

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

## ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ УСКЛАДНЕНЬ БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ

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

## ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF COMPLICATIONS OF COMBAT TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE ACUTE PERIOD

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма, електроенцефалографія, спектральна потужність біопотенціалів мозку

**Key words:** brain injury, electroencephalography, spectral power of brain biopotentials

Проведено дослідження функціонального стану мозку у пацієнтів із забоем та струсом головного мозку в гострому періоді бойової черепно-мозкової травми. Виявлено специфічні вогнищеві порушення електричної активності мозку у пацієнтів із забоем та дифузні — у пацієнтів зі струсом головного мозку. Загальними змінами у пацієнтів обох груп є наявність в передніх відділах головного мозку біопотенціалів в дельта-діапазоні як віддзеркалення інформаційного перенавантаження аналітико-синтетичних процесів в умовах бойових дій.

A study of the functional state of the brain in brain patients with brain contusion and concussion in the acute period of combat traumatic brain injury was conducted. Specific focal disturbances of the electrical activity of the brain in patients with contusion and diffuse in patients with concussion were revealed. Common changes in patients of both groups are the presence of biopotentials in the beta range in the frontal parts of the brain, as a reflection of the information overload of analytical and synthetic processes in the conditions of hostilities.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) — одна з найпоширеніших причин неврологічних та психічних захворювань, інвалідизації та смертності цивільного населення та комбатантів в умовах російської воєнної агресії. Безпосередня дія травматичного чинника спричиняє пошкодження нервових клітин і навіть їх загибель як в гострому так і віддаленому періодах травми [1; 2]. Це призводить до комплексу динамічних системних та міжсистемних церебральних відповідей на клітинному та молекулярному рівнях. Однак, на сьогодні чіткого уявлення про механізми та наслідки бойової травми на функціональний стан мозку немає. Змістовну інформацію про діяльність головного мозку та ступінь значності її порушення в різні періоди травми надає метод електроенцефалографії (ЕЕГ). З літератури відомо про перерозподіл основних ритмів ЕЕГ з посиленням повільнохвильової тета- та дельта-активності та зменшенням частки альфа-хвиль при черепно-мозковій травмі у цивільних людей [3; 4]. Також показано зв'язок зниженої бета-когерентності між лобово-тім'яними відділами мозку з гальмуванням швидкості обробки інформації у пацієнтів з легкою ЧМТ [3; 5]. Важливим завданням нашого дослідження є з'ясування специфічних особливостей змін електричної активності мозку пацієнтів (бійців) в патогенезі гострого періоду черепно-мозкової травми.

Мета роботи: встановити особливості електричної активності мозку у пацієнтів із забоем та струсом мозку внаслідок гострої бойової черепно-мозкової травми.

Досліджування електричної активності мозку у пацієнтів з різними видами гострої бойової черепно-мозкової травми проводили одразу після надхо-

дження пацієнтів до відділення нейрохірургії. Обстежено дві досліджувані групи: I групу сформовано з 10 пацієнтів із забоем мозку (до трьох місяців після травми); II групу — з 12 пацієнтів зі струсом мозку (до двох місяців після травми). Усі пацієнти були чоловічої статі. Середній вік пацієнтів I групи становив  $40,2 \pm 3,5$  роки, II групи —  $36,1 \pm 4,8$  роки. Контрольну групу становили 8 практично здорових чоловіків, середній вік яких дорівнював  $36,9 \pm 3,5$  роки.

Реєстрацію ЕЕГ здійснювали 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 був встановлений на 35 Гц, постійна часу становила 0,3 с. Як референтний використовували об'єднаний вушний електрод. Дизайн дослідження включав запис ЕЕГ у стані спокою та під час дії функціональних навантажень: розплющити-заплющити очі та гіпервентиляція.

Оцінювання ЕЕГ проводили візуально та за допомогою математичного аналізу із використанням програмного забезпечення «Нейрон-Спектр.NET», що давало змогу провести спектральний аналіз ЕЕГ 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. Щоб оцінити абсолютну спектральну потужність ЕЕГ, програмою виділяли такі частотні діапазони: дельта (0,5—4,0 Гц), тета (4,0—7,0 Гц), альфа (8,0—12,0 Гц), бета (15,0—35,0 Гц). Числовою характеристикою була середня потужність біопотенціалів мозку. За даними середньої спектральної потужності

біопотенціалів по групі будували спектрограми фонові EEG.

Дослідженням електричної активності мозку у пацієнтів I групи у гострому періоді забою головного мозку, що його зазнали внаслідок бойової черепно-мозкової травми, виявили порушення функціональної активності мозку з формуванням вогнищевих пошкоджень тканин мозку. На EEG спокою виявили три типи електричної активності мозку: гіперсинхронний, десинхронний та дезорганізований [6]. У 60 % пацієнтів відзначався гіперсинхронний тип електричної активності мозку в альфа-діапазоні з максимальною представленістю в задніх відділах мозку. У деяких пацієнтів реєструвалися дифузні альфа-пароксизми (рис. 1,а). У 30 % пацієнтів відзначався десинхронний тип EEG, для якого характерно зниження амплітуди біопотенціалів мозку, яке свідчить про виснаження механізмів електрогенезу мозку (рис. 1,б). У 10 % пацієнтів був характерним дезорганізований тип електричної активності мозку, з включенням локальних низькоамплітудних бета-веретен як прояву напруженого функціонування мозку (рис. 1,в).

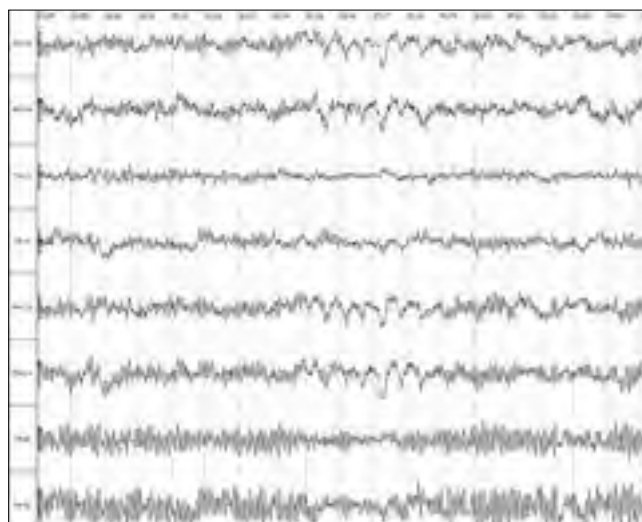
Електрографічно локалізація вогнища забою реєструвалася в лобово-скроневих та тім'яних відділах мозку як правої, так і лівої гемісфер та відповідає боку механічного травматичного ураження.

Пацієнтам з гіперсинхронним типом EEG були властиві комп'ютерно-томографічні ознаки субдуральних та епідуральних гематом в лобних ділянках мозку, перелому кісток черепа. Електрографічна структура вогнища включала поліморфні дельта- та тета-коливання. В задніх відділах мозку домінував альфа-ритм у формі пароксизмів, модульованих гострими хвилями, з поширенням у передні відділи мозку (див. рис. 1,а).

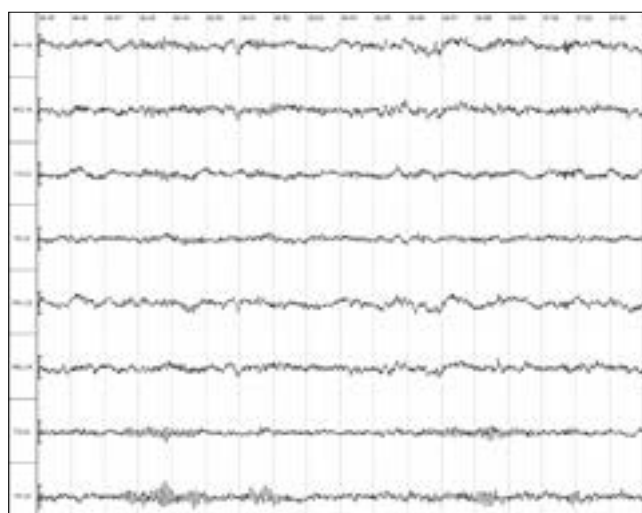
У пацієнтів з десинхронним типом EEG на комп'ютерній томограмі відзначали ознаки епідуральних гематом та вогнища забою в тім'яних ділянках мозку. Електрографічна структура вогнища включала поліморфні та мономорфні низькоамплітудні дельта- та тета-коливання частотою від 2 Гц до 4 Гц (див. рис. 1,б).

Реактивність мозку під час функціонального навантаження «розплющити-заплющити очі» в усіх пацієнтів цієї групи віддзеркалювала збереження ретикуло-кортикальних активуючих впливів, що проявлялося у пригніченні потиличного альфа-ритму при розплющених очах та його відновленні при заплющених очах.

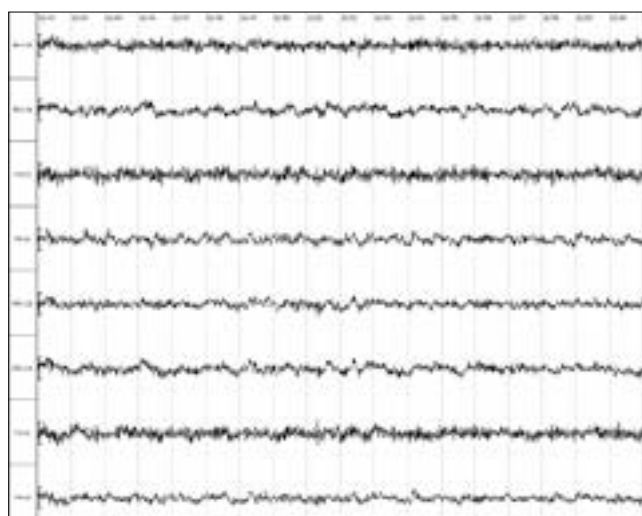
Функціональне навантаження «гіпервентиляція», яке викликає зміни метаболізму мозку та здатне спровокувати прояв скритих патологічних ознак на EEG, виявило різні відповідні реакції мозку: підсилення пароксизмальної активності у вигляді дельта-пароксизмальних розрядів; збагачення електрогенезу елементами судомної активності, як-от гострі хвилі, комплекси «пік — повільна хвиля»; фазові зміни на EEG (чергування епох синхронізації та десинхронізації) (рис. 2).



а

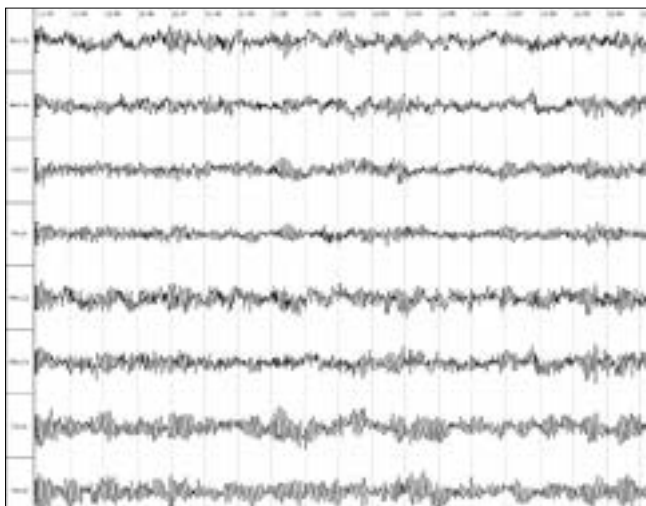


б

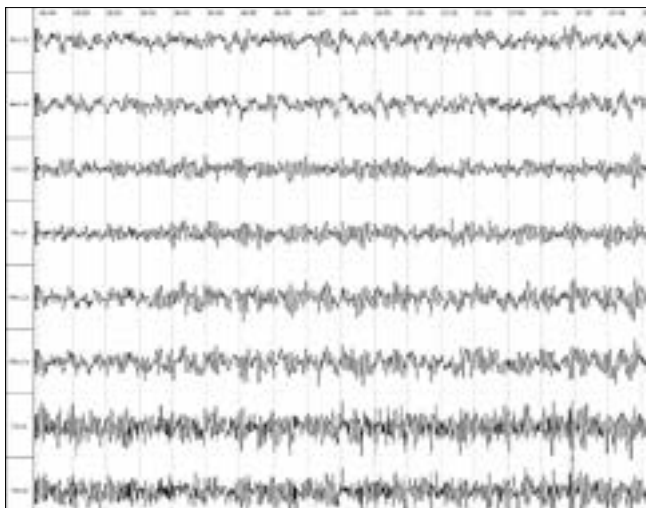


в

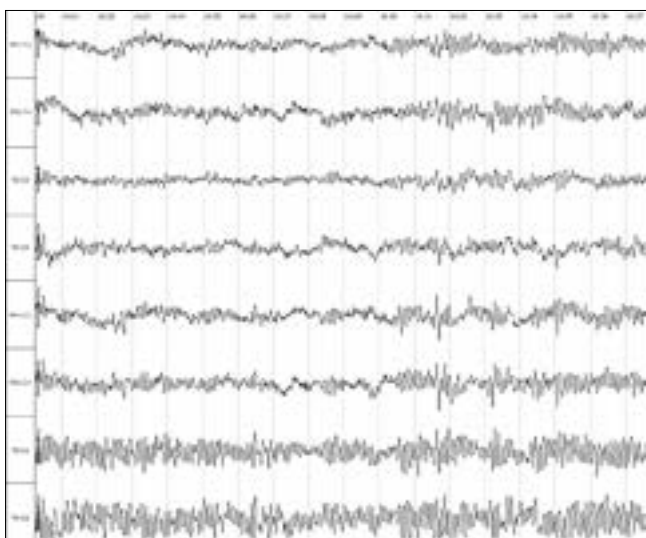
Рис. 1. Типи електричної активності мозку пацієнтів із забоєм мозку в стані спокою: а — гіперсинхронний тип EEG, б — десинхронний тип EEG, в — дезорганізований тип EEG



а



б



в

Рис. 2. ЕЕГ пацієнтів із забоєм мозку після гіпервентиляції: а — посилення пароксизмальної активності, б — збагачення судомними елементами, в — фазові зміни електричної активності мозку

Спектральний аналіз середньої потужності біопотенціалів мозку на ЕЕГ гіперсинхронного типу в лобних, скроневих, тім'яних та потиличних відділах мозку пацієнтів I групи виявив підвищення потужності ритмів усіх частотних діапазонів проти показників групи контролю. Максимальна потужність відзначалася в лобово-тім'яному та потиличному відділах мозку правої гемісфери для коливань дельта-діапазону, підвищення спектральної потужності біопотенціалів мозку в діапазоні низьких частот при ЧМТ також показано в роботі E. J. Mallas, N. Gorgoartis, S. Dautricourt et al. (2022) [7]. Потужність альфа-ритму підвищилася в лобово-скроневих та потиличних відділах мозку як ліворуч, так і праворуч. Виявлено підвищення потужності бета-коливань високочастотного та низькочастотного діапазону, що свідчить про наявний стан дистресу в обстежених пацієнтів (рис. 3).

Отже, підвищення загальної спектральної потужності біопотенціалів на ЕЕГ гіперсинхронного типу з максимальним проявом в дельта-діапазоні в лобово-тім'яному відділі правої гемісфери відображає вогнищеві структурно-функціональні церебральні зміни у пацієнтів з забоєм мозку. Ймовірно, підвищення потужності альфа-ритму в передніх відділах мозку одночасно з її збільшенням в задніх відділах мозку зумовлено порушенням механізмів регуляції ліквородинаміки внаслідок ЧМТ.

Пацієнтам з десинхронним типом ЕЕГ властиво зниження спектральної потужності коливань альфа-діапазону в усіх ділянках мозку як порівняти з групою контролю, що можна розглядати як біомаркер напруженого стану (рис. 3).

Досліджуванням електричної активності мозку у пацієнтів II групи у гострому періоді стресу головного мозку, що його зазнали внаслідок бойової черепно-мозкової травми, виявлено порушення функціональної активності мозку, що проявлялися в домінуванні синхронізуючих таламо-кортикальних впливів. На ЕЕГ спокою виявили два типи електричної активності мозку: гіперсинхронний та дезорганізований.

У 58 % пацієнтів спостерігалася генералізована гіперсинхронна електрична активність мозку в альфа-діапазоні (рис. 4,а). Фокус альфа-пароксизмальної активності та пароксизми складної структури з включенням поліморфних дельта-, тета-хвиль та гострих високоамплітудних хвиль реєструвалися в передніх відділах мозку, а також розряди пароксизмів стовбурового генезу (рис. 4,б).

У цих пацієнтів виявлено фазові зміни електричної активності мозку, які виражалися в заміщенні генералізованої гіперсинхронної електричної активності мозку короткими епохами десинхронізації (рис. 4,в). У частки пацієнтів відзначалися білатеральні локальні поліморфні групи дельта-коливань частотою від 3 Гц до 4 Гц.

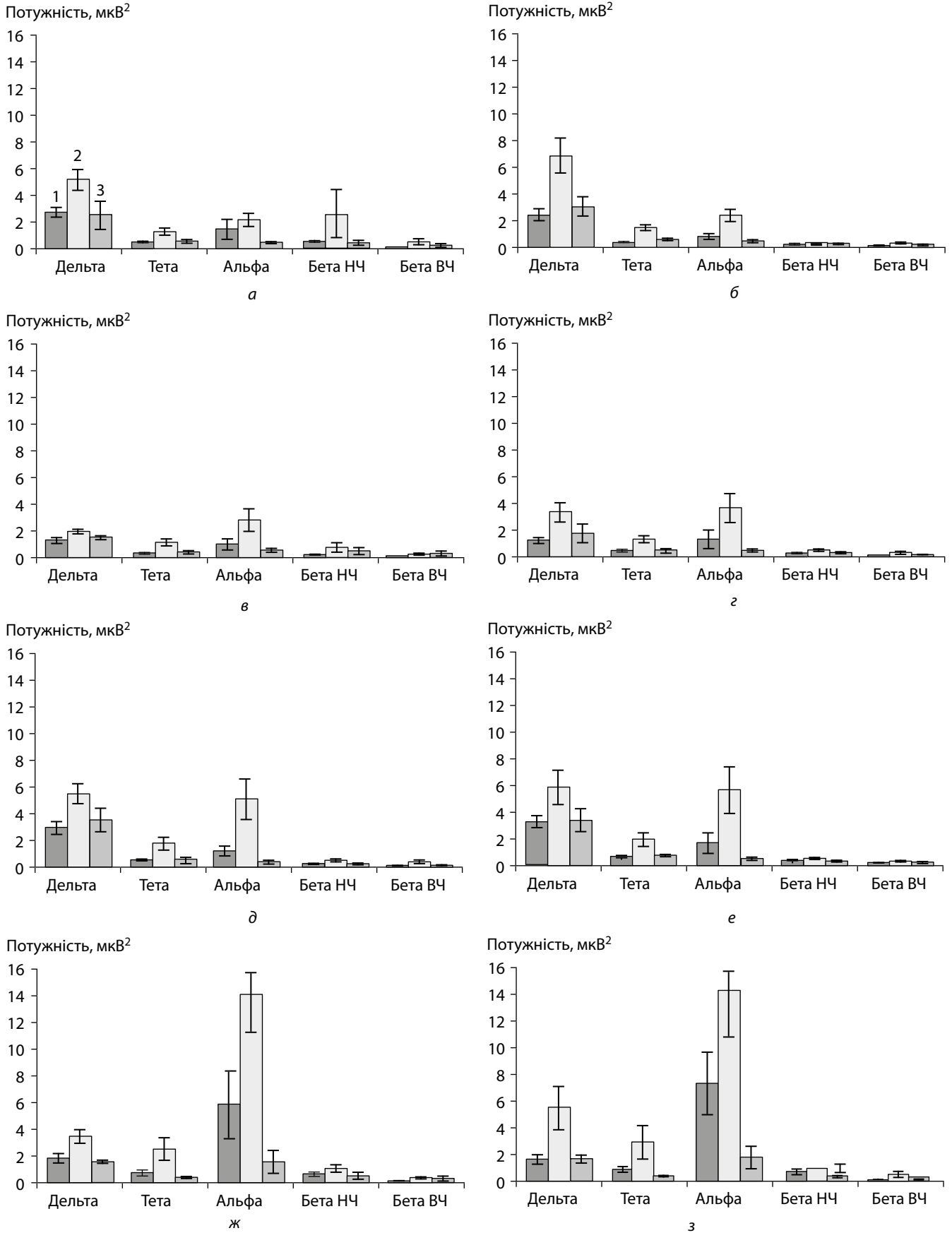


Рис. 3. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів із забоем головного мозку та групи контролю: Лобні, скроневі, тім'яні, потиличні відведення а, в, д, ж — ліворуч; б, г, є, з — праворуч; 1 — організований (контрольна група), 2 — гіперсинхронний, 3 — дезорганізований типи ЕЕГ

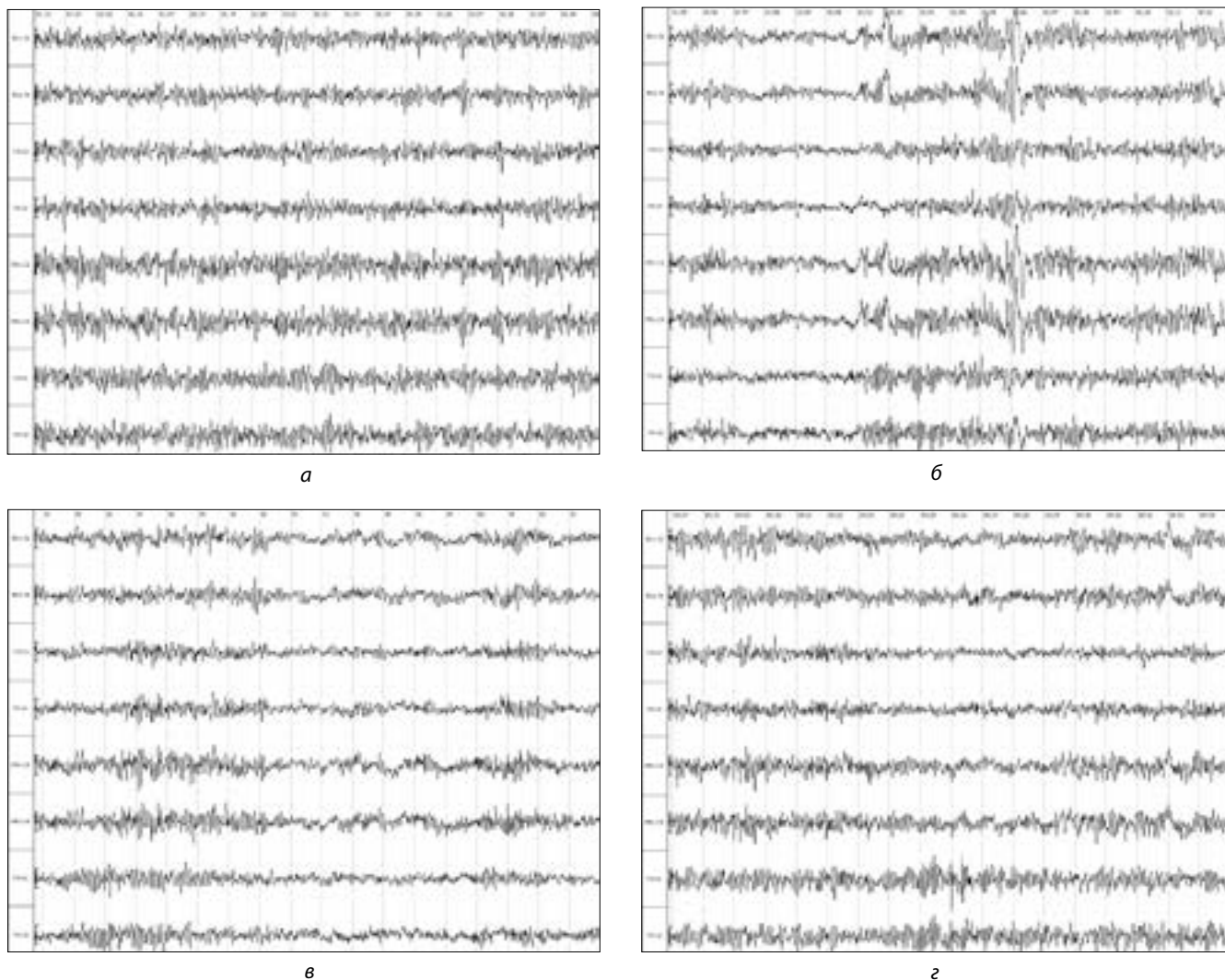


Рис. 4. Динаміка EEG гіперсинхронного типу пацієнта зі струсом мозку: а — фонова генералізована гіперсинхронна електрична активність мозку в альфа-діапазоні, б — високоамплітудний розряд складної структури, в — фазові зміни електричної активності, г — елементи судомної та пароксизмальної активності після гіпервентиляції

У 42 % пацієнтів спостерігалася EEG дезорганізованого типу з поширенням домінуючого альфа-ритму в передні відділи мозку. Слід відзначити в передніх відділах мозку правої та лівої гемісфер локальні синхронні прояви поліморфних дельта-коливань на фоні зниження електрогенезу (рис. 5,а).

У всіх пацієнтів II групи виявлено позитивні електрографічні відповіді на функціональне навантаження «розплющити-заплющити очі».

Функціональне навантаження «гіпервентиляція» виявило посилення локальних проявів груп дельта-коливань в передніх відділах мозку, посилення альфа-пароксизмальної активності та елементів судомних проявів, фазові зміни на EEG (див. рис. 4,г; рис. 5,б).

Спектральний аналіз середньої потужності біопотенціалів мозку в дельта-діапазоні на EEG пацієнтів зі струсом головного мозку виявив її підвищення як при гіперсинхронному, так і дезорганізованому типам електричної активності мозку проти показників групи контролю. Посилення спектральної потужності біопотенціалів мозку в тета-діапазоні було

більш виражено на EEG гіперсинхронного типу в усіх відділах головного мозку, ніж на спектрограмах пацієнтів з забоєм мозку, що свідчило про наявність стресового стану у пацієнтів цієї групи. Спектральна потужність коливань в альфа-діапазоні була високою у передніх та задніх відділах мозку пацієнтів з гіперсинхронним типом EEG, у пацієнтів з дезорганізованим типом EEG — лише у потиличних відділах мозку. Спектральна потужність бета-коливань високочастотного та низькочастотного діапазону була високою у пацієнтів з гіперсинхронним типом EEG (рис. 6). Відомо, що механізмами дифузного ураження тканин мозку є масивне пошкодження аксонів нейронів, порушення аксонального транспорту, деградація аксонального цитоскелета переважно підкоркових структур мозку, стовбура мозку та мозолистого тіла [8]. В зв'язку з цим виявлені нами перебудови потужності спектрів дельта-, тета-, альфа-, бета-діапазонів мозку на спектрограмах EEG віддзеркалюють дифузні зміни електричної активності мозку у пацієнтів зі струсом головного мозку внаслідок мінно-вибухової травми.

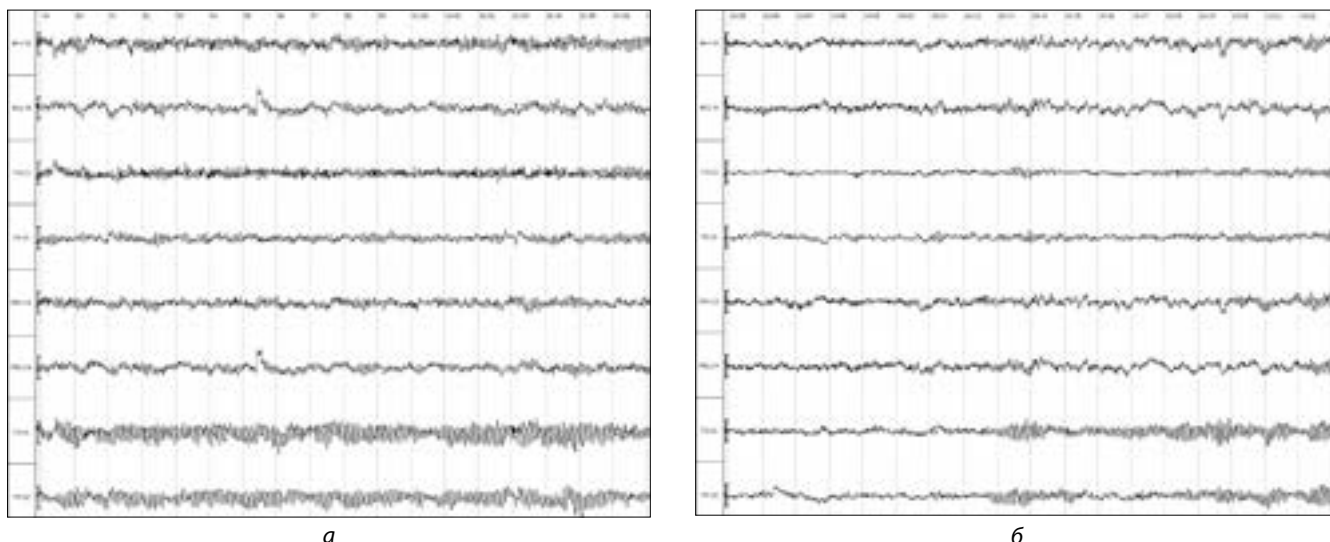


Рис. 5. ЕЕГ дезорганізованого типу пацієнта зі струсом мозку: а — фонову електричну активність, б — локальні прояви дельта-коливань в передніх відділах мозку після гіпервентиляції

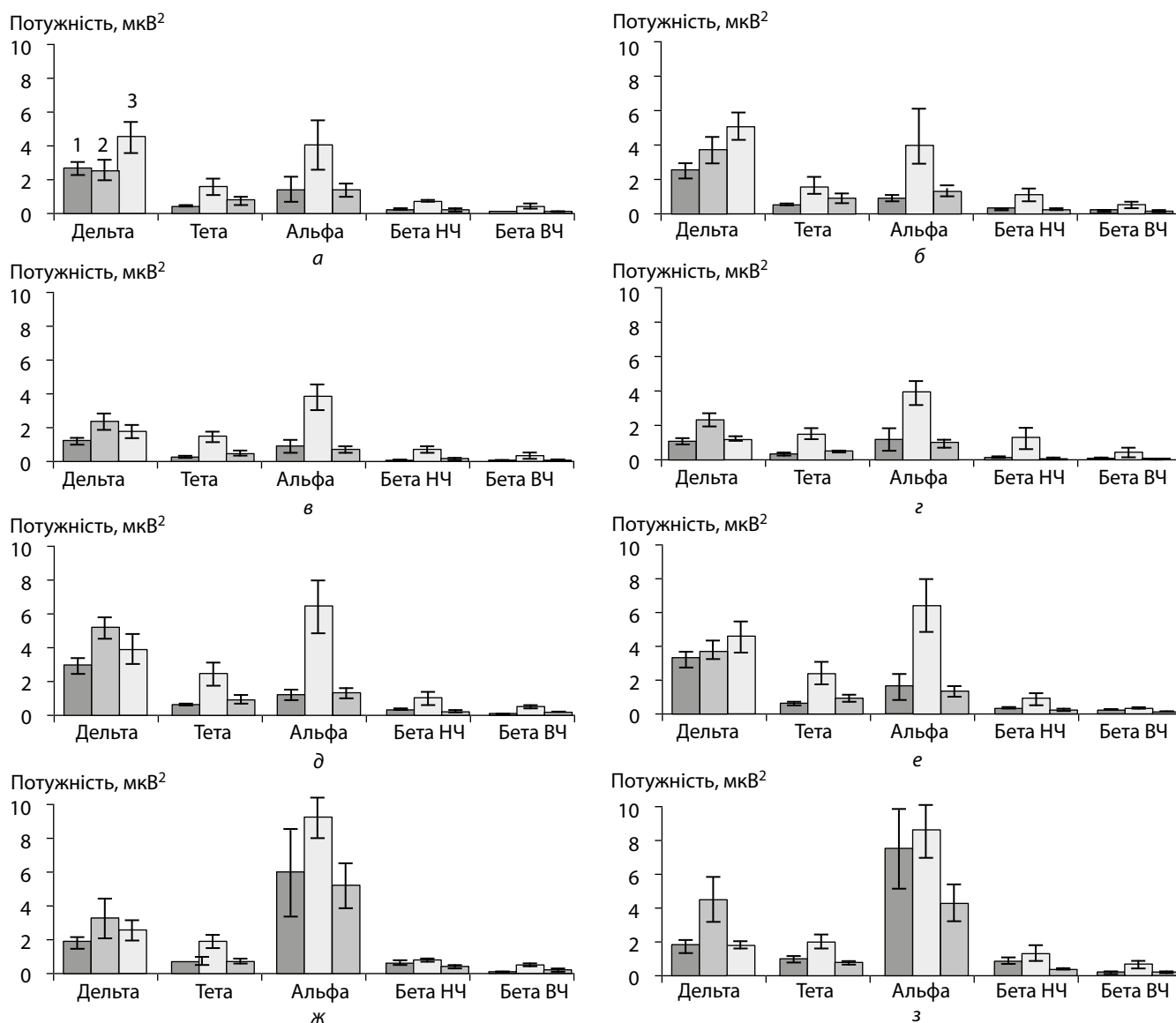


Рис. 6. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів зі струсом головного мозку та групи контролю: Лобні, скроневі, тім'яні, потиличні відведення а, в, д, ж — ліворуч; б, г, є, з — праворуч; 1 — організований (контрольна група), 2 — гіперсинхронний, 3 — дезорганізований типи ЕЕГ

Отже, у результаті проведеного дослідження функціонального стану пацієнтів з забоєм та струсом головного мозку, що його зазнали внаслідок бойової ЧМТ, виявлено специфічні порушення електрогенезу мозку для кожного типу травми: вогнищево — при забої та дифузно — при струсі головного мозку. Загальним для обох груп пацієнтів є наявність в передніх відділах мозку дельта-активності, що зумовлено перенавантаженням аналітико-синтетичних процесів в лобних відділах мозку внаслідок масованих полімодальних аферентних екстеро- та інтерорецептивних подразників, що виникають внаслідок дії чинників середовища в умовах бойових дій.

### Список літератури

1. Цимбалюк В. І. Легкі черепно-мозкові травми, пов'язані з бойовими діями: актуальні особливості / В. І. Цимбалюк, М. Ф. Посохов, Е. В. Супрун // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 3 (116). С. 5—11. DOI: doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-1.
2. Ng S. Y. Traumatic brain injuries: pathophysiology and potential therapeutic targets / S. Y. Ng, A. Y. W. Lee // Front Cell Neurosci. 2019. Vol. 13. 528. DOI: 10.3389/fncel.2019.00528.
3. Amico F. Quantitative Electroencephalography Objectivity and Reliability in the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review / F. Amico, J. L. Koberda // Clin. EEG Neurosci. 2023. 15500594231202265. DOI: 10.1177/15500594231202265.
4. Ianof J. N. Traumatic brain injury: An EEG point of view / J. N. Ianof, R. Anghinah // Dement Neuropsychol. 2017. Vol. 11 (1). P. 3—5. DOI: 10.1590/1980-57642016dn11-010002.
5. Franke L. M. Long-term resting EEG correlates of repetitive mild traumatic brain injury and loss of consciousness: alterations in alpha-beta power / L. M. Franke, R. A. Perera, S. R. Sponheim // Front. Neurol. 2023. 14. 1241481. DOI: 10.3389/fneur.2023.1241481.
6. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. М. : МЭЙБИ, 1991. 118 с.
7. Pathological slow-wave activity and impaired working memory binding in post-traumatic amnesia / E. J. Mallas, N. Gorgoraptis, S. Dautricourt [et al.] // J Neurosci. 2022. Vol. 42. P. 9193—9210. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0564-22.2022.
8. Workshop scientific team and advisory panel members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies / K. E. Saatman, A. C. Duhaime, R. Bullock [et al.] // J Neurotrauma. 2008. Vol. 25(7). P. 719—38. DOI: 10.1089/neu.2008.0586.

### References

1. Tsybaliuk V. I. Lehki cherepno-mozkovi travmy, poviazani z boiovymy diiamy: aktualni osoblyvosti / V. I. Tsybaliuk, M. F. Posokhov, E. V. Suprun. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2023. 31. 3 (116): 5–11. doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-1. [In Ukrainian].
2. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 2019 Nov 27;13:528. doi: 10.3389/fncel.2019.00528.
3. Amico F, Koberda JL. Quantitative Electroencephalography Objectivity and Reliability in the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Clin EEG Neurosci*. 2023 Oct 4;15500594231202265. doi: 10.1177/15500594231202265.
4. Ianof JN, Anghinah R. Traumatic brain injury: An EEG point of view. *Dement Neuropsychol*. 2017 Jan-Mar;11(1):3-5. doi: 10.1590/1980-57642016dn11-010002.

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. Zhirmunskaya Ye. A. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya*. M. : MEIBI, 1991. 118 s.

7. Mallas EJ, Gorgoraptis N, Dautricourt S, Pertzov Y, Scott G, Sharp DJ. Pathological Slow-Wave Activity and Impaired Working Memory Binding in Post-Traumatic Amnesia. *J Neurosci*. 2022 Dec 7;42(49):9193-9210. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0564-22.2022.

8. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT; Workshop Scientific Team and Advisory Panel Members. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008 Jul;25(7):719-38. doi: 10.1089/neu.2008.0586.

Надійшла до редакції 24.01.2024

### Відомості про авторів

**БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна**, доктор біологічних наук, професор, завідувачка лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*, <https://orcid.org/0000-0003-4201-4542>; e-mail: berchenko.olga@ukr.net

**ШЛЯХОВА Анна Володимирівна**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*; <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

**ЛЕВІЧЕВА Наталія Олександрівна**, науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії\*; <http://orcid.org/0000-0003-2963-0762>; e-mail: nati-ki-le@ukr.net

**ПОСОХОВ Микола Федорович**, кандидат медичних наук, завідувач відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології\*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net3

**ЛЕМОНДЖАВА Заза Мамрікоєвич**, молодший науковий співробітник відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології\*; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: lemond.gali@gmail.com4

\* — Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

### Information about authors:

**BERCHENKO Olga**, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-4201-4542>; e-mail: berchenko.olga@ukr.net

**SHLIAKHOVA Anna**, PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Senior Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry\*\*; <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

**LEVICHEVA Nataliia**, Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-2963-0762> e-mail: nati-ki-le@ukr.net

**POSOKHOV Mykola**, MD, PhD, head of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net

**LEMONDZHAVA Zaza**, Junior Researcher of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology\*\*; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: lemond.gali@gmail.com

\*\* — of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine