

Влияние электросудорожной терапии на динамику биомаркеров проницаемости гематоэнцефалического барьера и характеристики электроэнцефалограммы у больной шизофренией (описание клинического случая)

Д.И. Малин¹, О.В. Павлова¹, С.П. Байрамова¹, О.И. Гурина¹, С.Н. Мосолов^{1, 2}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В работе представлено описание применения электросудорожной терапии (ЭСТ) у больной, страдающей шизофренией, протекающей с синдромом вербального псевдогаллюциноза, резистентного к антипсихотической терапии. Дана оценка влияния ЭСТ на динамику биомаркеров проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и характеристики электроэнцефалограммы (ЭЭГ). В общей сложности было проведено 12 процедур ЭСТ с применением наркоза и мышечных релаксантов. В ходе лечения удалось добиться улучшения психического состояния больной с более чем 30%-ной редукцией симптоматики по шкале позитивных и негативных синдромов (The Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS). Проведение ЭСТ приводило к повреждению ГЭБ с увеличением титров антител к нейрон-специфической енолазе (neuron-specific enolase, NSE). Эти изменения коррелировали с отрицательной динамикой ЭЭГ, проявлявшейся увеличением медленной волновой активности. Полученные результаты имеют важное практическое и теоретическое значение и нуждаются в дополнительном подтверждении на репрезентативной выборке больных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: электросудорожная терапия, терапевтически резистентная шизофрения, биомаркеры проницаемости гематоэнцефалического барьера, электроэнцефалография, глиальный фибриллярный кислый протеин, нейрон-специфическая енолаза

КОНТАКТЫ: Малин Дмитрий Иванович, doctormalin@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5728-7511
Павлова Ольга Валерьевна, uovnew@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4108-4952
Байрамова Сакина Поладовна, bairamova23s@gmail.com, ORCID: 0000-0002-8099-2091
Гурина Ольга Ивановна, olga672@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-6942-5531
Мосолов Сергей Николаевич, profmosolov@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5749-3964

КАК ЦИТИРОВАТЬ ЭТУ СТАТЬЮ: Малин Д.И., Павлова О.В., Байрамова С.П., Гурина О.И., Мосолов С.Н. Влияние электросудорожной терапии на динамику биомаркеров проницаемости гематоэнцефалического барьера и характеристики электроэнцефалограммы у больной шизофренией (описание клинического случая) // Современная терапия психических расстройств. — 2025. — № 1. — С. 60–66. — DOI: 10.48612/psyph/419u-5b3k-6mur

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ФИНАНСИРОВАНИЕ: статья выполнена в рамках темы государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, НИОКТР № 124020800062-5 «Персонализация различных методов биологической терапии аффективных расстройств и шизофрении в разные возрастные периоды».

The Effect of Electroconvulsive Therapy on the Dynamics of Blood-Brain Barrier Permeability Biomarkers and Electroencephalogram Characteristics in Patient with Schizophrenia (Clinical Case Description)

Malin D.I.¹, Pavlova O.V.¹, Bayramova S.P.¹, Gurina O.I.¹, Mosolov S.N.^{1, 2}

¹ V.P. Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

SUMMARY

This paper describes the use of electroconvulsive therapy (ECT) in a patient with schizophrenia presenting with verbal pseudohallucinoses syndrome and resistant to antipsychotic therapy. The effect of ECT on the dynamics of blood-brain barrier (BBB) permeability biomarkers and electroencephalogram characteristics was assessed. A total of 12 ECT sessions were performed under anesthesia and muscle relaxants. The treatment resulted in an improvement of the patient's mental state with a reduction of more than 30 % of symptoms according to the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS). ECT resulted in damage to the BBB with an increase of neuron-specific enolase (NSE) antibody titers. These changes correlated with negative EEG dynamics, manifested by an increase in slow wave activity. The results obtained are of great practical and theoretical importance and require further confirmation in a representative sample of patients.

KEYWORDS: electroconvulsive therapy, treatment-resistant schizophrenia, blood-brain barrier permeability biomarkers, electroencephalography, glial fibrillary acidic protein, neuron-specific enolase

CONTACTS: Malin Dmitry Ivanovich, doctormalin@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5728-7511

Pavlova Olga Valerievna, uovnew@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4108-4952

Bayramova Sakina Poladovna, bairamova23s@gmail.com, ORCID: 0000-0002-8099-2091

Olga Ivanovna Gurina, olga672@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-6942-5531

Mosolov Sergey Nikolaevich, profmosolov@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5749-3964

CITATION: Malin D.I., Pavlova O.V., Bayramova S.P., Gurina O.I., Mosolov S.N. The effect of electroconvulsive therapy on the dynamics of blood-brain barrier permeability biomarkers and electroencephalogram characteristics in patient with schizophrenia (clinical case description) // *Sovrem. ter. psih. rasstrojstv* [Current Therapy of Mental Disorders]. — 2025. — No. 1. — Pp. 60–66. — DOI: 10.48612/psych/419u-5b3k-6mur [in Russian].

CONFLICT OF INTEREST: authors declare no conflict of interest.

FUNDING: the article was carried out within the framework of the State assignment of the V.P. Serbsky National Medical Research Centre for Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of the Russian Federation, Research and Development Project No. 124020800062-5 "Personalization of different methods of biological therapy of affective disorders and schizophrenia in different age periods".

Введение

Электросудорожная терапия (ЭСТ), с момента начала применения которой насчитывается более 85 лет, является эффективным методом лечения многих тяжелых психических заболеваний, таких как депрессия и биполярное расстройство, кататония и терапевтически резистентная шизофрения [1–3]. Однако, несмотря на столь длительную историю применения, нейробиологические механизмы терапевтического эффекта ЭСТ остаются до конца не раскрытыми. В попытках выяснить возможные механизмы терапевтического действия ЭСТ были проведены многочисленные исследования на подопытных животных, людях, а также на мозге умерших больных. Эти исследования показали противоречивые результаты. Предполагается, что эффект ЭСТ может быть связан с разнообразным воздействием, включающим экспрессию генов, изменение функциональных связей головного мозга, нейропластическими эффектами, влиянием на нейрохимические процессы, проницаемость гематоэнцефалического барьера и иммунную систему [4–6].

Растущая база знаний помогла сделать ЭСТ более безопасной процедурой с меньшим количеством побочных эффектов, а лучшее понимание лежащего в ее основе механизма действия способствовало повышению эффективности этого метода лечения в клинической практике. Во время сеанса ЭСТ электрический импульс от электродов проходит через ткани головного мозга, стимулируя его нейроны, изменяя их внут-

реннюю электрическую среду и концентрацию ионов. Группа деполяризованных нейронов возбуждается одновременно, что вызывает судороги, которые, как предполагается, оказывают терапевтический эффект при различных психических расстройствах. Генерализованный приступ затрагивает важнейшие структуры мозга, такие как кора головного мозга, подкорка, таламус, базальные ганглии и лимбическая система. При этом одни области мозга вовлекаются в процесс сильнее, чем другие (например, гиппокамп, миндалина и лобно-височная кора) [7–9].

Доклинические и клинические данные показывают, что во время судорожного приступа, вызванного ЭСТ, возникает скачок артериального давления, что может приводить к временному нарушению целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и отеку мозга. Исследования на животных продемонстрировали, что нарушение проницаемости ГЭБ происходит не сразу, а после проведения повторных сеансов ЭСТ [10]. Повышение проницаемости ГЭБ приводит к проникновению биологически активных веществ из тока крови в паренхиму мозга и в обратном направлении, из мозга в кровь. Поступающие в кровь нейроспецифические белки обладают выраженными иммуногенными свойствами, которые вызывают реакцию гуморального иммунитета с появлением противомозговых антител [11]. Указанные процессы вызывают микроповреждения нейронов, что в ответ приводит к повышению выработки мозгового нейротрофического фактора мозга (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF) [4]. BDNF является белком, кодируемым специфическим геном,

который вызывает рост, пролиферацию, восстановление и выживание нейронов мозга [12]. Предполагается, что ГЭБ, который отделяет центральную нервную систему (ЦНС) от периферических тканей, может быть в той или иной степени вовлечен в патогенез тяжелых психических заболеваний, таких как шизофрения и депрессия [13].

В настоящее время для клинической оценки целостности ГЭБ могут применяться как инвазивные, так и неинвазивные методы. К инвазивным методам оценки относятся исследование ликвора, а также магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография с контрастированием. Неинвазивные методы основаны на определении в сыворотке крови нейроспецифических белков и антител к ним, концентрация которых повышается при нарушении целостности ГЭБ. К этим веществам относятся астроцитарные белки S100, глиальный фибриллярный кислый протеин (glial fibrillary acidic protein, GFAP), а также нейронспецифическая энολаза (neuron-specific enolase, NSE) [14–16]. GFAP является высокоспецифичным мозговым белком, так как в норме обнаруживается только в клетках ЦНС [16], а его появление в крови возникает при нарушении целостности ГЭБ. NSE представляет собой гликолитический фермент, который в большом количестве присутствует в цитоплазме нейрональных клеток. Обычно NSE не обнаруживается во внеклеточной жидкости, а появляется там только при повреждении нейронов и отражает степень их деструкции [17, 18]. Большой информативностью и специфичностью обладают антитела к GFAP и NSE. Появление антител к GFAP и NSE в сыворотке крови может свидетельствовать о нарушении ГЭБ и сенсibilизации организма с повышенным иммунным ответом. Представляется, что исследование этих показателей может способствовать повышению качества диагностики, оценки тяжести состояния и эффективности проводимой терапии, включая и ЭСТ при тяжелых психических заболеваниях [11].

Клиническое наблюдение

Пациентка П. 1987 г. рождения (37 лет) поступила в плановом порядке на лечение в Московский НИИ психиатрии — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, с жалобами на «голоса», звучащие внутри головы, неприятного содержания комментирующего и императивного характера, принадлежащие знакомым и родным, в том числе и умершим, ощущение открытости мыслей, слабость и повышенную утомляемость, снижение активности и работоспособности, нарушение концентрации внимания.

Анамнез

Наследственность психическими заболеваниями не отягощена. Единственный ребенок в семье. Беременность у матери протекала с угрозой выкидыша. Роды в срок, родоразрешение путем кесарева сечения, отмечалось ножное предлежание плода. После

родов наблюдалась у невролога в связи с мышечным гипертонусом. По характеру росла активной, общительной, упрямой и настойчивой. До школы посещала детский сад, адаптировалась легко. Училась в школе с 7 лет, успевала посредственно. После окончания 11 классов поступила и окончила заочно высшее учебное заведение по специальности «Менеджмент». Имеются указания на эпизодическое употребление во время учебы в вузе алкоголя и каннабиноидов без формирования синдрома зависимости. После окончания вуза работала по специальности в различных учреждениях, часто меняла место работы. С 2011 г. не работает. Была замужем, развелась в 2021 г. Детей не имеет. В настоящее время проживает одна и является инвалидом 2-й группы по психическому заболеванию.

Колебания настроения стали отмечаться у пациентки с подросткового возраста и характеризовались развитием ничем не спровоцированных субдепрессивных состояний с ощущением грусти, печали и пониженной самооценкой. В 2008 г. в возрасте 21 года после смерти подруги в ДТП имел место длительный эпизод сниженного настроения с подавленностью, потерей интереса к жизни, антивиталями переживаниями. Пыталась совершить суицидальную попытку, наносила порезы на внутренней поверхности обеих рук. В 2012 г. в возрасте 25 лет получила тяжелую черепно-мозговую травму с потерей сознания, ушибом мозга. Для обследования и лечения была госпитализирована в неврологическое отделение соматического стационара. После проведенного лечения была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. Данные МРТ головного мозга, проведенном в 2018 г., через 6 лет после черепно-мозговой травмы выявило остаточные изменения в виде единичных очагов глиоза в кортикальных отделах левой затылочной доли и единичные очаги микроангиопатии в левой лобной доле. Повторная МРТ, проведенная в 2024 г., отрицательной динамики не обнаружила.

Первое ухудшение психического состояния произошло в конце лета 2014 г. в возрасте 27 лет. Стала нарастать тревога, нарушился сон, казалось, что за ней следят, наблюдают неизвестные люди, затем появились «голоса», которые больная образно называла «шептунчиками». В сентябре 2014 г. с острым психозом галлюцинаторно-бредовой структуры была впервые госпитализирована в психиатрический стационар по месту жительства. Прошла курс антипсихотической терапии галоперидолом и в состоянии терапевтической ремиссии с диагнозом «Параноидная шизофрения» была выписана домой на противорецидивную терапию под наблюдение врачей прихоневрологического диспансера по месту жительства.

В дальнейшем течение заболевания приобрело рецидивирующий характер. В мае 2017 г. в связи с усилением галлюцинаторно-бредовой симптоматики была повторно госпитализирована в психиатрическую больницу. После выписки из стационара наблюдалась у районного психиатра по месту жительства. Принимала галоперидол и клозапин. На фоне приема препаратов полной ремиссии не наблюдалось. Сохранялась подострая псевдогаллюцинаторная

симптоматика в виде голосов комментирующего и императивного характера.

Следующая госпитализация в психиатрическую больницу по месту жительства, третья по счету, произошла в сентябре 2023 г. Стала нарастать тревога, появилось психомоторное возбуждение, которое сменилось заторможенностью с повышением мышечного тонуса, развитием мутизма и негативизма и явлений каталепсии. Пациентка находилась на лечении в стационаре около полутора месяцев. В процессе терапии галоперидолом в сочетании с бромдигидрохлорфенилбензодиазепином удалось добиться редукции кататонической, галлюцинаторной и бредовой симптоматики, после чего в состоянии неполной терапевтической ремиссии была выписана домой на амбулаторное лечение палиперидоном по 9 мг/сут в сочетании с галоперидолом 20 мг/сут и тригексифенидилом 6 мг/сут. Однако, несмотря на прием препаратов, у пациентки сохранялась псевдогаллюцинаторная симптоматика. Жаловалась на «голоса» внутри головы неприятного содержания, принадлежащие различным живым и умершим людям, ощущения, что ее мысли известны окружающим.

В таком состоянии 27 марта 2024 г. по настоянию родителей была впервые госпитализирована в Московский НИИ психиатрии для подбора терапии. В отделении был проведен курс антипсихотической терапии клозапином 300 мг/сут в сочетании с галоперидолом 30 мг/сут. В результате лечения галлюцинаторно-бредовая симптоматика и явления психического автоматизма значительно редуцировалась, хотя критики к переживаниям достичь не удалось. В состоянии улучшения была выписана домой на амбулаторное лечение высокими дозами клозапина в сочетании с галоперидолом 27 апреля 2024 г.

Первое время после выписки чувствовала себя относительно удовлетворительно. Регулярно принимала рекомендуемую терапию. Проживала дома, проводила досуг с родителями, не работала, ездила на дачу, в гости к родственникам, посещала монастыри. Отмечался побочный эффект психофармакотерапии в виде повышенной слабости и утомляемости, дизартрии, гиперсаливации, а также повышение пролактина в сыворотке крови, в связи с чем дозы галоперидола и клозапина были снижены. Для коррекции гиперпролактинемии был назначен каберголин в дозе 0,5 мг 1 раз в неделю. На фоне снижения дозы антипсихотиков и назначения каберголина вновь обострилась галлюцинаторно-бредовая симптоматика. В связи с чем 8 июля 2024 г. пациентка была повторно госпитализирована в Московский НИИ психиатрии.

Психический статус при поступлении

В сознании, полностью ориентирована, охотно вступает в контакт, адекватно отвечает на задаваемые вопросы, правильно выполняет инструкции. Поведение упорядоченное. Во время беседы рассказывала о беспокоящих ее «голосах», которые возникают по несколько раз в день и имеют разнообразное содержание. Чаще «голоса» комментируют, повторяют или обсуждают мысли больной. «Голоса» при-

надлежат родственникам, ныне живущим или давно умершим. Отношение к ним негативное, так как они мешают думать, вмешиваются в течение мыслей, не дают сосредоточиться и слушать музыку. Говорит, что «голоса знают и воруют ее мысли», догадываются, о чем она думает. Отмечает усиление «голосов» при нахождении вне дома, особенно в людных местах. Говорит, что для облегчения состояния нужно полежать, послушать музыку или помолиться, после чего «голоса» утихают. Отмечает наличие слабости, повышенной утомляемости и потерю интереса к жизни. В беседе с больной обращает на себя внимание обстоятельность и расплывчатость суждений, склонность к резонерству.

Обследование и проводимая терапия

При поступлении пациентки было продолжено лечение клозапином 300 мг/сут в сочетании с галоперидолом 15 мг/сут. Для коррекции экстрапиримидной симптоматики был назначен тригексифенидил в дозе 6 мг/сут. С целью преодоления терапевтической резистентности было решено провести курс ЭСТ на фоне проводимой фармакотерапии. Перед проведением ЭСТ в рамках планового обследования была проведена оценка соматического и неврологического состояния, клинико-лабораторных показателей и исследована электроэнцефалограмма (ЭЭГ). Заключение по ЭЭГ от 9 июля 2024 г.: легкие общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга резидуального органического характера с признаками заинтересованности стволово-диэнцефальных образований. Легкая дезорганизация основного ритма, незначительное усиление индекса низкоамплитудной полиморфной тета-активности. На этом фоне в лобно-височной коре левого и височной коре правого полушария выявляются одиночные и групповые заостренные волны с ипсилатеральным распространением амплитудой до 55 мкВ. Типичной эпилептиформной активности не обнаруживается.

После обследования, не выявившего противопоказаний, был проведен курс ЭСТ, состоящий из 12 сеансов. Курс ЭСТ выполняли на отечественном аппарате «Эстер» короткими импульсами прямоугольной формы 1,5 мс и амплитудой не более 850 мА. Для наркоза использовали анестетик пропофол в дозе 1,5–2,5 мг/кг и миорелаксант суксаметония йодид. Частота сеансов ЭСТ составляла 3 раза в неделю. Применяли билатеральное наложение электродов. Во время курса ЭСТ пациентка продолжала принимать проводимую ранее антипсихотическую терапию. В рамках программы исследования после получения информированного согласия до и после проведения ЭСТ был осуществлен забор крови с целью изучения динамики антител к GFAP и NSE. Для определения титра антител к GFAP и NSE проводили непрямой иммуноферментный анализ с использованием рекомбинантных белков в качестве антигенов [19, 20].

В ходе лечения наблюдалась положительная динамика. Больная перестала жаловаться на слабость, быструю утомляемость. Снизилась частота

Таблица. Результаты иммуноферментного анализа сыворотки крови на наличие антител к GFAP и NSE

Table. Results of enzyme immunoassay of blood serum for the presence of antibodies to GFAP and NSE

Образец сыворотки	Титр антител к GFAP	Титр антител к NSE
До ЭСТ	1 : 800	1 : 400
После ЭСТ	1 : 800	1 : 800

Примечание: референсные значения 1 : 50.

возникновения и интенсивность слуховых обманов восприятия. Эпизоды слуховых псевдогаллюцинаций стали кратковременными, не отвлекали больную от ее текущих бытовых дел, имели нейтральный характер и купировались самопроизвольно в течение 30 минут. Практически полностью исчезло ощущение, что «голоса знают и воруют» мысли, комментируют поступки. Оценка динамики психического состояния по шкале позитивных и негативных синдромов (The Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS) [21, 22] показала снижение выраженности симптоматики более чем на 30 % (с 65 до 36 баллов), что позволяет относить пациентку к респондерам терапии. По мере улучшения психического состояния пациентка более активно начала строить реальные планы на будущее, интересоваться сроками выписки. В состоянии терапевтической ремиссии 14 августа 2024 г. была выписана домой на амбулаторную противорецидивную терапию клозапином 300 мг/сут.

На второй неделе лечения с использованием ЭСТ была снята повторная ЭЭГ. По сравнению с предыдущей записью отмечалось нарастание выраженности общемозговых изменений биоэлектрической активности, бóльшая дезорганизация основного ритма, более высокий индекс полиморфной, в том числе ритмичной тета-дельта-активности с региональным преобладанием по лобно-височным отведениям то правого, то левого полушария. Амплитуда дельта-волн повысилась до 90 мкВ (против 40 мкВ, отмеченных ранее). В структуре замедления стали выявляться включения заостренных волн амплитудой до 115 мкВ (против 55 мкВ, отмеченных ранее).

Динамика иммунологических показателей представлена в таблице.

Обсуждение

Данный клинический случай описывает влияние ЭСТ на динамику биомаркеров проницаемости гематоэнцефалического барьера — антител к GFAP и NSE — и характеристики ЭЭГ у больной шизофренией с синдромом вербального псевдогаллюциноза. Заболевание манифестировало в возрасте 27 лет и характеризовалось развитием острого психоза галлюцинаторно-параноидной структуры. За 2 года до начала болезни пациентка перенесла тяжелую черепно-мозговую травму с ушибом мозга. Данный фактор можно рассматривать как «органическую почву» в понимании С.Г. Жислина [23], которая форми-

рует особый вариант мозговой реактивности и оказывает влияние на течение эндогенного заболевания и реакцию на проводимую терапию, что наглядно продемонстрировала данная пациентка. К этим проявлениям относятся преобладание на всем течении заболевания синдрома вербального псевдогаллюциноза, а также интолерантность и резистентность к антипсихотической терапии. Первый психотический эпизод был успешно купирован в ходе стационарного лечения. Однако в дальнейшем течение болезни приобрело рецидивирующий характер с повторными обострениями состояния и госпитализациями в психиатрические больницы.

В последние годы продуктивная психопатологическая симптоматика стала проявлять резистентность к проводимой антипсихотической терапии, а течение болезни приобрело непрерывный характер, что явилось основанием для назначения клозапина и проведения ЭСТ. Особенности течения заболевания и характер продуктивной психопатологической симптоматики позволяют диагностировать у данной пациентки параноидную форму шизофрении с непрерывным типом течения по критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). При поступлении психический статус больной определялся развернутым синдромом вербального псевдогаллюциноза и явлениями психических автоматизмов с симптомом открытости мыслей. В результате проведения 12 процедур ЭСТ удалось существенно улучшить состояние больной с редукцией продуктивной и негативной психопатологической симптоматики, ранее резистентной к терапии клозапином. В ходе проведенного лечения произошло снижение суммарной выраженности продуктивных и негативных психопатологических симптомов, оцениваемых по шкале PANSS, с 65 до 36 баллов, что говорит о положительном эффекте терапии.

Как видно из представленных в таблице данных, до начала курса ЭСТ у больной отмечалось значительное повышение титров антител к GFAP и NSE, что говорит об исходном нарушении проницаемости ГЭБ. Это согласуется с результатами других исследований, показавших, что проницаемость ГЭБ может меняться при шизофрении [13]. После окончания курса ЭСТ титры антител к GFAP не изменялись, а к NSE увеличились в 2 раза. Обычно NSE не обнаруживается во внеклеточной жидкости, а появляется там только при повреждении нейронов, являясь маркером нейродегенерации [17, 18, 24]. Увеличение титров антител к NSE сопровождалось отрицательной динамикой ЭЭГ с нарастанием выраженности общемозговых изменений биоэлектрической активности, дезорганизации основного ритма, более высоким индексом полиморфной (в том числе ритмичной) тета-дельта активности, увеличением амплитуды дельта-волн. В структуре «замедления» стали выявляться включения заостренных волн амплитудой до 115 мкВ (против 55 мкВ, отмеченных ранее). Данные изменения говорят о дестабилизации нейрональной активности и могут быть связаны с воздействием электрического тока, проходящего через ткани мозга при проведении ЭСТ.

Отметим, что влиянию ЭСТ на показатели ЭЭГ посвящено множество публикаций. Наиболее распространенным наблюдением является то, что ЭСТ связана с «замедлением» ЭЭГ. В частности, у пациентов, получающих ЭСТ, наблюдается увеличение мощности «более медленных» или низкочастотных дельта- (1–3 Гц) и тета- (3–8 Гц) диапазонов [25–27]. Это «замедление» начинается сразу после первого сеанса ЭСТ и нарастает в ходе продолжения курса терапии, состоящего из нескольких сеансов [28]. Несмотря на это нейронный механизм, лежащий в основе замедления ЭЭГ, остается нераскрытым. Кроме того, по-прежнему неясно, как это увеличение спектральной мощности в низкочастотном диапазоне связано с результатами терапии. В одних исследованиях отмечается связь «замедления» ЭЭГ с клиническим улучшением при проведении ЭСТ, в других этой связи не обнаруживается [29].

Заключение

Данное клиническое наблюдение показало, что нарушение проницаемости ГЭБ может выявляться у больных шизофренией и предположительно играть важную роль в патогенезе этого заболевания и реакции на терапию. Проведение ЭСТ приводит к повреждению ГЭБ с увеличением титров антител к NSE. Эти изменения могут быть связаны с отрицательной динамикой ЭЭГ и эффективностью проводимой терапии. Нейрональные механизмы этих изменений остаются неясными. Можно предположить, что повреждающий эффект ЭСТ с усилением нейро-сенсibilизации вызывает активацию BDNF, оказывая таким образом опосредованный положительный терапевтический эффект. Полученные результаты нуждаются в дополнительном изучении на репрезентативной выборке больных.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Кекелидзе З.И., Мосолов С.Н., Цукарзи Э.Э., Оленева Е.В. Применение электросудорожной терапии в психиатрической практике. – М.: Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского, 2019. – 32 с.
2. Мосолов С.Н., Егоров А.Ю., Скородец Т.А. и др. Нелекарственные методы биологической терапии в психиатрии // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Н.Г. Незнанова, Ю.А. Александровского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 952–995.
3. Mosolov S., Born C., Grunze H. Electroconvulsive therapy (ECT) in bipolar disorder patients with ultra-rapid cycling and unstable mixed states // *Medicina*. – 2021. – Vol. 57 (624). – Pp. 1–17. – <https://doi.org/10.3390/medicina57060624>
4. Singh A., Kar S.K. How Electroconvulsive therapy works?: Understanding the neurobiological mechanisms // *Clin Psychopharmacol Neurosci*. – 2017. – Vol. 15 (3). – Pp. 210–221. – <https://doi.org/10.9758/cpn.2017.15.3.210>
5. Belge J.B., Constant E. Les effets neuroplastiques de la sismothérapie [The neuroplastic effects of electroconvulsive therapy] // *Rev Med Liege*. – 2022. – Vol. 77 (9). – Pp. 527–531.
6. Ousdal O.T., Brancati G.E., Kessler U. et al. The Neurobiological effects of electroconvulsive therapy studied through magnetic resonance: What have we learned, and where do we go? // *Biological Psychiatry*. – 2022. – Vol. 91 (6). – Pp. 540–549. – <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.05.023>
7. Ota M., Noda T., Sato N. et al. Effect of electroconvulsive therapy on gray matter volume in major depressive disorder // *J Affect Disord*. – 2015. – Vol. 1. – Pp. 186–191. – <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.051>
8. Nordanskog P., Dahlstrand U., Larsson M.R. et al. Increase in hippocampal volume after electroconvulsive therapy in patients with depression: A volumetric magnetic resonance imaging study // *J ECT*. – 2010. – Vol. 26 (1). – Pp. 62–67. – <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181a95da8>
9. Tendolkar I., van Beek M., van Oostrom I. et al. Electroconvulsive therapy increases hippocampal and amygdala volume in therapy refractory depression: A longitudinal pilot study // *Psychiatry Res*. – 2013. – Vol. 214 (3). – Pp. 197–203. – <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.09.004>
10. Andrade C., Bolwig T.G. Electroconvulsive therapy, hypertensive surge, blood-brain barrier breach, and amnesia: Exploring the evidence for a connection // *J ECT*. – 2014. – Vol. 30 (2). – Pp. 160–164. – <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000133>
11. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии (клинические и иммунологические аспекты). – М.: ГНЦССП им. В.П. Сербского, 1997. – 362 с.
12. Павлова О.В., Гурина О.И., Шпорт С.В., Павлов К.А. Нейротрофический фактор мозга как потенциальный диагностический биомаркер психических расстройств // *Российский психиатрический журнал*. – 2023. – № 2. – С. 76–85.
13. Pollak T.A., Drndarski S., Stone J.M. et al. The blood-brain barrier in psychosis // *Lancet Psychiatry*. – 2018. – Vol. 5 (1). – Pp. 79–92. – [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30293-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30293-6)
14. Marchi N., Rasmussen P., Kapural M. et al. Peripheral markers of brain damage and blood-brain barrier dysfunction // *Restor Neurol Neurosci*. – 2003. – Vol. 21 (3–4). – Pp. 109–121.
15. Abdelhak A., Foschi M., Abu-Rumeileh S. et al. Blood GFAP as an emerging biomarker in brain and spinal cord disorders // *Nat Rev Neurol*. – 2022. – Vol. 18 (3). – Pp. 158–172. – <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00616-3>
16. Graham E.M., Burd I., Everett A.D., Northington F.J. Blood biomarkers for evaluation of perinatal encephalopathy // *Front Pharmacol*. – 2016. – Vol. 7. – Art. 196. – <https://doi.org/10.3389/fphar.2016.0019616>
1. Kekelidze Z.I., Mosolov S.N., Cukarzi J.E., Oleneva E.V. Primenenie jelektrorosudorozhnoj terapii v psixiatricheskoj praktike. – M.: Nacional'nyj medicinskij issledovatel'skij centr psixiatrii i narkologii imeni V.P. Serbskogo, 2019. – 32 s.
2. Mosolov S.N., Egorov A.Ju., Skoromec T.A. i dr. Nелекарственные методы биологической терапии в психиатрии // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Н.Г. Незнанова, Ю.А. Александровского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 952–995.
3. Mosolov S., Born C., Grunze H. Electroconvulsive therapy (ECT) in bipolar disorder patients with ultra-rapid cycling and unstable mixed states // *Medicina*. – 2021. – Vol. 57 (624). – Pp. 1–17. – <https://doi.org/10.3390/medicina57060624>
4. Singh A., Kar S.K. How Electroconvulsive therapy works?: Understanding the neurobiological mechanisms // *Clin Psychopharmacol Neurosci*. – 2017. – Vol. 15 (3). – Pp. 210–221. – <https://doi.org/10.9758/cpn.2017.15.3.210>
5. Belge J.B., Constant E. Les effets neuroplastiques de la sismothérapie [The neuroplastic effects of electroconvulsive therapy] // *Rev Med Liege*. – 2022. – Vol. 77 (9). – Pp. 527–531.
6. Ousdal O.T., Brancati G.E., Kessler U. et al. The Neurobiological effects of electroconvulsive therapy studied through magnetic resonance: What have we learned, and where do we go? // *Biological Psychiatry*. – 2022. – Vol. 91 (6). – Pp. 540–549. – <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2021.05.023>
7. Ota M., Noda T., Sato N. et al. Effect of electroconvulsive therapy on gray matter volume in major depressive disorder // *J Affect Disord*. – 2015. – Vol. 1. – Pp. 186–191. – <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.051>
8. Nordanskog P., Dahlstrand U., Larsson M.R. et al. Increase in hippocampal volume after electroconvulsive therapy in patients with depression: A volumetric magnetic resonance imaging study // *J ECT*. – 2010. – Vol. 26 (1). – Pp. 62–67. – <https://doi.org/10.1097/YCT.0b013e3181a95da8>
9. Tendolkar I., van Beek M., van Oostrom I. et al. Electroconvulsive therapy increases hippocampal and amygdala volume in therapy refractory depression: A longitudinal pilot study // *Psychiatry Res*. – 2013. – Vol. 214 (3). – Pp. 197–203. – <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.09.004>
10. Andrade C., Bolwig T.G. Electroconvulsive therapy, hypertensive surge, blood-brain barrier breach, and amnesia: Exploring the evidence for a connection // *J ECT*. – 2014. – Vol. 30 (2). – Pp. 160–164. – <https://doi.org/10.1097/YCT.0000000000000133>
11. Kekelidze Z.I., Chehonin V.P. Kriticheskie sostojanija v psixiatrii (klinicheskie i immunologicheskie aspekty). – M.: GNCSSP im. V.P. Serbskogo, 1997. – 362 s.
12. Pavlova O.V., Gurina O.I., Shport S.V., Pavlov K.A. Nejrotroficheskij faktor mozga kak potencial'nyj diagnosticheskij biomarker psixicheskix rasstrojstv // *Rossiiskij psixiatricheskij zhurnal*. – 2023. – № 2. – С. 76–85.
13. Pollak T.A., Drndarski S., Stone J.M. et al. The blood-brain barrier in psychosis // *Lancet Psychiatry*. – 2018. – Vol. 5 (1). – Pp. 79–92. – [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30293-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30293-6)
14. Marchi N., Rasmussen P., Kapural M. et al. Peripheral markers of brain damage and blood-brain barrier dysfunction // *Restor Neurol Neurosci*. – 2003. – Vol. 21 (3–4). – Pp. 109–121.
15. Abdelhak A., Foschi M., Abu-Rumeileh S. et al. Blood GFAP as an emerging biomarker in brain and spinal cord disorders // *Nat Rev Neurol*. – 2022. – Vol. 18 (3). – Pp. 158–172. – <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00616-3>
16. Graham E.M., Burd I., Everett A.D., Northington F.J. Blood biomarkers for evaluation of perinatal encephalopathy // *Front Pharmacol*. – 2016. – Vol. 7. – Art. 196. – <https://doi.org/10.3389/fphar.2016.0019616>

17. Chen W., Wang G., Yao C. et al. The ratio of serum neuron-specific enolase level to admission Glasgow coma scale score is associated with diffuse axonal injury in patients with moderate to severe traumatic brain injury // Front Neurol. – 2022. – Vol. 13. – Art. 887818. – <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.887818>
18. Gardner R.C., Puccio A.M., Korley F.K. et al. Effects of age and time since injury on traumatic brain injury blood biomarkers: a TRACK-TBI study // Brain Commun. – 2023. – Vol. 5. – Art. 316. – <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac316>
19. Chekhonin V.P., Pavlov K.A., Shkoporov A.N. et al. Cloning and expression of rat GFAP cDNA in Escherichia coli // Bull Exp Biol Med. – 2007. – Vol. 143 (1). – Pp. 68–71. – <https://doi.org/10.1093/s10517-007-0019-9>
20. Pavlov K.A., Gurina O.I., Antonova O.M. et al. Cloning and expression of human neuron-specific enolase cDNA in Escherichia coli // Bull Exp Biol Med. – 2011. – Vol. 152 (2). – Pp. 206–209. – <https://doi.org/10.1007/s10517-011-1489-3>
21. Kay S.R., Fiszbain A., Opler L.A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // Schizophr Bull. – 1987. – Vol. 3 (2). – Pp. 261–276. – <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
22. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. – М.: Новый цвет, 2001. – 238 с.
23. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. – М.: Медицина, 1965. – 320 с.
24. Левчук Л.А., Бохан Н.А., Иванова С.А. Нейроспецифические белки как трансдиагностические маркеры аффективных расстройств // Нейрохимия. – 2023. – Т. 40, № 1. – С. 30–34. – <https://doi.org/10.31857/S1027813323010119>
25. Fink M. Relation of electroencephalographic delta activity to behavioral response in electroshock: Quantitative serial studies // AMA Arch Neurol Psychiatry. – 1957. – Vol. 78. – Pp. 516. – <https://doi.org/archneurpsyc.1957.02330410080012>
26. Kriss A., Halliday A.M., Halliday E., Pratt R.T.C. EEG immediately after unilateral ECT // Acta Psychiatr Scand. – 1978. – Vol. 58. – Pp. 231–244. – <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1978.tb06935.x>
27. Kolbeinsson H., Pétursson H. Electroencephalographic correlates of electroconvulsive therapy // Acta Psychiatr Scand. – 1988. – Vol. 78. – Pp. 162–168. – <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1988.tb06316.x>
28. Rosen I., Silfverskiöld P. The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms: Relationship to clinical outcome // Eur Arch Psychiatry Neurol Sci. – 1987. – Vol. 236. – Pp. 209–213. – <https://doi.org/10.1007/BF00383850>
29. Smith S.E., Ma V., Gonzalez C. et al. Clinical EEG slowing induced by electroconvulsive therapy is better described by increased frontal aperiodic activity // Transl Psychiatry. – 2023. – Vol. 13 (1). – Art. 348. – <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02634-9>
17. Chen W., Wang G., Yao C. et al. The ratio of serum neuron-specific enolase level to admission Glasgow coma scale score is associated with diffuse axonal injury in patients with moderate to severe traumatic brain injury // Front Neurol. – 2022. – Vol. 13. – Art. 887818. – <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.887818>
18. Gardner R.C., Puccio A.M., Korley F.K. et al. Effects of age and time since injury on traumatic brain injury blood biomarkers: a TRACK-TBI study // Brain Commun. – 2023. – Vol. 5. – Art. 316. – <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac316>
19. Chekhonin V.P., Pavlov K.A., Shkoporov A.N. et al. Cloning and expression of rat GFAP cDNA in Escherichia coli // Bull Exp Biol Med. – 2007. – Vol. 143 (1). – Pp. 68–71. – <https://doi.org/10.1093/s10517-007-0019-9>
20. Pavlov K.A., Gurina O.I., Antonova O.M. et al. Cloning and expression of human neuron-specific enolase cDNA in Escherichia coli // Bull Exp Biol Med. – 2011. – Vol. 152 (2). – Pp. 206–209. – <https://doi.org/10.1007/s10517-011-1489-3>
21. Kay S.R., Fiszbain A., Opler L.A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia // Schizophr Bull. – 1987. – Vol. 3 (2). – Pp. 261–276. – <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
22. Mosolov S.N. Shkaly psihometricheskoj ocenki simptomatiki shizofrenii i koncepcija pozitivnyh i negativnyh rasstrojstv. – M.: Novyj cvet, 2001. – 238 s.
23. Zhislin S.G. Ocherki klinicheskoy psichiatrii. – M.: Medicina, 1965. – 320 s.
24. Levchuk L.A., Bohan N.A., Ivanova S.A. Neirospetsificheskie belki kak transdiagnoticheskie markery affektivnyh rasstrojstv // Neirohimija. – 2023. – Т. 40, № 1. – С. 30–34. – <https://doi.org/10.31857/S1027813323010119>
25. Fink M. Relation of electroencephalographic delta activity to behavioral response in electroshock: Quantitative serial studies // AMA Arch Neurol Psychiatry. – 1957. – Vol. 78. – Pp. 516. – <https://doi.org/archneurpsyc.1957.02330410080012>
26. Kriss A., Halliday A.M., Halliday E., Pratt R.T.C. EEG immediately after unilateral ECT // Acta Psychiatr Scand. – 1978. – Vol. 58. – Pp. 231–244. – <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1978.tb06935.x>
27. Kolbeinsson H., Pétursson H. Electroencephalographic correlates of electroconvulsive therapy // Acta Psychiatr Scand. – 1988. – Vol. 78. – Pp. 162–168. – <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1988.tb06316.x>
28. Rosen I., Silfverskiöld P. The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms: Relationship to clinical outcome // Eur Arch Psychiatry Neurol Sci. – 1987. – Vol. 236. – Pp. 209–213. – <https://doi.org/10.1007/BF00383850>
29. Smith S.E., Ma V., Gonzalez C. et al. Clinical EEG slowing induced by electroconvulsive therapy is better described by increased frontal aperiodic activity // Transl Psychiatry. – 2023. – Vol. 13 (1). – Art. 348. – <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02634-9>

Бланк бесплатной подписки на журнал «Современная терапия психических расстройств»					
Ф.И.О.					
Место работы					
Специальность					
Почтовый адрес					
индекс		республика, край, область			
город		улица			
дом №		корп.		кв. №	
Адрес электронной почты					
Согласен на персональную обработку данных в соответствии с законом РФ №152-ФЗ “О защите персональных данных” от 27 июля 2006 г. Дата _____ Подпись _____ Подтвержаю, что я являюсь медицинским работником ☐ Да ☐ Нет					
Заполненные бланки высылайте по адресу: 107076, Москва, ул. Потешная, д. 3, Московский НИИ психиатрии, проф. Мосолову С.Н. или по e-mail: www.psypharma@yandex.ru					