

УДК: 612.82:577.18

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V34-is1-2026-1>*О.Г. Берченко, А.В. Шляхова, Н.О. Левічева, А.М. Тіткова, М.Ф. Посохов, З.М. Лемонджав***ХАРАКТЕР НЕЙРОАДАПТИВНИХ ТА КОМПЕНСАТОРНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ КОМБАТАНТІВ ЗІ СТРУСОМ МОЗКУ ВНАСЛІДОК БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА ПІСЛЯ ПРОВЕДЕНОЇ ТЕРАПІЇ***O.G. Berchenko, A.V. Shliakhova, N.O. Levicheva, A.M. Titkova, M.F. Posokhov, Z.M. Lemondzhava***THE NATURE OF NEUROADAPTIVE AND COMPENSATORY CAPABILITIES OF COMBATANTS WITH CONCUSSION DUE TO COMBAT CRANIOCEREBRAL TRAUMA AND AFTER THE THERAPY PROVIDED**

**Ключові слова:** бойова черепно-мозкова травма, електроенцефалографія, спектральний та когерентний аналіз біопотенціалів мозку, кортизол

**Key words:** light combat traumatic brain injury, electroencephalography, spectral and coherent analysis of brain biopotentials, cortisol

Досліджено вплив терапії на нейродинаміку мозку та вміст кортизолу у сироватці крові та спинномозковій рідині пацієнтів зі струсом головного мозку в гострому та проміжному періодах легкої бойової черепно-мозкової травми (ЛБЧМТ). Виявлено порушення нейроадаптивних механізмів та особливості компенсаторно-відновлювальних процесів в динаміці перебігу ЛБЧМТ. Одночасно з позитивними нейроадаптивними змінами на електроенцефалограмах після лікування, в проміжний період травми спостерігається збереження стресорних та катаболічних ефектів кортизолу.

The effect of therapy on brain neurodynamics and cortisol content in serum and cerebrospinal fluid of patients with concussion in the acute and intermediate periods of light combat traumatic brain injury (LCTBI) was studied. Disturbances of neuroadaptive mechanisms and features of compensatory-restorative processes in the dynamics of the course of LCTBI were revealed. Along with positive neuroadaptive changes on EEG after treatment, the preservation of stress and catabolic effects of cortisol is observed in the intermediate period of LCTBI.

В умовах бойових дій полімодальний вплив фізичних чинників доквілля (удар, високий тиск вибухової хвилі, інтенсивний звук, осколкові поранення) на фоні емоційного стресу призводять до складної клінічної картини та каскаду нейробіологічних механізмів черепно-мозкової травми. Тому бойову черепно-мозкову травму розглядають як окремий вид травми мозку [1; 2]. Струс мозку є одним з найпоширеніших видів легкої бойової черепно-мозкової травми (ЛБЧМТ), котрий протягом місяців та років спричиняє системні порушення діяльності мозку, які прогресують. Об'єктивну картину цих порушень та компенсаторно-адаптивних можливостей мозку дає метод електроенцефалографії та досліджування концентрації кортизолу у біологічних рідинах як показника стресового стану [3].

Мета роботи: дослідити особливості нейродинаміки мозку та вміст кортизолу у спинномозковій рідині та сироватці крові комбатантів зі струсом мозку внаслідок легкої бойової черепно-мозкової травми до та після проведеної терапії.

Обстежено 44 пацієнти чоловічої статі. До досліджуваної групи ввійшли 27 пацієнтів у гострому періоді (від 14 днів до 3 місяців після ЛБЧМТ) та 9 пацієнтів — у проміжному періоді (від 3 до 6 місяців після ЛБЧМТ). До контрольної групи ввійшли 8 практично здорових чоловіків. Ступінь важкості травми (переважно мінно-вибухової), який оцінювали згідно зі шкалою коми Глазго [4], відповідав ЛБЧМТ. Базова терапія була спрямована на стабілізацію показників гомеостазу і церебральної перфузії; детоксикацію організму; усунення запалення та набряку мозку;

ангіопротекцію; поліпшення метаболізму головного мозку; регуляцію емоційного стану (тривожності, депресії) та сну.

Реєстрацію електроенцефалограм (ЕЕГ) здійснювали у стані спокою (3 хв) і під дією функціональних навантажень (розплющити/заплющити очі та гіпервентиляції протягом 1 хв) за допомогою діагностичного комплексу «Нейрон-Спектр+» з локалізацією 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. ЕЕГ оцінювали візуально та за допомогою математичних методів із використанням програмного забезпечення «Нейрон-Спектр.NET», що давало змогу провести спектральний та когерентний аналіз ЕЕГ [1]. Концентрацію кортизолу у сироватці крові та спинномозковій рідині досліджували імуноферментним методом згідно з інструкцією виробника набору «Cortisol Kit» фірми «Astra Biotech GmbH», Німеччина. Результати обробляли статистично за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0 з використанням методу Стьюдента,  $T$ -критерію Вілкоксона та критерію Манна — Уїтні.

Досліджуванням електричної активності мозку пацієнтів в гострому періоді струсу головного мозку внаслідок ЛБЧМТ після лікування виявлено, що проведена базова терапія привела у 63 % випадків до позитивних змін нейродинаміки мозку. У 37 % пацієнтів електрична активність мозку не зазнала суттєвих змін, порівнюючи з ЕЕГ до лікування.

Позитивна нейродинаміка проявлялась у пригніченні поліморфної пароксизмальної електричної активності та мономорфних тета- та дельта-коливань на фонових ЕЕГ (рис. 1).

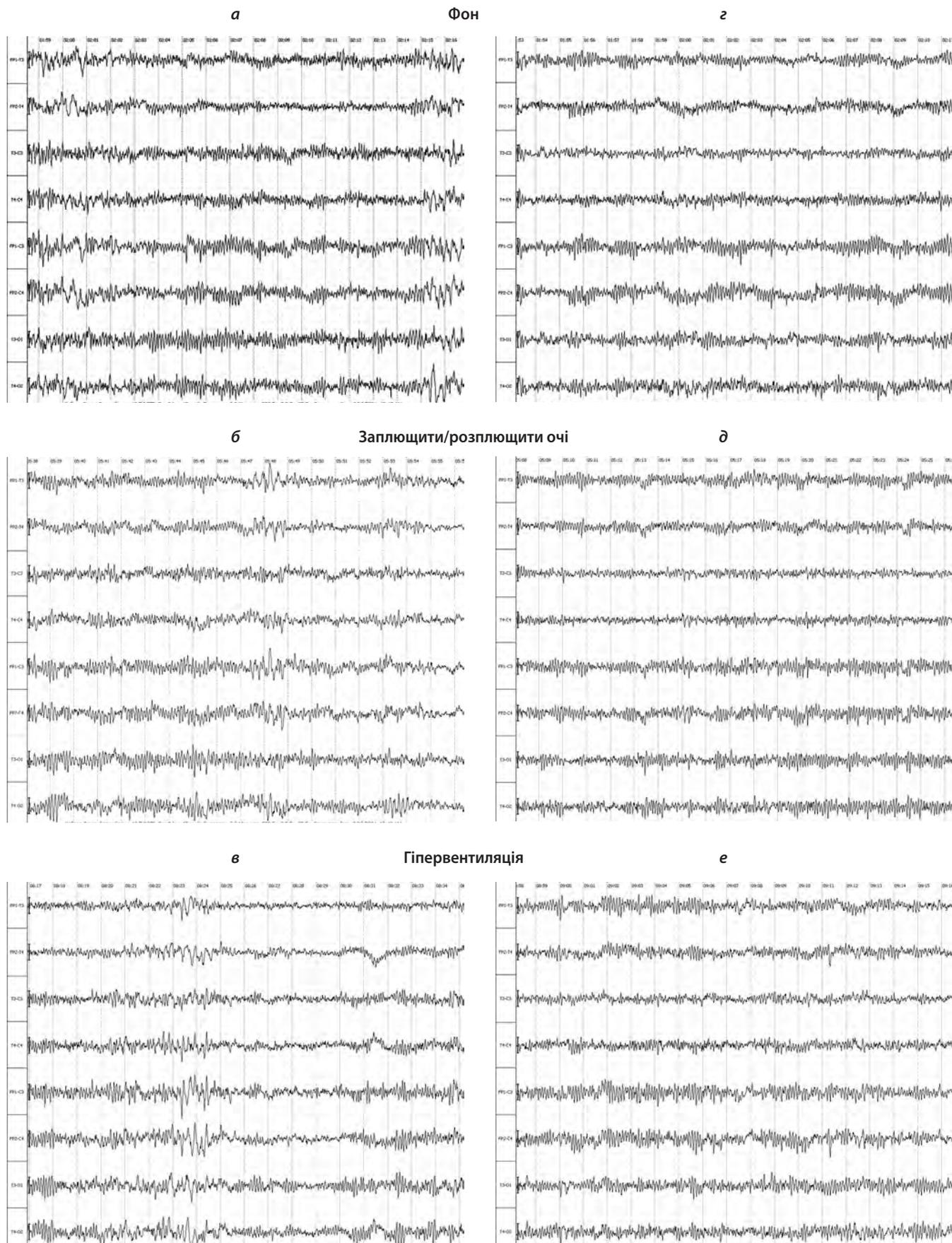


Рис. 1. ЕЕГ пацієнта К. зі струсом головного мозку у гострому періоді після ЛБЧМТ з позитивною динамікою на ЕЕГ після лікування: а, б, в — до лікування; г, д, е — після лікування

Такі зміни спостерігали переважно у передніх відділах мозку (лобних, тім'яних та скроневих відведеннях) як на фонових ЕЕГ, так і після гіпервентиляції. На ЕЕГ передніх відділів мозку зменшувалась представленість альфа-активності, натомість, виявляли підвищення бета-ритму, що свідчить про підсилення активуючих ретикуло-кортикальних впливів (рис. 2). На ЕЕГ пацієнтів, у котрих електрична активність мозку та характеристики спектральної потужності не зазнали достовірних змін після лікування, зберігалися електрографічні прояви дисфункції діенцефальних структур мозку.

Отже, у переважній більшості пацієнтів в гострому періоді струсу головного мозку внаслідок ЛБЧМТ після лікування виявлено поліпшення

функціональної активності мозку на стовбурово-діенцефальному рівні. Позитивний ефект проведеного лікування відзначали і в змінах спектральних характеристик ЕЕГ пацієнтів. Виявлено достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження спектрів коливань тета-діапазону в скронево-тім'яних відведеннях та коливань бета-діапазону у лобно-тім'яних відведеннях лівої півкулі. Ці позитивні зміни на спектрограмах ЕЕГ поєднувались з поліпшенням емоційного фону пацієнтів. Спектральна потужність коливань альфа-діапазону на ЕЕГ цих пацієнтів достовірно ( $p < 0,05$ ) знижувалась в передніх відділах мозку та достовірно підвищувалась — в задніх, що є показником відновлення порушеної ліквородинаміки (рис. 3).

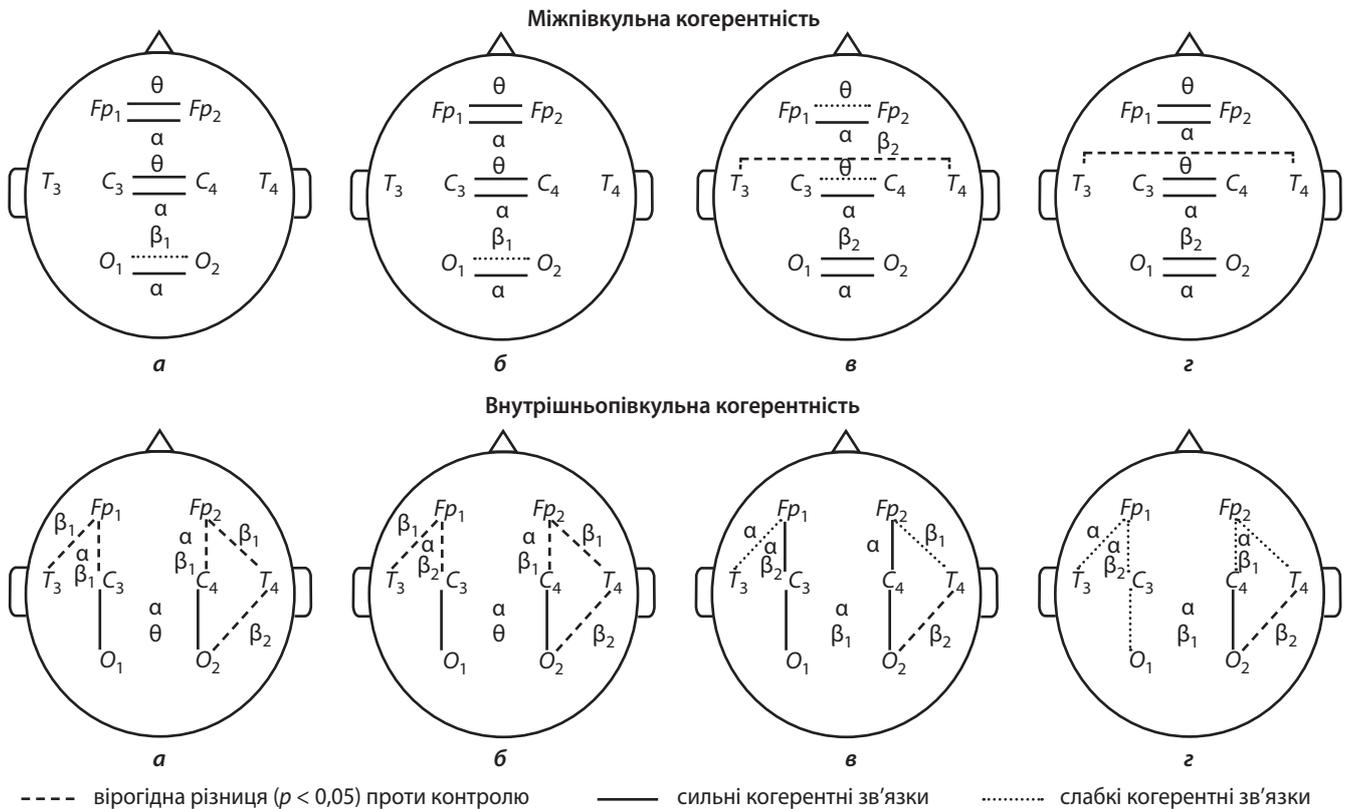


Рис. 2. Міжпівкульні та внутрішньопівкульні когерентні зв'язки біопотенціалів мозку пацієнтів:

а — гострий період; б — після лікування (гострий період), в — проміжний період, г — після лікування (проміжний період)

Досліджування ступеня функціонального взаємозв'язку віддалених генераторів електричної активності мозку, за даними когерентного аналізу, проведеного після терапії, не виявило достовірних змін коефіцієнтів міжпівкульної та внутрішньопівкульної когерентності (див. рис. 2).

Базова терапія пацієнтів в проміжному періоді після струсу головного мозку внаслідок ЛБЧМТ привела у 90 % випадків до позитивних змін нейродинаміки мозку. У решти пацієнтів (10 %) електрична активність мозку не зазнала суттєвих змін. Позитивна нейродинаміка проявлялась у напрямках активації (70 % пацієнтів) або гальмування електрогенезу (30 % пацієнтів). Активація на ЕЕГ виражалася у пригніченні пароксизмальних полі- та мономорфних тета-, дельта-коливань, високоамплітудних альфа-

веретен та судомних проявів у вигляді гострих хвиль та поодиноких комплексів пік — хвиля на фонових ЕЕГ (рис. 4).

Однак, пред'явлення функціональних навантажень призводило у деяких випадках (20 %) до відновлення пароксизмальної активності. Гальмування електрогенезу мозку проявлялось у розвитку фрагментів синхронізованої активності епохами від 40 с до 60 с, характерної для повільнохвильового сну. На цьому фоні пред'явлення функціональних навантажень викликало активацію на ЕЕГ.

Отже, терапія пацієнтів зі струсом головного мозку у проміжному періоді після ЛБЧМТ приводила до тимчасової активації адаптивно-компенсаторних процесів мозку з залученням захисних еволюційно древніх механізмів повільнохвильового сну.

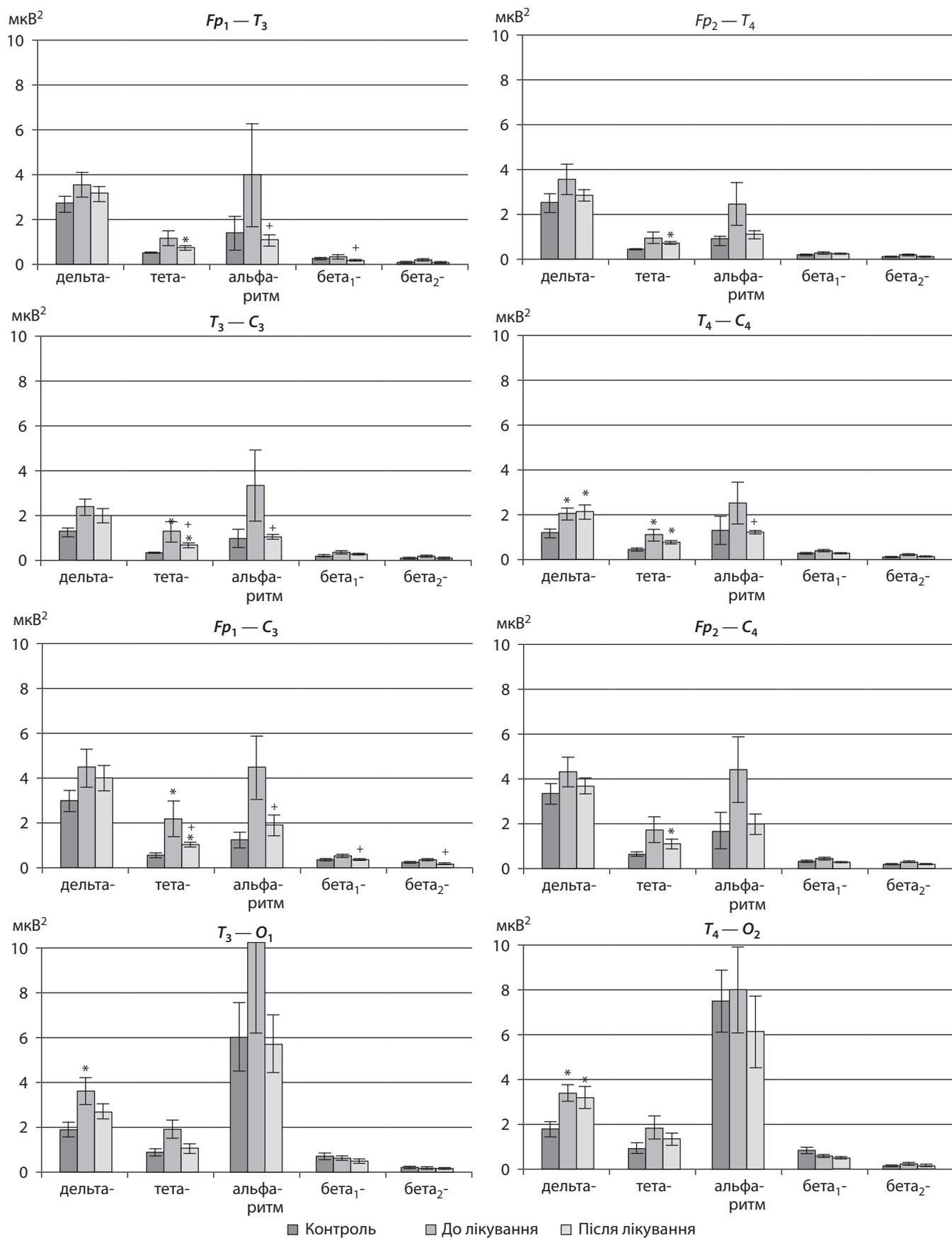


Рис. 3. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів зі струсом мозку в гострому періоді ЛБЧМТ з позитивною динамікою на ЕЕГ після лікування:

\* —  $p < 0,05$  — порівнюючи з контролем; + —  $p < 0,05$  — порівнюючи з фоном до лікування

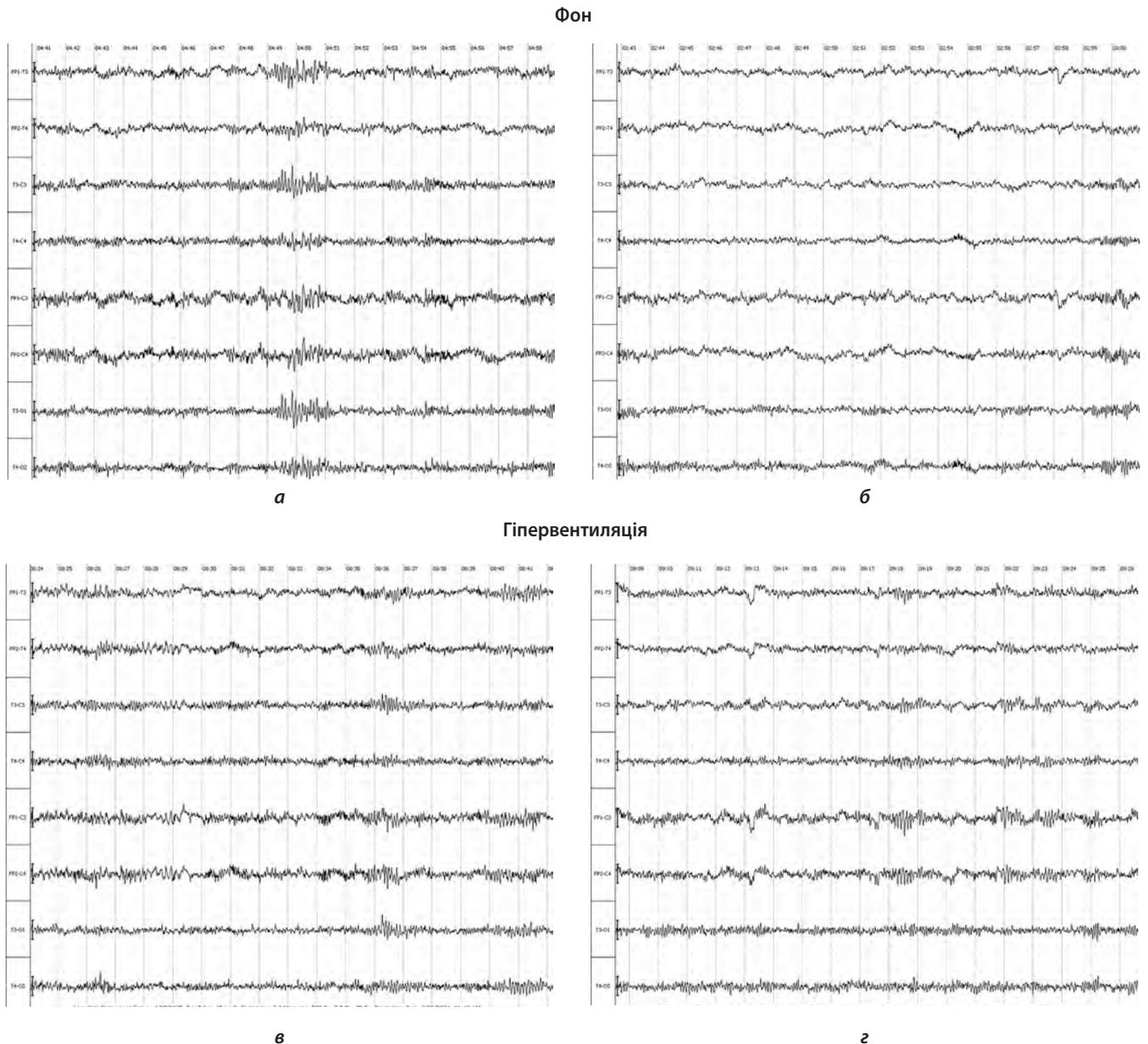


Рис. 4. ЕЕГ пацієнта А. зі струсом головного мозку у проміжному періоді після ЛБЧМТ з позитивною динамікою на ЕЕГ після лікування: а, в — до лікування; б, г — після лікування

Спектральний аналіз ЕЕГ пацієнтів, проведений до лікування, виявив достовірне ( $p < 0,05$ ) підвищення спектральної потужності повільнохвильових потенціалів в передніх відділах мозку проти показників групи контролю. Після лікування спектральна потужність тета-ритму в лобно-скроневих відведеннях обох гемісфер була достовірно ( $p < 0,05$ ) вищою за показники контрольної групи та практично не відрізнялась від показників до лікування, що може свідчити про збереження емоційного напруження у пацієнтів. Слід відзначити достовірне зниження спектральної потужності бета-високочастотного ритму в тім'яно-потиличному відведенні лівої півкулі (рис. 5).

В проміжному періоді після ЛБЧМТ виявлено порушення внутрішньо- та міжпівкульних комунікацій, що пов'язано з дисфункціями в емоційній

та когнітивній сферах [5]. Терапія привела до відновлення міжпівкульної когерентності в лобних та тім'яних відведеннях у тета-діапазоні до рівня контрольної групи. Внутрішньопівкульні взаємовідносини між клітинами кори головного мозку послаблювались в альфа- та бета-низькочастотному діапазоні в передніх відділах мозку (див. рис. 3).

Дослідження рівня кортизолу показали, що в гострий період струсу мозку концентрація гормону в сироватці крові комбатантів підвищувалася в середньому на 90,8 % проти даних контрольної групи, що може свідчити про високий рівень емоційно-метаболическої напруженості в перші місяці після травми. Це узгоджується з даними авторів [6], які вважають, що підвищення рівня кортизолу після ЛБЧМТ відбувається в період до 6 місяців, але надалі відбувається зниження концентрації кортизолу.

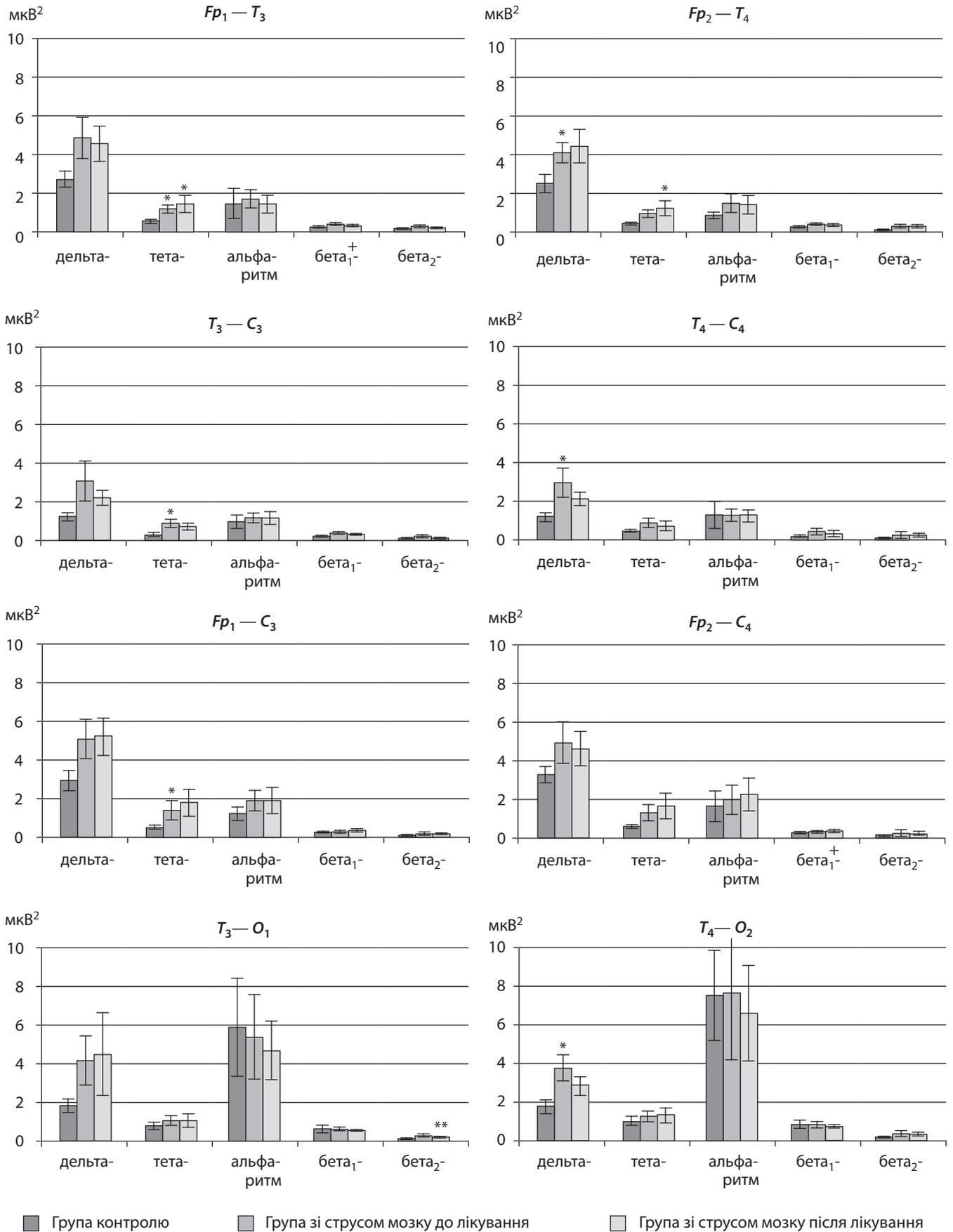


Рис. 5. Середня спектральна потужність біопотенціалів ЕЕГ пацієнтів зі стресом мозку в проміжному періоді ЛБЧМТ до та після лікування і групи контролю: \* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p < 0,01$  — порівнюючи з групою контролю

Наші дослідження також показали, що в цей період рівень кортизолу в сироватці крові залишається значно підвищеним (на 153,9 %) від рівня гормону в сироватці крові чоловіків контрольної групи. В спинномозковій рідині концентрація кортизолу достовірно збільшується в 1,69 раза як порівняти з гострим періодом після ЛБЧМТ. Все це свідчить про посилення впливів глюкокортикоїдної ланки гормонального забезпечення метаболізму в динаміці розвитку наслідків ЛБЧМТ, особливо на рівні ЦНС, де спостерігається переважання деструктивних регуляторних впливів кортизолу. Проведена терапія не впливала на підвищений рівень кортизолу в сироватці крові як в гострий, так і в проміжний періоди струсу мозку.

Отже, у пацієнтів зі струсом мозку виявлено порушення нейроадаптивних механізмів та особливості компенсаторно-відновлювальних процесів в динаміці перебігу ЛБЧМТ та під впливом терапії. Одночасно з позитивними нейроадаптивними змінами на ЕЕГ після лікування, в проміжний період травми спостерігається збереження стресорних та катаболічних ефектів кортизолу.

#### Список літератури / References

1. Електрична активність мозку та її взаємозв'язок із вмістом кортизолу у комбатантів з забоем головного мозку після легкої бойової черепно-мозкової травми / О.Г. Берченко, А.В. Шляхова, А.М. Тіткова [та ін.] // Фізіологічний журнал. 2025. Т. 71, № 6. С. 3—12. Berchenko O.H., Shliakhova A.V., Titkova A.M., Levicheva N.O., Posokhov M.F., Lemondzhava Z.M. [Electrical brain activity and its relationship with cortisol levels in combatants with brain contusion after mild combat traumatic brain injury]. *[Physiological Journal]*. 2025;71 (6):3-12. [https://fz.kiev.ua/journals/2025\\_V.71/6/FiziolZh-6-2025-3-12.pdf](https://fz.kiev.ua/journals/2025_V.71/6/FiziolZh-6-2025-3-12.pdf). (In Ukrainian).
2. Cernak I, Noble-Haesslein LJ. Traumatic brain injury: an overview of pathobiology with emphasis on military populations. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2010;30(2):255-266. doi:10.1038/jcbfm.2009.203
3. Verdoorn TA, Parry TJ, Pinna G, Lifshitz J. Neurosteroid Receptor Modulators for Treating Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics*. 2023;20(6):1603-1615. <https://doi.org/10.1007/s13311-023-01428-7>
4. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-84. doi:10.1016/s0140-6736(74)91639-0
5. 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;22(2):263-279. doi:10.1017/S1355617715001393
6. Bennett N., Gupta R.K., Prabhakar P., et al. Clinical and Biochemical Outcomes Following EEG Neurofeedback Training in Traumatic Brain Injury in the Context of Spontaneous Recovery. *Clin EEG Neurosci*. 2018;49(6):433-440. doi: 10.1177/1550059417744899

Надійшла до редакції 19.02.2026  
Прийнято до друку 5.03.2026

Відомості про авторів:

**БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна**, доктор біологічних наук, професор, завідувач лабораторії<sup>1</sup>; <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<sup>1</sup>; <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

**ЛЕВІЧЕВА Наталія Олександрівна**, науковий співробітник лабораторії<sup>1</sup>; <http://orcid.org/0000-0003-2963-0762>; e-mail: nati-ki-le@ukr.net

**ТІТКОВА Анна Маратівна**, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник лабораторії<sup>1</sup>; <http://orcid.org/0000-0002-7161-4507>; e-mail: annatitkova2@ukr.net

**ПОСОХОВ Микола Федорович**, кандидат медичних наук, завідувач відділу<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net

**ЛЕМОНДЖАВА Заза Мамрікоєвич**, молодший науковий співробітник відділу<sup>2</sup>; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: lemond.gali@gmail.com

<sup>1</sup> — лабораторія нейрофізіології, імунології та біохімії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН ім. П.В. Волошина НАМН України»), м. Харків, Україна

<sup>2</sup> — відділ функціональної нейрохірургії з групою патоморфології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

Information about authors:

**BERCHENKO Olha**, 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

**TITKOVA Anna**, PhD of Biological Sciences, Leading Researcher\*; [orcid.org/0000-0002-7161-4507](https://orcid.org/0000-0002-7161-4507); e-mail: annatitkova2@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 "P.V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine