



Лекция

Современные представления о связи между профилем рецепторного связывания и клиническими эффектами антипсихотиков

В.А. Чинарев^{✉1,2}, Е.В. Малинина²¹ГБУЗ «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница №1», Челябинск, Россия;²ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия[✉]va.chinarev@bk.ru

Аннотация

В лекции рассматриваются современные представления о связи рецепторного профиля антипсихотиков (АП) с их клинической эффективностью и профилем безопасности. Ключевой механизм купирования позитивной симптоматики психотических расстройств – модуляция дофаминовых D₂-рецепторов, реализуемая антагонизмом (типичные АП, высокий риск экстрапирамидных симптомов) или частичным агонизмом (атипичные АП). Снижение риска экстрапирамидных симптомов у атипичных АП преимущественно обусловлено высоким сродством к серотониновым 5-HT_{2A}-рецепторам, что также опосредует улучшение негативной симптоматики через усиление префронтальной дофаминергической передачи. Клинические эффекты АП определяются их мультирецепторным взаимодействием: антагонизм H₁-рецепторов коррелирует с седацией и метаболическими нарушениями, агонизм 5-HT_{1A} – с анксиолитическим и прокогнитивным действием, антагонизм α₁-адренорецепторов – с влиянием на позитивные симптомы. Перспективными мишенями для терапии резистентных негативных и когнитивных расстройств выступают D₃-рецепторы, TAAR₁, mGluR и опиоидные системы. Современные данные подчеркивают необходимость перехода от дихотомической классификации к персонализированному назначению АП на основе их специфического рецепторного профиля.

Ключевые слова: антипсихотические средства, антипсихотики, рецепторы, шизофрения, психофармакотерапия.

Для цитирования: Чинарев В.А., Малинина Е.В. Современные представления о связи между профилем рецепторного связывания и клиническими эффектами антипсихотиков. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (12): 142–146. DOI: 10.47407/kr2025.6.12.00742

Lecture

Current understanding of the relationship between the binding profile of receptors and the clinical effects of antipsychotic drugs

Vitaly A. Chinarev^{*1,2}, Elena V. Malinina²¹Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital No. 1, Chelyabinsk, Russia;²South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia[✉]va.chinarev@bk.ru

Abstract

The lecture discusses current ideas about the relationship between the receptor profile of antipsychotic drugs (APs) and their clinical efficacy and safety. The key mechanism for treating the positive symptoms of psychotic disorders is modulation of dopamine D₂ receptors, achieved through antagonism (typical APs, with a high risk of extrapyramidal side effects) or partial agonism (atypical APs). The reduced risk of extrapyramidal side effects in atypical APs is mainly due to their high affinity for serotonin 5-HT_{2A} receptors, which also contributes to the improvement of negative symptoms by increasing prefrontal dopamine transmission. The therapeutic effects of APs are determined by their multifaceted receptor interaction: H₁ receptor antagonism is associated with sedation and metabolic side effects, 5-HT_{1A} agonism has anxiolytic and cognitive benefits, and alpha₁-adrenergic antagonism affects positive symptoms. Promising targets for the treatment of resistant negative and cognitive disorders include D₃ receptors, TAAR₁, mGluR, and opioid systems. Currently, there is a need to move away from a dichotomous classification and towards personalized prescription of antipsychotic medications based on the specific receptor profile of each patient. Antipsychotics are used to treat schizophrenia and other psychotic disorders. The current data emphasize the importance of tailoring treatment to the individual patient's needs.

Keywords: antipsychotics, antipsychotics, receptors, schizophrenia, psychopharmacotherapy.

For citation: Chinarev V.A., Malinina E.V. Current understanding of the relationship between the binding profile of receptors and the clinical effects of antipsychotic drugs.. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (12): 142–146 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.12.00742

Введение

Фармакотерапия антипсихотическими препаратами (АП) берет свое начало в 1952 г. с внедрения в клиническую практику хлорпромазина, ставшего прототипом «типичных» АП [1]. За этим последовали разработка и выход на фармацевтический рынок множества других представителей класса типичных АП. Значительная веха была достигнута в 1970-х годах с появлением клозапина, чей профиль на доклиническом и клиническом уровнях представлял существенную новизну. Парадоксальным образом, однако, полная оценка его декларируемой эффективности и утверждение уникальной

роли в качестве терапии первой линии при резистентной к лечению шизофрении произошли лишь после его временного вывода и последующего использования после 1990 г. Существенное ограничение клинического использования клозапина диктовалось его профилем безопасности, включающим угрожающие жизни осложнения, и необходимостью скрупулезного терапевтического контроля. Кардинальный пересмотр антипсихотической стратегии стал возможен лишь с появлением в 2003 г. арипипразола, фармакодинамика которого основана на концепции частичного агонизма дофаминовых рецепторов D₂ и D₃ (D₂R/D₃R) [2].

Типичные АП (например, галоперидол, флуфеназин, перфеназин) характеризуются высоким сродством и антагонистической активностью в отношении D_2R , что клинически коррелирует со значительной склонностью индуцировать экстрапирамидные симптомы и другие двигательные расстройства. В противоположность этому атипичные АП реализуют свой эффект за счет воздействия на множественные рецепторные системы, причем соотношение аффинностей к D_2R и серотониновым 5-НТ₂A-рецепторам считается важными детерминантами как антипсихотической эффективности, так и низкого риска развития побочных эффектов [3]. Несмотря на широкое распространение данной дихотомической классификации, ряд вопросов требует пересмотра существующей таксономии, основанной на предполагаемых механизмах действия. Примечательно, что даже некоторые типичные соединения, такие как хлорпромазин, имеют определенную степень связывания с 5-НТ₂A-рецепторами, что традиционно считается характеристикой атипичности. Более того, несмотря на формальное отнесение бензамидов (например, амисульприда) к типичным АП, они ассоциированы с минимальным риском индукции значимых двигательных нарушений [4]. Дополнительным аргументом против жесткого разделения является то, что способность вызывать экстрапирамидные симптомы часто носит дозозависимый характер, а не определяется исключительно классовой принадлежностью препарата [5].

Таким образом, спустя почти 70 лет с начала использования хлорпромазина в клинической практике фундаментальные механизмы действия АП в ряде аспектов остаются не до конца раскрытыми. Несмотря на многолетние исследования, формирование исчерпывающей модели их фармакодинамики представляет значительную сложность. Действие АП, по-видимому, детерминировано их трехмерной химической структурой, опре-

деляющей специфический профиль аффинности к нейрорецепторам, взаимодействие с которыми инициирует каскад нисходящих внутриклеточных сигнальных механизмов, приводящих к последовательности биохимических событий, которые модулируют активность ключевых ферментов и экспрессию генов, опосредуя конечный терапевтический и побочный эффекты. Учитывая экстенсивный спектр потенциальных молекулярных мишеней, подверженных регуляции со стороны АП, в настоящей лекции представлен синтез последних достижений в понимании их фармакодинамических свойств.

Профиль связывания рецепторов

Весь класс АП преимущественно воздействует на постсинаптические дофаминовые рецепторы типа D_2 , что существенно затрудняет идентификацию молекул, обладающих антипсихотической активностью, но лишенных значимого сродства к D_2R . Хотя блокада D_2R традиционно рассматривалась в качестве основополагающего свойства АП, за последние 20 лет на фармацевтический рынок были введены новые представители класса, имеющие частично-агонистическую активность в отношении данного рецептора [6]. Более того, большинство АП взаимодействуют с широким спектром рецепторных мишеней (см. таблицу).

Дофаминовые рецепторы

Дофаминовые рецепторы занимают центральное место в механизме действия практически всех доступных АП, имеющих значимое сродство к D_2R [7]. Антагонизм в отношении D_2R прочно ассоциирован со способностью АП редуцировать патологическую значимость сенсорных стимулов, лежащую в основе позитивной симптоматики психотических расстройств [6, 8]. Исследования методом позитронно-эмиссионной томографии показали, что терапевтическая эффективность

Рецепторный профиль антипсихотических средств и предполагаемые клинические эффекты <i>Receptor profile of antipsychotics and expected clinical effects</i>		
Рецептор	Действие АП	Предполагаемая направленность действия
<i>Дофаминовые рецепторы</i>		
D_1	Агонизм	Негативные симптомы
D_2	Антагонизм/частичный агонизм	Позитивные симптомы
D_3	Антагонизм/частичный агонизм	Когнитивные и негативные симптомы
D_4	Антагонизм	Когнитивные и негативные симптомы
<i>Серотониновые рецепторы</i>		
5-НТ ₁ A	Агонизм	Когнитивные, тревожные, депрессивные симптомы
5-НТ ₂ A	Антагонизм	Негативные симптомы
5-НТ ₇	Антагонизм	Когнитивные, тревожные, депрессивные симптомы
<i>Другие рецепторы</i>		
$\alpha 7nACh$	Агонизм	Когнитивные симптомы
mAHP M_1/M_4	Агонизм	Позитивные и негативные симптомы
H_1 (гистаминовый)	Антагонизм	Симптомы возбуждения, тревоги
α_1 -Адренорецептор	Антагонизм	Позитивные симптомы
α_2c -Адренорецептор	Антагонизм	Когнитивные, негативные, депрессивные симптомы
mGluR _{2/3}	Агонизм/аллостерическая модуляция	Когнитивные симптомы
σ_1	Антагонизм	Негативные симптомы
TAAR ₁	Агонизм	Позитивные, негативные, когнитивные симптомы

реализуется в пределах четкого диапазона (окна) занятости D_2 -подобных рецепторов стриатума, варьирующего от 60 до 80% [8]. Данный уровень рецепторной блокады надежно коррелирует с клинической эффективностью препаратов, подчеркивая ключевую роль модуляции дофаминергической передачи через D_2R .

Арипипразол, брекспипразол и карипразин представляют новый класс АП, функционирующих в качестве «стабилизаторов дофаминергической передачи» благодаря их свойствам частичных агонистов D_2R/D_3R [9]. Фармакологическая активность характеризуется функциональным дуализмом: они способны выступать либо как агонисты, либо как антагонисты в зависимости от локальной концентрации эндогенного дофамина. Согласно данной концепции, частичные агонисты D_2R проявляют функциональный антагонизм в мезолимбической системе, где гипердофаминергическое состояние ассоциировано с позитивной симптоматикой. Одновременно они реализуют функциональный агонизм в мезокортикальном пути, характеризующемся сниженным уровнем дофамина, что потенциально смягчает негативные и когнитивные симптомы или, как минимум, предотвращает их усугубление. Фармакокинетические различия существуют внутри этой группы: брекспипразол обладает наибольшим сродством к D_2R , за ним следуют арипипразол и карипразин. Однако брекспипразол отличается более низкой внутренней активностью на D_2R по сравнению с арипипразолом, что теоретически сопряжено с меньшей частотой активирующих побочных эффектов [10].

Клинически эффективные дозировки рisperидона, галоперидола, оланзапина и луразидона не обеспечивают существенной занятости дофаминовых рецепторов D_3 (D_3R) *in vivo*, несмотря на их близкую аффинность к D_2R и D_3R *in vitro* [11]. Учитывая обильную экспрессию D_3R в лимбических областях мозга, включая вентральный стриатум, которые регулируют мотивацию и процессы вознаграждения, АП с селективным сродством к D_3R относительно D_2R приобретают особое значение. Карипразин, обладающий фармакологическим профилем частичного агониста D_3R/D_2R , представляет значительный терапевтический интерес для купирования расширенного симптомокомплекса при шизофрении, в особенности когнитивных нарушений и негативной симптоматики. Данный фактор определяет растущий интерес к D_3R в качестве приоритетной мишени для разработки стратегий преодоления терапевтической резистентности [12].

Роль префронтальной дофаминергической передачи через рецепторы D_1 (D_1R) в патофизиологии когнитивных и негативных нарушений при шизофрении признается значимой, однако фармакологическая модуляция D_1R характеризуется противоречивыми клиническими результатами [13]. Некоторые АП проявляют активность на D_1R , выступая в роли обратных агонистов (хлорпромазин, флуфеназин, галоперидол) или агонистов (клозапин) [14]. Нисходящие внутриклеточные процессы, инициируемые активацией D_1R , предположительно включают взаимодействие с потенциалзависимыми кальциевыми каналами типа $CaV_{2.2}$ (N-тип) и ионотропными глутаматными рецепторами. Установ-

лено, что D_1R способен формировать физические комплексы с $CaV_{2.2}$, стабилизируя эти каналы в плазматической мембране и модулируя кальций-зависимую синаптическую пластичность [15].

Серотониновые рецепторы

Серотониновые 5-HT_2A -рецепторы обрели статус ключевой фармакологической мишени в 1980-х годах, что хронологически совпало с клиническим внедрением атипичных АП. Фармакодинамика большинства этих агентов характеризуется выраженным антагонизмом в отношении 5-HT_2 -рецепторов, модулирующих ингибирование дофаминергической синаптической передачи. Блокада этих рецепторов в префронтальной коре, характеризующейся их высокой плотностью при относительно низкой экспрессии дофаминовых рецепторов, способна корригировать гиподофаминергическое состояние, патогенетически связанное с негативной симптоматикой [16]. Параллельно антагонизм 5-HT_2A может уменьшать выраженность дофаминергического дефицита, индуцируемого АП в стриатуме, тем самым снижая риск экстрапирамидных побочных эффектов. Теоретической основой для прогнозирования атипичного профиля служит коэффициент rKi (отношение Мельцера), где значения, приближающиеся к 1 (указывающие на сопоставимое сродство к 5-HT_2A и D_2R), считаются предикторами благоприятного нейрометаболического профиля. Клозапин обладает исключительно высоким соотношением аффинностей $5\text{-HT}_2/D_2$, превышающим сродство к D_2R в 20 раз [17].

Помимо антагонизма 5-HT_2A -рецепторов, фармакологическая модуляция дополнительных серотонинергических мишеней АП вносит вклад в клинические исходы. Агонистическая активность в отношении 5-HT_1A -рецепторов, характерная для ряда соединений, в сочетании с антагонизмом к 5-HT_7 -рецепторам, как подтверждают исследования луразидона, обуславливает дополнительные терапевтические эффекты. Оба типа рецепторов экспрессируются с высокой плотностью в лимбических структурах – гиппокампе и амигдале, играющих ключевую роль в патогенезе аффективных и тревожных расстройств. Блокада 5-HT_7 и стимуляция 5-HT_1A -рецепторов нивелируют нарушения обучения и рабочей памяти, индуцированные антагонистами NMDA-рецепторов (например, фенциклидином), что указывает на их прокогнитивный потенциал [18]. Данные фармакодинамические свойства ассоциированы с анксиолитическим и антидепрессантоподобным действием, а также способностью индуцировать нейропластические изменения, имеющие значение для долгосрочной терапевтической эффективности [19].

Отличительной характеристикой фармакологического профиля клозапина является его агонистическая активность в отношении $\alpha 7$ -никотиновых ацетилхолиновых рецепторов ($\alpha 7nAChR$), что коррелирует с улучшением пространственного обучения и распознающей памяти. Установлено, что клозапин нормализует слуховое сенсорное стробирование дозозависимым образом именно через модуляцию $\alpha 7nAChR$ [20], тем самым повышая способность к устойчивому вниманию. Исследования выявили совместную локализацию $\alpha 7nAChR$ и

D₂R на соматических и дендритных синаптических структурах мезокортиколимбических дофаминовых нейронов, предполагая их взаимное участие в регуляции нейрональной активности вентральной покрышечной области. Комбинация блокады D₂R с активацией α7nAChR может объяснять высокую терапевтическую эффективность клозапина при резистентных формах шизофрении [21].

Фармакологическая активация мускариновых ацетилхолиновых рецепторов подтипов M₁ и M₄ (mAChR M₁/M₄) коррелирует с выраженными прокогнитивными свойствами. Согласно современным представлениям, N-десметилклозапин – активный метаболит клозапина – реализует свои эффекты через частично-агонистическое взаимодействие с mAChR M₁. Перспективность модуляции mAChR M₄-рецепторов подтверждается способностью новых аллостерических модуляторов нивелировать амфетамин- и кетамин-ассоциированные поведенческие паттерны [22].

Гистаминовые рецепторы

Фармакологический антагонизм гистаминовых H₁-рецепторов, характерный для клозапина, оланзапина, рисперидона и кветиапина, ассоциирован с анксиолитическими и седативными эффектами. Однако данная активность идентифицирована как первичный фактор медикаментозного увеличения массы тела, гиперфагии и метаболических нарушений [23]. Полиморфизм гистаминергического H₄-рецептора коррелирует с терапевтической эффективностью рисперидона, вследствие чего предполагается, что указанный рецептор играет существенную роль в реализации фармакодинамического механизма данного АП.

Адренорецепторы

В адренергической системе несколько атипичных АП (оланзапин, кветиапин, клозапин, рисперидон, арипипразол) проявляют блокаду α₁-адренорецепторов. Антагонизм α₁ может потенцировать редукцию позитивной симптоматики через нормализацию стриарной гипердофаминергии, тогда как блокада α₂-адренорецепторов (преимущественно клозапином и рисперидоном) влияет на негативные, депрессивные и когнитивные симптомы за счет улучшения префронтальной дофаминергической передачи [24]. Нейрокогнитивные эффекты подтипов α_{2A} и α_{2C} остаются неоднозначными: теоретические модели предполагают негативное влияние блокады α_{2A} на когнитивные функции при потенциально благоприятном воздействии ингибирования α_{2C}. Примечательно, что палиперидон и кветиапин обладают наибольшей селективностью к α_{2C}/α_{2A} рецепторам; клозапин имеет трехкратное преобладание аффинности к α_{2C} над α_{2A} и максимальное соотношение D₂/α_{2C} среди исследованных АП [25].

Рецепторы глутамата

Глутаматергическая дисфункция играет существенную роль в патофизиологии шизофрении, с особым акцентом на гипofункцию N-метил-D-аспартатных рецепторов (NMDAR) как ключевой патогенетический фактор [26]. Поскольку сниженная активность NMDAR

на ГАМКергических интернейронах приводит к раствориванию нисходящих глутаматергических проециций, фармакологическое воздействие на метаболически-тропные глутаматные рецепторы групп II и III (mGluR-II/III) рассматривается в качестве терапевтического подхода для нормализации глутаматергического дисбаланса. Клозапин проявляет модулирующее влияние на эксайтотоксичность в таламокортикальных путях, тогда как люматеперон опосредует усиление постсинаптических токов через NMDAR и AMPA-рецепторы (α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты) посредством вторичных эффектов активации D₁R [27]. Альтернативный подход, направленный на потенцирование коагонистзависимой активации NMDAR через ингибирование глицинового транспортера 1 (GlyT1), характеризовался ограниченной клинической перспективностью после прекращения разработки битопертина вследствие недостаточной эффективности в исследованиях фазы III [28].

Опиоидные рецепторы

Самидорфан, характеризующийся антагонистической активностью в отношении μ-опиоидных рецепторов (K_i=0,052 нМ) и частично-агонистическими свойствами на κ- и δ-опиоидных рецепторах, первоначально исследовался для коррекции патологического влечения, зависимостей и аффективных расстройств [29]. В настоящее время соединение привлекает внимание как компонент комбинированного препарата Alkermes (оланзапин + самидорфан), разработанного для терапии шизофрении и биполярного расстройства I типа. Фармакологический профиль самидорфана позволяет нивелировать кардиометаболические нарушения и прирост массы тела, индуцируемые монотерапией оланзапином [30].

Разработка опиоидных модуляторов для психотических расстройств исторически ограничивалась риском развития лекарственной зависимости. Тем не менее, согласно данным недавнего метаанализа, опиоидные антагонисты проявляют терапевтическую эффективность как в адьювантной, так и монотерапевтической стратегиях [31]. Несмотря на ограниченный объем клинических данных, эти результаты обосновывают дальнейшее изучение опиоидной системы для управления позитивной и негативной симптоматикой шизофрении.

Структурные и объемные изменения мозга, связанные с воздействием АП

Прогрессирующее уменьшение объема мозга при шизофрении, традиционно приписываемое эндогенным патологическим процессам, обнаруживает устойчивую корреляцию с краткосрочной и долгосрочной антипсихотической терапией [32]. Экспериментальные данные на мышах, лишенных D₂R, указывают на возможную опосредующую роль дофаминергических нарушений в этих нейроанатомических изменениях [33]. Гетерогенная экспрессия D₂R в различных церебральных областях обуславливает сложный и неоднородный характер объемных изменений у пациентов. Помимо рецепторной занятости, метаболические эффекты АП, включая стойкие дислипидемии, могут нарушать кортикальную

миелинизацию, потенциально влияя на толщину коры. Интерпретацию осложняют сопутствующие факторы: старение, длительность заболевания и кумулятивная доза препаратов, последняя из которых последовательно ассоциирована с редукцией объема мозга в большинстве исследований [34].

Типичные и атипичные АП оказывают дифференцированное влияние на центральную нервную систему. Метаанализ консорциума ENIGMA выявил более выраженное уменьшение корковой толщины при терапии типичными АП по сравнению с атипичными [35]. Региональная специфика структурных изменений проявляется в воздействии типичных АП на общий объем серого вещества и фронтальные области, тогда как атипичные преимущественно влияют на нижнелобные, теменные и хвостатые ядра. В отношении белого вещества атипичные АП ассоциированы с увеличением теменных объемов и потенциально обладают протективными свойствами [36]. Парадоксально, что на фоне общей редукции объемов серого вещества наблюдается билатеральное увеличение базальных ганглиев, особенно выраженное при типичных АП и согласующееся с данными об усилении стриарного кровотока после острого введения нейролептиков [37].

Клиническая значимость этих изменений остается неопределенной: отсутствует консенсус относительно корреляции между АР-индуцированной объемной редукцией и клиническим ухудшением [38]. Возможно, параметры наподобие площади корковой поверхности имеют большую прогностическую ценность для когнитивных функций, чем толщина коры. Примечательно, что уменьшение таламо-стриарных объемов при терапии клозапином [39] и корковое истончение могут предвещать лучшие терапевтические исходы [40]. Альтернативная интерпретация предполагает, что структурные перестройки отражают адаптивные нейропластические процессы, а не нейротоксичность. Дальнейшие исследования с применением функциональной нейровизуализации необходимы для верификации взаимосвязи между морфологическими изменениями, функциональной коннективностью и клинической динамикой.

Заключение

Несмотря на 70-летнюю историю клинического применения, точные механизмы действия АП сохраняют элементы неопределенности. Тем не менее конвергентные доклинические и клинические данные выявили

мультимодальный характер их фармакодинамики, с ключевыми выводами и ограничениями.

Эффективность АП в отношении позитивной симптоматики, являющаяся терапевтическим императивом, неразрывно связана с модуляцией D_2R , несмотря на полирецепторный профиль этих соединений [41]. Концептуально термин «занятость D_2R » предпочтительнее термина «блокада» в свете механизма частичных агонистов (арипипразол, брекспипразол, карипразин), некоторые из которых проявляют функциональную селективность в активации специфических сигнальных каскадов [42].

Серотонинергическая модуляция вносит существенный вклад в клинический профиль: антагонизм $5-HT_2A$ коррелирует со сниженным риском экстрапирамидных симптомов у атипичных АП, тогда как активность на $5-HT_1A$, $5-HT_6$ и $5-HT_7$ -рецепторах потенциально опосредует эффекты на аффективную и когнитивную сферы через регуляцию нейротрансмиттерного релиза [43].

Прогностическая валидность и объяснительный потенциал полученных результатов в изучении механизмов действия АП остаются на начальной стадии развития. Для внедрения указанных выводов в клиническую практику необходима их строгая верификация через проведение крупномасштабных мультимодальных исследований с использованием расширенных клинических когорт, полицентричного дизайна и стратифицированных выборок [44]. Эти аргументы подчеркивают важность проведения дальнейших фундаментальных исследований нейробиологической основы шизофрении и молекулярно-фармакокинетического профиля антипсихотических веществ. Подобная стратегия создаст прочную теоретико-концептуальную базу для формирования перспективных терапевтических подходов, направленных на решение следующих ключевых задач, таких как идентификация принципиально новых молекулярных мишеней, позволяющих преодолеть ограниченность современных медикаментозных препаратов в отношении терапии устойчивых форм психопатологии; а также верификация высокоточных биомаркеров, способствующих целенаправленному воздействию на этиологически и патогенетически релевантные нейробиологические структуры.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Чинарев Виталий Александрович – врач-психиатр, зав. клиническим отделением первого психотического эпизода ГБУЗ ОКСПНБ №1, ассистент каф. психиатрии, ФГБОУ ВО ЮУГМУ. E-mail: v.chinarev@okspnb.ru; ORCID: 0000-0003-3471-5293

Малинина Елена Викторовна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии, ФГБОУ ВО ЮУГМУ. E-mail: malinina.e@rambler.ru; ORCID: 0000-0002-5811-4428

Поступила в редакцию: 07.07.2025

Поступила после рецензирования: 28.07.2025

Принята к публикации: 07.08.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vitaly A. Chinarev – Psychiatrist, Head of the Department, Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital No. 1, Assistant, South Ural State Medical University. E-mail: v.chinarev@okspnb.ru; ORCID: 0000-0003-3471-5293

Elena V. Malinina – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Head of the Department, South Ural State Medical University. E-mail: malinina.e@rambler.ru; ORCID: 0000-0002-5811-4428

Received: 07.07.2025

Revised: 28.07.2025

Accepted: 07.08.2025