Письма в ВАВИЛОВСКИЙ ЖУРНАЛ ГЕНЕТИКИ И СЕЛЕКЦИИ
Letters to Vavilov Journal of Genetics and Breeding
2025 • 11 • 4 • 181-187

pismavavilov.ru
doi 10.18699/letvjgb-2025-11-25

Оригинальное исследование

Программный конвейер Children Neurocognitive Testing для поиска и анализа генетических, поведенческих и нейрофизиологических маркеров нарушения когнитивных функций у школьников

А.Д. Першин[1] ✉, К.А. Зорина[2], В.А. Савостьянов[3], А.Е. Сапрыгин[1, 3], А.Н. Савостьянов[1, 2, 3]

Аннотация. В настоящее время отмечается увеличение распространения функциональных отклонений в развитии когнитивных функций, в том числе нарушения внимания, двигательного контроля и распознавания речи, у школьников 7–12 лет, обучающихся в начальных классах. Для своевременной коррекции таких нарушений необходимо разработать комплексную технологию ранней диагностики когнитивных отклонений, адаптированную для работы со школьниками младших классов. Генетические методы, включая анализ генных сетей регуляции поведения, дают возможность установить наследственную предрасположенность к возникновению когнитивных отклонений. Поведенческие тесты, такие как задача Go/noGo, парадигма стоп-сигнал, задача Струпа и задача поиска грамматических ошибок, являются надежными и хорошо валидизированными методиками для оценки степени нарушения различных когнитивных функций на уровне их внешних проявлений. Сочетание поведенческих тестов с регистрацией биоэлектрических сигналов головного мозга (ЭЭГ) позволяет определить нейрофизиологические причины когнитивных нарушений. Сопоставление результатов психофизиологического тестирования с данными, полученными на основе реконструкции генных сетей регуляции поведения, открывает перспективы для эффективного прогнозирования возможных клинических последствий детских когнитивных отклонений. Разрабатываемый нами программный конвейер Children Neurocognitive Testing позволяет накапливать и анализировать поведенческие, генетические и нейрофизиологические показатели, отражающие наследственные особенности и функциональное состояние систем внимания, активационного и тормозного исполнительного контроля, а также распознавания письменной речи у школьников. Использование конвейера дает возможность быстрой и неинвазивной оценки степени когнитивного развития детей.

Ключевые слова: когнитивные функции мозга; дети; генные сети регуляции поведения; Go/noGo; парадигма стоп-сигнал; задача Струпа; программный конвейер

Для цитирования: Першин А.Д., Зорина К.А., Савостьянов В.А., Сапрыгин А.Е., Савостьянов А.Н. Программный конвейер Children Neurocognitive Testing для поиска и анализа генетических, поведенческих и нейрофизиологических маркеров нарушения когнитивных функций у школьников. *Письма в Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2025;11(4):181-187. doi 10.18699/letvjgb-2025-11-25

Финансирование. Разработка программного конвейера осуществлена при поддержке бюджетного проекта № FWNR-2022-0020 в Институте цитологии и генетики СО РАН.
Сбор коллекции ЭЭГ данных на группе детей в возрасте 6–12 лет для апробации конвейера выполнен при поддержке бюджетного проекта № 122042700001-9 в НИИ нейронаук и медицины.

Original article

"Children Neurocognitive Testing" software pipeline for searching and analyzing genetic, behavioral and neurophysiological markers of cognitive impairment in schoolchildren

A.D. Pershin[1] ✉, K.A. Zorina[2], V.A. Savostyanov[3], A.E. Saprygin[1, 3], A.N. Savostyanov[1, 2, 3]

Abstract. Currently, there is an increase in the spread of functional abnormalities in the development of cognitive functions in schoolchildren 7–12 years old studying in elementary grades, including disorders of attention, motor control and speech recognition. For the timely correction of such violations, it is necessary to develop a comprehensive technology for the early diagnosis of cognitive dysfunctions, adapted to estimation of primary school students. Genetic methods, including analysis of gene networks of behavior

[1] Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук, Новосибирск, Россия
Institute of Cytology and Genetics of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia
[2] Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия
Novosibirsk State University, Novosibirsk, Russia
[3] Научно-исследовательский институт нейронаук и медицины, Новосибирск, Россия
Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine, Novosibirsk, Russia

✉ a.pershin@alumni.nsu.ru

© Першин А.Д., Зорина К.А., Савостьянов В.А., Сапрыгин А.Е., Савостьянов А.Н., 2025

Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0

regulation, make it possible to establish a hereditary predisposition to the occurrence of cognitive abnormalities. Behavioral tests, such as the Go/noGo task, the stop-signal paradigm, the Stroop task and the grammatical error recognition task, are reliable and well-validated tools for assessing the degree of impairment of various cognitive functions at the level of their external manifestations. The combination of behavioral tests with the recording of brain's bioelectric signals (EEG) allows assessing the neurophysiological causes of cognitive impairment. The comparison of psychophysiological testing results with data obtained from the reconstruction of gene networks of behavior regulation opens up prospects for the effective prediction of the possible clinical consequences of childhood cognitive deviations. The Children Neurocognitive Testing software pipeline we are developing allows accumulating and analyzing behavioral, genetic and neurophysiological markers that reflect the hereditary features and functional state of attention systems, activation and inhibitory executive control, as well as recognition of written speech in schoolchildren. The use of a pipeline enables rapid and non-invasive assessment of the degree of children cognitive development.

Key words: brain cognitive functions; children; genes networks of behavioral regulation; Go/noGo; stop-signal paradigm; Stroop task; software pipeline

For citation: Pershin A.D., Zorina K.A., Savostyanov V.A., Saprygin A.E., Savostyanov A.N. "Children Neurocognitive Testing" software pipeline for searching and analyzing genetic, behavioral and neurophysiological markers of cognitive impairment in schoolchildren. *Pisma v Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Lett Vavilov J Genet Breed.* 2025;11(4):181-187. doi 10.18699/letvjgb-2025-11-25

Funding. The pipeline development was supported by State Budgeted Project FWNR-2022-0020 for the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the RAS.

The collection of EEG data in a group of children aged from 6 to 12 years for pipeline testing was supported by State Budgeted Project 122042700001-9 at the Scientific Research Institute of Neurosciences and Medicine.

Введение

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения за 2019 г., последние 20 лет отмечены увеличением встречаемости когнитивных нарушений умеренной тяжести среди школьников младшего и среднего возраста. Эти нарушения затрагивают функции внимания, произвольного контроля над двигательными реакциями, управления своими эмоциональными состояниями и способности к распознаванию устной или письменной речи. Различные отклонения в возрастном развитии когнитивных функций наблюдаются при таких клинических нарушениях, как синдром дефицита внимания и гиперактивности, расстройства аутистического спектра, дислексия и дисграфия. В связи с этим возникает необходимость разработки диагностических систем для выявления симптомов когнитивных отклонений у детей и определения их нейрофизиологических и молекулярно-биологических причин.

Возможность человека управлять своими действиями в условиях непостоянной внешней среды для достижения необходимых результатов понимается под термином «исполнительный контроль» (Logan et al., 1984; Murphy, 2002). В качестве предикторов нарушений исполнительного контроля и связанных с ним когнитивных функций могут быть рассмотрены молекулярно-биологические факторы, показатели электрофизиологической активности головного мозга или поведенческие показатели, отражающие успешность обследуемого в выполнении тестовых заданий. Следующий раздел содержит краткий обзор публикаций, касающихся определения основных маркеров когнитивных отклонений.

Генные сети регуляции поведения

В настоящее время считается хорошо доказанным утверждение, что нарушения когнитивных функций в существенной степени определяются наследственной предрасположенностью (Whitney et al., 2019). Однако попытки прогнозировать появление поведенческих нарушений только на основе результатов генетического анализа обычно оказываются неудачными (Duncan et al., 2014). Причина этого, во-первых, в сложном взаимодействии наследственных и средовых факторов, определяющих индивидуальные поведенческие особенности, а во-вторых, в участии большого количества взаимосвязанных генов и их продуктов в развитии фенотипических признаков (Ivanov et al., 2019). В перспективе решение проблемы диагностики когнитивных нарушений на основе генетического анализа может быть получено за счет перехода от анализа нуклеотидной изменчивости в отдельных генах-кандидатах, ассоциированных с патологиями, к реконструкции и анализу генных сетей (т. е. групп координированно функционирующих генов, которые, взаимодействуя друг с другом, определяют фенотипические признаки организмов) (Колчанов и др., 2013). Примером может служить реконструкция генной сети, регулирующей предрасположенность к депрессии, тревожному расстройству и нарушениям интеллекта (Ivanov et al., 2019).

Реконструкция генных сетей может проводиться за счет сопоставления молекулярно-биологических и поведенческих показателей у людей и лабораторных животных (Вергунов и др., 2025). В исследовании Н.М. Левановой с коллегами (2025) реконструированы генные сети, отражающие различные пути воздействия цитокинов, с последующей их интеграцией в итоговую сеть взаимодействий цитокинов с белками и генами, ассоциированными с расстройствами аутистического спектра (РАС).

Следующим шагом является установление зависимости между нуклеотидной вариабельностью генов, включенных в генную сеть, и фенотипическими особенностями людей. Например, в работе К.А. Зориной и соавторов (2025) показано, что вариабельность генов-кандидатов депрессии ассоциирована с амплитудами мозговых ответов, регистрируемых при выполнении заданий в парадигме стоп-сигнал. Прогнозирование на основе сочетания поведенческих тестов и ЭЭГ позволяет выявить нарушения на ранней, доклинической стадии, что открывает возможность для их своевременной коррекции (Kozulin et al., 2025).

Таким образом, эффективные подходы к диагностике нейрокогнитивных отклонений могут быть сформированы на основе сочетания генетических данных с анализом результатов поведенческих тестов и мозговых сигналов, регистрируемых в условиях тестирования. Далее перечислены основные методики, сочетающие несколько видов тестирования.

Поведенческие методики оценки когнитивных функций

Наиболее распространенный метод анализа мозговых функций, вовлеченных в исполнительный контроль, – *парадигма Go/noGo* (Barry et al., 2022). Одним из вариантов этой парадигмы является *задача odd-ball*. Суть метода состоит в том, что участнику предъявляются два внешних сигнала: целевой и нецелевой. На целевой сигнал участник должен давать поведенческий ответ (Go), а нецелевой сигнал он должен игнорировать (noGo). Наиболее частым маркером мозговой активности в этих тестах является позитивный пик P300, появляющийся через 300 миллисекунд после предъявления стимула. Отклонения этого пика от стандартных значений рассматриваются как маркер нарушений функции внимания (Anjana at al., 2010).

Парадигма стоп-сигнал (ССП) тестирует способность остановить уже начатое движение (Band et al., 2003). В отличие от odd-ball здесь оценивается не способность игнорировать незначимый сигнал, а способность останавливать уже происходящую двигательную реакцию. В качестве ЭЭГ метрик исполнительного контроля рассматриваются десинхронизация альфа- и бета-ритма и синхронизация дельта-ритма (Savostyanov et al., 2009) или амплитуды вызванных потенциалов (Зорина и др., 2025).

Общий принцип *задачи Струпа* состоит в сравнении ситуаций смысловой согласованности или несогласованности между физическими и семантическими свойствами стимула. Н.Б. Баирова с коллегами предложили модифицированную для работы с детьми версию этого теста (Bairova et al., 2020). В исследовании Е.Ю. Приводновой (Privodnova et al., 2023) установлено, что нарушение поведенческого контроля у детей ассоциировано с вариабельностью поведенческих ответов в задаче Струпа.

Нейролингвистическое тестирование направлено на определение маркеров нарушений в распознавании письменной речи. В зависимости от целей диагностики тестирование может выявлять нарушения, связанные с распознаванием синтаксиса, семантики, эмоциональной окраски или субъектной отнесенности речи. В процессе тестирования ребенку предъявляются письменные предложения, содержащие разные типы ошибок. Пики вызванных потенциалов головного мозга (P300, N400 и P600) служат показателями, отражающими соответственно уровень внимания к задаче, распознавание семантической и синтаксической структуры речи (Zlaya et al., 2025).

Цель нашей работы – создание комплексного конвейера для тестирования уровня индивидуального развития когнитивных функций детей и выявления маркеров возможных отклонений в развитии ребенка. Предлагаемый нами конвейер включает набор программ и оборудования для сбора, предварительной обработки и анализа генетических, поведенческих и нейрофизиологических данных. Конвейер может быть использован клиническими психологами, неврологами или нейропсихологами для проведения нейрокогнитивного тестирования. Ниже описаны основные компоненты и этапы работы конвейера, а также примеры его апробации на выборке школьников в возрасте 6–12 лет.

Описание программного конвейера

Предлагаемый конвейер объединяет несколько специализированных инструментов, каждый из которых решает специфические задачи на различных этапах сбора и анализа данных, что обеспечивает систематический подход к выявлению наиболее полного набора поведенческих и нейрофизиологических маркеров, отражающих состояние системы внимания, исполнительного контроля поведения и способности к поиску грамматических ошибок.

Параметры запуска конвейера

Работа конвейера начинается либо с проведения ЭЭГ эксперимента, либо с непосредственной подачи уже собранных данных в программу EEGLAB (ЭЭГ, метки событий, информация о расположении регистрирующих электродов на поверхности головы) (Delorme, Makeig, 2004; Lopez-Calderon, Luck, 2014).

Перечень ПО и баз данных, необходимых для работы конвейера

- MATLAB (версия R2017a) – среда для реализации программ обработки ЭЭГ сигналов.
- EEGLAB_toolbox (v.14.1.2) – программный пакет для предобработки ЭЭГ.
- ERPlab (v12.10) – программный пакет для анализа вызванных потенциалов головного мозга.
- SPSS (v24) – программа для статистической обработки данных.
- Inquisit Millisecond Software (v.6) – программная среда для проектирования и реализации экспериментальных сценариев.

Описание этапов работы конвейера

Работа конвейера включает пять основных этапа: 1) регистрация нейрофизиологических данных (ЭЭГ эксперимент); 2) предобработка исходных ЭЭГ сигналов, поведенческих протоколов и результатов секвенирования генов, ассоциированных с когнитивными расстройствами; 3) удаление немозгового шума из ЭЭГ записей; 4) вычисление амплитуды и латентности вызванных потенциалов (ERP); 5) совместный анализ поведенческих, нейрофизиологических и генетических данных (рис. 1).

Входные данные для работы конвейера

При настройке конвейера на нейропсихологическое обследование ребенка в зависимости от диагностических задач выбирается одна из программ (см. рис. 1, № 1–6), при помощи которой регистрируется ЭЭГ испытуемого и генерируется соответствующий поведенческий протокол. Примеры экспериментальных сценариев: 1) регистрация фоновой ЭЭГ; 2) полифонический odd-ball; 3) монофонический odd-ball; 4) экспериментальная парадигма стоп-сигнал; 5) задача Струпа; 6) задание на определение грамматической правильности предложений. Все сценарии предполагают возможность дополнительного использования данных по геномной изменчивости. Программные дистрибутивы для реализации экспериментальных сценариев записей ЭЭГ во время выполнения заданий, а также примеры данных

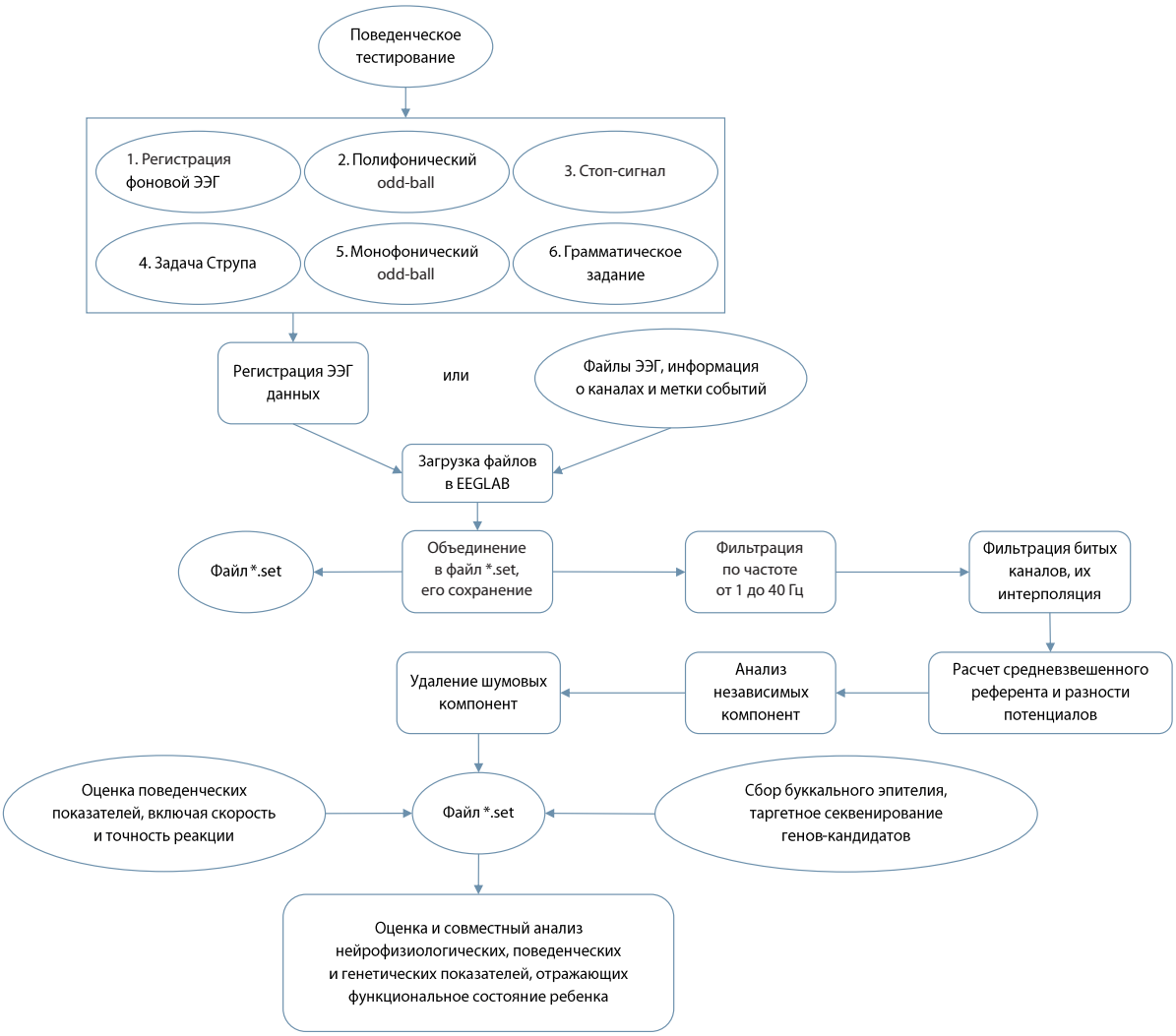

Рис. 1. Общая схема работы конвейера.

Fig. 1. General diagram of pipeline's work.

находятся в репозитории по ссылке https://gitea.sysbio.ru/a.pershin/brain-test.

Для получения данных по вариабельности генов-кандидатов у испытуемых берутся пробы буккального эпителия для последующего выделения ДНК, секвенирования и выявления полиморфных вариантов генов. Геномная ДНК выделяется при помощи набора «Биосилика» (Россия). Перечень секвенируемых генов-кандидатов зависит от конкретных целей обследования и может меняться для разных групп участников.

Примеры результатов, полученных с использованием программного конвейера, и их интерпретация

Анализ фоновой активности и вызванных потенциалов головного мозга

Фоновая активность отражает состояние головного мозга без функциональных нагрузок. В рамках анализа фоновой ЭЭГ определяются наличие или отсутствие пика альфа-ритма в диапазоне 8–12 Гц и пика бета-ритма в диапазоне 15–20 Гц, а также изменение спектральной мощности ритма при открывании и закрывании глаз (рис. 2).

При анализе вызванных потенциалов в парадигме odd-ball сравнивается амплитуда пиков в ответ на целевой и нецелевой стимулы. Топографическая карта вызванных потенциалов строится отдельно для ответа на целевой и нецелевой сигналы (рис. 3) и отражает распределение амплитуды выбранных пиков по отделам коры.

При анализе вызванных потенциалов, отражающих мозговую активность в условиях парадигмы стоп-сигнал, создается амплитудно-временной график мозгового ответа в моторной коре (отведения C3 или C4). Далее строится топографическая карта для пиков вызванных потенциалов, предшествующих (премоторного пика) (рис. 4) или следующих (постмоторного) за двигательным ответом.

Для анализа вызванных потенциалов, отражающих мозговую активность в условиях решения грамматического задания, строится амплитудно-временной график в левой лобно-височной коре (область Брока). Затем создаются топографические карты для пиков P300, N400 и P600 (рис. 5), на основании чего делается вывод о состоянии функций разпознавания речи.

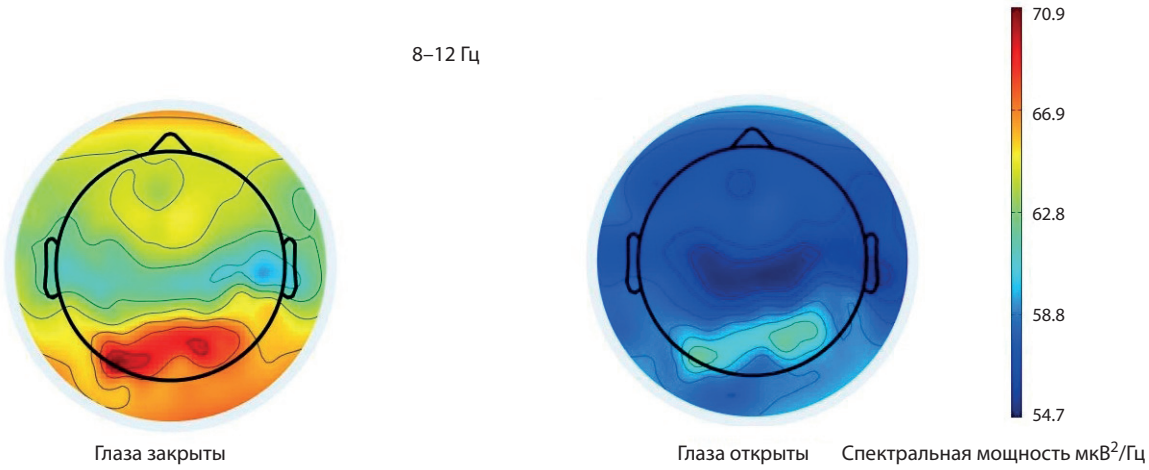

Рис. 2. Распределение спектральной плотности альфа-ритма в диапазоне 8–12 Гц при закрытых и открытых глазах.

Fig. 2. Distribution of alpha rhythm spectral power in the 8–12 Hz frequency range under closed and open eyes.

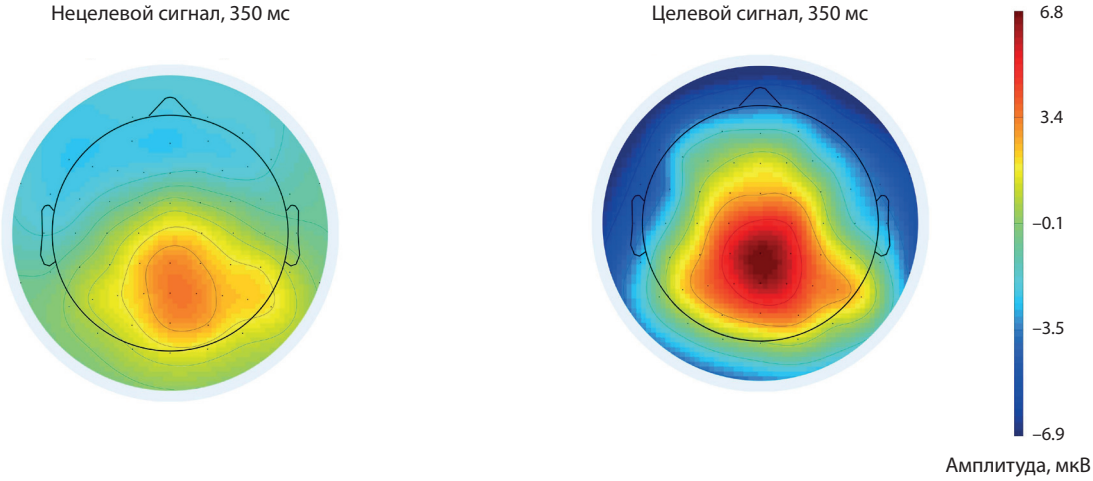

Рис. 3. Топография позитивного пика (350 мс) в лобной коре в ответ на нецелевой и целевой стимулы для полифонического теста odd-ball.

Fig. 3. Topography of the positive peak (350 ms) in the frontal cortex in response to non-target and target stimuli for the polyphonic odd-ball test.

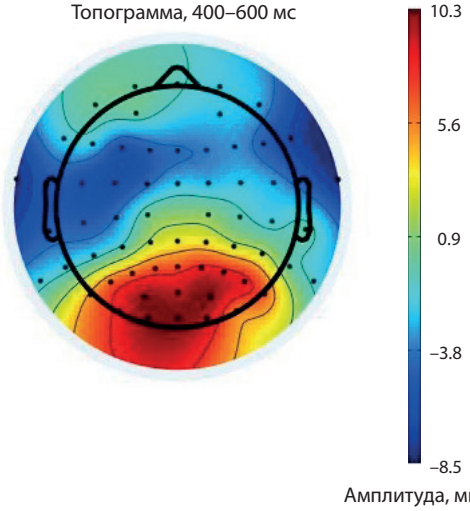

Рис. 4. Корковое топографическое распределение премоторного пика в активационном условии стоп-сигнал.

Fig. 4. Cortical topographic distribution of the pre-motor peak in the activation condition of stop-signal paradigm.

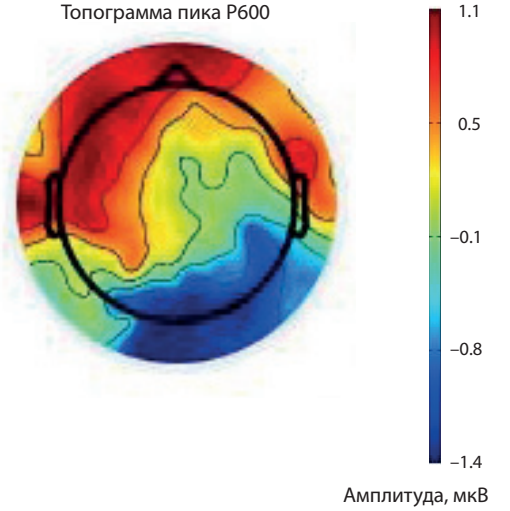

Рис. 5. Топография позитивного пика P600 при решении языковых заданий.

Fig. 5. The topography of the positive peak P600 under language task solving.

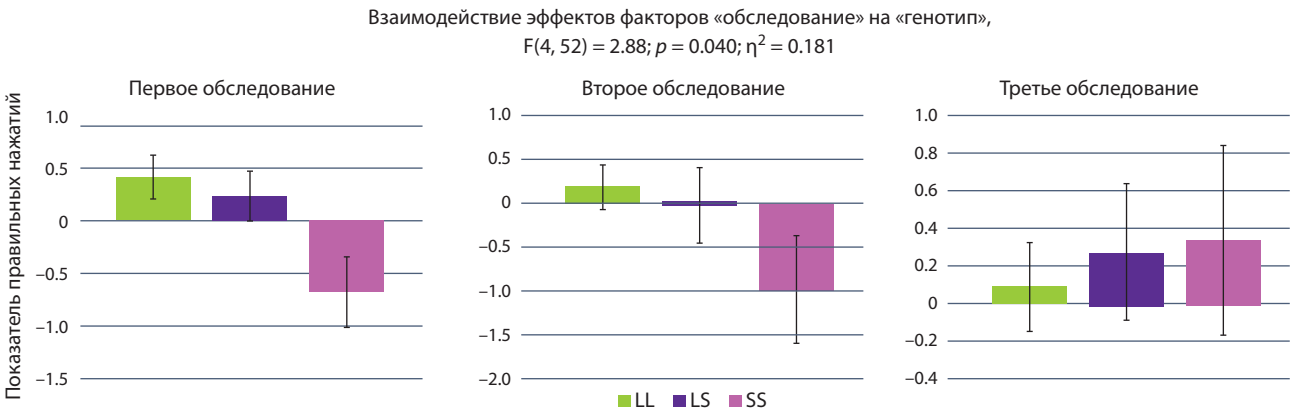

Рис. 6. Влияние аллельного полиморфизма транспортера серотонина 5-HTTLPR на возрастную динамику селективных функций у здоровых детей в тесте odd-ball.

Fig. 6. Effect of 5-HTTLPR allelic polymorphism of serotonin transporter on age-related dynamics of selective functions in healthy children under execution of the odd-ball test.

Пример анализа генетических данных, ассоциированных с возрастной динамикой когнитивных функций

Одним из наиболее широко исследованных генетических маркеров индивидуальной изменчивости серотонинергической системы мозга является транспортер серотонина (5-HTT). Он регулирует силу и продолжительность воздействия серотонина на постсинаптические рецепторы, обеспечивая обратный захват медиатора из синаптической щели (Lesch et al., 1996). Полиморфизм 5-HTTLPR представлен двумя аллельными вариантами гена: L – длинный аллель, S – короткий. Аллель L может быть активным (La) или неактивным (Lg). Lg рассматривается как функциональный аналог аллеля S. В настоящее время очевидно, что транспортер серотонина всегда вовлечен в регуляцию селективного внимания и тормозного контроля, что позволяет при оценке функциональных особенностей человека учитывать аллельный полиморфизм 5-HTTLPR как наследственный фактор, дополнительный к поведенческим и нейрофизиологическим оценкам. Однако роль полиморфизма 5-HTTLPR в формировании предрасположенности к когнитивным нарушениям неоднозначна и требует дополнительных проверок (Risch et al., 2009).

Влияние аллельного полиморфизма транспортера серотонина 5-HTTLPR на возрастное развитие функции селективного внимания оценивалось на основе анализа z-трансформированного показателя правильных нажатий в монофоническом тесте odd-ball для группы здоровых детей, обследованных три раза с интервалом в один год, начиная с возраста 7 лет и заканчивая возрастом 10 лет (рис. 6).

Можно видеть, что у детей с генотипами LL, LS и SS наблюдаются достоверные различия в возрастном развитии селективного внимания (см. рис. 6). В первый и второй год обследования дети с генотипом SS демонстрируют значимо худшие показатели когнитивного развития в сравнении с детьми с генотипами LL и LS, но при третьем обследовании в возрасте 10 дет дети с генотипом SS опережают своих сверстников с генотипами LL и LS по оценкам функций внимания.

Заключение

Нами разработан и апробирован программный конвейер, предназначенный для сбора, предобработки и анализа данных, которые могут позволить оценить индивидуальные особенности и выявить возможные нарушения когнитивных функций у школьников в возрасте от 6 до 12 лет. Итогом работы конвейера является комплект карт функциональной активности, которые впоследствии можно будет соотнести с показателями успешности решения когнитивных заданий. Этот комплект карт предназначен для специалистов-психоневрологов с целью ранней диагностики отклонений в развитии детей, установления нейрофизиологических причин заболевания, планирования стратегии коррекции нарушения и контроля над эффективностью терапии.

Список литературы / References

Вергунов Е.Г., Савостьянов В.А., Макарова А.А., Николаева Е.И., Савостьянов А.Н. Компьютерная реконструкция и анализ генных сетей, контролирующих уровень тревожности у лабораторных мышей и человека. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2025;29(1):162-170. doi 10.18699/vjgb-25-19

[Vergunov E.G., Savostyanov V.A., Makarova A.A., Nikolaeva E.I., Savostyanov A.N. Computer reconstruction of gene networks controlling anxiety levels in humans and laboratory mice. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Vavilov J Genet Breed.* 2025;29(1):162-170. doi 10.18699/vjgb-25-19]

Зорина К.А., Кривецкий А.А., Карманов В.С., Савостьянов А.Н. Оценка зависимости показателей мозговой активности от индивидуальной однонуклеотидной вариабельности генетических маркеров большого депрессивного расстройства с использованием анализа главных компонент. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2025;29(7):1129-1136. doi 10.18699/vjgb-25-117

[Zorina K.A., Krivezkiy A.A., Karmanov V.S., Savostyanov A.N. Assessing the dependence of brain activity on individual single-nucleotide variability of genetic markers of major depressive disorder using principal component analysis. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Vavilov J Genet Breed.* 2025;29(7):1129-1136. doi 10.18699/vjgb-25-117]

Колчанов Н.А., Игнатьева Е.В., Подколодная О.А., Лихошвай В.А., Матушкин Ю.Г. Генные сети. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2013;17(4/2):833-850

[Kolchanov N.A., Ignat'eva E.V., Podkolodnaya O.A., Lichoshvay V.A., Matushkin Yu.G. Gene networks. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Vavilov J Genet Breed.* 2013;17(42/2):833-850 (in Russian)].

Леванова Н.М., Вергунов Е.Г., Савостьянов А.Н., Яцык И.В., Иванисенко В.А. Компьютерная реконструкция генной сети цитокиновой регуляции генов и белков, ассоциированных с РАС. *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2025;29(7):1000-1008. doi 10.18699/vjgb-25-105

[Levanova N.M., Vergunov E.G., Savostyanov A.N., Yatsyk I.V., Ivanisenko V.A. *In silico* reconstruction of the gene network for cytokine regulation of ASD-associated genes and proteins. *Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Vavilov J Genet Breed.* 2025;29(7):1000-1008. doi 10.18699/vjgb-25-105]

Anjana Y., Khaliq F., Vaney N. Event-related potentials study in attention deficit hyperactivity disorder. *Funct Neurol*. 2010;25(2):87-92

Bairova N.B., Bocharov A.V., Savostyanov A.N., Petrenko E.N., Kozlova E.A., Saprigyn A.E., Slobodskaya H.R. Stroop-like animal size test: links with child effortful control, personality and problem behavior. *Child Neuropsychol*. 2020;26(3):409-432. doi 10.1080/09297049.2019.1665173

Band G.P., van der Molen M.W., Logan G.D. Horse-race model simulations of the stop-signal procedure. *Acta Psychol* (*Amst*). 2003;112(2):105-142. doi 10.1016/s0001-6918(02)00079-3

Barry R.J., De Blasio F.M., Cave A.E. Development of children's performance and ERP components in the equiprobable Go/noGo task. *Int J Psychophysiol*. 2022;171:12-19. doi 10.1016/j.ijpsycho.2021.11.002

Delorme A., Makeig S. EEGLAB: an open source toolbox for analysis of singletrial EEG dynamics including independent component analysis. *J Neurosci Methods*. 2004;134(1):9-21. doi 10.1016/j.jneumeth.2003.10.009

Duncan L.E., Pouastri A.R., Smoller J.W. Mind the gap: why many geneticists and psychological scientists have discrepant views about gene–environment interaction (G×E) research. *Am Psychol.* 2014;69(3):249-268. doi 10.1037/a0036320

Ivanov R., Zamyatin V., Klimenko A., Matushkin Y., Savostyanov A., Lashin S. Reconstruction and analysis of gene networks of human neurotransmitter systems reveal genes with contentious manifestation for anxiety, depression, and intellectual disabilities. *Genes.* 2019;10(9):699. doi 10.3390/genes10090699

Kozulin I., Merkulova E., Savostyanov V., Shi H., Wang X., Bocharov A., Savostyanov A. Predicting major depressive disorder using neural networks from spectral measures of EEG data. *Bioengineering* (*Basel*). 2025;12(11):1251. doi 10.3390/bioengineering12111251

Lesch K.P., Bengel D., Heils A., Sabol S.Z., Greenberg B.D., Petri S., Benjamin J., Muller C.R., Hamer D.H., Murphy D.L. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science.* 1996;274(5292):1527-1531. doi 10.1126/science.274.5292.1527

Logan G.D., Cowan W.B., Davis K.A. On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: a model and a method. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*. 1984;10(2):276-291. doi 10.1037//0096-1523.10.2.276

Lopez-Calderon J., Luck S.J. ERPLAB: an open-source toolbox for the analysis of event-related potentials. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:213. doi 10.3389/fnhum.2014.00213

Murphy P. Inhibitory control in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord.* 2002;6(1):1-4. doi 10.1177/108705470200600101

Privodnova E.Yu., Slobodskaya H.R., Savostyanov A.N., Bocharov A.V., Saprigyn A.E., Knyazev G.G. Fast changes in default and control network activity underlying intraindividual response time variability in childhood: does age and sex matter? *Dev Psychobiol.* 2023;65(4):e22382. doi 10.1002/dev.22382

Risch N., Herrell R., Lehner T., Liang K.Y., Eaves L., Hoh J., Griem A., Kovacs M., Ott J., Merikangas K.R. Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis. *JAMA.* 2009;301(23):2462-2471. doi 10.1001/jama.2009.878

Savostyanov A.N., Tsai A.C., Liou M., Levin A.E., Lee J.-D., Yurganov A.V., Knyazev G.G. EEG-correlates of trait anxiety in the stop-signal paradigm. *Neurosci Lett*. 2009:449(2):112-116. doi 10.1016/j.neulet. 2008.10.084

Whitney D.G., Shapiro D.N., Peterson M.D., Warschausky S.A. Factors associated with depression and anxiety in children with intellectual disabilities. *J Intellect Disabil Res*. 2019;63(5):408-417. doi 10.1111/jir.12583

Zlaya S., Istomina N., Stepanova V., Savostyanov V., Tamozhnikov S. Development of a neurolinguistic testing technique to identify brain self-referential processes. In: 2025 IEEE 26th International Conference of Young Professionals in Electron Devices and Materials (EDM), Altai, Russian Federation. 2025;1840-1843. doi 10.1109/EDM65517.2025.11096700

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию 07.11.2025. После доработки 12.12.2025. Принята к публикации 15.12.2025.