

Електрична активність мозку та її взаємозв'язок із вмістом кортизолу у комбатантів із забоєм головного мозку після легкої бойової черепно-мозкової травми

О.Г. Берченко, А.В. Шляхова, А.М. Тіткова, Н.О. Левічева, М.Ф. Посохов, З.М. Лемонджав

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України», Харків; e-mail: nbi.inrn@ukr.net

Бойова черепно-мозкова травма (БЧМТ) відзначається складністю патогенетичних механізмів, зумовленою поєднанням дії факторів мінно-вибухового ураження з психоемоційною реакцією організму на стрес. Наслідки БЧМТ проявляються у змінах електрогенезу та нейрохімічних показників функціонально-метаболічної активності мозку, одним з важливих факторів якої є церебральний вміст кортизолу. Виявлення характеру цих змін потрібно для підвищення ефективності терапії та реабілітації комбатантів. Метою дослідження було виявлення особливостей електрогенезу мозку та його зв'язків з динамікою в часі вмісту кортизолу в сироватці крові та спинномозковій рідині (СМР) комбатантів із забоєм головного мозку після легкої БЧМТ. Обстежено 10 пацієнтів у гострому та 13 – у проміжному періодах після легкої БЧМТ, яким реєстрували електроенцефалограми (ЕЕГ), проводили їх візуальний, спектральний та когерентний аналізи. Концентрацію кортизолу визначали імуноферментним методом. На спектрограмах ЕЕГ виявлено підвищення спектральної потужності коливань Δ -діапазону в лобно-скроневих та центральних відділах мозку з розвитком у часі наслідків БЧМТ. Спектральна потужність коливань β -діапазону в проміжний період після травми зменшувалася щодо показників у гострому періоді. Після БЧМТ концентрація кортизолу в СМР та сироватці крові зростала. Вміст гормону у СМР у гострому періоді після травми позитивно корелював із спектральною потужністю біопотенціалів Δ -, θ - і β -діапазонів. У проміжному періоді зменшувався ступінь кореляції концентрації кортизолу із спектральною потужністю біопотенціалів θ - і Δ -діапазонів, але посилювався – у β -діазоні. Таким чином, на ЕЕГ комбатантів виявлено підвищення спектральної потужності повільних ритмів з порушенням внутрішньо- та міжпікульної нейрональних комунікацій, зростання вмісту кортизолу в СМР і у сироватці крові та його позитивних кореляцій з біопотенціалами β -діапазонів на тлі послаблення – з біопотенціалами повільних ритмів. Ключові слова: бойова черепно-мозкова травма; забій головного мозку; електрогенез мозку; кортизол; спинномозкова рідина; сироватка крові.

ВСТУП

Травматичне ураження головного мозку в умовах бойових дій та його наслідки мають свої характерні особливості перманентних структурно-функціональних змін активності нейронів, синаптичної взаємодії, нейромедіаторної трансмісії, які відрізняють бойову черепно-мозкову травму (БЧМТ) від інших її видів [1]. Складність патогенетичних

механізмів БЧМТ зумовлена паралельною комбінованою безпосередньою дією таких факторів шкідливого середовища, як вибухова хвиля, високо швидкісний вітер, звук, металеві уламки вибухових пристроїв. Водночас невід'ємною складовою є також психоемоційна реакція організму на стрес. Тому БЧМТ розглядається як окремий вид травматичного ураження головного мозку.

Наразі поглиблені нейрофізіологічні та нейрохімічні механізми БЧМТ досконально не вивчені.

Об'єктивну характеристику ураження головного мозку дає реєстрація електричної активності мозку, математичні методи спектрального і когерентного аналізу біопотенціалів мозку. За даними літератури, після БЧМТ на електроенцефалограмах (ЕЕГ) виявили зниження представленості домінуючого α -ритму, фокальні чи дифузні зміни електрогенезу, судомну та пароксизмальну активність [2, 3]. На спектрограмах ЕЕГ відзначають підвищення потужності повільних Δ - і θ -частот [4]; повторні травми викликають збільшення потужності високочастотних коливань β -діапазону. Відношення α - β -активності у стані спокою автори розглядають як біомаркер повторних травм і посттравматичних стресорних розладів [5]. Дослідження нейронних внутрішньо- і міжпівкульних взаємозв'язків при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) виявило зростання когерентності в діапазоні β -частот у фронтально-тім'яних і зниження в Δ - і θ -діапазоні в скроневих ділянках мозку під час виконання когнітивних задач та підвищення в β - і γ -діапазонах утім'яних відділах у стані спокою [6, 7]. Найбільш уразливими є пошкодження провідних шляхів та комісуральних волокон мозолистого тіла, склепіння (fornix) [8]. Порушення внутрішньо- і міжпівкульних комунікацій пов'язано з дисфункціями в емоційній та когнітивній сферах [9].

В умовах стресу та травматичних пошкоджень організму стероїдні гормони відіграють провідну роль у регуляції адаптивних функцій організму. Глюкокортикоїдні гормони, зокрема, кортизол, є провідними факторами в модуляції базових регуляторних процесів у ЦНС та на периферії організму, важливих для захисту та відновлення пошкоджених функцій організму [10, 11]. Найчастіше концентрацію кортизолу розглядають як маркер стану стресу та напруження функціонування

адаптивно-компенсаторних механізмів. БЧМТ створює додаткове навантаження на систему нейростероїдної регуляції, реакція якої внутрішньосистемно трансформується протягом розвитку наслідків травми, що необхідно враховувати при лікуванні комбатантів.

Метою нашої роботи було дослідження спектральної потужності електричної активності мозку, внутрішньо- та міжпівкульної когерентності та їх взаємозв'язків із вмістом кортизолу у спинномозковій рідині та сироватці крові комбатантів з забоем головного мозку після легкої БЧМТ.

МЕТОДИКА

Дослідження електричної активності мозку у пацієнтів проводили одразу після надходження їх до відділення нейрохірургії. Ступінь важкості травми (переважно мінно-вибухової), який оцінювали згідно зі шкалою коми Глазго [12], відповідав легкій ЧМТ.

ЕЕГ-обстеження здійснено у 23 пацієнтів чоловічої статі. До I дослідної групи увійшли 10 пацієнтів у гострому періоді після БЧМТ (тривалістю від 14 днів до 3 міс після отримання травми), до II – 13 пацієнтів у проміжному періоді після БЧМТ (тривалістю від 3 до 12 міс після отримання травми). Середній вік пацієнтів I групи становив $40,2 \pm 3,5$ років, а II – $39,6 \pm 2,8$ років. До контрольної групи увійшли 8 практично здорових чоловіків віком $36,9 \pm 3,5$ років (протокол № 12 від 13.12.2024 р. комісії з питань етики та деонтології при ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України»).

ЕЕГ реєстрували за допомогою діагностичного комплексу «Нейрон-Спектр+» при локалізації електродів у симетричних проєкціях: лобних (F_s, F_d), скроневих (T_s, T_d),тім'яних (C_s, C_d), потиличних (O_s, O_d) відведень. Міжелектродний опір був меншим за 5 кОм. Фільтр низьких частот встановлений на 35 Гц, постійна часу становила 0,3 с. Референтним був об'єднаний вушний електрод. Дизайн

дослідження включав запис фонові ЕЕГ у стані спокою та після функціональних навантажень (відкрити–закрити очі та гіпервентиляції тривалістю 1 хв).

ЕЕГ оцінювали візуально та за допомогою математичних методів з використанням програмного забезпечення «Нейрон-Спектр. NET», що давало змогу провести спектральний та когерентний аналізи з побудовою графіків спектрів. Спектральний аналіз ЕЕГ здійснювали за допомогою алгоритму швидкого перетворення Фур'є. Аналізували вільні від артефактів 15-секундні реалізації сигналу з розбиттям на епохи аналізу по 5 с. Для оцінки абсолютної спектральної потужності ЕЕГ програмою виділяли такі частотні діапазони: Δ (від 0,5 до 4,0 Гц), θ (від 4,0 до 8,0 Гц), α (від 8,0 до 14,0 Гц), β -низькочастотний (від 14,0 до 20,0 Гц), β -високочастотний (від 20,0 до 35,0 Гц). Числовою характеристикою була середня потужність біопотенціалів мозку. За значеннями середньої спектральної потужності біопотенціалів по групі будували спектрограми фонові ЕЕГ.

Методом когерентного аналізу ЕЕГ визначали міжпівкульну когерентність у кожній симетричній парі кіркових зон (F_s - F_d , T_s - T_d , C_s - C_d , O_s - O_d) та внутрішньопівкульну когерентність у кожній іпсилатеральній парі кіркових зон (F-C, C-O, F-T, T-O). Для цього у фоновій ЕЕГ виділяли 20-секундні реалізації сигналу з розбиттям на епохи аналізу по 5 с.

Концентрацію кортизолу у сироватці крові та спинномозковій рідині (СМР) визначали у 15 комбатантів чоловічої статі із забоем головного мозку у гострому періоді розвитку захворювання та у 16 – у проміжному періоді. Венозну кров збирали вранці натщесерце. Сироватку крові відділяли центрифугуванням 15 хв при 3000 об/хв. Аліквоти сироватки та СМР заморожували і зберігали при -80°C до визначення концентрації кортизолу. Вміст кортизолу визначали згідно з інструкцією виробника набору «Cortisol Kit» фірми «Astra Biotech» (Німеччина), а оптичну щільність

зразків – за допомогою мікропланшетного аналізатора GBG Stat FAX 2100 (США) при робочій довжині хвилі 450 нм.

Результати обробляли статистично за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0 з використанням методу Стюдента, Т-критерію Вілкоксона та критерію Манна-Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні електричної активності мозку у пацієнтів I та II груп виявлено зміни, які виникли внаслідок бойового травматичного пошкодження мозку та хірургічного втручання при видаленні гематом (субдуральної або інтрацеребральної) або мозкового дендриту у гострому періоді травми і залишкових явищ вогнищевих пошкоджень тканин мозку, наявності металевих уламків, титанових імплантів – у проміжному періоді травми. Порушення функцій сенсорних систем (слухової, зорової) віддзеркалювалися у змінах електрогенезу у їх проєкційних зонах як у гострому, так і проміжному періодах після травми.

При візуальному аналізі ЕЕГ, зареєстрованих у гострому періоді після БЧМТ (I дослідна група), виявлено три типи електричної активності мозку: синхронний (який домінував), десинхронний і дезорганізований. Електрографічна локалізація вогнища забою з включенням поліморфних Δ - і θ -коливань реєструвалася в лобно-скроневих та тім'яних відведеннях обох гемісфер та відповідала стороні механічного травматичного ураження. У задніх відділах мозку домінував α -ритм у формі пароксизмів, модульованих гострими хвилями, з розповсюдженням у передні відділи мозку (рис. 1, а). Функціональне навантаження «гіпервентиляція», яке є провокуючою пробою для прояву прихованих патологічних ознак на ЕЕГ, виявило підсилення пароксизмальної активності у вигляді Δ -пароксизмальних розрядів, збагачення електрогенезу елементами судомної актив-

ності (гострими хвилями, комплексами пік-повільна хвиля), фазові зміни на ЕЕГ, які проявлялися чергуванням епох синхронізації та десинхронізації (див. рис. 1, б).

У проміжний період після БЧМТ (II-га дослідна група) на ЕЕГ комбатантів зберігалися електрографічні прояви вогнища забою з локалізацією на боці травматичного ураження внаслідок бойової травми. Відзначалися короткі епохи поліморфних Δ - і θ -коливань з їх подовженням після функціональних проб з акцентом у лобно-скроневих та тім'яних відведеннях мозку (рис. 2, а). Коливання α -діапазону були модульовані гострими хвилями. Застосування функціональних навантажень підсилювало електрографічні ознаки вогнищевих порушень мозку (див. рис. 2, б). Характерними неврологічними проявами у комбатантів обох груп були порушення сну, когнітивна та сенсорна дисфункції, втомлюваність, тривожність.

Спектральний аналіз середньої потужності ЕЕГ комбатантів із забоем головного мозку у гострий період після травми виявив підвищення спектральної потужності біопотенціалів мозку Δ - і θ -діапазонів у передніх відділах правої півкулі мозку порівняно з контрольною групою (рис. 3).

Підвищення спектральної потужності біопотенціалів мозку в діапазоні низьких частот віддзеркалює осередкові структурно-функціональні зміни активності нейронів, що також показано при ЧМТ у праці Sudmore і співавт. [7]. Виявлена нами підвищена потужність β -коливань високо- і низькочастотного діапазонів переважно в лівій гемісфері пацієнтів, певно, пов'язана з розвитком стану дистресу внаслідок дії психотравмуючого фактору, яким є мінно-вибухова травма (див. рис. 3).

У проміжному періоді БЧМТ на спектрограмах ЕЕГ спостерігалось підвищення спектральної потужності коливань Δ -діапазону в лобно-скроневих та центральних відведеннях мозку щодо контролю. Достовірних змін спектральної потужності коливань θ -діапазону щодо показників, отриманих у контролі та гострому періоді травми, не виявлено, що можна розглядати як зменшення осередкових змін на спектрограмах ЕЕГ. Спектральна потужність коливань β -діапазону зменшувалася проти показників у гострому періоді (див. рис. 3).

Когерентний аналіз проводили, обчислюючи достовірні різниці коефіцієнтів внутрішньо- та міжпівкульної когерентності

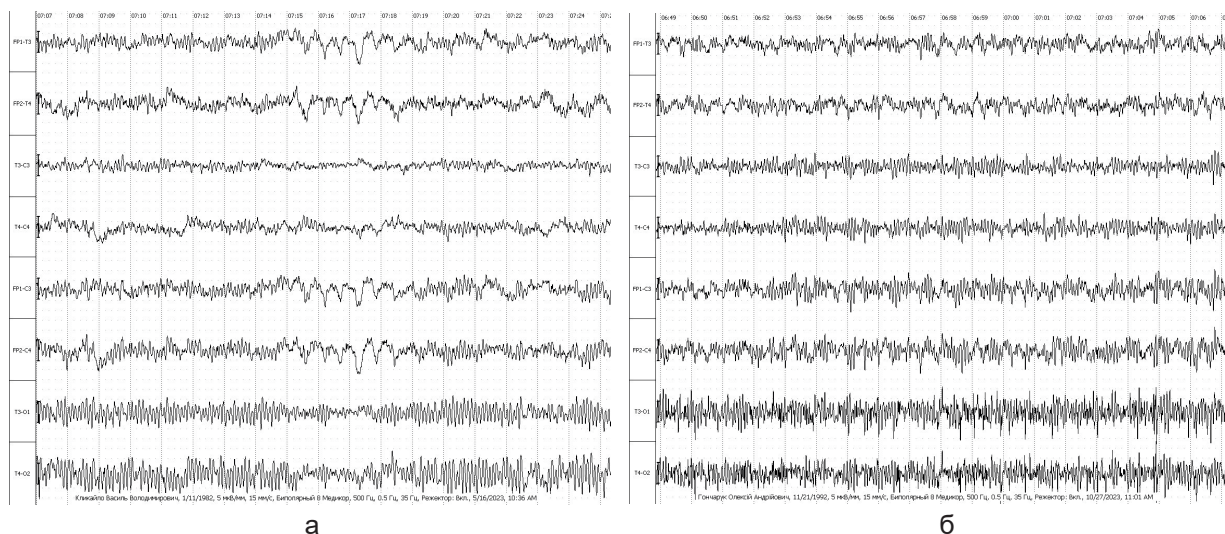


Рис. 1. Електрична активність мозку пацієнта із забоем мозку у гострий період після легкої бойової черепно-мозкової травми: а – фоновая електроенцефалограма, б – після функціональної проби (гіпервентиляція)

біопотенціалів ЕЕГ контрольної та дослідних груп у гострий та проміжний періоди після отримання ЧМТ. Однією з основних особливостей когерентного аналізу є незалежність показників когерентності від амплітуди коливань сигналів різних ділянок мозку. Ця особливість дає змогу виявляти ступінь функціонального взаємозв'язку віддалених генераторів електричної активності мозку для пацієнтів з різними типами ЕЕГ. Виявлено підвищення коефіцієнтів внутрішньопівкульної когерентності для θ -ритму між зонами С3 – О1 як у гострий, так і проміжний періоди щодо контролю, що пов'язано з активацією механізмів лімбічної системи мозку. Зниження відзначалося лише у проміжний період після БЧМТ у правій гемісфері між передніми лобними та тім'яними відведеннями (Fp2 – C4) для Δ -коливань, між лобними та скроневими (Fp2 – T4) для α -ритму, між лобними та скроневими (Fp2 – T4) та в лівій гемісфері між передніми лобними та тім'яними відведеннями (Fp1 – C3) для низькочастотного β -ритму щодо контролю (рис. 4).

Отже, у комбатантів у проміжний період після травми зменшувалася кількість внутрішньопівкульних функціональних зв'язків у Δ -, α -, β -діапазонах. Такі зміни показників когерентності у Δ - та α -діапазонах при легкій БЧМТ у ветеранів-комба-

тантів автори розглядають як зниження комунікації між довгодистантними кортико-кортикальними зв'язками [13]. Враховуючи дані Ку [14] про роль α -ритму у забезпеченні якості оперативної пам'яті, а β -ритму – її продуктивності, отримані нами результати про зниження внутрішньопівкульної синхронізації коливань у α - і β -діапазонах віддзеркалюють послаблення когнітивних функцій у комбатантів.

Виявлено достовірне зниження коефіцієнтів міжпівкульної когерентності між потиличними (О1 – О2) і скроневими (Т3 – Т4) відведеннями для β -низькочастотного та β -високочастотного ритмів, що свідчить про послаблення структурно-функціональної міжпівкульної взаємодії (див. рис. 4).

Як відомо, кортизол добре проникає через гематоенцефалічний бар'єр, тому його вміст у ЦНС залежить від концентрації гормону в крові.

Результат дії кортизолу в окремих регіонах ЦНС визначає локальна концентрація гормону, яка також залежить від активності його синтезу клітинами мозку. У нашому дослідженні було виявлено значне (майже двократне) її підвищення у сироватці крові комбатантів із забоем головного мозку в гострий період порівняно з групою практично здорових чоловіків, що може свідчити про високий рівень емоційно-метаболічної

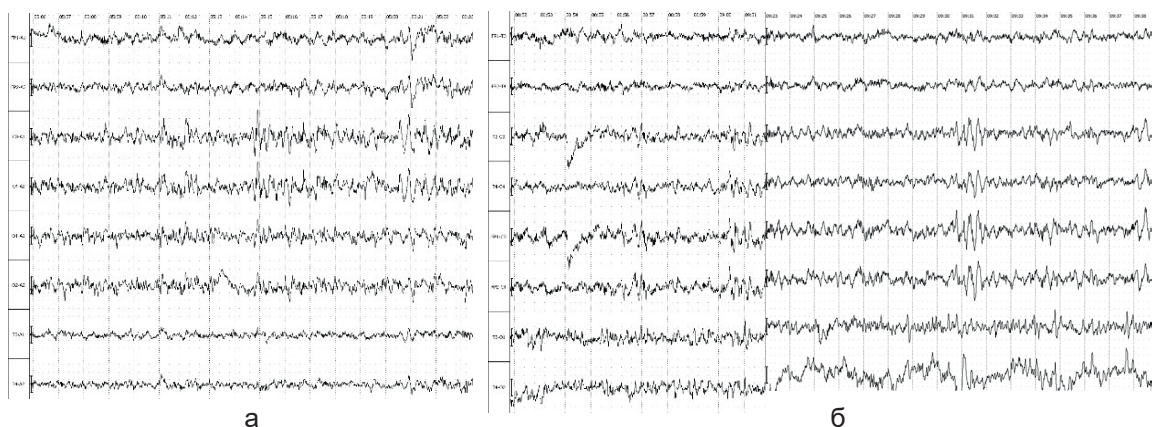


Рис. 2. Електрична активність мозку пацієнта із забоем мозку у проміжний період після легкої бойової черепно-мозкової травми: а – фоновая електроенцефалограма, б – після функціональної проби (гіпервентиляція)

напруженості в перші місяці після травми. Надалі в проміжний період концентрація кортизолу в сироватці крові підвищувалася ще в 1,5 раза від його значення в гострий

період (рис. 5, а). Це не зовсім узгоджується з даними авторів, які вважають, що підвищення вмісту кортизолу після закритої ЧМТ відбувається в період до 6 міс з подаль-

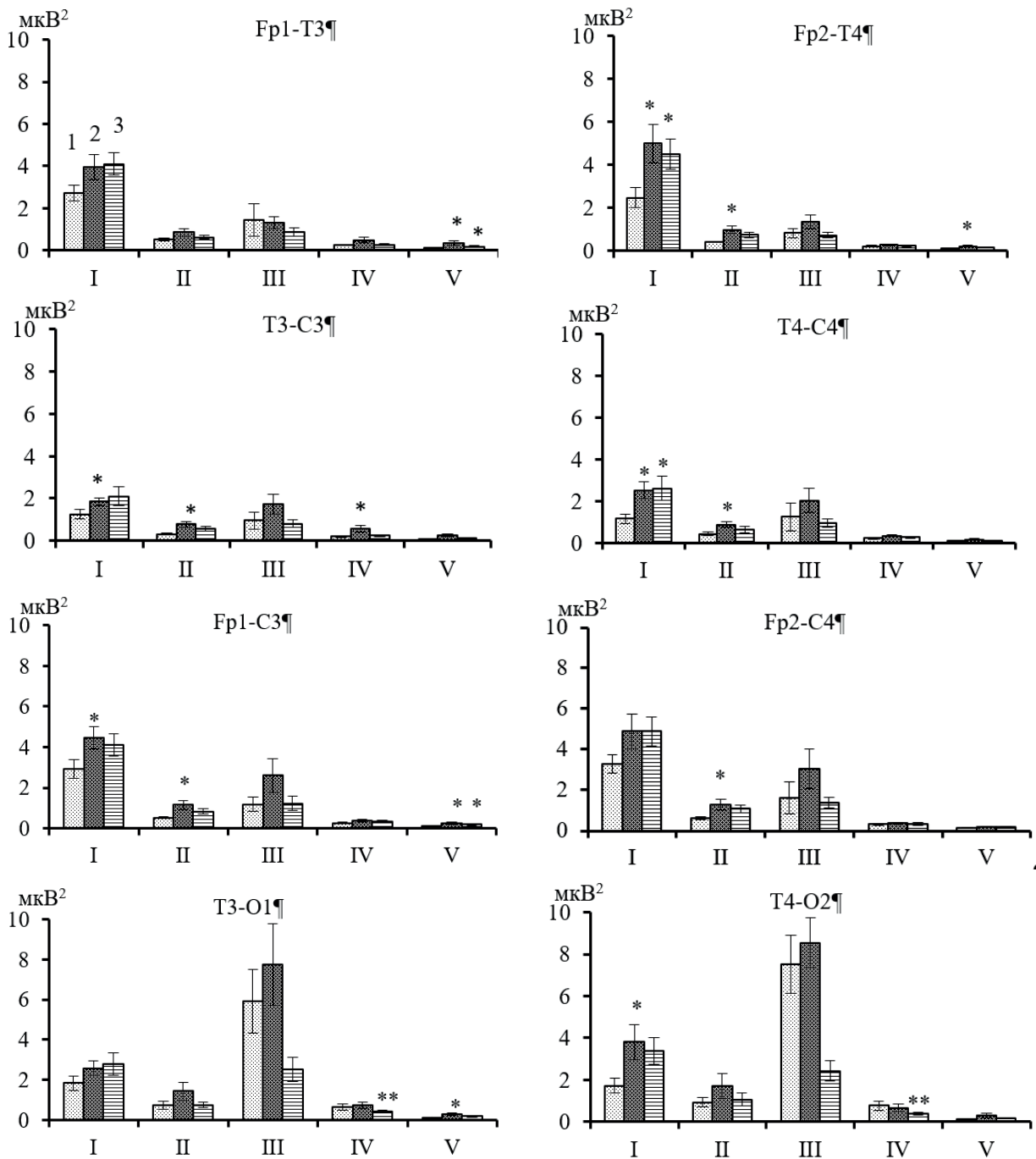


Рис. 3. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів із забоем головного мозку в гострому та проміжному періодах після легкої бойової черепно-мозкової травми: 1 – контроль, 2 – гострий період, 3 – проміжний період, I – Δ -діапазон, II – θ -діапазон, III – α -діапазон, IV – низькочастотний β -ритм, V – високочастотний β -ритм. * $P < 0,05$ порівняно з контролем, ** $P < 0,05$ порівняно зі значеннями у гострому періоді

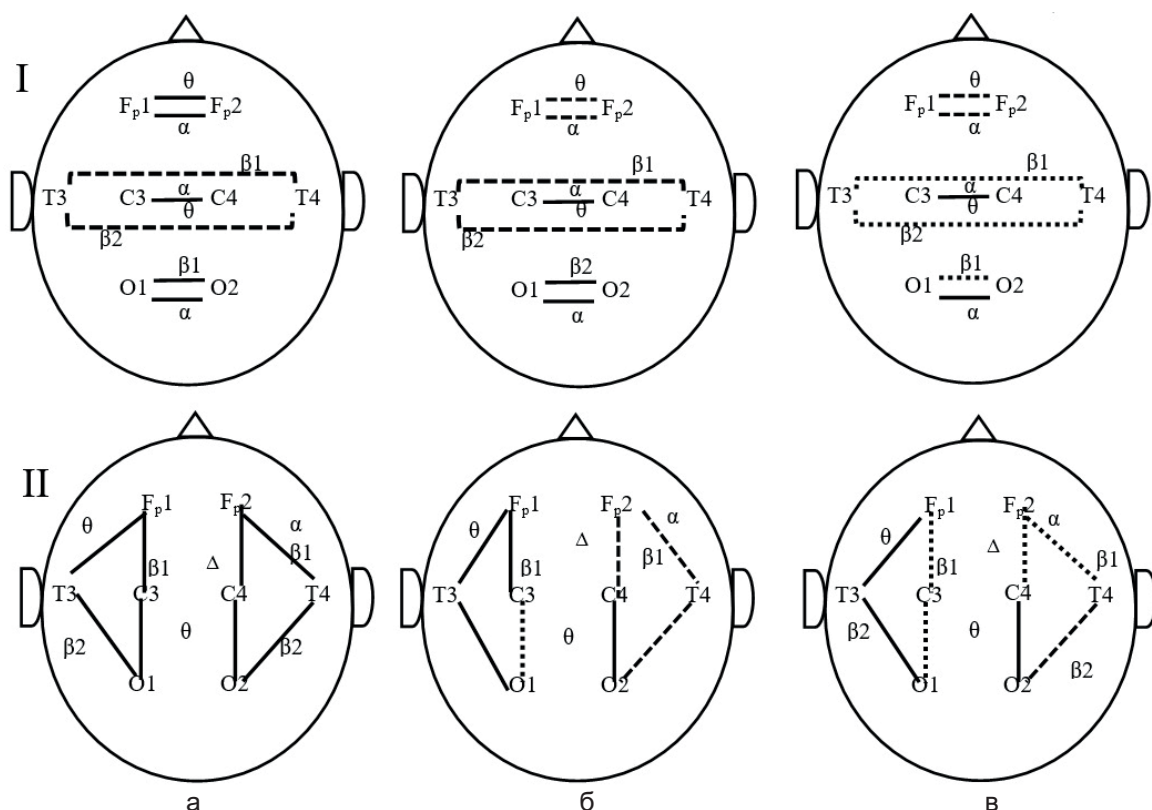


Рис. 4. Міжпівкульна та внутрішньопівкульна когерентність біопотенціалів головного мозку: а – контроль, б – гострий період, в – проміжний період; I – коефіцієнт міжпівкульної когерентності, II – коефіцієнт внутрішньопівкульної когерентності, дрібно-пунктирна лінія – вірогідна різниця ($P < 0,05$) порівняно з контролем, суцільна та пунктирна лінії – сильні та слабкі зв'язки

шим зниженням в сироватці крові [15]. Наші дослідження показали, що БЧМТ може викликати підвищення вмісту гормону в період до 1 року після травми.

У доступній літературі мало даних відносно фізіологічних концентрацій кортизолу у СМР здорових чоловіків, вона може становити 8–12 нмоль/л [16]. У нашому дос-

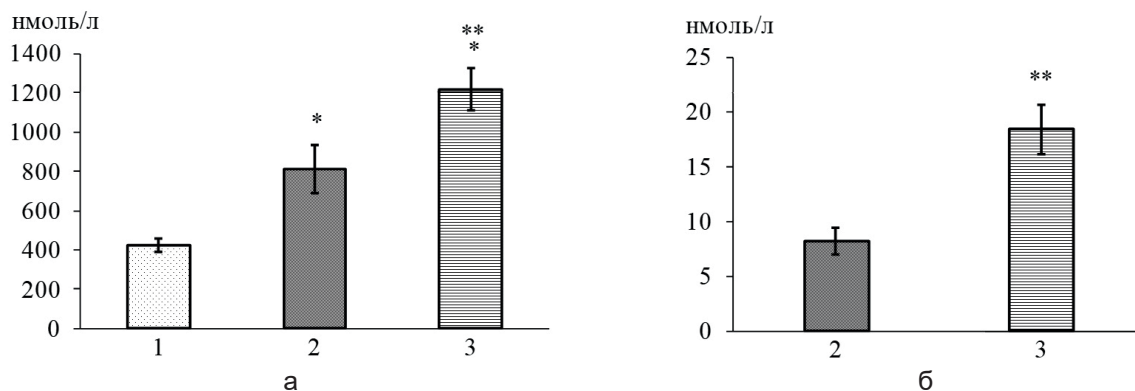


Рис. 5. Концентрація кортизолу в сироватці крові (а) та спинномозковій рідині (б) пацієнтів із забоем головного мозку: 1 – контроль, 2 – гострий період, 3 – проміжний період. * $P < 0,05$ порівняно з контролем, ** $P < 0,05$ порівняно з гострим періодом

лідженні у комбатантів із забоєм головного мозку в гострий період після БЧМТ середня концентрація кортизолу у СМР була $8,22 \pm 1,20$ нмоль/л. Це може свідчити про відносне збереження нормального вмісту кортизолу в ЦНС, незважаючи на високу концентрацію в сироватці крові в гострий період після травми. У проміжний період концентрація кортизолу зростала в СМР в 2,24 раза порівняно з гострим періодом після БЧМТ (див. рис. 5, б). Отримані результати відповідають зростанню концентрації гормону в сироватці крові, але треба зазначити, що при цьому не було виявлено кореляції між показниками концентрації кортизолу в досліджених біологічних рідинах.

У комбатантів у гострий період після травми виявлено високі позитивні кореляційні зв'язки між концентрацією кортизолу у СМР та спектральною потужністю біопотенціалів Δ - і θ -діапазонів з акцентом у передніх відділах мозку ($r = 0,7086-0,7421$; $P < 0,01$). При цьому спостерігалися також високі кореляційні зв'язки між вмістом кортизолу в СМР і спектральною потужністю коливань в β -діапазоні в лобно-тім'яних відведеннях ($r = 0,6845-0,8844$; $P < 0,01$). Відомо, що коливання в Δ -діапазоні не реєструються на ЕЕГ здорового мозку в стані неспання. У нашому дослідженні повільно хвильові коливання віддзеркалюють структурні вогнищеві ураження мозку внаслідок БЧМТ, а β -коливання можуть бути пов'язані з посиленням неспецифічних активуючих впливів ретикулярної формації мозку. Тому виявлені кореляційні зв'язки концентрації кортизолу з коливаннями у β -діапазоні відображають наявність стану дистресу в гострий період після травми. Підвищення вмісту кортизолу в сироватці крові у цей період свідчить про тривалу активацію універсальних механізмів психоемоційного напруження, пов'язаного зі структурними пошкодженнями тканини мозку та пережитими подіями бойового середовища.

У проміжний період після травми коре-

ляційні зв'язки між концентрацією кортизолу у СМР та спектральною потужністю біопотенціалів послаблюються у Δ - і θ -діапазонах. Водночас взаємозв'язки цих показників та спектральної потужності β -ритмів зберігаються та посилюються в тім'яних відведеннях ($r = 0,7886-0,7914$; $P < 0,01$). Певно, послаблення кореляційних зв'язків вмісту кортизолу з повільнохвильовою активністю зумовлене позитивними структурно-функціональними змінами у вогнищах ураження тканин мозку. Однак зростання вмісту кортизолу в СМР та сироватці крові в проміжний період та посилення його тісних кореляційних взаємовідносин зі спектральною потужністю β -ритму тім'яних відведень віддзеркалюють більший зв'язок модуляторних впливів гормону із супутніми розладами психоемоційної сфери: зростанням тривоги, розладами сну, когнітивною дисфункцією. Усе це свідчить про посилення впливів глюкокортикоїдної ланки гормональної регуляції з розвитком у часі наслідків БЧМТ, особливо на рівні ЦНС, де спостерігається домінування деструктивних впливів кортизолу.

ВИСНОВКИ

1. На ЕЕГ комбатантів, зареєстрованих у гострий та проміжний періоди після забою мозку, отриманого внаслідок легкої БЧМТ, виявлено домінування коливань Δ -діапазону в передніх відділах мозку з підвищенням їх спектральної потужності. Наслідком забою мозку також є порушення внутрішньо- та міжпівкульних комунікацій між популяціями нейронів, найбільш виражене у проміжному періоді.

2. Зміни концентрацій стероїдних гормонів у сироватці крові та СМР комбатантів після легкої БЧМТ свідчать про домінування та посилення стресорних і катаболічних ефектів кортизолу, особливо на рівні головного мозку, найбільш виражене в проміжний період після травми. Отримані результати демонструють

наростання дефіциту компенсаторних та відновлювальних можливостей з боку нейростероїдної ланки регуляції в динаміці часу після легкої БЧМТ.

3. Позитивні кореляційні зв'язки між спектральною потужністю ритмів ЕЕГ та вмістом кортизолу у СМР є віддзеркаленням структурно-функціональних та емоційних порушень в гострий період після легкої БЧМТ та підсилення негативної емоційної компоненти в проміжний період після травми.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.

O. G. Berchenko, A. V. Shliakhova, A. M. Titkova, N. O. Levicheva, M. F. Posokhov, Z. M. Lemondzhava

ELECTRICAL BRAIN ACTIVITY AND ITS RELATIONSHIP WITH CORTISOL LEVELS IN COMBATANTS WITH BRAIN CONTUSION AFTER MILD COMBAT TRAUMATIC BRAIN INJURY

State Institution «P. V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkiv; e-mail: nbi.inpn@ukr.net

Combat traumatic brain injury (cTBI) is characterized by the complexity of pathogenetic mechanisms, caused by the combination of the action of factors of mine-blast damage with the psycho-emotional reaction of the body to stress. The consequences of cTBI are manifested in changes in electrogenesis and neurochemical parameters of functional and metabolic activity of the brain, one of the important factors of which is cerebral cortisol levels. Identifying the nature of these changes is necessary to improve the effectiveness of therapy and rehabilitation of combatants. The study aimed to identify the features of brain electrogenesis and its relationship with the temporal dynamics of cortisol levels in the blood serum and cerebrospinal fluid (CSF) of combatants with brain contusion after cTBI. 23 patients with TBI were examined (10 in the acute and 13 in the intermediate periods after the injury), whose electroencephalograms (EEG) were recorded, and their visual, spectral, and coherent analyses were also performed. The cortisol levels were determined in CSF and serum by

enzyme-linked immunosorbent assay. The EEG spectrograms revealed an increase in the spectral power of Δ -range oscillations in the frontotemporal and central brain regions with the development of the consequences of cTBI over time. The spectral power of β -range oscillations in the intermediate period after the injury decreased compared to the acute period. Cortisol levels in CSF and serum increased over time after cTBI. The level of the hormone in CSF in the acute period after trauma was positively correlated with the spectral power of the biopotentials of the Δ -, θ -, and β -ranges. In the intermediate period, the degree of correlation of cortisol concentration with the spectral power of the biopotentials of the θ - and Δ -ranges decreased, but increased in the β -range. Thus, the EEG of combatants revealed an increase in the spectral power of slow rhythms with impaired intra- and interhemispheric neural communication, an increase in cortisol levels in CSF and serum over time, and its positive correlations with the biopotentials of the β -ranges against the background of a weakening, with the biopotentials of slow rhythms.

Key words: combat traumatic brain injury; brain contusion; brain electrogenesis; cortisol; cerebrospinal fluid; blood serum.

REFERENCES

1. Cernak I, Noble-Haeusslein LJ. Traumatic brain injury: An overview of pathobiology with emphasis on military populations. *J Cerebr Blood Flow Metab.* 2010;30(2): 255-66. doi:10.1038/jcbfm.2009.203
2. Kadri A, Apriani N. Electroencephalography findings in traumatic brain injury. *Open Neurol J.* 2022 Oct 20;16:e1874205X2206100. <http://dx.doi.org/10.2174/1874205X-v16-e2206100>
3. Semchyshyn MG, Zadorozhna BV. The electroencephalographic characteristics of craniocerebral trauma of mild and moderate severity in acute and intermediate periods. *Klin Eks Patol.* 2015;16:1(51):139-42. [Ukrainian]. <https://doi.org/10.24061/1727-4338.XIV.1.51.2015.30>
4. Amico F. Quantitative electroencephalography objectivity and reliability in the diagnosis and management of traumatic brain injury. *Syst Rev Clin EEG Neurosci.* 2023;15500594231202265. doi:10.1177/15500594231202265.
5. Franke LM, Perera RA, Sponheim SR. Long-term resting EEG correlates of repetitive mild traumatic brain injury and loss of consciousness: alterations in alpha-beta power. *Front Neurol.* 2023 Aug 29;14:1241481. doi:10.3389/fneur.2023.1241481.
6. Méndez-Balbuena I, Betancourt-Navarrete BL, Hermosillo-Abundis AC, Flores A, Rebollo-Herrera LF, Lemuz-López R, Huidobro N, Meza-Andrade R, Pelayo-González HJ, Bonilla-Sánchez MdR, López-Cortes VA, García-Flores MA. Weighted coherence analysis as a window into the neurophysiological effects of traumatic brain injury. *Bioengineering.* 2024;11(12):1187. <https://doi.org/10.3390/bioengineering11121187>
7. Cudmore LJ, Segalowitz SJ, Dywan J. EEG coherence shows altered frontal-parietal communication in mild

- TBI during a dual-task. *Brain Cogn.* 2000;44(1):86-90. [https://doi.org/10.1016/S0278-2626\(20\)30197-4](https://doi.org/10.1016/S0278-2626(20)30197-4).
8. Galicia-Alvarado M, Alducin-Castillo J, Ramírez-Flores MJ, Sánchez Quezada AL, Yáñez-Suárez O, Flores-Ávalos B. Cognitive and spectral coherence of EEG alterations in resting state in children with chronic TBI. *Salud Ment [online]*. 2019;42(2):91-100. ISSN 0185-3325. <https://doi.org/10.17711/sm.0185-3325.2019.012>.
 9. Han K, Chapman SB, Krawczyk DC. Disrupted intrinsic connectivity among default, dorsal attention, and frontoparietal control networks in individuals with chronic traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* 2016 Feb;22(2):263-79. doi:10.1017/S1355617715001393.
 10. Verdoorn TA. Neurosteroid receptor modulators for treating traumatic brain injury. *Neurotherapeutics.* 2023;20:1603-15. <https://doi.org/10.1007/s13311-023-01428-7>.
 11. Chen H. Glucocorticoid receptor represses brain derived neurotrophic factor expression in neuron-like cells. *Mol Brain.* 2017;10:12:1-16. doi:10.1186/s13041-017-0295-x.
 12. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974;2:81-4. doi:10.1016/s0140-6736(74)91639-0
 13. Podkovka OI, Makarchuk MY, Filimonova NB, Knyr OS, Pampuha IV, Horbunov OA. Neural correlates of simple sensorimotor reaction as markers of information processing speed in military veterans. *Fiziol Zh.* 2021;67(6): 3-12. <https://doi.org/10.15407/fz67.06.003>. [Ukrainian].
 14. Ku Y, Bodner M, Zhou YD. Prefrontal cortex and sensory cortices during working memory: quantity and quality. *Neurosci Bull.* 2015 Apr;31(2):175-82. doi:10.1007/s12264-014-1503-7.
 15. Bennett CN, Gupta RK, Prabhakar P, Christopher R, Sampath S, Thennarasu K, Rajeswaran J. Clinical and biochemical outcomes following EEG neurofeedback training in traumatic brain injury in the context of spontaneous recovery. *Clin EEG Neurosci.* 2018 Nov; 49(6): 433-40. doi:10.1177/1550059417744899.
 16. Holub M, Beran O, Džupová O, Hnyková J, Lacinová Z, Příhodová J, Procházka B, Helcl M. Cortisol levels in cerebrospinal fluid correlate with severity and bacterial origin of meningitis. *Critic Care.* 2007;11:41. doi:10.1186/cc5729.

*Матеріал надійшов
до редакції 05.05.2025*