026)

T.A. Litovchenko, K.A. Stepanchenko, O.P. Zavalna, A.H. Chernenko

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Abstract. ***Objective:*** to summarize neurological and audiovestibular consequences of blast injury, emphasizing sensorineural hearing loss and interdisciplinary clinical management. ***Materials and methods.*** A structured narrative review covered international publications dated 2021, through April 2026. Accessible PubMed/MEDLINE, PubMed Central, Europe PMC and Cochrane Library records, alongside official publisher materials, were examined. Blast-specific and acoustic-trauma studies were distinguished from indirect evidence on idiopathic sudden sensorineural hearing loss and preclinical research. ***Results.*** Blast exposure may affect sound-conducting structures, the cochlea, vestibular organs and central auditory networks simultaneously. Normal conventional audiometry or structural neuroimaging does not exclude functional impairment. Early differentiation of hearing-loss type, speech understanding assessment and neurological and vestibular examination are essential. Evidence supporting systemic corticosteroids after acute acoustic trauma remains inconsistent. Recovery proportions from observational cohorts do not establish treatment efficacy. Intratympanic corticosteroid and hyperbaric oxygen findings in idiopathic sudden hearing loss cannot be directly generalized to blast injury. Rehabilitation should address communication, balance, tinnitus-related distress and associated post-traumatic symptoms. ***Conclusions.*** Early interdisciplinary assessment and repeated functional evaluation are warranted. Treatment decisions require individualized benefit-risk assessment and explicit separation of direct clinical evidence, extrapolation and experimental interventions.

Keywords: blast injury, sensorineural hearing loss, acustic trauma, vestibular dysfunction, cognitive impairment, treatment, rehabilitation.

Інформація про авторів:

Літовченко Тетяна Анатоліївна — докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри неврології та дитячої неврології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету, Харків, Україна. E-mail: t.litovchenko@yahoo.com. orcid.org/0000-0002-4647-8507

Степанченко Костянтин Анатолійович — доктор медичних наук, професор кафедри неврології та дитячої неврології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету, Харків, Україна. E-mail: ka.stepanchenko@knmu.edu.ua. orcid.org/0000-0002-3624-4109

Завальна Олена Павлівна — кандидатка медичних наук, доцентка кафедри неврології та дитячої неврології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету, Харків, Україна. E-mail: musinka71@gmail.com. orcid.org/0000-0003-0246-168X

Черненко Анна Григорівна — докторка філософії (PhD) за спеціальністю «Медицина», асистентка кафедри неврології та дитячої неврології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету, Харків, Україна. E-mail: ah.chernenko@knmu.edu.ua. orcid.org/0000-0002-3657-5039

Information about the authors:

Litovchenko Tetiana A. — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology and Pediatric Neurology, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. E-mail: t.litovchenko@yahoo.com. orcid.org/0000-0002-4647-8507

Stepanchenko Kostiantyn A. — Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. E-mail: ka.stepanchenko@knmu.edu.ua. orcid.org/0000-0002-3624-4109

Zavalna Olena P. — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. E-mail: musinka71@gmail.com. orcid.org/0000-0003-0246-168X

Chernenko Anna H. — PhD in Medicine, Assistant Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Educational and Scientific Institute of Postgraduate Education, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine. E-mail: ah.chernenko@knmu.edu.ua. orcid.org/0000-0002-3657-5039

Надійшла до редакції/Received: 18.05.2026

Прийнято до друку/Accepted: 21.05.2026