

Особенности ЭЭГ у больных с разными подтипами затяжных и хронических эндогенных маниакально-бредовых состояний

А. Ф. Изнак, Е. В. Изнак, Е. Б. Румянцева, С. В. Сизов, И. В. Олейчик

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Анализ особенностей спектральных параметров ЭЭГ больных с полиморфным и мономорфным подтипами затяжных и хронических маниакально-бредовых состояний (ЗЭМБС).

Материалы и методы. Проведено клинико-нейрофизиологическое исследование 76 больных женского пола с мономорфным (группа 1, 34 пациентки) и полиморфным (группа 2, 42 пациентки) подтипами ЗЭМБС, выделенными на основе клинико-динамического анализа.

Результаты. В группе 1, по сравнению с группой 2, отмечены достоверно более низкие значения спектральной мощности исходной ЭЭГ в большинстве ЭЭГ-отведений и частотных поддиапазонов, что отражает значительный дефицит тормозных систем головного мозга. В группе 2 после курса терапии достоверно сильнее выражено замедление ЭЭГ (в дельта-частотном поддиапазоне) в лобно-передневисочечно-центральных зонах коры левого полушария, отражающее большее усиление нейрофизиологических процессов торможения в этих областях головного мозга под действием терапии, что ведет к улучшению клинического состояния больных.

Заключение. Выявленные различия организации функциональной активности головного мозга могут опосредовать особенности клинической картины и терапевтического ответа больных с полиморфным и мономорфным подтипами ЗЭМБС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: затяжные и хронические эндогенные маниакально-бредовые состояния, количественная ЭЭГ.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EEG features in patients with different subtypes of prolonged and chronic endogenous manic-delusional states

A. F. Iznak, E. V. Iznak, E. B. Rumyantseva, S. V. Sizov, I. V. Oleichik

Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

SUMMARY

The purpose of the study. Analysis of the features of EEG spectral parameters in patients with polymorphic and monomorphic subtypes of prolonged and chronic endogenous manic-delusional states (PEMDS).

Materials and methods. A clinical-neurophysiological study was carried out in 76 female patients with monomorphic (group 1, 34 patients) and polymorphic (group 2, 42 patients) subtypes of PEMDS, identified based on clinical-dynamic analysis.

Results. In the group 1, compared with the group 2, there were significantly lower values of the spectral power of the pre-treatment EEG in most EEG leads and frequency sub-bands, which reflect a significant deficit in the brain inhibitory systems. In the group 2, the EEG slowdown (in the delta-frequency sub-band) after treatment course, was significantly more pronounced in the frontal-anterotemporal-central cortical zones of the left hemisphere, reflecting a greater increase of the neurophysiological processes of inhibition in these brain areas under the influence of treatment, which leads to an improvement in the clinical condition of patients.

Conclusions. The revealed differences in the brain functional activity organization may mediate the features of the clinical picture and therapeutic response in patients with polymorphic and monomorphic subtypes of PEMDS.

KEYWORDS: prolonged and chronic endogenous manic-delusional states, quantitative EEG.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declared no conflict of interest.

Введение

Затяжные и хронические маниакально-бредовые состояния (ЗЭМБС) [1] составляют от 6 до 15 % всех маниакальных расстройств [2–4]. По сравнению с острой манией, при ЗЭМБС относительно слабее выражены психомоторное возбуждение, утрата этических норм поведения, снижение критической оценки окружающего, расстройства влечений, сна и аппетита. Со своей стороны, ЗЭМБС характеризуются постоянной эйфорией, бредовыми идеями величия, финансовой состоятельности, особых способностей, талантов и предназначения, а также нарушениями эмоциональных и многих когнитивных функций (памяти, внимания, восприятия, мышления, принятия решений), что вызывает у пациентов серьезные социальные проблемы

в виде снижения работоспособности, ухудшения учебной, профессиональной и семейной адаптации [1–4].

Исследования ЗЭМБС сохраняют свою медико-социальную актуальность, в том числе в связи с недостаточной изученностью их нейробиологических коррелятов и механизмов. Так, исследования ЭЭГ при маниакальных состояниях относительно немногочисленны. Это, с одной стороны, может быть обусловлено редкой обращаемостью пациентов к специалистам при относительно легких и гипоманиакальных расстройствах. С другой – больные с более тяжелыми маниями часто поступают в стационар в довольно остром возбужденном (нередко в агрессивном) состоянии, что исключает проведение записи ЭЭГ спокойного бодрствования до начала курса терапии.

По результатам визуального анализа ЭЭГ больных с маниями отмечалось, что она обычно представлена вариантами нормы, не более 10–15 % записей содержат какие-либо патологические волновые формы (чаще эпилептиформные) [5, 6]. Количественный анализ и топографическое картирование ЭЭГ таких пациентов обычно выявляет признаки гиперактивации коры головного мозга в виде сниженной общей амплитуды ЭЭГ [7], угнетения основного затылочного альфа-ритма [8], повышенного содержания высокочастотных компонентов ЭЭГ: альфа-3 – ритма [9], бета-активности [10, 11] и гамма-активности [10, 12]. Показано, что под влиянием фармакотерапии у больных с маниакальными расстройствами происходит повышение общей амплитуды ЭЭГ, а также возрастает содержание альфа-ритма и медленноволновой дельта-активности [7]. Оценки прогностического значения ЭЭГ при этой патологии неоднозначны. По данным одних авторов, параметры исходной ЭЭГ не являются предикторами терапевтического ответа больных с манией [13], тогда как другие исследователи отмечают, что у нон-респондеров в исходной ЭЭГ повышено содержание тета-активности [6, 8] или бета-активности [14]. Не исключено, что эти расхождения результатов клинико-нейрофизиологических исследований связаны с клинической гетерогенностью маниакальных состояний [2–4]. В частности, в рамках ЗЭМБС выделены мономорфный и полиморфный подтипы течения заболевания, различающиеся по клинической динамике [1]. При мономорфном подтипе ЗЭМБС клиническая картина остается постоянной на всем протяжении заболевания без усиления, осложнения или редукции симптоматики. Полиморфный подтип ЗЭМБС характеризуется изменчивостью клинической картины с течением времени. При этом отмечаются эпизоды усиления интенсивности или уменьшения выраженности симптомов, редукции или изменения типа бредовых расстройств, или, наоборот, упрощения клинической картины.

Целью настоящего исследования был анализ особенностей спектральных параметров ЭЭГ больных с мономорфным и полиморфным подтипами затяжных и хронических маниакально-бредовых состояний (ЗЭМБС).

Материал и методы исследования

Клинико-нейрофизиологическое исследование было проведено на базе лаборатории нейрофизиологии и отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ «НЦПЗ») в соответствии с положениями Хельсинкской декларации 1964 года и ее пересмотров 1975–2013 годов. Дизайн исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБНУ «НЦПЗ» (протокол № 689 от 02.10.2020).

Пациенты

В исследование было включено 76 пациенток клиники ФГБНУ «НЦПЗ» с ЗЭМБС в рамках нозологий, отвечающих критериям рубрик F31.1–2, F25.0, F25.01 по МКБ-10. Все они подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения в исследование: женский пол; возраст от 18 до 45 лет; диагноз при госпитализации – затяжное и хроническое эндогенное маниакально-бредовое состояние различной нозологии; длительность состояния от 1 года и более; сумма баллов по шкале Янга для мании (YMRS) не менее 22.

Критерии невключения в исследование: манифестация заболевания до 18 и позже 45 лет; наличие выраженной негативной симптоматики, зависимости от психоактивных веществ, тяжелых черепно-мозговых травм, инфекционных и других органических поражений ЦНС в анамнезе, соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

Все больные дважды – до начала курса терапии и по окончании курса купирующей терапии на этапе становления ремиссии – прошли комплексное клинико-психопатологическое и нейрофизиологическое (ЭЭГ) обследование.

По результатам клинико-динамического анализа [4] весь контингент обследованных больных был разделен на две группы: с мономорфным подтипом (группа 1; 34 пациентки) и с полиморфным подтипом (группа 2; 42 пациентки) течения ЗЭМБС.

Выраженность маниакальных симптомов количественно оценивалась с использованием шкалы Янга для мании YMRS (Young Mania Rating Scale). Для оценки терапевтического ответа использовалась шкала общего клинического впечатления CGI-I (Clinical Global Impression – Improvement).

Регистрация и анализ ЭЭГ

Регистрация фоновой ЭЭГ больных проводилась в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Монопольные записи ЭЭГ осуществлялись в 16 отведениях (F7, F3, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3, Pz, P4, T6, O1 и O2) с помощью аппаратно-программного комплекса «Нейро-КМ» (фирма «Статокин», Россия) с программным обеспечением BrainSys (фирмы «Нейрометрикс», Россия) [15]. Анализ абсолютной спектральной мощности ЭЭГ проводился в восьми узких частотных поддиапазонах: дельта – 2–4 Гц, тета-1 – 4–6 Гц, тета-2 – 6–8 Гц, альфа-1 – 8–9 Гц, альфа-2 – 9–11 Гц, альфа-3 – 11–13 Гц, бета-1 – 13–20 Гц и бета-2 – 20–30 Гц. По полученным данным, с помощью программного обеспечения BrainSys строились топографические карты спектральной мощности ЭЭГ, усредненные по двум группам больных до начала и после курса терапии, и топографические карты межгрупповых статистических различий спектральной мощности ЭЭГ.

Статистические методы

Статистическая обработка полученных клинических и ЭЭГ-данных осуществлялась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 22. Различия средних значений спектральной мощности ЭЭГ между двумя группами пациенток с разными подтипами ЗЭМБС до начала и после курса терапии выявляли с использованием непараметрического критерия Манна – Уитни для независимых выборок.

Результаты исследования и их обсуждение

Спектральные параметры ЭЭГ до начала курса терапии

Каких-либо патологических волновых форм (в том числе эпилептиформных) в ЭЭГ обследованных больных обеих групп не было. Однако количественные параметры ЭЭГ групп 1 и 2 больных с ЗЭМБС заметно различались.

На рисунке 1 представлены топографические карты спектральной мощности ЭЭГ до начала курса терапии, усредненные по группам больных 1 и 2, а также топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ между этими двумя группами по критерию Манна – Уитни для независимых выборок.

Даже при визуальном сравнении топографических карт спектральной мощности ЭЭГ групп больных 1 и 2 хорошо видно, что до начала курса терапии в группе 1 (рис. 1.1) значения спектральной мощности ЭЭГ всех частотных поддиапазонов и особенно основного частотного компонента ЭЭГ – теменно-затылочного альфа-2 – ритма (9–11 Гц) были существенно ниже, чем у пациенток группы 2 (рис. 1.2), что отражает выраженный дефицит тормозных систем головного мозга у больных группы 1.

ЭЭГ группы 2 (рис. 1.2) представляла собой вариант нормы и характеризовалась отчетливо выраженным среднечастотным компонентом альфа-ритма (альфа-2, 9–11 Гц) в теменно-затылочных и в центральных отведениях, что указывает на относительную сохранность нейрофизиологических механизмов торможения в этой группе больных. Вместе с тем явное преобладание спек-

тральной мощности высокочастотного компонента альфа-ритма ЭЭГ (альфа-3, 11–13 Гц) над спектральной мощностью низкочастотного компонента (альфа-1, 8–9 Гц) и высокая выраженность бета-1 – частотного компонента ЭЭГ (13–20 Гц) свидетельствуют, что и в группе 2 отмечается несколько повышенная активация коры головного мозга со стороны стволовых структур. Кроме того, достоверно большие значения спектральной мощности не только медленноволновой – тета-1 (4–6 Гц) и дельта (2–4 Гц), но и высокочастотной бета-1 (13–20 Гц) ($p < 0,05$ –0,01) и бета-2 (20–30 Гц) ($p < 0,05$) ЭЭГ-активности в передних отведениях в группе 2, указывают на определенный дисбаланс мозговых систем возбуждения и торможения в этой группе.

При статистическом сравнении спектральных параметров ЭЭГ обеих групп (рис. 1.3) достоверные межгрупповые различия (в виде больших значений спектральной мощности в группе 2) выявляются не только по затылочному альфа-2 – ритму (9–11 Гц) ($p < 0,05$), но и по альфа-1 – ритму (8–9 Гц) ($p < 0,05$) и по медленноволновой тета-1 (4–6 Гц) ($p < 0,05$) и дельта (2–4 Гц) ($p < 0,05$ –0,01) ЭЭГ-активности в передних (лобных, центральных, передне- и средневисочных) областях.

Таким образом, картина ЭЭГ больных группы 1 наиболее соответствует имеющимся в литературе описаниям ЭЭГ больных с маниакальными состояниями [7, 8] в виде выраженных ЭЭГ-признаков дефицита тормозных систем головного мозга – сниженной общей амплитуды ЭЭГ и угнетения теменно-затылочного альфа-ритма. Спектральный состав ЭЭГ больных группы 2, будучи ближе к норме, также содержит признаки гиперактивации коры головного мозга в виде повышенного содержания высокочастотных компонентов ЭЭГ – альфа-3 – ритма [9] и бета-активности [10, 11], а также дисбаланса мозговых систем возбуждения и торможения.

Описанные различия функциональной организации активности головного мозга подтверждают правомерность выделения подтипов ЗЭМБС [1] и, возможно, могут опосредовать особенности клинической картины больных с мономорфным и полиморфным подтипами ЗЭМБС.

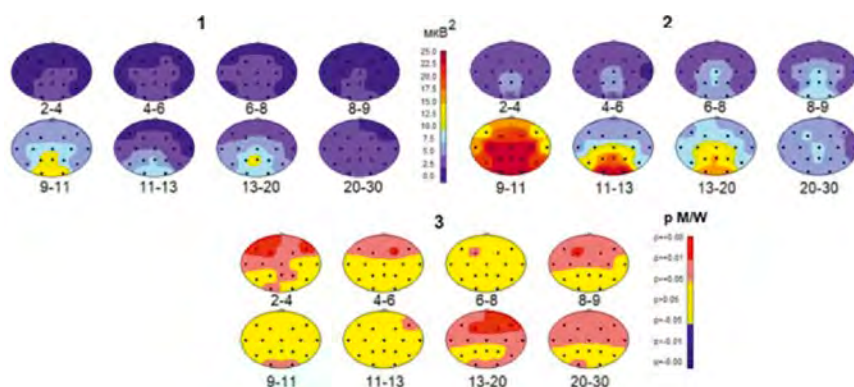


Рисунок 1. Топографические карты спектральной мощности ЭЭГ до начала курса терапии, усредненные по группам больных с мономорфным (1) и полиморфным (2) подтипами ЗЭМБС, а также топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ между этими группами (3), по критерию Манна – Уитни для независимых выборок

Примечание: под каждой картой приведены границы частотных поддиапазонов ЭЭГ (в Гц); цветная шкала между группами карт 1 и 2 – значения спектральной мощности ЭЭГ (в мкВ²); цветная шкала справа от группы карт 3 – значения достоверности различий спектральной мощности ЭЭГ между группами 1 и 2, по критерию Манна – Уитни для независимых выборок.

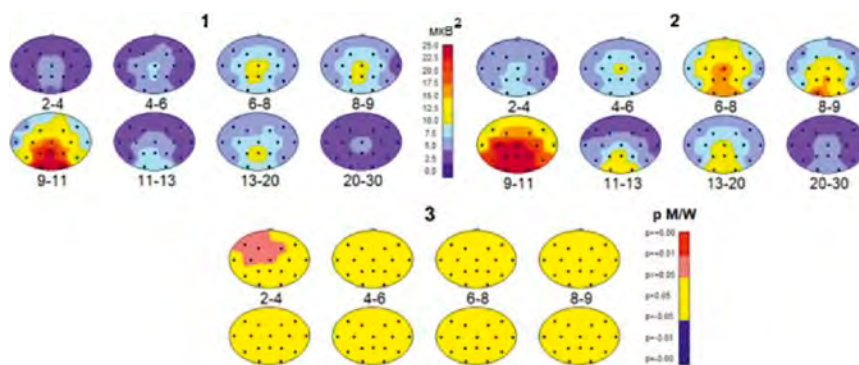


Рисунок 2. Топографические карты спектральной мощности ЭЭГ после курса терапии, усредненные по группам больных с мономорфным (1) и полиморфным (2) подтипами ЗЭМБС, а также топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ (3) между группами 1 и 2, по критерию Манна – Уитни для независимых выборок

Примечание: под каждой картой приведены границы частотных поддиапазонов ЭЭГ (в Гц); цветная шкала между группами карт 1 и 2 – значения спектральной мощности ЭЭГ (в мкВ²); цветная шкала справа от группы карт 3 – значения достоверности различий спектральной мощности ЭЭГ между группами 1 и 2, по критерию Манна – Уитни для независимых выборок.

Спектральные параметры ЭЭГ после курса терапии

После курса терапии на этапе становления ремиссии в обеих группах больных отмечены однотипные изменения спектрального состава ЭЭГ в основном в виде усиления выраженности медленноволновой ЭЭГ-активности, что согласуется с данными литературы [7].

На рисунке 2 представлены топографические карты спектральной мощности ЭЭГ после курса терапии, усредненные по группам больных 1 и 2, а также топографические карты межгрупповых статистических различий спектральной мощности ЭЭГ по критерию Манна – Уитни для независимых выборок.

Сравнение рисунков 1 и 2 наглядно показывает, что после курса терапии в группе 1 происходит существенное повышение спектральной мощности основного альфа-2 (9–11 Гц) компонента теменно-затылочного альфа-ритма, а также менее выраженное, чем в группе 2, повышение спектральной мощности альфа-1 (8–9 Гц) и тета-2 (6–8 Гц) поддиапазонов ЭЭГ в центрально-теменных отведениях.

Восстановление основного ЭЭГ-ритма альфа-2 – поддиапазона (9–11 Гц) с фокусом в теменно-затылочных областях в группе 1 свидетельствует о начавшемся усилении процессов торможения. Однако, судя по незначительному, по сравнению с группой 2, увеличению спектральной мощности альфа-1 (8–9 Гц) и тета-2 (6–8 Гц) поддиапазонов ЭЭГ, усиление процессов торможения в группе 1 после курса терапии выражено слабее, чем в группе 2.

В группе 2 после курса терапии при практически неизменной выраженности альфа-2 (9–11 Гц) поддиапазона возрастает спектральная мощность альфа-1 (8–9 Гц) поддиапазона ЭЭГ в центрально-теменно-затылочных зонах и тета-2 (6–8 Гц) поддиапазона ЭЭГ в этих же зонах с генерализацией до лобных областей, а также снижается спектральная мощность высокочастотного альфа-3 (11–13 Гц) компонента альфа-ритма.

Повышение выраженности низкочастотного (альфа-1) компонента альфа-ритма и медленноволновой тета-2 ЭЭГ-активности при снижении спектральной мощности высокочастотного (альфа-3) компонента альфа-ритма свидетельствует, что после курса терапии у больных группы 1 усиливаются, по сравнению с исходным состоянием, нейрофизиологические процессы торможения в коре головного мозга и нормализуется баланс мозговых систем возбуждения и торможения.

Топографические карты межгрупповых статистических различий спектральной мощности ЭЭГ после курса терапии (рис. 2.3) показывают, что эти различия достигают уровня достоверности ($p < 0,05$) только в отношении повышения спектральной мощности дельта-активности (2–4 Гц) в передних (лобно-передневисочно-центральных) областях левого полушария, которое выражено сильнее в группе 2. Гиперактивация этих областей коры характерна для состояний, характеризующихся повышенным возбуждением, в том числе для маниакальных расстройств [16]. Усиление медленноволновой дельта-активности (2–4 Гц) в лобно-передневисочно-центральных отведениях отражает снижение избыточной активации этих зон коры. Это, в свою очередь, свидетельствует о нормализации функционирования этих зон, а значит, и усиления тормозных процессов в коре, за регуляцию которых ответственны лобные доли коры головного

мозга [17]. Возможно, что усиление тормозных процессов в коре, находящее отражение в повышении выраженности альфа-2 – ритма и медленноволновой ЭЭГ-активности, ведет к улучшению клинического состояния больных.

Клинические оценки терапевтического ответа

Действительно, выявленные различия изменений ЭЭГ в группах 1 и 2 после курса терапии ассоциируются с несколько разной выраженностью терапевтического ответа.

В таблицах 1 и 2 представлены количественные клинические оценки терапевтического ответа групп больных с разными подтипами ЗЭМБС по шкалам CGI-I и YMRS.

Данные, приведенные в таблице 1, показывают, что терапевтический ответ в группе 1, по сравнению с группой 2, выражен несколько слабее. В группе 1 в два раза (в процентном отношении) больше нон-респондеров (14,7 и 7,1 % соответственно) и почти в полтора раза меньше больных, проявивших незначительное улучшение (23,5 и 31,0 % соответственно).

Как следует из данных, приведенных в таблице 2, после курса терапии у больных группы 1 отмечается большая сохранность маниакальных симптомов, по сравнению с группой 2, в виде достоверно ($p < 0,05$) большего среднего значения суммы баллов шкалы Янга для мании YMRS.

Не исключено, что исходно более выраженный дефицит тормозных систем головного мозга и меньшая степень усиления нейрофизиологических процессов торможения после курса терапии могут лежать в основе несколько более слабого терапевтического ответа больных группы 1 (в виде большего процента нон-респондеров по шкале

Таблица 1
Оценки терапевтического ответа больных с разными подтипами ЗЭМБС (по шкале CGI-I)

Показатели терапевтического ответа по шкале CGI-I	Мономорфный подтип ЗЭМБС, n = 34		Полиморфный подтип ЗЭМБС, n = 42	
	Число больных	Процент	Число больных	Процент
Без динамики	5	14,7	3	7,1
Незначительное улучшение	8	23,5	13	31,0
Улучшение	12	35,3	15	35,7
Выраженное улучшение	9	26,5	11	26,2
Всего	34	100	42	100

Таблица 2
Оценки терапевтического ответа больных с разными подтипами ЗЭМБС (по шкале YMRS)

Показатели терапевтического ответа по шкале YMRS	Мономорфный подтип ЗЭМБС, n = 34		Полиморфный подтип ЗЭМБС, n = 42	
	До начала терапии	После терапии	До начала терапии	После терапии
Сумма баллов шкалы YMRS (M ± SD)	34,2 ± 9,7	4,8 ± 2,8	36,5 ± 9,2	3,6 ± 2,2*

Примечание: * – $p < 0,05$.

CGI-I и больших значений суммы баллов шкалы Янга для мании YMRS после курса терапии) по сравнению с больными группы 2. Ранее мы показали, что картина ЭЭГ, характеризующаяся до начала терапии низкими значениями спектральной мощности альфа-ритма и медленноволновой тета-дельта – активности, а также повышенным содержанием быстрой бета-активности, является предиктором более слабого терапевтического ответа (в виде большего числа баллов шкалы Янга для мании YMRS после курса терапии) у больных с маниакально-бредовыми расстройствами [14].

Ограничения данной работы определяются относительно небольшим объемом выборки больных с ЗЭМБС. Учитывая клиническую гетерогенность этих состояний, в перспективе представляется целесообразным провести аналогичный анализ клинко-нейрофизиологических взаимосвязей на большем числе пациентов.

Заключение

Выявленные различия спектральных параметров ЭЭГ больных с полиморфным и мономорфным подтипами ЗЭМБС подтверждают правомерность выделения подтипов ЗЭМБС. Особенности их клинической картины и терапевтического ответа могут быть обусловлены различиями функциональной организации активности головного мозга. В частности, в группе больных с мономорфным подтипом ЗЭМБС до начала терапии отмечаются ЭЭГ-признаки значительного дефицита тормозных систем головного мозга.

Положительный эффект терапии ЗЭМБС ассоциируется с ЭЭГ-признаками усиления нейрофизиологических процессов торможения в коре головного мозга, особенно в лобно-передневисочно-центральных областях левого полушария, что более выражено в группе больных с полиморфным подтипом ЗЭМБС.

Список литературы / References

1. Румянцев Е.Б., Олейчик И.В. Клинико-динамические особенности затяжных и хронических эндогенных маниакальных и маниакально-бредовых состояний. Психиатрия. 2022; 20 (3, вып. 2): 36–37.
Rumyantseva E.B., Oleichik I.V. Clinical and Dynamic Features of Prolonged and Chronic Endogenous Manic and Manic-Dehisional States. Psychiatry (Moscow). 2022; 20 (3, Iss. 2): 36–37. (In Russ.)
2. Van Riel W.G., Vieta E., Martinez-Aran A., Haro J.M., Bertsch J., Reed C., Van Os J. Chronic mania revisited: Factors associated with treatment non-response during prospective follow-up of a large European cohort (EMBLEM). The World Journal of Biological Psychiatry. 2008; 9 (4): 313–320. <https://doi.org/10.1080/15622970701805491>
3. Singh G.P., Jindal K.C. Is chronic mania a distinct clinical entity? Indian J. Psychol. Med. 2011; 33 (1): 97–98. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.85407>

Сведения об авторах

Изнак Андрей Федорович, д.б.н., проф., зав. лабораторией нейрофизиологии. E-mail: iznak@inbox.ru. ORCID: 0000-0003-3687-4319

Изнак Екатерина Вячеславовна, к.б.н., в.н.с. лаборатории нейрофизиологии. ORCID: 0000-0003-1445-863X

Румянцев Елена Борисовна, м.н.с. отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний. ORCID: 0009-0000-8401-5864

Сизов Степан Владимирович, к.м.н., с.н.с. отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний. ORCID: 0000-0002-8213-5122

Олейчик Игорь Валентинович, д.м.н., проф., г.н.с. отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний. ORCID: 0000-0002-8344-0620

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва

Автор для переписки: Изнак Андрей Федорович. E-mail: iznak@inbox.ru

Для цитирования: Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Румянцев Е.Б., Сизов С.В., Олейчик И.В. Особенности ЭЭГ у больных с разными подтипами затяжных и хронических эндогенных маниакально-бредовых состояний. Медицинский алфавит. 2023; (21): 30–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-21-30-34>

4. Сизов С.В., Олейчик И.В., Баранов П.А. Эндогенные маниакально-парафренические состояния. Психиатрия. 2021; 19 (1): 90–101. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-1-90-101>
5. Sizov S.V., Oleichik I.V., Baranov P.A. Endogenous Manic-Paraphrenic States. Psychiatry (Moscow). 2021; 19 (1): 90–101. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2021-19-1-90-101>
6. Small J.G., Milstein V., Malloy F.W., Medlock C.E., Klapper M.H. Clinical and quantitative EEG studies of mania. Journal of Affective Disorders. 1999; 53 (3): 217–224. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00124-4](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00124-4)
7. Keskibeir S., Güven S., Topcuoğlu O.B., Yaylacı E.T. EEG abnormality in first episode mania: remark of childhood trauma. Journal of Mood Disorders. 2013; 3 (2): 100–106. <https://doi.org/10.5455/jmood.20130116052129>
8. Small J.G., Milstein V., Malloy F.W., Klapper M.H., Golay S.J., Medlock C.E. Topographic EEG studies of mania. Clin Electroencephalogr. 1998; 29 (2): 59–66. <https://doi.org/10.1177/155005949802900203>
9. Başar E., Güntekin B., Atagün I., Gölbaz B.T., Tülay E., Özerdem A. Brain's alpha activity is highly reduced in euthymic bipolar disorder patients. Cogn. Neurodyn. 2012; 6 (1): 11–20. <https://doi.org/10.1007/s11571-011-9172-y>
10. Изнак Е.В., Сизов С.В., Олейчик И.В., Изнак А.Ф. Особенности ЭЭГ при маниакально-парафренических и маниакально-бредовых состояниях у больных приступообразными эндогенными психозами. Психиатрия. 2019; 17 (2): 37–44. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-2-37-44>
11. Iznaek E.V., Sizov S.V., Oleichik I.V., Iznaek A.F. EEG Features in Manic-Paraphrenic and Manic-Dehisional Conditions in Patients with Paroxysmal Endogenous Psychoses. Psychiatry (Moscow). 2019; 17 (2): 37–44. (In Russ.) <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-2-37-44>
12. Kam J.W., Bolbecker A.R., O'Donnell B.F., Hetrick W., Colleen P., Brenner A. Resting state EEG power and coherence abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia. J. Psychiatr. Res. 2013; 47 (12): 1893–1901. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.09.009>
13. Narayanan B., O'Neill K., Berwies C., Michael C., Stevens M.C., Calhoun V.D., Clementz B., Tamminga C.A., Sweeney J.A., Keshavan M.S., Pearlson G.D. Resting state electroencephalogram oscillatory abnormalities in schizophrenia and psychotic bipolar patients and their relatives from the bipolar and schizophrenia network on intermediate phenotypes study. Biol Psychiatry. 2014; 76 (4): 456–465. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.12.008>
14. Kumar S.R., Sinha V.K., Tikka S.K., Goyal N. Gamma activity model for treatment-resistant bipolar psychotic mania. Indian J. Pharmacol. 2015; 47 (2): 215–218. <https://doi.org/10.4103/0253-7613.153434>
15. Reeves R.R., Burke R.S., Struve F.A. EEG does not predict response of manic patients to atypical antipsychotics. Clin. EEG Neurosci. 2011; 42 (2): 25–29. <https://doi.org/10.1177/15500594104200204>
16. Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Ключник Т.П., Олейчик И.В., Абрамова А.И., Кобельков Г.М., Ложников М.А. Регрессионные модели взаимосвязей клинических и нейрофизиологических показателей при терапии маниакально-бредовых состояний в рамках приступообразной шизофрении. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116 (3): 33–38. <https://doi.org/10.17116/jnevro20161163133-38>
17. Iznaek A.F., Iznaek E.V., Klyushnik T.P., Oleichik I.V., Abramova L.I., Kobel'kov G.M., Lozhnikov M.A. Regression models of interrelationships between clinical and neurobiological parameters in treatment of manic-delusional conditions in attack-like schizophrenia. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2016; 116 (3): 33–38. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro20161163133-38>
18. Митрофанов А.А. Компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности мозга с нейрометрическим банком ЭЭГ-данных (описание и применение). М., 2005. 63 с.
Mitrofanov A.A. Computer system for analysis and topographic mapping of brain electrical activity with a neurometric bank of EEG data (description and application). M., 2005. 63 p. (In Russ.)
19. Davidson R.J. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. Cognition & Emotion. 1998; 12 (3): 307–330. <https://doi.org/10.1080/026999398379628>
20. Лурья А.Р. Высшие психические функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. 3-е изд. М: Академический проект, 2000; 512 с.
Luria A.R. Human higher mental functions and their disorders in local brain lesions. 3rd edition. M: Academic Project Publishers, 2000; 512 p.

Статья поступила / Received 18.08.23

Получена после рецензирования / Revised 22.08.23

Принята к публикации / Accepted 24.08.23

About authors

Iznak Andrey F., DBio Sci (habil.), professor, head of Neurophysiology Laboratory. E-mail: iznak@inbox.ru. ORCID: 0000-0003-3687-4319

Iznak Ekaterina V., PhD Bio, leading researcher at Neurophysiology Laboratory. ORCID: 0000-0003-1445-863X

Rumyantseva Elena B., junior researcher at Dept of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions. ORCID: 0009-0000-8401-5864

Sizov Stepan V., PhD Med, senior researcher at Dept of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions. ORCID: 0000-0002-8213-5122

Oleichenik Igor V., DM Sci (habil.), professor, chief researcher at Dept of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions. ORCID: 0000-0002-8344-0620

Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

Corresponding author: Iznak Andrey F. E-mail: iznak@inbox.ru

For citation: Iznak A.F., Iznak E.V., Rumyantseva E.B., Sizov S.V., Oleichik I.V. EEG features in patients with different subtypes of prolonged and chronic endogenous manic-delusional states. Medical alphabet. 2023; (21): 30–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-21-30-34>

