© Изнак А.Ф и др., 2023

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
УДК 616.895.4 + 612.822.3
https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-7-6-13

Динамика ЭЭГ в процессе терапии больных с полиморфным и мономорфным подтипами затяжных/хронических маниакально-бредовых состояний

А.Ф. Изнак, Е.В. Изнак, Е.Б. Румянцева, С.В. Сизов, И.В. Олейчик
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия
Автор для корреспонденции: Андрей Федорович Изнак, iznak@inbox.ru

Резюме

Цель исследования: поиск различий в динамике ЭЭГ в процессе терапии больных с полиморфным и мономорфным подтипами затяжных/хронических маниакально-бредовых состояний (ЗМБС). **Пациенты и методы:** две группы больных женского пола 18–45 лет с полиморфным (42 пациентки) и мономорфным (34 пациентки) подтипами ЗМБС. У всех больных до начала и по окончании курса купирующей терапии регистрировали многоканальную фоновую ЭЭГ с измерением абсолютной спектральной мощности в узких частотных поддиапазонах. Проведен сравнительный анализ динамики количественных спектральных параметров ЭЭГ. Внутригрупповые различия средних значений спектральной мощности фоновой ЭЭГ до начала и по окончании курса терапии выявляли с использованием критериев непараметрической статистики. **Методы:** клинико-психопатологический, психометрический, нейрофизиологический, статистический. **Результаты:** в группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС, по сравнению с группой больных с мономорфным подтипом ЗМБС, достоверно сильнее и более генерализованно выражено замедление ЭЭГ под действием терапии (в виде повышения спектральной мощности ЭЭГ в дельта, тета-1, тета-2 и альфа-1 частотных поддиапазонах), отражающее большее усиление нейрофизиологических процессов торможения, что ассоциируется с улучшением клинического состояния больных, особенно в отношении маниакальных симптомов. **Заключение:** описанные различия организации функциональной активности головного мозга могут опосредовать особенности клинической картины и ее терапевтической динамики у больных с полиморфным и мономорфным подтипами ЗМБС.

Ключевые слова: затяжные/хронические маниакально-бредовые состояния, терапия, количественная ЭЭГ

Для цитирования: Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Румянцева Е.Б., Сизов С.В., Олейчик И.В. Динамика ЭЭГ в процессе терапии больных с полиморфным и мономорфным подтипами затяжных/хронических маниакально-бредовых состояний. *Психиатрия*. 2023;21(7):6–13. https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-7-6-13

RESEARCH
UDC 616.895.4 + 612.822.3
https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-7-6-13

EEG Dynamics During Treatment of Patients with Polymorphic and Monomorphic Subtypes of Prolonged/Chronic Manic-Delusional States

A.F. Iznak, E.V. Iznak, E.B. Rumyantseva, S.V. Sizov, I.V. Oleichik
FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia
Corresponding author: Andrey F. Iznak, iznak@inbox.ru

Summary

The aim of the study: was to search for differences in the EEG dynamics during the treatment of patients with polymorphic and monomorphic subtypes of prolonged/chronic manic-delusional states (PMDS). **Patients and methods:** two groups of female patients aged 18–45 with polymorphic (42 patients) and monomorphic (34 patients) subtypes of PMDS were identified. In all patients, before and after the course of treatment, a multichannel resting EEG was recorded with the measurement of absolute spectral power in narrow frequency sub-bands. A comparative analysis of quantitative EEG spectral parameters was carried out. Intragroup differences in mean EEG spectral power values before and after treatment were identified using nonparametric statistical criteria. **Methods:** clinical-psychopathological, psychometric, neurophysiological, statistical. **Results:** in the group of patients with polymorphic PMDS, compared to the group of patients with monomorphic PMDS, the EEG slowdown under the influence of treatment was significantly stronger and more generalized (in the form of an increase in the spectral power of the EEG in the delta, theta 1, theta 2 and alpha 1 frequency sub-bands), reflecting a greater strengthening of neurophysiological processes of inhibition, which is associated with an improvement in the clinical condition of patients, especially in relation to manic symptoms. **Conclusion:** the described differences in the functional organization of brain activity may mediate the features of the clinical picture and therapeutic dynamics of patients with polymorphic and monomorphic subtypes of PMDS.

Keywords: prolonged/chronic manic-delusional states, treatment, quantitative EEG
For citation: Iznak A.F., Iznak E.V., Rumyantseva E.B., Sizov S.V., Oleichik I.V. EEG Dynamics During Treatment of Patients with Polymorphic and Monomorphic Subtypes of Prolonged/Chronic Manic-Delusional States. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2023;21(7):6–13. (In Russ.). https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-7-6-13

ВВЕДЕНИЕ

Проблема затяжных/хронических маниакально-бредовых состояний (ЗМБС) [1–5] в современной психиатрии сохраняет свою медико-социальную актуальность, в том числе в связи с их достаточно широкой распространенностью (они составляют до 15% всех маниакальных расстройств). Предлагались следующие временны́е критерии для диагностики подобных состояний: 2 года (хроническая мания) и 1 год (затяжная мания). По сравнению с острой манией, при затяжных/хронических маниакальных состояниях чаще наблюдаются «постоянная эйфория», бредовые идеи величия и соответствующие им по содержанию галлюцинации и менее выражены расстройства влечений, сна, аппетита, а также психомоторное возбуждение [2–4]. Однако ЗМБС сопровождаются нарушениями эмоциональных, вегетативных и ряда когнитивных функций (памяти, внимания, восприятия, мышления, принятия решений), что создает у пациентов значительные социальные проблемы вследствие снижения работоспособности, ухудшения учебной, профессиональной и семейной адаптации [1–5].

ЗМБС характеризуются значительной гетерогенностью [1, 3, 4]. По результатам клинико-динамического анализа выделены два подтипа ЗМБС — мономорфный и полиморфный [5], различающиеся по течению заболевания и выраженности терапевтического ответа. Мономорфный подтип ЗМБС отличается на всем протяжении заболевания неизменной клинической картиной, в то время как полиморфный характеризуется изменчивостью клинической картины с течением времени. Клинические различия, предположительно, могут быть обусловлены особенностями функциональной организации активности головного мозга пациентов.

Однако нейрофизиологических исследований при маниакальных состояниях существенно меньше, чем при депрессии или шизофрении. Это может объясняться тем, что значительная часть таких больных поступает на госпитализацию в состоянии возбуждения, что не позволяет провести запись ЭЭГ спокойного бодрствования до начала курса терапии.

Тем не менее отмечается, что бóльшая часть (до 85%) ЭЭГ больных с манией не содержит специфических патологических паттернов [6, 7]. В разных исследованиях показано, что количественная ЭЭГ таких пациентов характеризуется признаками повышенной активации коры головного мозга в виде сниженной амплитуды ЭЭГ [8], угнетения затылочного альфа-ритма [9], а также повышенного содержания высокочастотных компонентов ЭЭГ: альфа-3-ритма [10], бета-активности [11, 12] и гамма-активности [11, 13]. В одной из работ обнаружено, что в результате успешной терапии у больных с маниакальными расстройствами происходит повышение общей амплитуды ЭЭГ, а также возрастает содержание альфа-ритма и дельта-активности [8].

Целью настоящего исследования было выявление особенностей динамики ЭЭГ в процессе терапии больных с полиморфным и мономорфным подтипами затяжных/хронических маниакально-бредовых состояний (ЗМБС).

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Клинико-нейрофизиологическое исследование выполнено в лаборатории нейрофизиологии совместно с клиницистами отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ).

В обсервационном исследовании использовали клинико-психопатологический, психометрический, нейрофизиологический и статистический методы.

ПАЦИЕНТЫ

В исследование включались больные, находившиеся на стационарном лечении в клиническом отделении ФГБНУ НЦПЗ.

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

Критериями невключения были: манифестация заболевания до 18 лет и после 45 лет; наличие тяжелой процессуальной негативной симптоматики, сопутствующей психической патологии, включая органические расстройства, тяжелые черепно-мозговых травмы и другие поражения ЦНС в анамнезе; выявление зависимости от психоактивных веществ; соматические или инфекционные заболевания в стадии обострения.

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании после разъяснения потенциальных рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг., и одобрено Локальным этическим комитетом НЦПЗ (протокол № 689 от 02.10.2020 г.).

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. The research

protocol was approved by MHRC Local Ethical Committee (protocol # 689 from 02.10.2020). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013.

В исследование были включены 76 пациенток с ЗМБС в диагностических рамках F31.1–2, F25.0, F25.01 по МКБ-10. По результатам клинико-динамического анализа [5] были выделены две группы больных: с мономорфным подтипом ЗМБС (34 пациентки) и с полиморфным подтипом ЗМБС (42 пациентки). Формализованная клиническая оценка состояния пациенток проводилась с использованием международных шкал PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale; шкала позитивных и негативных синдромов) и YMRS (Young Mania Rating Scale; шкала оценки мании Янга). Все больные получали синдромально релевантную психофармакотерапию, включавшую типичные (галоперидол, зуклопентиксол) или атипичные (кветиапин, оланзапин, арипипразол) антипсихотики в сочетании с клозапином и нормотимическими препаратами (карбонат лития, соли вальпроевой кислоты, карбамазепин, ламотриджин).

Нейрофизиологическое исследование

Детали методики регистрации и анализа ЭЭГ (включая использованную аппаратуру) подробно описаны нами ранее [10, 14, 15].

Статистический анализ данных

Статистическая обработка полученных клинических и ЭЭГ данных осуществлялась с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics, v.22. Различия средних значений количественных клинических оценок и спектральной мощности ЭЭГ в каждой из групп пациенток до начала и после курса терапии определяли с использованием непараметрического критерия Уилкоксона для связанных выборок. Визуализация статистических различий спектральной мощности ЭЭГ осуществлялась с помощью программного обеспечения «BrainSys» [14].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Количественные клинические показатели в динамике терапии

По окончании курса купирующей терапии на этапе становления ремиссии (на визите 2) клиническое состояние больных существенно улучшилось (рис. 1). На рис. 1 приведена динамика показателей суммы баллов подшкал шкалы PANSS и шкалы оценки мании Янга (YMRS), усредненных для больных с полиморфным (*1*) и мономорфным (*2*) подтипами ЗМБС, до начала лечения (на визите 1) и после курса купирующей терапии на этапе становления ремиссии (на визите 2).

В группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС по окончании лечения в клинике уровни статистической значимости достигали изменения по подшкале позитивных симптомов и по общей сумме баллов шкалы PANSS ($p < 0,05$), а также по шкале Янга ($p < 0,01$). В группе больных с мономорфным подтипом ЗМБС после курса купирующей терапии отмечено значимое уменьшение значений суммы баллов подшкалы позитивных симптомов шкалы PANSS ($p < 0,05$) и шкалы YMRS ($p < 0,01$).

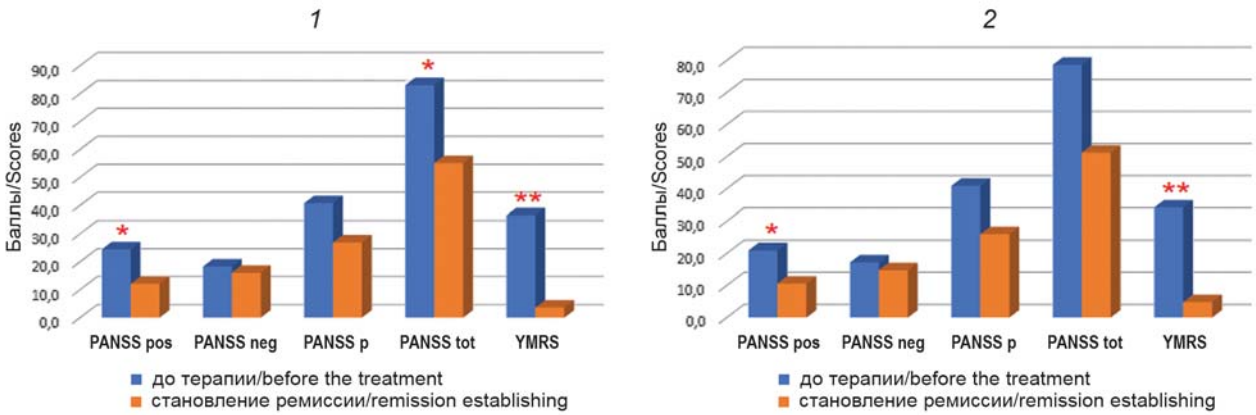

Рис. 1. Количественные клинические показатели у групп больных с полиморфным (*1*) и мономорфным (*2*) подтипами ЗМБС до начала (на визите 1) и после курса купирующей терапии на этапе становления ремиссии (на визите 2)
Пояснения: PANSS pos — сумма баллов подшкалы позитивных симптомов шкалы PANSS; PANSS neg — сумма баллов подшкалы негативных симптомов шкалы PANSS; PANSS p — сумма баллов подшкалы общепсихопатологических симптомов шкалы PANSS; PANSS tot — общая сумма баллов шкалы PANSS; YMRS — сумма баллов шкалы Янга для мании; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

Fig. 1 Quantitative clinical scores in patient's groups with polymorphic (1) and monomorphic (2) subtypes of PMDS before the start (at visit 1) and after the treatment course at the stage of remission establishing (at visit 2)
Notes: PANSS pos — sum of positive symptoms scores of the PANSS scale; PANSS neg — sum of negative symptoms scores of the PANSS scale; PANSS p — sum of general psychopathologic symptoms scores of the PANSS scale; PANSS tot — total sum of the PANSS scale scores; YMRS — sum of scores of the Young scale for mania; * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$

Таким образом, в отличие от мнения, высказанного в работе W.G. Van Riel и соавт., больных, состояние которых отвечает критериям ЗМБС, не следует считать резистентными к психофармакотерапии.

Спектральные параметры ЭЭГ в динамике терапии

После курса купирующей терапии в обеих группах больных с ЗМБС отмечено замедление ЭЭГ в виде усиления медленноволновой ЭЭГ-активности, что согласуется с некоторыми данными литературы об изменениях ЭЭГ при успешном лечении маниакальных состояний [6].

На рис. 2 и 3 представлены топографические карты спектральной мощности ЭЭГ в динамике до и после терапии (на визитах 1 и 2), усредненные по группам больных с полиморфным (рис. 2) и мономорфным (рис. 3) подтипами ЗМБС, а также топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ (по критерию Уилкоксона для связанных выборок) между двумя визитами для каждой из групп.

На визите 2, т.е. после проведения курса купирующей терапии, у больных с полиморфным подтипом ЗМБС показано статистически значимое ($p < 0,05 \div 0,01$) замедление ЭЭГ, по сравнению с визитом 1 (до начала лечения). Зарегистрировано генерализованное повышение спектральной мощности дельта (2–4 Гц), тета-1 (4–6 Гц) и тета-2 (6–8 Гц) поддиапазонов ЭЭГ, а также альфа-1 (8–9 Гц) поддиапазона ЭЭГ ($p < 0,01$ в затылочных и $p < 0,05$ в большинстве остальных отведений) (рис. 2, 3). Кроме того, после лечения обнаружено значимое ($p < 0,05$) снижение спектральной мощности высокочастотной бета-2 (20–30 Гц) ЭЭГ-активности преимущественно в височных областях обоих полушарий.

Изменения спектрального состава ЭЭГ в виде усиления медленноволновой (дельта и тета) ЭЭГ-активности и ослабления высокочастотной бета-2 (20–30 Гц) ЭЭГ-активности свидетельствуют о том, что после курса терапии у больных с полиморфным подтипом ЗМБС усиливаются, по сравнению с визитом 1, нейрофизиологические процессы торможения в коре головного мозга. Кроме того, увеличение выраженности низкочастотного альфа-1-поддиапазона (8–9 Гц) при уменьшении представленности высокочастотного альфа-3-поддиапазона (11–13 Гц) наряду с сохранением основного среднечастотного альфа-2-поддиапазона (9–11 Гц) альфа-ритма в центрально-теменно-затылочных областях,

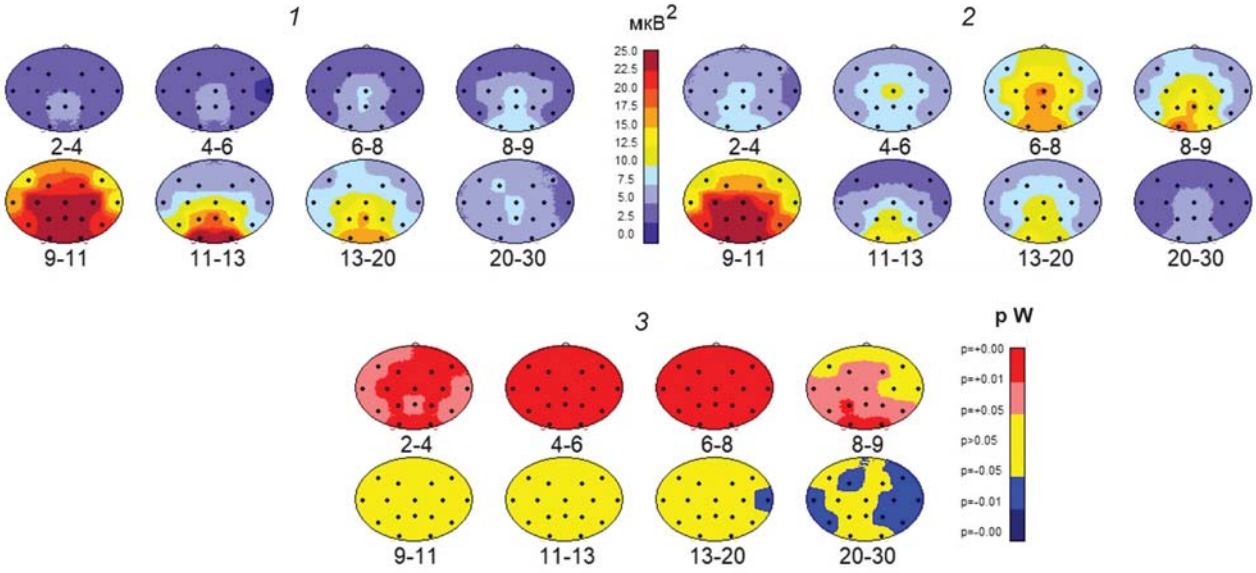

Рис. 2. Топографические карты спектральной мощности ЭЭГ, усредненные по группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС, до начала курса терапии (*1*) и после курса терапии (*2*), а также топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ больных этой группы (*3*) между визитами 1 и 2 (по критерию Уилкоксона для связанных выборок)

Примечания: под каждой картой приведены границы частотных поддиапазонов ЭЭГ (в Гц); цветная шкала между группами карт 1 и 2 — значения спектральной мощности ЭЭГ (в мкВ^2); цветная шкала справа от группы карт 3 — значения достоверности различий спектральной мощности ЭЭГ больных этой группы (*3*) между визитами 1 и 2 (по критерию Уилкоксона для связанных выборок)

Fig. 2 Topographic maps of the EEG spectral power averaged over the group of patients with the polymorphic subtype of PMDS, before the start of treatment (*1*) and after the course of therapy (*2*), as well as topographic maps of statistical differences in the EEG spectral power of patients in this group (*3*) between visits 1 and 2 (by the Wilcoxon test for linked samples)

Notes: under each map are the boundaries of the EEG frequency sub-bands (in Hz); the color scale between map groups 1 and 2 — EEG spectral power values (in μV^2); the color scale to the right of group 3 maps — values of significance of differences in the EEG spectral power of patients in this group (*3*) between visits 1 and 2 (according to the Wilcoxon test for linked samples)

а также заметное уменьшение выраженности быстрой бета-2-активности (20–30 Гц) демонстрирует нормализацию корково-подкорковых отношений и баланса процессов возбуждения и торможения.

В группе больных с мономорфным подтипом ЗМБС после курса терапии (на визите 2) также отмечается замедление ЭЭГ, по сравнению с визитом 1 (рис. 3). Оно выражено несколько слабее, чем в группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС, и проявляется в виде достоверного повышения спектральной мощности дельта (2–4 Гц) поддиапазона (на уровне $p < 0,01$ в лобно-центральных областях и $p < 0,05$ в большинстве остальных отведений), тета-1 (4–6 Гц) поддиапазона (на уровне $p < 0,01$ в лобных, центральных, передневисочных и средневисочных областях и $p < 0,05$ в теменно-затылочных отведениях), тета-2 (6–8 Гц) поддиапазона (на уровне $p < 0,05$ в большинстве отведений и $p < 0,01$ в передне- и средневисочных зонах правого полушария), а также альфа-1 (8–9 Гц) и альфа-2 (9–11 Гц) поддиапазонов ЭЭГ (на уровне $p < 0,05$ в большинстве отведений от правого полушария) (рис. 3.3).

Эти изменения спектрального состава ЭЭГ в виде частичного восстановления среднечастотного альфа-2-ритма (9–11 Гц) и достоверного повышения его спектральной мощности слабее выражены и менее генерализованны, чем в группе с полиморфным типом ЗМБС.

Представленные на рис. 3 изменения спектрального состава ЭЭГ в виде частичного восстановления среднечастотного альфа-2-ритма (9–11 Гц) и усиления выраженности медленноволновой активности дельта (2–4 Гц), тета-1 (4–6 Гц), тета-2 (6–8 Гц) и альфа-1 (8–9 Гц) поддиапазонов свидетельствуют о том, что у больных с мономорфным подтипом ЗМБС после курса терапии также усиливаются, по сравнению с визитом 1, нейрофизиологические процессы торможения в коре головного мозга.

Однако, несмотря на сходную направленность, эти изменения выражены относительно слабее и менее генерализованны, чем в группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС. Усиление медленноволновой тета-дельта-активности преимущественно в лобно-центральных областях отражает снижение избыточной активации этих зон коры, наблюдаемое при маниакальных состояниях [16]. Это, в свою очередь, может указывать на нормализацию функционирования этих

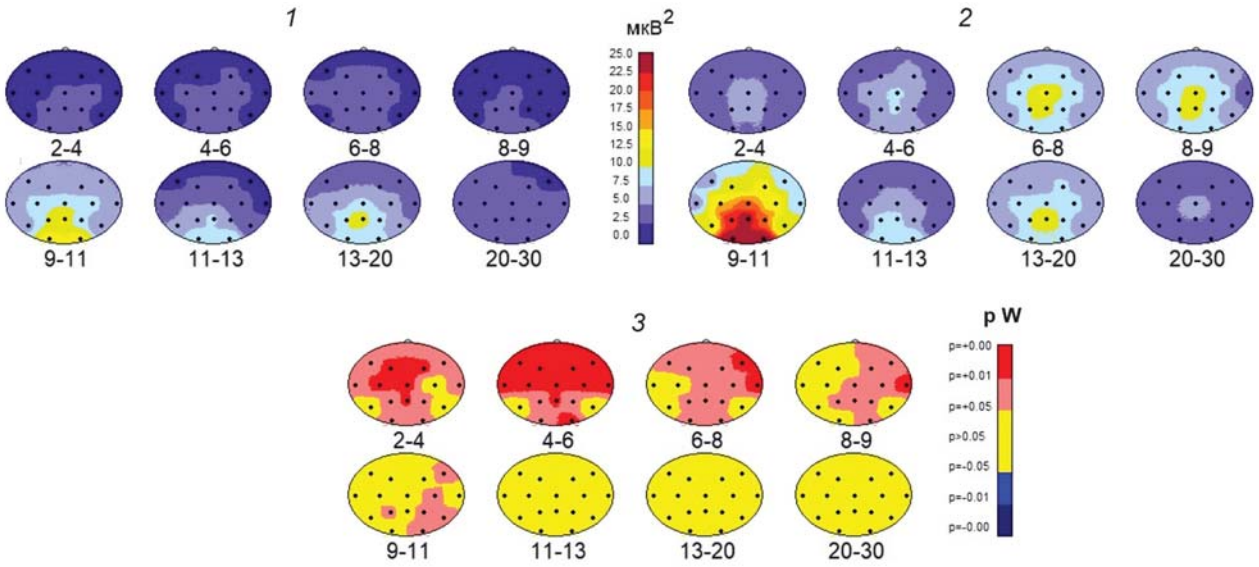

Рис. 3. Топографические карты спектральной мощности ЭЭГ, усредненные по группе больных с мономорфным подтипом ЗМБС, до начала курса терапии (*1*) и после курса терапии (*2*), а также топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ больных этой группы (*3*) между визитами 1 и 2 (по критерию Уилкоксона для связанных выборок)

Примечания: под каждой картой приведены границы частотных поддиапазонов ЭЭГ (в Гц); цветная шкала между группами карт 1 и 2 — значения спектральной мощности ЭЭГ (в мкВ^2); цветная шкала справа от группы карт 3 — значения достоверности различий спектральной мощности ЭЭГ больных этой группы (*3*) между визитами 1 и 2 (по критерию Уилкоксона для связанных выборок)

Fig. 3 Topographic maps of the EEG spectral power averaged over the group of patients with the monomorphic subtype of PMDS, before the start of treatment (*1*) and after the course of therapy (*2*), as well as topographic maps of statistical differences in the EEG spectral power of patients in this group (*3*) between visits 1 and 2 (by the Wilcoxon test for linked samples)

Notes: under each map are the boundaries of the EEG frequency sub-bands (in Hz); the color scale between map groups 1 and 2 — EEG spectral power values (in μV^2); the color scale to the right of group 3 maps — values of significance of differences in the EEG spectral power of patients in this group (*3*) between visits 1 and 2 (according to the Wilcoxon test for linked samples)

зон, а значит, и усиление тормозных процессов в коре, за регуляцию которых ответственны лобные доли коры головного мозга [17].

Описанные изменения ЭЭГ больных с полиморфным и мономорфным подтипами ЗМБС в динамике терапии ассоциированы с улучшением клинического состояния. Наиболее отчетливо это подтверждается при оценке позитивных симптомов (по шкале PANSS) и в особенности проявлений мании (по шкале YMRS).

Не исключено, что меньшая степень усиления нейрофизиологических процессов торможения под влиянием терапии может лежать в основе несколько более слабого терапевтического ответа больных с мономорфным подтипом ЗМБС, по сравнению с больными с полиморфным подтипом ЗМБС. Так, средние показатели шкалы Янга для мании (YMRS) после курса купирующей терапии составили 4,8 ± 0,08 балла (в значениях M ± m) в группе больных с мономорфным подтипом ЗМБС и 3,6 ± 0,05 балла в группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС. Ранее нами было показано, что десинхронизированная ЭЭГ, характеризующаяся низкими значениями спектральной мощности альфа-ритма и медленноволновой тета-дельта-активности, является коррелятом более слабого терапевтического ответа. Этому соответствует сохранение большей суммы баллов шкалы YMRS после курса терапии у больных с маниакально-бредовыми расстройствами [18].

Ограничения данной работы определяются относительно небольшим объемом выборки больных с затяжными/хроническими эндогенными маниакально-бредовыми состояниями. С учетом клинической гетерогенности этих состояний в перспективе представляется целесообразным провести аналогичный анализ клинико-нейрофизиологических взаимосвязей на большем числе пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты работы подтверждают, что особенности клинической картины и терапевтического ответа больных с полиморфным и мономорфным подтипами затяжных/хронических маниакально-бредовых состояний могут быть обусловлены различиями функциональной организации активности головного мозга.

Положительный эффект терапии маниакально-бредовых состояний ассоциирован с ЭЭГ-признаками усиления нейрофизиологических процессов торможения, что более выражено в группе больных с полиморфным подтипом ЗМБС.

В перспективе полученные данные могут быть использованы в лечебной практике для уточнения/коррекции психофармакотерапии разных подтипов ЗМБС.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Van Riel WG, Vieta E, Martinez-Aran A, Haro JM, 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). *World J Biol Psychiatry*. 2008;9(4):313–320. doi: 10.1080/15622970701805491
2. Singh GP, Jindal KC. Is chronic mania a distinct clinical entity? *Indian J. Psychol. Med*. 2011;33(1):97–98. doi: 10.4103/0253-7176.85407
3. Сизов СВ. Клинико-психопатологическая дифференциация эндогенных маниакально-парафренных состояний. *Психиатрия*. 2019;17(3):30–37. doi: 10.30629/2618-6667-2019-17-3-30-37
   Sizov SV. Clinical and Psychopathological Differentiation of Endogenous Manic-Paraphrenic States. *Psychiatry* (*Moscow*) (*Psikhiatriya*). 2019;17(3):30–37. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2019-17-3-30-37
4. Сизов СВ, Олейчик ИВ, Баранов ПА. Эндогенные маниакально-парафренные состояния. *Психиатрия*. 2021;19(1):90–101. doi: 10.30629/2618-6667-2021-19-1-90-101
   Sizov SV, Oleichik IV, Baranov PA. Endogenous Manic-Paraphrenic States. *Psychiatry* (*Moscow*) (*Psikhiatriya*). 2021;19(1):90–101. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2021-19-1-90-101
5. Румянцева ЕБ, Олейчик ИВ. Клинико-динамические особенности затяжных и хронических эндогенных маниакальных и маниакально-бредовых состояний. *Психиатрия*. 2022;20(3, вып. 2):36–37.
   Rumyanceva EB, Oleichik IV. Clinical and Dynamic Features of Prolonged and Chronic Endogenous Manic and Manic-Delusional States. *Psychiatry* (*Moscow*) (*Psikhiatriya*). 2022;20(3, Iss. 2):36–37. (In Russ.).
6. Small JG, Milstein V, Malloy FW, Medlock CE, Klapper MH. Clinical and quantitative EEG studies of mania. *J Affect Disord*. 1999;53(3):217–224. doi: 10.1016/S0165-0327(98)00124-4
7. Kesebir S, Güven S, Topçuoğlu ÖB, Yaylacı ET. İlk atak manide EEG Anormalliği: Çocukluk çağı travm alarının izi. *JMOOD*. 2013;3(3):100–106. Turkish. doi: 10.5455/jmood.20130116052129
8. Small JG, Milstein V, Malloy FW, Klapper MH, Golay SJ, Medlock CE. Topographic EEG studies of mania. *Clin Electroencephalogr*. 1998;29(2):59–66. doi: 10.1177/155005949802900203
9. Başar E, Güntekin B, Atagün I, Gölbaşı BT, Tülay E, Ozerdem A. Brain's alpha activity is highly reduced in euthymic bipolar disorder patients. *Cogn Neurodyn*. 2012;6(1):11–20. doi: 10.1007/s11571-011-9172-y
10. Изнак ЕВ, Сизов СВ, Олейчик ИВ, Изнак АФ. Особенности ЭЭГ при маниакально-парафренных и маниакально-бредовых состояниях у больных приступообразными эндогенными психозами. *Психиатрия*. 2019;17(2):37–44. doi: 10.30629/2618-6667-2019-17-2-37-44
    Iznak EV, Sizov SV, Oleichik IV, Iznak AF. EEG Features in Manic-Paraphrenic and Manic-Delusional Conditions in Patients with Paroxysmal Endogenous Psychoses. *Psychiatry* (*Moscow*) (*Psikhiatriya*). 2019;17(2):37–44. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2019-17-2-37-44

11. Kam JW, Bolbecker AR, O'Donnell BF, William P Hetrick, Colleen A Brenner. Resting state EEG power and coherence abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia. *J Psychiatr Res*. 2013;47(12):1893–1901. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.09.009
12. Narayanan B, O'Neil K, Berwise C, Michael C. Stevens MC, Calhoun VD, Clementz BA, Tamminga CA, Sweeney JA, Keshavan MS, Pearlson GD. 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(6):456–465. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.12.008
13. Kumar SR, Sinha VK, Tikka SK, Goyal N. Gamma activity model for treatment-resistant bipolar psychotic mania. *Indian J Pharmacol*. 2015;47(2):215–218. doi: 10.4103/0253-7613.153434
14. Митрофанов АА. Компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности мозга с нейрометрическим банком ЭЭГ-данных (описание и применение). М., 2005.
Mitrofanov AA. Computer system for analysis and topographic mapping of brain electrical activity with a neurometric bank of EEG data (description and application). M., 2005. (In Russ.).
15. Изнак АФ, Изнак ЕВ, Зозуля СА, Дамянович ЕВ, Олейчик ИВ, Клюшник ТП. Взаимосвязи клинических, нейрофизиологических и нейроиммунологических показателей у больных депрессией, перенесших COVID-19. *Психиатрия*. 2023;21(2):28–37. doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-2-28-37
Iznak AF, Iznak EV, Zozulya SA, Damyanovich EV, Oleichik IV, Klyushnik TP. Interrelations of Clinical, Neurophysiological and Neuroimmunological Parameters in Depressive Patients after COVID-19. *Psychiatry* (*Moscow*) (*Psikhiatriya*). 2023;21(2):28–37. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2023-21-2-28-37
16. Davidson RJ. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition & Emotion*. 1998;12(3):307–330. doi: 10.1080/026999398379628
17. Лурия АР. Высшие психические функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. 3-е изд. М.: Академический Проект, 2000.
Luria AR. Human higher mental functions and their disorders in local brain lesions. 3rd edition. M.: Academic Project Publishers, 2000. (In Russ.).
18. Изнак АФ, Изнак ЕВ, Клюшник ТП, Олейчик ИВ, Абрамова ЛИ, Кобельков ГМ, Ложников МА. Регрессионные модели взаимосвязей клинических и нейробиологических показателей при терапии маниакально-бредовых состояний в рамках приступообразной шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2016;116(3):33–38. doi: 10.17116/jnevro20161163133-38
Iznak AF, Iznak EV, Klyushnik TP, Oleichik IV, Abramova LI., Kobel'kov GM, Lozhnikov MA. Regression models of interrelationships between clinical and neurobiological parameters in treatment of manic-delusional conditions in attack-like schizophrenia. *Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2016;116(3):33–38. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20161163133-38

Сведения об авторах

Андрей Федорович Изнак, доктор биологических наук, профессор, заведующий лабораторией, лаборатория нейрофизиологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, https://orcid.org/0000-0003-3687-4319

iznak@inbox.ru

Екатерина Вячеславовна Изнак, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория нейрофизиологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, https://orcid.org/0000-0003-1445-863X

iznakekaterina@gmail.com

Елена Борисовна Румянцева, младший научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, https://orcid.org/0009-0000-8401-5864

elena-92@inbox.ru

Степан Владимирович Сизов, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, https://orcid.org/0000-0002-8213-5122

sizov.stepan@list.ru

Игорь Валентинович Олейчик, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, https://orcid.org/0000-0002-8344-0620

i.oleichik@mail.ru

Information about the authors

Andrey F. Iznak, Dr. of Sci. (Biol.), Professor, Head of Laboratory, Laboratory of Neurophysiology, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, https://orcid.org/0000-0003-3687-4319

iznak@inbox.ru

Ekaterina V. Iznak, Cand. of Sci. (Biol.), Leading Researcher, Laboratory of Neurophysiology, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, https://orcid.org/0000-0003-1445-863X

iznakekaterina@gmail.com

Elena B. Rumyantseva, Junior Researcher, Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, https://orcid.org/0009-0000-8401-5864

elena-92@inbox.ru

Stepan V. Sizov, Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, https://orcid.org/0000-0002-8213-5122

sizov.stepan@list.ru

Igor V. Oleichik, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, FSBSI "Mental Health Research Centre", Moscow, Russia, https://orcid.org/0000-0002-8344-0620

i.oleichik@mail.ru

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Declaration of conflicting interests: the authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

Дата поступления 09.08.2023 Received 09.08.2023	Дата рецензирования 20.11.2023 Revised 20.11.2023	Дата принятия 21.11.2023 Accepted for publication 21.11.2023