

В. В. Гейко, М. Ф. Посохов, З. М. Лемонджав

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПАЦІЄНТІВ З БОЙОВОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ЇЇ ТИПУ ТА ХРОНІЗАЦІЇ ПЕРЕБІГУ

V. V. Geiko, M. F. Posokhov, Z. M. Lemondzhava

FEATURES OF IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF PATIENTS WITH COMBAT TRAUMATIC BRAIN INJURY DEPENDING ON ITS TYPE AND CHRONICITY

Ключові слова: бойова черепно-мозкова травма, часові періоди перебігу ЧМТ, імуноглобуліни основних класів, циркулюючі імунні комплекси, цитокіни, нейрозапалення

Key words: combat traumatic brain injury, time periods of TBI, immunoglobulins of the main classes, circulating immune complexes, cytokines, neuroinflammation

Серед сучасних досліджень участі імунної системи у патогенезі черепно-мозкової травми (ЧМТ) у військовослужбовців — ветеранів та учасників бойових дій — превалює вивчення імунологічних механізмів у найгострішому та гострому періодах, що охоплюють перші години, дні та тижні після одержання бойової ЧМТ. У зв'язку з цим набуває особливої актуальності визначення особливостей імунологічної реактивності внаслідок травматизації нервової системи в аспекті хронізації перебігу легкої ЧМТ ще й з урахуванням високої вмотивованості комбатантів до повернення на поле бою, що сприяє їхньої здатності мінімізувати тяжкість нервово-психічної симптоматики. Усе це диктує нагальну потребу створення ефективних клінічних рекомендацій з метою запобігання ускладнень легкої ЧМТ на підставі об'єктивних показників, а не суб'єктивних відчуттів. Метою роботи був порівняльний аналіз показників гуморальної ланки імунологічної реактивності, природної неспецифічної резистентності організму та центральної і периферичної представленості про- і протизапальних медіаторів імунної системи у пацієнтів з бойовою ЧМТ в аспекті її хронічного перебігу. За підсумками узагальнення отриманих даних відзначено ознаки нейрозапалення у гострому періоді ($1,22 \pm 0,19$ міс.), які зберігаються у комбатантів у проміжному ($6,39 \pm 0,74$ міс.) та віддаленому ($13,43 \pm 1,13$ міс.) періодах, що може бути підґрунтям для розвитку ускладнень з подальшим посиленням нервово-психічного дефіциту.

Among modern studies of the participation of the immune system in the pathogenesis of traumatic brain injury (TBI) in military — veterans and combatants — the study of immunological mechanisms in the most acute and acute periods, which include the first hours, days and weeks after receiving combat TBI, prevails. In this regard, it is of particular relevance to determine the features of immunological reactivity due to traumatization of the nervous system in terms of the chronicity of the course of mild TBI, also taking into account the high motivation of combatants to return to the battlefield, which contributes to their ability to minimize the severity of neuropsychiatric symptoms. All this dictates the need to create effective clinical recommendations to prevent complications of mild TBI based on objective indicators, rather than subjective sensations. The aim of the work was a comparative analysis of the indicators of the humoral link of immunological reactivity, natural nonspecific resistance of the organism and the central and peripheral representation of pro- and anti-inflammatory mediators of the immune system in patients with combat TBI in the aspect of its chronic course. As a result of the generalization of the obtained data, signs of neuroinflammation were noted in the acute period (1.22 ± 0.19 months), which persist in combatants in the intermediate (6.39 ± 0.74 months) and remote (13.43 ± 1.13 months) periods, which may be the basis for the development of complications with further aggravation of neuropsychiatric deficit.

У сучасних літературних джерелах є нечисленні дослідження патогенезу черепно-мозкової травми (ЧМТ) серед військовослужбовців — ветеранів та учасників бойових дій; у більшості з них вивчали його особливості у найгострішому та гострому періодах та практично немає робіт, які вивчали б такі особливості за умов хронізації перебігу бойової легкої ЧМТ. Струс та забій головного мозку легкого ступеня є найпоширенішими типами закритої ЧМТ, зокрема у комбатантів, що постійно зазнають акубаротравми внаслідок вибухової та звукової хвилі і механічних контузійних уражень нервової системи. Окрім того, за умов активних бойових дій, перебіг легкої ЧМТ ускладнюється багатьма повторними травмами, що пов'язано з подаль-

шим розвитком нейрозапалення і може призводити до хронізації неврологічного дефіциту і погіршення поведінкових і психічних розладів [1]. Це зумовлено тим, що навіть за наявності легкої ЧМТ відбуваються патофізіологічні зміни у мозку, які включають гетерогенний набір функціональних, анатомічних та гістологічних порушень, що, у свою чергу, призводить до апоптичного і некротичного ураження нейронів та гліальних клітин; дифузних аксональних пошкоджень; розриву кровоносних судин, тромбозу, порушення гематоенцефалічного бар'єра, мозкового кровообігу тощо. Такі наслідки у майбутньому здатні сприяти формуванню підвищеного ризику нейродегенеративних захворювань (хвороб Альцгеймера і Паркінсона), а також — хронічної травматичної енцефалопатії у віддалених періодах після одержання ЧМТ [2].

Більшість літературних джерел про патогенез вторинного нейрозапалення у разі дисрегуляції імунологічної реактивності припадає на вивчення механізмів його розвитку, які активуються у найгострішому періоді після набуття ЧМТ, тобто у перші години, дні та тижні [3], що з урахуванням поліпшення розуміння основних механізмів імунологічних змін має важливе значення для розроблення діагностичних і прогностичних критеріїв у осіб, які мають найбільші ризики несприятливих наслідків та потребують ретельного моніторингу і терапевтичних та профілактичних втручань [4].

З огляду на те, що військовослужбовці найчастіше є дуже мотивованими до повернення на поле бою і здатні мінімізувати тяжкість симптомів, існує нагальна потреба створення ефективних клінічних рекомендацій щодо лікування легкої ЧМТ, ґрунтуючись на об'єктивних показниках, а не суб'єктивних відчуттях. Це зумовлює актуальність вирішення питань щодо відновлення здоров'я та безпечного повернення комбатантів до служби, тим більше за умов активних бойових дій під час загарбницької терористичної війни в Україні, що її розв'язала росія.

Відповідно до цього, метою дослідження було вивчення показників імунологічної реактивності у пацієнтів залежно від типу бойової ЧМТ і терміну після її одержання.

У сироватці периферичної крові методом селективної преципітації поліетиленгліколем ПЕГ-6000

з різною концентрацією та наступною спектрофотометрією на СФ-46 (довжина хвилі — 450 нм) визначали вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) великих (2,5 %), середніх (4,5 %) та дрібних (7 %) розмірів. Імуноферментним методом з реєстрацією результатів на мікропланшетному аналізаторі GBG Stat FAX 2100 (США) у сироватці крові визначали концентрації імуноглобулінів основних класів А, М, G («Гранум», Харків), а також у сироватці крові (Serum) та спинномозковій рідині (CSF) визначали концентрації цитокінів: прозапального ІL-6 і протизапального ІL-10 (ELISA Kit фірми «Elabscience», США).

Статистично-математичне оброблення отриманих результатів для визначення вірогідності відмінностей між групами порівняння проводили за допомогою Microsoft Office Excel із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Робота виконана з використанням 110 зразків периферичної крові, у т. ч. 40 парних аналітів сироватки крові та спинномозкової рідини від пацієнтів-комбатантів чоловічої статі з ЧМТ віком $36,03 \pm 1,40$ років, які брали безпосередню участь у бойових діях і були поділені на три групи, кожна з яких містила дві підгрупи — струс і забій головного мозку (табл. 1). До групи контролю увійшли 9 практично здорових чоловіків віком $37,38 \pm 3,40$ років. Часова періодизація посттравматичного періоду відповідала шкалі коми Глазго (The Glasgow Coma Scale, GCS).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів залежно від типу та хронізації перебігу бойової ЧМТ

Група	Підгрупа (термін після одержання бойової ЧМТ)	
	струс головного мозку	забій головного мозку
I група (гострий період — $1,22 \pm 0,19$ міс.)	до 2 місяців	до 3 місяців
II група (проміжний період — $6,39 \pm 0,74$ міс.)	2—6 місяців	3—12 місяців
III група (віддалений період — $13,43 \pm 1,13$ міс.)	понад 6 місяців	понад 12 місяців

Дослідження стану гуморальної ланки імунітету пацієнтів у **гострому** періоді ЧМТ (I група) показали відсутність суттєвих відмінностей вмісту імуноглобулінів у крові проти здорових донорів (контроль), за винятком підвищеної (на 54,3 %; $p \leq 0,02$) концентрації сироваткової фракції імуноглобуліну А у підгрупі із забоєм головного мозку (рис. 1). Таке перевищення показника норми могло бути зумовлено розвитком гострих інфекційних процесів, очевидно, пов'язаних із системним запаленням внаслідок травматизації поверхневих тканин і внутрішніх органів у результаті контузійних уражень під дією вибухової хвилі, опіків та ін.

Зі збільшенням терміну після одержання ЧМТ у **проміжному** періоді (II група) спостерігалось вірогідне ($p \leq 0,001$) підвищення сироваткової концентрації імуноглобуліну G (на 70,8 % і 58,9 % відповідно у пацієнтів зі струсом та забоєм мозку), яке, декілька перевищуючи показники норми разом з нормальним вмістом імуноглобулінів А і М, відображало формування тривалого імунітету внаслідок помірно вираженого перебігу запальних процесів.

Відомо, що імуноглобулін G — найбільш представлений (до 70 %) серед імуноглобулінів основних класів та свідчить про активацію гуморальної імунологічної відповіді. Цей клас імуноглобулінів (антитіл) синтезується протягом тривалого часу після антигенної стимуляції та нейтралізує не лише корпускулярні, але й розчинні антигени. У разі потреби наявна імунологічна пам'ять у клітин, що продукують антитіла цього класу, дозволяє організму швидко збільшувати їх продукування протягом короткого часу, що забезпечує можливість збереження імунітету та підтримання підвищеного рівня його напруженості.

З подальшим збільшенням терміну після ЧМТ **віддалений** період (III група) характеризувався, окрім вірогідного підвищення імуноглобуліну G, ще й помірно активізацією продукування імуноглобулінів А і М, ймовірно, внаслідок фізіологічного процесу, що спрямований на елімінацію протитканинних антитіл, тобто відбувалося підключення адаптаційних механізмів продукування антиідіотипових антитіл, що, однак, не виключало подальшої підтримки хронічного нейрозапалення.

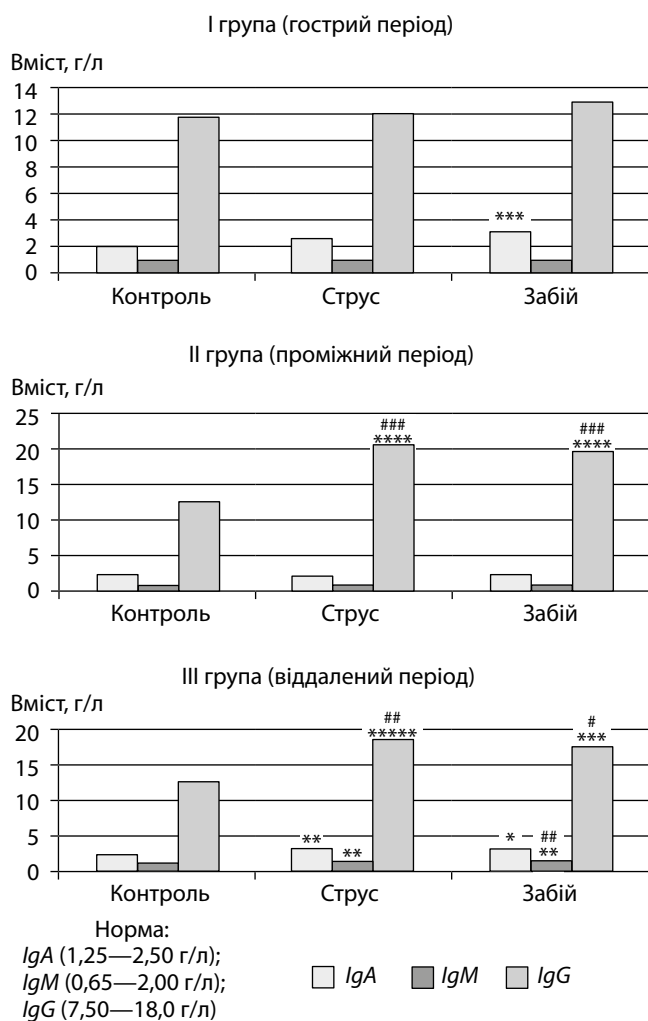


Рис. 1. Концентрація імуноглобулінів основних класів (А, М, G) у сироватці крові пацієнтів залежно від часового періоду після одержання бойової ЧМТ з урахуванням її типу (ступеня тяжкості):

* — $p \leq 0,1$; ** — $p \leq 0,05$; *** — $p \leq 0,02$; **** — $p \leq 0,01$; ***** — $p \leq 0,001$ як порівняти з контролем; # — $p \leq 0,05$; ## — $p \leq 0,01$; ### — $p \leq 0,001$ як порівняти з I групою

Отже, у результаті аналізу вмісту імуноглобулінів основних класів виявлено відмінність рівня гуморальної складової імунологічної активності на різних термінах після одержання ЧМТ, що вказує на тривання нейрозапальних процесів, які розвиваються незалежно від її типу та вирізняються високо вірогідними відмінностями від контрольних показників у проміжному та віддаленому періодах як порівняти з гострим перебігом бойової ЧМТ.

Водночас, за умов ЧМТ, дослідження елімінуючої функції імунної системи через визначення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові внаслідок утворення конгломератів антиген — антитіло свідчило про розвиток найактивніших процесів у **гострому** періоді, коли спостерігалось їхнє істотне підвищення проти контролю (рис. 2). Це демонструвало адекватну імунну відповідь, що була спрямована на нейропротекцію та відновлення функціональної цілісності пошкодженого мозку.

На пізніших етапах перебігу ЧМТ, особливо у **проміжному** періоді, спостерігалось збереження та навіть збільшення кількості дрібних розчинних, найбільш патогенних конгломератів антиген — антитіло, разом з пригніченням утворення ЦІК великих і середніх розмірів, які здатні стимулювати активність мікро- та макрофагальних систем неспецифічної природної резистентності організму.

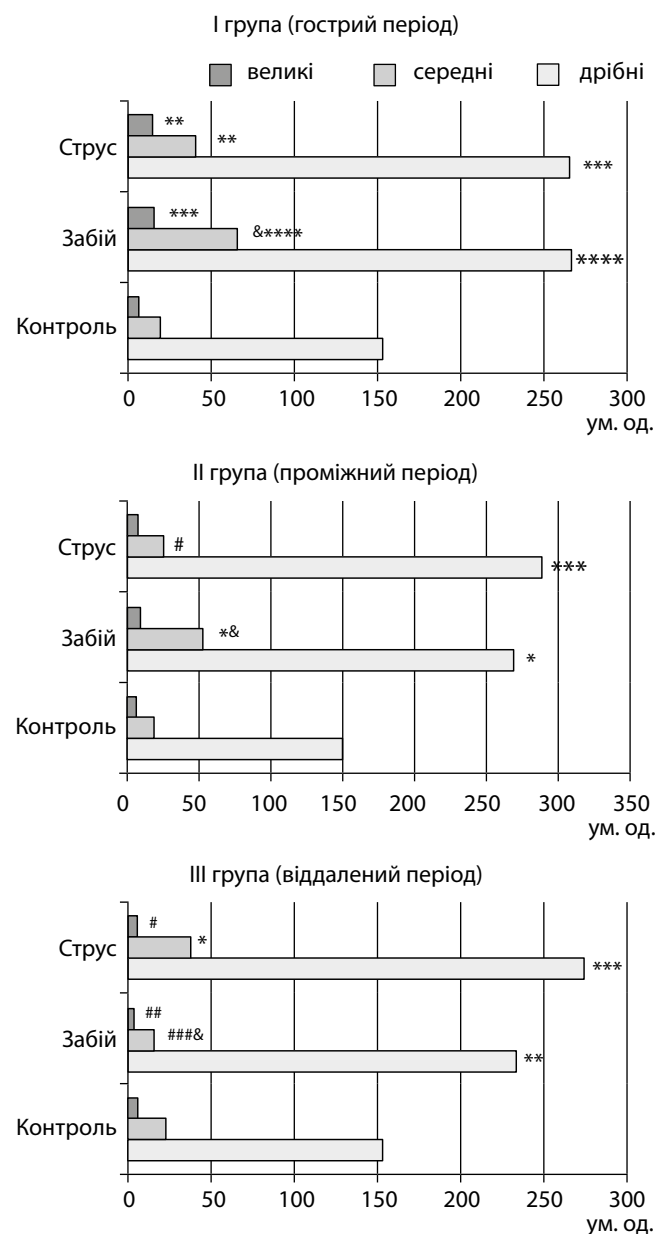


Рис. 2. Вміст ЦІК у сироватці крові пацієнтів з бойовою ЧМТ залежно від її типу та хронізації у проміжному та віддаленому періодах:

* — $p \leq 0,1$; ** — $p \leq 0,05$; *** — $p \leq 0,01$; **** — $p \leq 0,001$ як порівняти з контролем; # — $p \leq 0,1$; ## — $p \leq 0,02$; ### — $p \leq 0,01$ як порівняти з I групою; & — $p \leq 0,1$ між струсом і забоем у межах групи

Такий перерозподіл на фоні вірогідно підвищеного продукування імуноглобуліну G, ймовірно, свідчив про послаблення механізмів детоксикації, що може сприяти формуванню вторинних запально-токсичних

процесів з подальшим розвитком ендогенної інтоксикації та поліорганної недостатності [5], а також соматичних порушень внаслідок осідання дрібнодисперсних ЦІК на ендотелій судин та пошкоджених органів з наступною сенсibiliзацією до аутоантигенів та ініціацією аутоімунної патології [6]. Водночас антитіла, фіксуючись на поверхні судинних сплетінь, можуть призводити до ендотеліальної дисфункції та впливати на проникність гематоенцефалічного бар'єра і сприяти розвитку гіпоксичних та метаболічних порушень, індукуючи нейродегенеративні процеси з посиленням нервово-психічної патології.

Відомо, що початкові пошкодження головного мозку, які виникають під час бойової травми, здатні посилюватися і пролонгуватися у віддаленому періоді внаслідок розвитку хронічних запальних процесів, які можуть призводити до вторинної загибелі нервових тканин, нейродегенерації та посилення неврологічних порушень [7—9]. Водночас імунна відповідь, яка у нормі спрямована на нейропротекцію та відновлення гомеостазу та цілісності нервової системи [10], у разі розвитку її дисрегуляції може стати неадаптивною [11]. Отримані нами результати узгоджуються з тим, що неконтрольоване накопичення ЦІК (зокрема, дрібних розмірів) здатне робити свій внесок у провокацію вторинної фази пошкодження ЦНС з наступним нейрозапаленням, яке, на відміну від початкової фази гострого періоду ЧМТ, за відсутності адекватної корекції імунної відповіді часто набуває дифузного затяжного характеру [12].

Отже, урахування критичної ролі імунної системи у стимулюванні вторинного пошкодження головного мозку у віддалених періодах бойової ЧМТ вказує на нагальну потребу поглибленого вивчення механізмів її діяльності та розроблення доступних критеріїв можливого інтенсивного розвитку нейрозапалення з метою включення імуномодуючих і детоксикаційних підходів до лікування [13], що є надзвичайно актуальним у разі потреби регулярного профілактичного моніторингу для запобігання віддалених наслідків закритої мозкової травми у комбатантів [14], навіть попри те, що вона ідентифікується у категорії легка ЧМТ [15].

В аспекті поглибленого вивчення специфічних маркерів нейрозапалення у процесі хронізації наслідків бойової ЧМТ у роботі досліджували вміст і співвідношення про- (IL-6) і протизапального (IL-10) цитокінів у сироватці крові та спинномозковій рідині. Аналіз вмісту медіаторів імунної відповіді не виявив вірогідних відмінностей від здорових донорів контрольної групи, окрім слабо вираженої у гострому періоді тенденції ($p \leq 0,1$) до підвищення сироваткової концентрації IL-6 у пацієнтів із забоєм головного мозку (рис. 3). Вивчення концентрацій IL-6 та IL-10 залежно від типу та хронізації перебігу ЧМТ також не виявило значущої різниці показників, що ймовірно, зумовлено, з одного боку, достатньо великими часовими інтервалами періодів дослідження, з іншого — легким ступенем тяжкості травми пацієнтів.

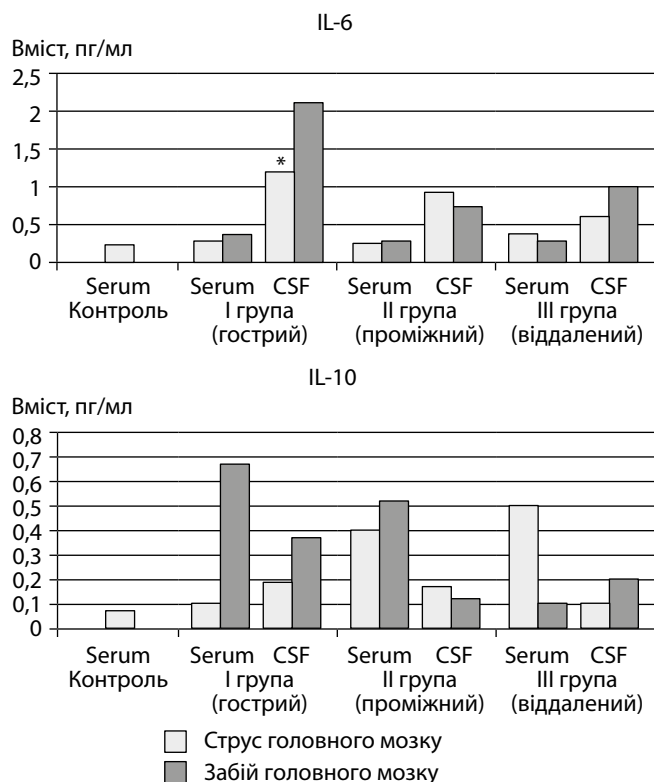


Рис. 3. Концентрація про- і протизапального інтерлейкінів у сироватці крові та спинномозковій рідині залежно від типу ЧМТ і періоду після її одержання:

* — $p \leq 0,1$ проти з контролю

Узагальнювальний (без урахування типу травми) порівняльний аналіз вмісту цитокінів у різні періоди спостережень сприяв чіткому визначенню їх центральної і периферичної представленості та співвідношення, що уточнювало уявлення про розвиток вторинного нейрозапалення, яке у межах цього дослідження характеризувалося тенденцією до його зниження внаслідок хронізації процесу (рис. 4).

Це проявлялося зменшенням ($p \leq 0,1$), як порівняти з гострим періодом (I група), концентрацій IL-6 та IL-10 у спинномозковій рідині пацієнтів II і III груп у поєднанні з підвищеним вмістом протизапального IL-10 у сироватці крові (див. рис. 4), що разом свідчило про деяке послаблення нейрозапалення на цьому етапі хронізації перебігу ЧМТ (рис. 5). Така динаміка узгоджується з уявленням, що пряма секреція IL-6 з мозку у кров є основним механізмом активації периферичного метаболізму, ендокринних та імунних відповідей, і мозок у такий спосіб індукує його продукування на периферії водночас з активацією синтезу IL-10, який забезпечує регуляторну імуносупресивну дію [16].

Вочевидь, таким способом відбувається певне динамічне підтримання балансу про- і протизапальних медіаторів імунної системи, що є механізмом стримування інтенсивності запальних процесів у нервовій системі, який на тлі хронізації перебігу легкої ЧМТ здатний запобігати чи уповільнювати розвиток майбутніх ускладнень з формуванням нервово-психічної патології у більш віддалених періодах.

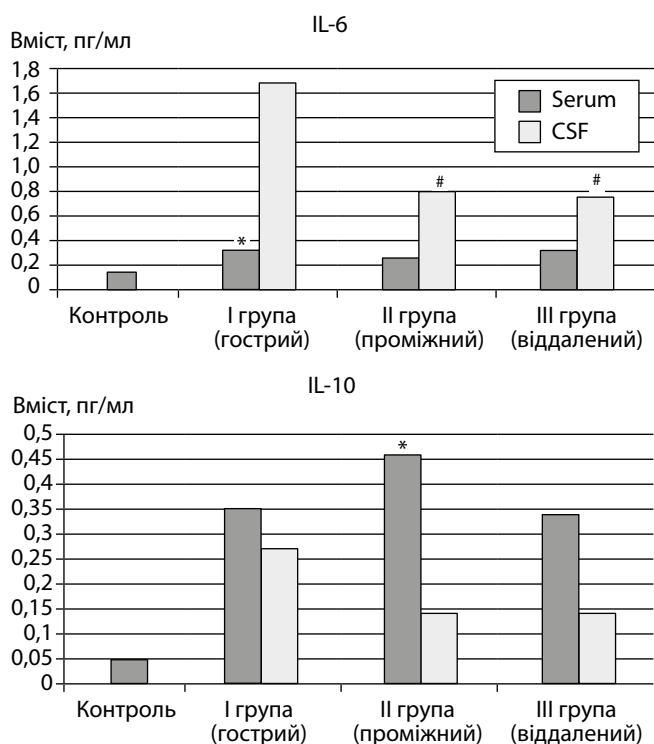


Рис. 4. Вміст IL-6 та IL-10 у сироватці крові та спинномозковій рідині залежно від часового періоду після одержання легкої ЧМТ:

* — $p \leq 0,1$ проти контролю; # — $p \leq 0,1$ проти I групи

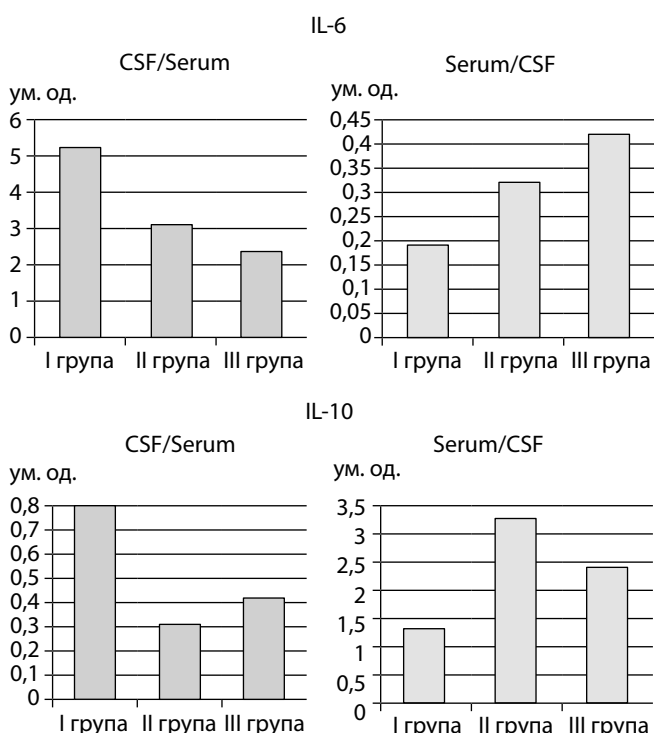


Рис. 5. Співвідношення концентрацій IL-6 та IL-10 у сироватці крові (Serum) та спинномозковій рідині (CSF) у різні періоди після одержання ЧМТ

Резюмуючи результати дослідження активності імунної системи на макро- (Ig A, M, G; ЦІК) та мікро- (IL-6, IL-10) рівнях її функціонування за умов

бойової ЧМТ, відзначено ознаки нейрозапалення, що зберігаються відповідно до хронізації наслідків вибухової травми у комбатантів у проміжному та віддаленому періодах. Стале напруження гуморальної ланки імунітету протягом перебігу легкої ЧМТ разом з динамічними змінами центральної і периферичної представленості про- і протизапальних медіаторів імунної системи відображають тенденцію щодо зниження початкового запалення і свідчать про адекватне імунологічне реагування у напрямку запобігання або гальмування вторинного нейрозапалення, що можна вважати підставою для позитивного прогнозу.

Список літератури / References

- Rodney T, Taylor P, Dunbar K, et al. High IL-6 in military personnel relates to multiple traumatic brain injuries and post-traumatic stress disorder. *Behav Brain Res.* 2020;392:112715. doi:10.1016/j.bbr.2020.112715.
- Kim HJ, Tsao JW, Stanfill AG. The current state of biomarkers of mild traumatic brain injury. *JCI Insight.* 2018;3(1):e97105. doi:10.1172/jci.insight.97105.
- Edwards KA, Gill JM, Pattinson CL, et al. Interleukin-6 is associated with acute concussion in military combat personnel. *BMC Neurology.* 2020;20(1):209. Published 2020 May 25. doi:10.1186/s12883-020-01760-x.
- Tsitsipanis C, Miliaraki M, Paflioti E, et al. Inflammation biomarkers IL-6 and IL-10 may improve the diagnostic and prognostic accuracy of currently authorized traumatic brain injury tools. *Exp Ther Med.* 2023;26(2):364. Published 2023 Jun 12. doi:10.3892/etm.2023.12063.
- Коровка С. Я. Механізми формування синдрому ендогенної інтоксикації при травматичній хворобі головного мозку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія». Донецьк, 2013. 20 с. Korovka S. Ya. *Mechanisms of formation of the syndrome of endogenous intoxication in traumatic brain injury* [dissertation]. Donetsk, 2013. 20 p. (In Ukrainian).
- Зяблицев С. В. Механізми запальних та аутоімунних реакцій при черепно-мозковій травмі / С. В. Зяблицев, Я. С. Юзьків // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2016. № 3. С. 34—38. Ziablitsev S. V., Yuz'kiv Ya. S. *Mechanisms of inflammatory and autoimmune reactions in traumatic brain injury.* *Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny* [Achievements of clinical and experimental medicine]. 2016;3:34—38. (In Ukrainian).
- McKee CA, Lukens JR. Emerging roles for the immune system in traumatic brain injury. *Frontiers in Immunology.* 2016;7:556. doi:10.3389/fimmu.2016.00556.
- Johnson VE, Stewart JE, Begbie FD, et al. Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain.* 2013 Jan;136(Pt 1):28-42. doi:10.1093/brain/ aws322.
- Ramlackhansingh A., Brooks D., Greenwood R., Bose S., Turkheimer F., Kinnunen K., et al. Inflammation after trauma: microglial activation and traumatic brain injury. *Ann Neurol.* 2011. 70 (3). P. 374—383. doi:10.1002/ ana.22455.
- Russo MV, McGavern DB. Inflammatory neuroprotection following traumatic brain injury. *Science.* 2016;353(6301):783-5. doi:10.1126/science.aaf6260.

11. Nizamutdinov D, Shapiro LA. Overview of Traumatic Brain Injury: An Immunological Context. *Brain Sci.* 2017;7(1):11. doi:10.3390/brainsci7010011.

12. Gao HM, Hong JS. Why neurodegenerative diseases are progressive: uncontrolled inflammation drives disease progression. *Trends Immunol.* 2008;29(8):357-365. doi:10.1016/j.it.2008.05.002.

13. Bouras M, Asehnoune K, Roquilly A. Immune modulation after traumatic brain injury. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:995044. doi:10.3389/fmed.2022.995044.

14. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron.* 2012;76(5):886-99. doi:10.1016/j.neuron.2012.11.021.

15. Цимбалюк В. І., Посохов М. Ф., Супрун Е. В. Легкі черепно-мозкові травми, пов'язані з бойовими діями: актуальні особливості // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 3 (116). С. 5—11. Tsybaliuk V. I., Posokhov M. F., Suprun E. V. Mild traumatic brain injuries associated with combat operations: current features. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2023. 31, 3 (116). P. 5-11. doi:10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-1. (In Ukrainian).

16. Csuka E, Morganti-Kossmann MC, Lenzlinger PM, et al. IL-10 levels in cerebrospinal fluid and serum of patients with severe traumatic brain injury: relationship to IL-6, TNF-alpha, TGF-beta1 and blood-brain barrier function. *J Neuroimmunol.* 1999;101(2):211-21. doi:10.1016/s0165-5728(99)00148-4.

Надійшла до редакції 5.02.2025

Автори висловлюють щире подяку Ользі Кириченко за бездоганну участь у прийманні, підготовці та зберіганні біологічних аналізів з їхньою подальшою систематизацією відповідно до завдань дослідження, а також — у технічному забезпеченні ІФА-аналізу.

Відомості про авторів:

ГЕЙКО Валентина Василівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії*; <https://orcid.org/0000-0001-5891-1104>; e-mail: vggeiko@gmail.com

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.com

* Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Information about the authors:

GEIKO Valentina, PhD of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry**; <https://orcid.org/0000-0001-5891-1104>; e-mail: vggeiko@gmail.com

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.net3

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 "P. V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine