

Динамика спектрально-когерентных параметров ЭЭГ в процессе терапии эндогенной депрессии у пациенток молодого возраста

Е.В. Изнак, Е.В. Дамянович, А.Ф. Береснева, Т.И. Шишковская, И.В. Олейчик, А.Ф. Изнак
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия

Автор для корреспонденции: Андрей Федорович Изнак, iznak@inbox.ru

Резюме

Обоснование: необходимость исследования и уточнения нейробиологических основ депрессии обусловлена широким распространением и тяжелым социально-экономическим бременем этого заболевания. С целью профилактики рецидивов лечение депрессии рекомендуется продолжать в течение длительного времени после купирования основной депрессивной симптоматики. Изучение нейробиологических механизмов депрессий доказало диагностическую и прогностическую значимость ЭЭГ-характеристик. Однако отсроченные изменения ЭЭГ почти не исследованы. **Цель исследования:** анализ динамики спектрально-когерентных параметров ЭЭГ в процессе длительной терапии эндогенной депрессии у пациенток молодого возраста. **Пациенты и методы:** в исследование были включены 20 пациенток в возрасте 16–25 лет, поступивших в клинику НЦПЗ с диагнозом депрессивного расстройства. Психическое состояние участников исследования оценивали с применением шкалы оценки депрессии (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS-17) и шкалы субъективной оценки повседневного функционирования (Global Assessment of Functioning Scale, GAF). Всех пациенток обследовали нейрофизиологическим методом (многоканальная фоновая ЭЭГ) с последующим анализом абсолютной спектральной мощности (СпМ) и когерентности ЭЭГ. ЭЭГ-исследование проводили трижды: при поступлении до начала курса терапии (визит 1), при выписке на этапе становления ремиссии (визит 2) и спустя год после выписки в условиях постоянной поддерживающей терапии (визит 3). **Методы:** клинико-психопатологический, психометрический, нейрофизиологический, статистический. **Результаты:** после курса купировающей терапии (на визите 2) происходило выраженное ($p < 0,01$) ослабление депрессивной симптоматики с дальнейшим улучшением клинического состояния (оценка по шкале HDRS-17) и социального функционирования (оценка по шкале GAF) через год (на визите 3). Клиническая динамика депрессии ассоциировалась с замедлением ЭЭГ в виде генерализованного повышения СпМ тета-дельта-активности, статистически значимого ($p < 0,05$) в лобно-центральных отведениях, и значимого ($p < 0,05$) снижения СпМ альфа2 и альфа3 компонентов альфа-ритма в затылочных зонах. Такая же картина ЭЭГ, включая значимое повышение показателя СпМ тета2-поддиапазона в центрально-теменно-затылочных отведениях, сохранялась и через год (на визите 3). **Заключение:** отмеченные изменения ЭЭГ отражают сложную перестройку активности головного мозга в более адекватный для этих больных режим, обеспечивающий подавление депрессивной симптоматики и восстановление социального функционирования больных.

Ключевые слова: депрессия, молодой возраст, терапевтическая динамика, количественная ЭЭГ, спектральная мощность ЭЭГ, когерентность ЭЭГ

Для цитирования: Изнак Е.В., Дамянович Е.В., Береснева А.Ф., Шишковская Т.И., Олейчик И.В., Изнак А.Ф. Динамика спектрально-когерентных параметров ЭЭГ в процессе терапии эндогенной депрессии у пациенток молодого возраста. *Психиатрия*. 2024;22(6):27–33. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-27-33>

RESEARCH

UDC 616.895.4 + 612.822.3

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-27-33>

Dynamics of Spectral-Coherent EEG Parameters in the Process of Therapy of Endogenous Depression in Young Female Patients

E.V. Iznak, E.V. Damyanovich, A.F. Beresneva, T.I. Shishkovskaya, I.V. Oleichik, A.F. Iznak
FSBSI Mental Health Research Centre, Moscow, Russia

Corresponding author: Andrey F. Iznak, iznak@inbox.ru

Summary

Background: the need to study and clarify the neurobiological basis of depression is due to the widespread prevalence and heavy socioeconomic burden of this disease. In order to prevent relapses, it is recommended to continue treatment for depression for a long time after the relief of the main depressive symptoms. The study of neurobiological pathways of depression showed

a significance of EEG parameters for diagnosis and prognosis. However, delayed EEG changes have been almost completely unstudied. **The aim of the study** was to analyze the dynamics of spectral-coherent EEG parameters during long-term therapy for endogenous depression in young female patients. **Patients and Methods:** The study included 20 female patients aged 16–25 years who underwent quantitative clinical (using the HDRS-17 and GAF scales) and neurophysiological (multichannel resting EEG with subsequent analysis of absolute spectral power (SP) and EEG coherence). Examination underwent three times: upon admission to hospital for treatment before the start of the course of therapy (at visit 1), upon discharge from the hospital at the stage of establishing remission (at visit 2) and one year after discharge from the hospital on maintenance therapy (at visit 3). **Methods:** clinical-psychopathological, psychometric, neurophysiological, statistical. **Results:** after the course of stopping therapy (at visit 2), there was a significant ($p < 0.01$) reduction in depressive symptoms with further improvement in the clinical condition (according to the HDRS-17 scale) and social functioning (according to the GAF scale) a year later (at visit 3). This was associated with an EEG slowdown in the form of a generalized increase in the SP of theta-delta activity, which was significant ($p < 0.05$) in the frontal-central leads, and a significant ($p < 0.05$) decrease in the alpha2 and alpha3 components of the alpha rhythm in the occipital zones. The same EEG pattern, including a significantly increased SP of theta2 sub-band in the central-parietal-occipital leads, persists a year later (at visit 3). **Conclusion:** the observed EEG changes are assessed as a reflection of a complex restructuring of brain activity into a mode more adequate for these patients, ensuring the suppression of depressive symptoms and restoration of the social functioning of patients.

Keywords: depression, youth, treatment dynamics, quantitative EEG, EEG spectral power, EEG coherence

For citation: Iznak E.V., Damyanovich E.V., Beresneva A.F., Shishkovskaya T.I., Oleichik I.V., Iznak A.F. Dynamics of Spectral-Coherent EEG Parameters in the Process of Therapy of Endogenous Depression in Young Female Patients. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2024;22(6):27–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2024-22-6-27-33>

ВВЕДЕНИЕ

Необходимость исследования и уточнения нейробиологических основ депрессии обусловлена широким распространением и тяжелым социально-экономическим бременем этого заболевания, а также проблемами подбора эффективной лекарственной терапии [1].

Несмотря на огромный объем информации о нейрофизиологических коррелятах клинических проявлений депрессивных расстройств, динамика изменений функционального состояния коры головного мозга с течением заболевания остается малоизученной. Основное внимание исследователей уделяется выявлению особенностей параметров ЭЭГ разных типов депрессивных расстройств до начала лечения с целью их дифференциальной диагностики [2], а также поиску ЭЭГ-предикторов эффективности терапии [3, 4]. Хотя с целью профилактики рецидивов заболевания рекомендуется продолжение лечения депрессии в течение длительного времени (до 6–24 месяцев) после купирования основной депрессивной симптоматики [5], отсроченные изменения ЭЭГ и их ассоциации с клинической эффективностью терапии почти не исследованы.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью настоящей работы был анализ динамики спектрально-когерентных параметров ЭЭГ в процессе длительной терапии эндогенной депрессии у пациентов молодого возраста и установление значимости этих изменений для оценки результатов лечения.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в лаборатории нейрофизиологии в сотрудничестве с отделом по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ).

Этические аспекты

Все участники исследования подписали добровольное информированное согласие на участие в программе. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2013 гг., и одобрено Локальным Этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (Протокол № 757 от 24 апреля 2021 г.).

Ethic aspects

All examined participants of study signed the informed consent to take part in a study. The research protocol was approved by Local Ethical Committee of FSBSI Mental Health Research Centre (protocol # 757 from 24 April 2021). This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended 1975–2013.

Пациенты: в выборку вошли пациентки, находившиеся на стационарном лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ.

Критерии включения: женский пол; возраст от 16 до 25 лет; диагноз при госпитализации — эндогенное депрессивное расстройство без психотических симптомов (F31.3–4 и F32.1–2 по МКБ-10); подписание пациентками информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии невключения: возраст моложе 16 и старше 25 лет; признаки органического заболевания ЦНС или хронических соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

На основании этих критериев в исследование были включены 20 пациенток в возрасте 16–25 лет (средний возраст $20,8 \pm 3,5$ года). Все включенные в исследование пациентки прошли комплексное клинко-нейрофизиологическое обследование трижды: при поступлении на лечение в клинику НЦПЗ до начала курса терапии (визит 1), при выписке на этапе становления ремиссии (визит 2) и спустя год после выписки на фоне поддерживающей терапии (визит 3).

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

Клиническая оценка состояния пациентов: количественная оценка депрессивного состояния больных на трех визитах осуществлялась с помощью шкалы Гамильтона для депрессии (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS-17). На визитах 2 и 3 уровень социального функционирования оценивали по шкале глобального функционирования (Global Assessment of Functioning Scale, GAF).

Нейрофизиологическое исследование: у всех пациенток регистрировали многоканальную фоновую ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами с последующим анализом абсолютной спектральной мощности (СпМ) и когерентности ЭЭГ (в частности, числа «высококогерентных» функциональных связей [6, 7]) в узких частотных поддиапазонах. Детали регистрации и анализа ЭЭГ подробно описаны в наших предыдущих публикациях [7, 8].

Статистический анализ полученных клинических и нейрофизиологических данных проводился с использованием пакета программ «STATISTICA для Windows, v.12». Для сравнения клинических показателей, значений СпМ ЭЭГ и числа «высококогерентных» функциональных связей на трех визитах использовался критерий Уилкоксона для связанных выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Динамика клинических показателей

При поступлении в стационар до начала курса терапии (на визите 1) средняя по группе сумма баллов шкалы HDRS-17 составляла $24,2 \pm 4,6$ балла. При выписке на этапе становления ремиссии (визит 2) этот показатель был равен $7,3 \pm 3,9$ балла, а через год после выписки из стационара (визит 3) — $6,6 \pm 3,4$ балла. Таким образом, клиническое состояние пациенток после курса терапии (визит 2) достоверно ($p < 0,01$) улучшилось, по значениям HDRS-17 приближаясь к верхней границе нормы. Судя по средним значениям суммы баллов шкалы HDRS-17, улучшение клинического состояния продолжилось и через год, хотя различия количественных оценок по шкале HDRS-17 между визитами 2 и 3 и не достигли уровня статистической достоверности ($p > 0,05$).

Через год после выписки достоверно улучшилось социальное функционирование больных: усредненные по группе количественные оценки по шкале GAF на визите 2 составили $31,6 \pm 13,9$ балла, а на визите 3 — $67,1 \pm 19,4$ балла ($p < 0,05$).

Динамика спектрально-когерентных параметров ЭЭГ

До начала курса терапии (на визите 1) для ЭЭГ исследованных пациенток было обнаружено широкое распространение (вплоть до генерализации) альфа-ритма, преимущественно среднечастотного альфа2-поддиапазона (9–11 Гц), с фокусом в теменно-затылочных зонах, что часто характерно для ЭЭГ при депрессивных состояниях [9, 10]. Высокочастотный альфа3-поддиапазон (11–13 Гц) был отчетливо

выражен в теменно-затылочных отведениях, а низкочастотный альфа1-поддиапазон (8–9 Гц) в этих областях был представлен очень слабо. Так же широко были распространены тета1- (4–6 Гц) и тета2-поддиапазоны (6–8 Гц) тета-ритма. Дельта-ритм (2–4 Гц) был выражен слабо.

На этапе становления ремиссии на фоне продолжающейся терапии (визит 2) отмечено замедление ЭЭГ в виде генерализованного повышения значений СпМ дельта- (2–4 Гц), тета1- (4–6 Гц) и тета2- (6–8 Гц) поддиапазонов. Альфа-ритм сохранился только в теменно-затылочных областях, причем выраженность низкочастотного компонента альфа-ритма (8–9 Гц) в затылочных отведениях несколько возросла, а значения СпМ альфа2- (9–11 Гц) и альфа3- (11–13 Гц) поддиапазонов в этих зонах снизились в 1,5–2 раза. Так, на визите 1 СпМ альфа2 (9–11 Гц) в затылочных отведениях (O1 и O2) составила $121,1 \text{ мкВ}^2$ и $121,9 \text{ мкВ}^2$ соответственно, а на визите 2 в тех же отведениях — $63,5 \text{ мкВ}^2$ и $70,7 \text{ мкВ}^2$ соответственно. СпМ альфа3 (11–13 Гц) на визите 1 составила в отведении O1 — $60,9 \text{ мкВ}^2$, в отведении O2 — $62,5 \text{ мкВ}^2$, а на визите 2 — $38,0 \text{ мкВ}^2$ и $45,4 \text{ мкВ}^2$.

Статистический анализ описанной динамики СпМ ЭЭГ (рис. 1) показал, что на визите 2 по сравнению с визитом 1 достоверно ($p < 0,05$) увеличились значения СпМ медленноволновой ЭЭГ-активности в передних (лобно-центральных) областях коры головного мозга: в дельта-поддиапазоне (2–4 Гц) в отведениях F3, F4, F8; в тета1-поддиапазоне (4–6 Гц) в отведении F3; а также в тета2-поддиапазоне (6–8 Гц) в отведениях F3, F4 и Cz. Кроме того, статистически достоверно ($p < 0,05$) снизились значения СпМ ЭЭГ в задних областях: в альфа2-поддиапазоне (9–11 Гц) в отведениях O1, O2 и T6; в альфа3-поддиапазоне (11–13 Гц) в отведениях T5, O1, O2 и P4.

Через год после выписки из стационара (визит 3) картина ЭЭГ характеризовалась тенденцией к перестройке частотной структуры альфа-ритма в виде меньшей выраженности альфа3-поддиапазона (11–13 Гц) в затылочных отведениях и широким распространением активности альфа1-поддиапазона (8–9 Гц) с фокусом СпМ в центрально-теменно-затылочных областях при сохранении преобладания СпМ альфа2-поддиапазона (9–11 Гц). По-прежнему отмечалось широкое распространение тета-ритма, причем СпМ тета2-поддиапазона (6–8 Гц) имела фокус в центрально-теменно-затылочных зонах, а низкочастотный компонент тета-ритма (4–6 Гц), локализуясь в тех же зонах, имел дополнительный фокус СпМ в правой лобной области. Дельта-активность (2–4 Гц) была распространена диффузно. Однако эти различия спектральной структуры ЭЭГ группы больных между визитами 2 и 3 не достигли уровня статистической достоверности ($p > 0,05$).

Тем не менее различия функционального состояния головного мозга между визитами 2 и 3 обнаружены по характеристикам пространственной организации (коннективности) ЭЭГ. Значимыми оказались различия

когерентности ЭЭГ по тета2- (6–8 Гц) и альфа1- (8–9 Гц) частотным поддиапазонам (рис. 2). На визите 2 «высококогерентные» (с коэффициентами когерентности выше 0.85) функциональные связи локализовались преимущественно в передних лобно-центрально-височных областях правого полушария (F4-Cz-C4-T4 — для тета2-поддиапазона, F4-Cz-C4-T4 и F4-F8-C4 — для альфа1-поддиапазона). Единичные связи отмечались по обоим этим поддиапазонам ЭЭГ и в левом полушарии: С3-T3 и P3-Pz (рис. 2.2).

На визите 3 число «высококогерентных» функциональных связей статистически значимо ($p < 0,05$) возросло, в основном за счет появления новых (в том числе межполушарных) связей в центрально-теменно-затылочных областях (рис. 2.3).

По тета2-поддиапазону появились как непосредственные межполушарные связи в парах отведений С3–С4 и P3–P4, так и опосредованные через сагиттальные отведения связи T3–С3–Сz–С4–Т4, P3–Pz–P4. Образовались также внутриполушарные связи в левом (T5–P3, P3–O1) и в правом (P4–O2, С4–P4) полушариях.

По альфа1-поддиапазону сохранились лобно-центрально-височные связи (F4–Сz–С4–Т4 и F4–F8–С4), а также добавились прямая связь (С3–С4) и опосредованные (С3–Сz–С4 и P3–Pz–P4) межполушарные связи.

Кроме того, прибавилось несколько внутриполушарных связей в левом полушарии: С3–F3, T5–P3 и P3–O1.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показывают, что у пациентов молодого возраста с депрессивным расстройством отмечается замедление ЭЭГ после курса купирующей терапии (визит 2) по сравнению с исходным уровнем до начала терапии (визит 1). Эти изменения имеют характер генерализованного повышения СпМ медленноволновой тета-дельта-активности, достигающего статистической значимости в лобно-центральных областях коры головного мозга и значимого снижения СпМ среднечастотного и высокочастотного компонентов альфа-ритма в затылочных областях. Описанная динамика спектральных параметров ЭЭГ согласуется с данными научных публикаций о фармакогенных изменениях ЭЭГ в первые часы и дни после начала лечения депрессии [9, 10] и с нашими ранее полученными результатами о динамике ЭЭГ в результате успешной курсовой терапии депрессивных расстройств [11].

Аналогичная картина замедления ЭЭГ, включая статистически значимое повышение СпМ тета2-поддиапазона (6–8 Гц) в центрально-теменно-затылочных

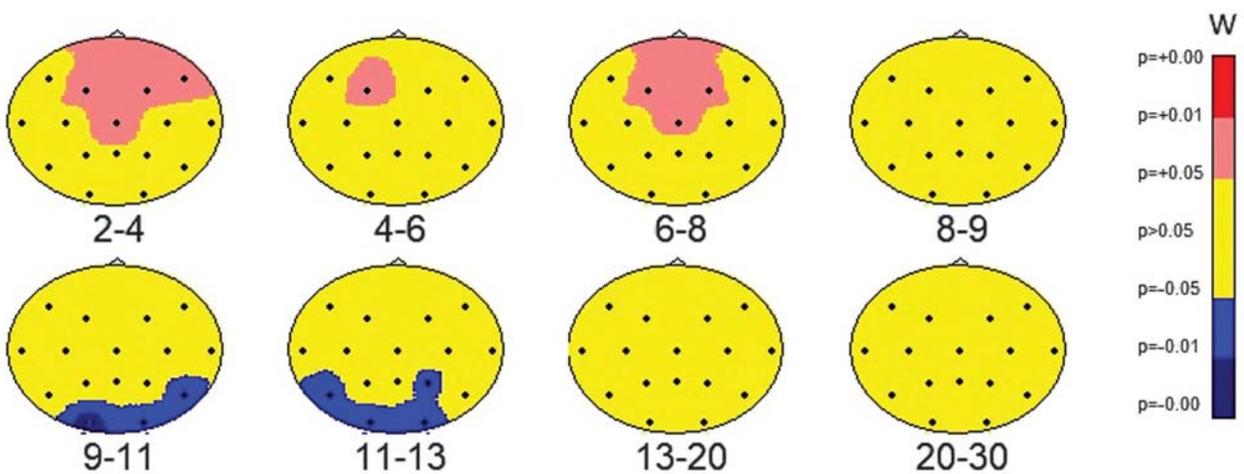


Рис. 1. Топографические карты статистических различий спектральной мощности ЭЭГ исследованной группы больных между визитом 1 (до начала курса терапии) и визитом 2 (при выписке из стационара на этапе становления ремиссии) по W-критерию Уилкоксона для связанных выборок

Примечания: — под каждой картой приведены границы частотных поддиапазонов ЭЭГ (в Гц); — цветная шкала справа — значения достоверности различий спектральной мощности ЭЭГ между визитами 1 и 2 по W-критерию Уилкоксона для связанных выборок; — красный цвет на шкале означает увеличение, а синий цвет — уменьшение спектральной мощности ЭЭГ при выписке на этапе становления ремиссии (на визите 2) по сравнению с исходным уровнем (на визите 1).

Fig. 1 Topographic maps of statistical differences in EEG spectral power of studied group of patients between the visit 1 (before the start of treatment) and visit 2 (at the discharge from the hospital at the remission establishing stage), according to the Wilcoxon W-test for linked samples.

Notes: — the boundaries of the EEG frequency sub-bands (in Hz) are presented under each map; — the color scale to the right — values of significant differences in the EEG spectral power between visits 1 and 2, according to the Wilcoxon test for linked samples; — the red color on the scale means increase, and the blue color means decrease in the EEG spectral power at the stage of remission establishing (at visit 2) in comparison with the baseline level (at visit 1).

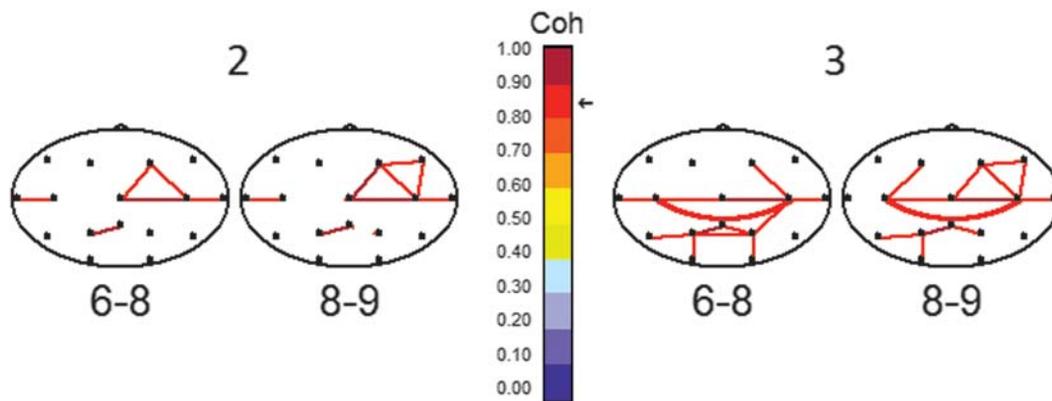


Рис. 2. Топографические карты «высококогерентных» функциональных связей в тета2- (6–8 Гц) и альфа1- (8–9 Гц) частотных поддиапазонах ЭЭГ больных на визитах 2 и 3

Примечания: — 2 — визит 2, 3 — визит 3; под каждой картой указаны границы частотных поддиапазонов ЭЭГ (в Гц); — на картах представлены связи с коэффициентами когерентности ЭЭГ (Coh) выше 0.85.

Fig. 2 Topographic maps of “high coherent” functional connections in the theta2 (6–8 Hz) and in alpha1 (8–9 Hz) EEG frequency sub-bands of patients at visits 2 and 3

Notes: — 2 — visit 2, 3 — visit 3; — the boundaries of the EEG frequency sub-bands (in Hz) are indicated under each map; — the maps show connections with EEG coherence coefficients (Coh) above 0.85.

отведениях, сохраняется и через год после выписки больных из стационара (на визите 3).

В классической клинической электроэнцефалографии замедление ЭЭГ рассматривается как коррелят снижения функционального состояния головного мозга с нарушением функций внимания, памяти, понимания и сознания [12]. Однако у наших больных после курса купирующей терапии (визит 2) отмечаются признаки становления ремиссии в виде выраженного ослабления депрессивной симптоматики. Через год после выписки из стационара в условиях продолжающейся поддерживающей терапии (визит 3) у них происходит дальнейшее улучшение клинического состояния и показателей шкалы HDRS-17 и социального функционирования (оценка по шкале GAF).

Отмеченные изменения ЭЭГ в процессе длительной терапии депрессии следует рассматривать не как отражение общего ухудшения функционального состояния головного мозга, а как сложную перестройку его активности в более адекватный для этих больных режим. Эта перестройка, с одной стороны, включает нормализацию состояния лобно-центрально-височных областей коры правого полушария, которая отражается в наличии «высококогерентных» функциональных связей в тета2- и в альфа1- поддиапазонах на этапе становления ремиссии, сохраняющихся (в альфа1- поддиапазоне) в течение года у пациенток на фоне поддерживающей терапии. Такая картина согласуется с представлениями о роли гиперактивации этой зоны коры в патогенезе депрессии [10, 13].

С другой стороны, повышенное содержание тета-активности в центрально-теменно-затылочных отведениях указывает на некоторое снижение активации и этих областей коры. Можно предположить, что уменьшение активации сенсорно-ассоциативных

отделов коры способствует снижению их реактивности на стрессогенные факторы внешней среды, что, в свою очередь, ограничивает возбудимость гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Излишняя активность этой системы провоцирует деструктивные процессы нейропластичности (за счет нейротоксического действия возбуждающих нейротрансмиттеров на фоне гиперкотизолемии) [14] в структурах мозга, связанных с регуляцией эмоций и патогенезом депрессивных состояний [15].

Наконец, статистически значимое увеличение числа «высококогерентных» функциональных связей (в том числе межполушарных) в тета2- и альфа1- поддиапазонах свидетельствует об улучшении функционального состояния головного мозга и согласуется с положительной динамикой в клиническом состоянии больных, поскольку известно, что когерентность ЭЭГ при депрессии ниже, чем в норме [16, 17].

Описанная перестройка режима активности головного мозга под действием терапии, по-видимому, обеспечивает редукцию депрессивной симптоматики, восстановление социального функционирования больных, продолжение учебы или работы.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. WHO. Global burden of mental disorders and the need for a comprehensive, coordinated response from health and social sectors at the country level: report by the Secretariat [Internet]. World Health Organization; 2012. Accessed Feb 24, 2021. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/78898>
2. Лапин ИА, Рогачева ТА, Митрофанов АА, Мосолов СН. Биотипирование депрессий на основе электроэнцефалографических параметров мнимой когерентности. *Современная*

- терапия психических расстройств. 2022;(2):11–26. doi: 10.21265/psyph.2022.45.34.002
- Lapin IA, Rogacheva TA, Mitrofanov AA, Mosolov SN. Biotyping of depressions based on electroencephalographic parameters of imaginary coherence. *Current Therapy of Mental Disorders*. 2022;(2):11–26. (In Russ.). doi: 10.21265/psyph.2022.45.34.002
3. Iosifescu DV, Neborsky RJ, Valuck RJ. The use of the Psychiatric Electroencephalography Evaluation Registry (PEER) to personalize pharmacotherapy. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016 Aug 25;12:2131–2142. doi: 10.2147/NDT.S113712. PMID: 27601908; PMCID: PMC5003598.
 4. Изнак АФ, Изнак ЕВ. ЭЭГ-предикторы терапевтического ответа в психиатрии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(4):145–151. doi: 10.17116/jnevro2021121041145
Iznak AF, Iznak EV. EEG predictors of therapeutic response in psychiatry. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(4):145–151. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro2021121041145
 5. Мосолов СН, Парфенов ВА, Амелин АВ, Медведев ВЭ, Менделевич ВД, Усов ГМ, Сиволап ЮП, Боголепова АН, Мхитарян ЭА, Петелин ДС. Депрессивные расстройства и их фармакотерапия в рутинной клинической практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(5):54–64. doi: 10.14412/2074-2711-2023-5-54-64
Mosolov SN, Parfenov VA, Amelin AV, Medvedev VE, Mendelevich VD, Usov GM, Sivolap YuP, Bogolepova AN, Mkhitarayan EA, Petelin DS. Depressive disorders and their pharmacotherapy in routine clinical practice. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(5):54–64. (In Russ.). doi: 10.14412/2074-2711-2023-5-54-64
 6. Lazarev VV, Pontes A, Mitrofanov AA, De Azevedo LC. Interhemispheric asymmetry in EEG photic driving coherence in childhood autism. *Clin Neurophysiol*. 2010;121(2):145–152. doi: 10.1016/j.clinph.2009.10.010
 7. Iznak AF, Iznak EV, Damyanovich EV, Oleichik IV. Differences of EEG Frequency and Spatial Parameters in Depressive Female Adolescents with Suicidal Attempts and Non-suicidal Self-injuries. *Clin EEG Neurosci*. 2021 Nov;52(6):406–413. doi: 10.1177/1550059421991685. Epub 2021 Feb 8. PMID: 33555208. (In Russ.).
 8. Изнак ЕВ, Дамьянович ЕВ, Левченко НС, Олейчик ИВ, Изнак АФ. Асимметрии ЭЭГ у пациенток юношеского возраста при депрессиях с разными видами аутоагрессивного поведения. *Психиатрия*. 2020;18(3):14–21. doi: 10.30629/2618-6667-2020-18-3-14-21
Iznak EV, Damyanovich EV, Levchenko NS, Oleichik IV, Iznak AF. EEG Asymmetries in Depressive Female Adolescents with Different Kinds of Auto-Aggressive Behavior. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2020;18(3):14–21. (In Russ.). https://doi.org/10.30629/2618-6667-2020-18-3-14-21
 9. Mucci A, Volpe U, Merlotti E, Bucci P, Galderisi S. Pharmacoe-EEG in psychiatry. *Clin EEG Neurosci*. 2006 Apr;37(2):81–98. doi: 10.1177/155005940603700206 PMID: 16733940.
 10. Saletu B, Anderer P, Saletu-Zyhlarz GM. EEG topography and tomography (LORETA) in diagnosis and pharmacotherapy of depression. *Clin EEG Neurosci*. 2010 Oct;41(4):203–10. doi: 10.1177/155005941004100407 PMID: 21077572.
 11. Изнак АФ, Изнак ЕВ, Сорокин СА. Изменения ЭЭГ и времени реакции в процессе терапии апатической депрессии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(7):49–53.
Iznak AF, Iznak EV, Sorokin SA. Changes in EEG and reaction time in the treatment of apathic depression. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2011;111(7):49–53. (In Russ.).
 12. Boutros NN. Diffuse electroencephalogram slowing in psychiatric patients: a preliminary report. *J Psychiatry Neurosci*. 1996 Jul;21(4):259–263. PMID: 8754595; PMCID: PMC1188783.
 13. Davidson RJ, Pizzagalli D, Nitschke JB, Putnam K. Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annu Rev Psychol*. 2002;53:545–574. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135148. PMID: 11752496.
 14. Duman RS. Pathophysiology of depression: the concept of synaptic plasticity. *Eur Psychiatry*. 2002 Jul;17 Suppl 3:306–310. doi: 10.1016/s0924-9338(02)00654-5. PMID: 15177086.
 15. Davidson RJ, Jackson DC, Kalin NH. Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychol Bull*. 2000 Nov;126(6):890–909. doi: 10.1037/0033-2909.126.6.890. PMID: 11107881.
 16. Варламов АА, Стрелец ВБ. Анализ когерентности ЭЭГ при депрессивных расстройствах: современное состояние проблемы и перспективы клинического применения. *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 2013;63(6):613–624. doi: 10.7868/S004446771306018X
Varlamov AA, Strelets VB. EEG coherence analysis in depressive disorders and its possible use in clinical practice: a literature review. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity*. 2013;63(6):613–624. (In Russ.). doi: 10.7868/S004446771306018X
 17. Изнак АФ, Изнак ЕВ, Мельникова ТС. Параметры когерентности ЭЭГ как отражение нейропластичности мозга при психической патологии (обзор литературы). *Психиатрия*. 2018;(78):127–137. doi: 10.30629/2618-6667-2018-78-127-137
Iznak AF, Iznak EV, Mel'nikova TS. Parameters of EEG coherence as reflection of brain neuroplasticity in mental pathology (review of literature). *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2018;(78):127–137. (In Russ.). doi: 10.30629/2618-6667-2018-78-127-137

Сведения об авторах

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 Владиславовна Дамянович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, лаборатория нейрофизиологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0400-7096>

damjanov@iitp.ru

Анна Федоровна Береснева, младший научный сотрудник, лаборатория нейрофизиологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0001-8701-7176>

beresneva.annaf@gmail.com

Татьяна Игоревна Шишковская, младший научный сотрудник, отдел по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9154-4104>

tszyszkowska@gmail.com

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

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

iznak@inbox.ru

Information about the authors

Ekaterina V. Iznak, Cand. Sci. (Biol.), Leading researcher, Neurophysiology Laboratory, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-1445-863X>

iznakekaterina@gmail.com

Elena V. Damyanovich, Cand. Sci. (Med.), Senior researcher, Neurophysiology Laboratory, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0400-7096>

damjanov@iitp.ru

Anna F. Beresneva, Junior researcher, Neurophysiology Laboratory, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0009-0001-8701-7176>

beresneva.annaf@gmail.com

Tatiana I. Shishkovskaya, Junior researcher, Department of endogenous mental disorders and affective conditions, FSBSI “Mental Health Research Centre”, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9154-4104>

tszyszkowska@gmail.com

Igor V. Oleichik, Dr. 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

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

iznak@inbox.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interests.

Дата поступления 01.08.2024 Received 01.08.2024	Дата рецензирования 07.11.2024 Revised 07.11.2024	Дата принятия к публикации 08.11.2024 Accepted for publication 08.11.2024
--	--	--