

УДК 615.065:615.214:616.89

<https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-14-2-155-167>

Оригинальная статья | Original article



Влияние психофармакотерапии на маркеры системной воспалительной реакции у пациентов психосоматического профиля: ретроспективное исследование

А.А. Андержанова¹ , В.А. Мазус¹ , М.В. Журавлева^{2,3} , С.Ю. Сереброва^{2,3} , С.В. Яковлев^{4,5} , Ю.А. Мелёшкина¹ , М.В. Лукина^{1,6,✉} , М.А. Балалаева^{1,6}

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы», Ленинский пр-т, д. 8, Москва, 119049, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научный центр экспертизы средств медицинского применения» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Петровский б-р, д. 8, стр. 2, Москва, 127051, Российская Федерация

³ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Большая Пироговская ул., д. 2, стр. 4, Москва, 119048, Российская Федерация

⁴ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения г. Москвы «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы», Коломенский пр-д, д. 4, Москва, 115446, Российская Федерация

⁵ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Баррикадная ул., д. 2/1, стр. 1, Москва, 125993, Российская Федерация

⁶ Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Абрикосовский пер., д. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

✉ Лукина Мария Владимировна lukinamv1@zdrav.mos.ru; mari-luk2010@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Безопасность фармакотерапии у пациентов с психическими расстройствами имеет особую значимость в контексте оценки системных воспалительных процессов. Психофармакотерапия может модулировать иммунный ответ, потенциально маскируя признаки системной воспалительной реакции (СВР) у пациентов психосоматического профиля, что осложняет дифференциально-диагностический поиск и выбор стратегии лечения.

ЦЕЛЬ. Оценить влияние догоспитального приема психотропных препаратов на ключевые маркеры системной воспалительной реакции (температура тела, лейкоцитоз, уровень С-реактивного белка) для повышения безопасности фармакотерапии психотропными препаратами и оптимизации терапевтической стратегии у госпитализированных пациентов с психическими расстройствами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В одноцентровом ретроспективном исследовании проанализированы данные 850 пациентов, госпитализированных в период с января 2024 по март 2025 г. с подозрением на инфекци-

© Андержанова А.А., Мазус В.А., Журавлева М.В., Сереброва С.Ю., Яковлев С.В., Мелёшкина Ю.А., Лукина М.В., Балалаева М.А., 2026

Издатель ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России

онные осложнения или декомпенсацию соматической патологии. Оценено 5 классов психофармакотерапевтических препаратов: антипсихотики ($n=270$), антидепрессанты ($n=56$), противоэпилептические ($n=94$), анксиолитики ($n=15$) и противопаркинсонические ($n=63$). Связь с температурной реакцией (<37 °C, ≤ 38 °C, >38 °C), лейкоцитозом и повышением уровня С-реактивного белка оценивали с использованием критериев χ^2 Пирсона, точного критерия Фишера и теста на линейно-линейную ассоциацию.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Из исследуемых классов препаратов ни один не оказывал влияния на все три маркера СВР одновременно. Прием антидепрессантов был ассоциирован со значимым линейным трендом к снижению выраженности лихорадки ($p=0,024$). Применение противоэпилептических препаратов было связано с меньшей частотой лейкоцитоза ($p=0,039$), чем у пациентов, не принимавших препараты этой группы. Политерапия (≥ 3 препаратов) значимо ассоциировалась со снижением уровня лейкоцитоза ($p=0,008$) и повышением уровня С-реактивного белка ($p=0,006$). Антипсихотики хлорпротиксен и хлорпромазин ассоциировались с более высокими, а рисперидон – с более низкими показателями СВР. Уровень С-реактивного белка при воспалении оставался стабильно повышенным и не зависел от приема психотропных средств.

ВЫВОДЫ. Рутинная психофармакотерапия не является универсальным фактором, искажающим картину системного воспаления. Эффекты являются селективными и наиболее выражены при политерапии. С-реактивный белок как наиболее устойчивый маркер может служить объективным индикатором воспаления, а данные о влиянии отдельных антипсихотиков на маркеры СВР могут быть использованы для оптимизации терапевтической стратегии у пациентов с сочетанной психической и соматической патологией.









Ключевые слова: системная воспалительная реакция; психические заболевания; С-реактивный белок; лейкоцитоз; лихорадка; маркеры воспаления; политерапия; антипсихотические препараты; антидепрессанты; противоэпилептические препараты; противопаркинсонические препараты; анксиолитики; ретроспективное клиническое исследование

Для цитирования: Андержанова А.А., Мазус В.А., Журавлева М.В., Сереброва С.Ю., Яковлев С.В., Мелёшкина Ю.А., Лукина М.В., Балалаева М.А. Влияние психофармакотерапии на маркеры системной воспалительной реакции у пациентов психосоматического профиля: ретроспективное исследование. *Безопасность и риск фармакотерапии*. 2026;14(2):155–167. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-14-2-155-167>

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Потенциальный конфликт интересов. Андержанова А.А., Мазус В.А., Мелёшкина Ю.А., Лукина М.В., Балалаева М.А. являются соавторами БД КЛИОПС (База данных «Клинико-лабораторные и фармакотерапевтические особенности дебюта и течения инфекционных осложнений у пациентов психосоматического профиля») (свидетельство о государственной регистрации базы данных RU 2025622888), данные которой использованы в исследовании. Журавлева М.В. является членом редакционной коллегии журнала «Безопасность и риск фармакотерапии» с 2021 г. Сереброва С.Ю. и Яковлев С.В. заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Impact of Psychopharmacotherapy on Systemic Inflammatory Response Markers in Psychosomatic Patients: A Retrospective Study

Anastasia A. Anderzhanova¹ , Veronika A. Mazus¹ , Marina V. Zhuravleva^{2,3} ,
Svetlana Yu. Serebrova^{2,3} , Sergey V. Yakovlev^{4,5} , Yulia A. Meleshkina¹ , Maria V. Lukina^{1,6} ,
Maria A. Balalaeva^{1,6} 

¹ N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Moscow Healthcare Department, 8 Leninsky Ave., Moscow, 119049, Russian Federation

² Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products, 8/2 Petrovsky Blvd., Moscow, 127051, Russian Federation

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 2/4 Bolshaya Pirogovskaya St., Moscow, 119048, Russian Federation

⁴ S.S. Yudin City Clinical Hospital, Moscow Healthcare Department, 4 Kolomensky Dr., Moscow, 115446, Russian Federation

⁵ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education,
2/1/1 Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russian Federation

⁶ B.V. Petrovsky Russian Scientific Center of Surgery,
2 Abrikosovsky Ln., Moscow 119991, Russian Federation

✉ **Maria V. Lukina** lukinamv1@zdrav.mos.ru; mari-luk2010@yandex.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION. The safety of pharmacotherapy in patients with mental disorders is critical for accurate assessment of systemic inflammatory processes. Psychopharmacotherapy may modulate the immune response, potentially masking systemic inflammatory response (SIR) signs in patients with psychosomatic profile. This phenomenon complicates the differential diagnostic process and the selection of an appropriate treatment strategy.

AIM. To evaluate the effect of pre-admission psychotropic medication use on key markers of systemic inflammatory response (body temperature, leukocytosis, and C-reactive protein (CRP) levels) to enhance the safety of psychotropic pharmacotherapy and optimize therapeutic strategies in hospitalized patients with mental disorders.

MATERIALS AND METHODS. This single-center retrospective study analyzed data from 850 patients hospitalized between January 2024 and March 2025 with suspected infectious complications or decompensation of somatic pathology. Five classes of psychopharmacotherapeutic agents were evaluated: antipsychotics ($n=270$), antidepressants ($n=56$), antiepileptics ($n=94$), anxiolytics ($n=15$), and antiparkinsonian agents ($n=63$). Associations with febrile response ($<37\text{ }^{\circ}\text{C}$, $\leq 38\text{ }^{\circ}\text{C}$, $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$), leukocytosis, and elevated CRP levels were assessed using the Pearson χ^2 test, Fisher's exact test, and the linear-by-linear association test.

RESULTS. No single drug class affected all three markers of SIR simultaneously. Antidepressant use was associated with a significant linear trend toward reduced fever severity ($p=0.024$). Antiepileptic use was associated with a lower incidence of leukocytosis ($p=0.039$). Polytherapy (use of ≥ 3 medications) was significantly associated with a decrease in leukocyte counts ($p=0.008$) and an increase in CRP levels ($p=0.006$). Among individual agents, chlorprothixene and chlorpromazine were associated with higher, while risperidone was associated with lower, SIR parameter values. CRP levels during inflammation remained consistently elevated and were not influenced by psychotropic medication use.

CONCLUSIONS. Routine psychopharmacotherapy is not a universal confounding factor that distorts the picture of systemic inflammation. The effects are selective and most pronounced in the context of polytherapy. CRP, as the most stable marker, can serve as an objective indicator of inflammation, and data on the effects of individual antipsychotics on SIR markers can be used to optimize therapeutic strategies in patients with comorbid mental and somatic disorders.

Keywords: systemic inflammatory response; mental disorders; C-reactive protein; leukocytosis; fever; inflammatory markers; polypharmacy; antipsychotic agents; antidepressive agents; antiepileptic drugs; antiparkinson agents; anxiolytics; retrospective study

For citation: Anderzhanova A.A., Mazus V.A., Zhuravleva M.V., Serebrova S.Yu., Yakovlev S.V., Meleshkina Yu.A., Lukina M.V., Balalaeva M.A. Impact of psychopharmacotherapy on systemic inflammatory response markers in psychosomatic patients: A retrospective study. *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2026;14(2):155–167. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-14-2-155-167>

Funding. The study was performed without external funding.

Disclosure. Anastasia A. Anderzhanova, Maria V. Lukina, Veronika A. Mazus, Yulia A. Meleshkina, Maria A. Balalaeva are co-authors of the CLIOPS DB (Database “Clinical, Laboratory and Pharmacotherapeutic Features of the Onset and Course of Infectious Complications in Patients with a Psychosomatic Profile”) (certificate of state registration of the database RU 2025622888). Marina V. Zhuravleva has been a member of the editorial board of *Safety and Risk of Pharmacotherapy* since 2021. Svetlana Yu. Serebrova and Sergey V. Yakovlev declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Пациенты с психическими расстройствами характеризуются высокой частотой коморбидной соматической патологии и повышенным риском развития инфекционных осложнений. Явления системной воспалительной реакции (СВР) у таких пациентов могут развиваться не только при инфекционных осложнениях, но и при тяжелой

неинфекционной соматической патологии [1, 2]. Такие маркеры СВР, как лихорадка, лейкоцитоз и повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), не являются специфическими и зачастую служат универсальными индикаторами активности патологического процесса, играя ключевую роль в определении тактики ведения пациента [3]. Однако в условиях многопрофильного

стационара наибольшие диагностические сложности представляют случаи, когда истинная этиология повышения уровня этих маркеров остается неясной. Особенно трудны для дифференциальной диагностики ситуации, при которых клинические проявления СВР маскируются сопутствующей патологией или лекарственной терапией, имитируя инфекционный процесс при его отсутствии или, наоборот, нивелируя признаки начала инфекции [1–3].

Согласно российским клиническим рекомендациям¹ пациенты с психическими расстройствами получают длительную психофармакотерапию (ПФТ) препаратами различных классов: антипсихотики, антидепрессанты, противоэпилептические препараты, анксиолитики, противопаркинсонические препараты. Результаты отдельных исследований показали, что психофармакотерапевтические препараты оказывают модулирующее (как провоспалительное, так и противовоспалительное) влияние на иммунную систему и воспалительные каскады, которое зависит от класса препарата, его химической структуры, дозы и длительности приема. Например, описаны иммуносупрессивные свойства некоторых атипичных антипсихотиков и противовоспалительный потенциал отдельных антидепрессантов [4–6].

Однако вопрос о реальном клиническом влиянии ПФТ на выраженность СВР у пациентов как с инфекционными заболеваниями, так и с декомпенсацией хронической патологии остается малоизученным. Особую актуальность данная проблема приобретает в условиях стационаров психосоматического профиля, где требуется дифференциальная диагностика между обострением основного заболевания, экстрапирамидными расстройствами, включая злокачественный нейролептический синдром, и истинным инфекционным процессом [7, 8]. Предположение о том, что фоновая терапия психотропными средствами способна маскировать типичные признаки воспаления и может затруднять диагностику соматических заболеваний, требует изучения. Влияние характерной для таких пациентов политерапии на суммарный воспалительный ответ также остается неисследованным. Таким образом, существует очевидный пробел между фундаментальными знаниями

об иммуномодулирующих свойствах психотропных препаратов и их влиянием на клинико-лабораторные показатели, в том числе маркеры СВР, у госпитализированных пациентов психосоматического профиля.

Цель работы – оценить влияние догоспитального приема психотропных препаратов на ключевые маркеры системной воспалительной реакции (температура тела, лейкоцитоз, уровень С-реактивного белка) для повышения безопасности фармакотерапии психотропными препаратами и оптимизации терапевтической стратегии у госпитализированных пациентов с психическими расстройствами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено одноцентровое неинтервенционное ретроспективное исследование на базе психиатрического отделения для пациентов с сочетанной соматической и психической патологией Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы (ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ). Для анализа в базе данных «Клинико-лабораторные и фармакотерапевтические особенности дебюта и течения инфекционных осложнений у пациентов психосоматического профиля (БД КЛИОПС)»² были отобраны истории болезни пациентов, госпитализированных в стационар с января 2024 по март 2025 г. с подозрением на наличие инфекционного осложнения или с обострением соматической патологии. Исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (ред. 2024 г.) и одобрено локальным этическим комитетом ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ (протокол № 1 от 23.01.2025).

Участники. Из данных БД КЛИОПС ($n=921$) в последующий анализ отобрано 850 историй болезни пациентов, соответствующих критериям включения: возраст старше 18 лет, длительность госпитализации более 3 сут, госпитализация в стационар в связи с подозрением на наличие инфекционного осложнения или обострения любой соматической патологии, наличие основных клинико-лабораторных признаков СВР (повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение уровня СРБ). Критерии невключения: наличие активного онкологического процесса, наличие

¹ Шизофрения. Клинические рекомендации. Минздрав России; 2024.

Депрессивный эпизод. Рекуррентное депрессивное расстройство. Клинические рекомендации. Минздрав России; 2024.

Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей. Клинические рекомендации. Минздрав России; 2022.

² Андержанова АА, Мазус ВА, Мелешкина ЮА и др. Свидетельство о государственной регистрации базы данных RU 2025622888. БД КЛИОПС (База данных «Клинико-лабораторные и фармакотерапевтические особенности дебюта и течения инфекционных осложнений у пациентов психосоматического профиля»). EDN [GUURDV](#)

системного заболевания, ВИЧ-инфекция в стадии СПИД (4 клиническая стадия), состояние после трансплантации органов.

Дизайн исследования. Факт применения психофармакотерапевтических препаратов различных классов рассматривали как бинарный признак («да/нет»). Учитывали данные из сопроводительной документации скорой помощи, выписных эпикризов предыдущих госпитализаций, а также сведения от родственников, осуществляющих уход за пациентом. Анализировали информацию о классе препарата, длительности приема, суточной и разовой дозах. Последующий субанализ включал оценку влияния на показатели СВР отдельных классов препаратов ($n > 10$): антипсихотики, антидепрессанты, противоэпилептические препараты, анксиолитики, противопаркинсонические препараты. Влияние приема миорелаксантов, антихолинэстеразных препаратов, нормотимиков и ноотропов на маркеры СВР не оценивали ввиду малочисленности групп ($n < 10$).

Оценка маркеров системной воспалительной реакции. В каждой подгруппе анализировали проявления СВР в первые 48–72 ч после госпитализации. Температурную реакцию ранжировали на три категории: отсутствие повышения температуры (< 37 °C), субфебрилитет (≤ 38 °C), фебрильная лихорадка (> 38 °C). Лейкоцитоз определяли как превышение уровня лейкоцитов в периферической крови выше референсных значений лаборатории (бинарный признак «да/нет»). Повышение уровня СРБ определяли как превышение верхней границы нормы, установленной лабораторией (бинарный признак «да/нет»).

Ввиду гетерогенности распределения и недостаточной представленности в выборке такие показатели, как гипотермия, лейкопения, уровень прокальцитонина и скорость оседания эритроцитов, были исключены из дальнейшего анализа.

Статистический анализ. Для первичного описания данных использовали абсолютную (n) и относительную (%) частоту. Сводные данные представляли в виде таблиц сопряженности. Статистическую значимость различий в частоте встречаемости маркеров воспаления между группами сравнения оценивали с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона. При ожидаемых частотах в ячейках таблицы менее 5 использовали точный критерий Фишера. Сравнение двух

групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, при условии равенства дисперсий выполняли с помощью U -критерия Манна–Уитни. Для выявления линейного тренда в упорядоченных категориальных данных (температурные градации) применяли тест на линейно-линейную ассоциацию. В рамках субанализа для отдельных препаратов дополнительно рассчитывали стандартизованные остатки и Z -оценки. Для оценки влияния политерапии (количества одновременно принимаемых препаратов) на маркеры воспаления применяли метод попарных сравнений с поправкой Бонферрони для контроля множественных сравнений. Все расчеты проводили с использованием статистического программного обеспечения SPSS Statistics (версия 26.0, IBM Corp., США). Статистическую значимость устанавливали на уровне $p < 0,05$ за исключением случаев применения поправки Бонферрони.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование включены 850 пациентов (431 мужчина и 419 женщин), медиана возраста 65 лет (межквартильный размах (IQR): 46; 79), диапазон 18–102 года. Из них на догоспитальном этапе психофармакотерапевтические препараты не принимали 352 (41,4%), принимали 498 (58,6%). Распределение пациентов по принимаемому препарату: антипсихотики – 270, антидепрессанты – 56, противоэпилептические – 94, анксиолитики – 15, противопаркинсонические – 63.

Последующий субанализ влияния на показатели СВР проводился для этих же групп (при $n > 10$).

Группы без ПФТ и с ПФТ не различались по возрасту (медиана 67 vs 61 год; $p = 0,066$), полу ($p = 0,206$), индексу массы тела ($p = 0,829$) и длительности госпитализации (медиана 11 сут; $p = 0,853$). Летальность составила 14,2 и 13,5% соответственно ($p = 0,081$). Группы были сопоставимы по демографическим показателям, но различались по частоте соматической патологии и сопутствующей терапии (табл. S1, размещена на сайте журнала³).

Распределение психических расстройств и расстройств поведения в исследуемой популяции характеризовалось следующим образом:

1) органические, включая симптоматические, психические расстройства (код по МКБ-10: F00–F09) – 329 (38,7%) случаев, из них сосудистая

³ <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-549-tab1>

⁴ Международная классификация болезней 10-го пересмотра. <https://mkb-10.com/>

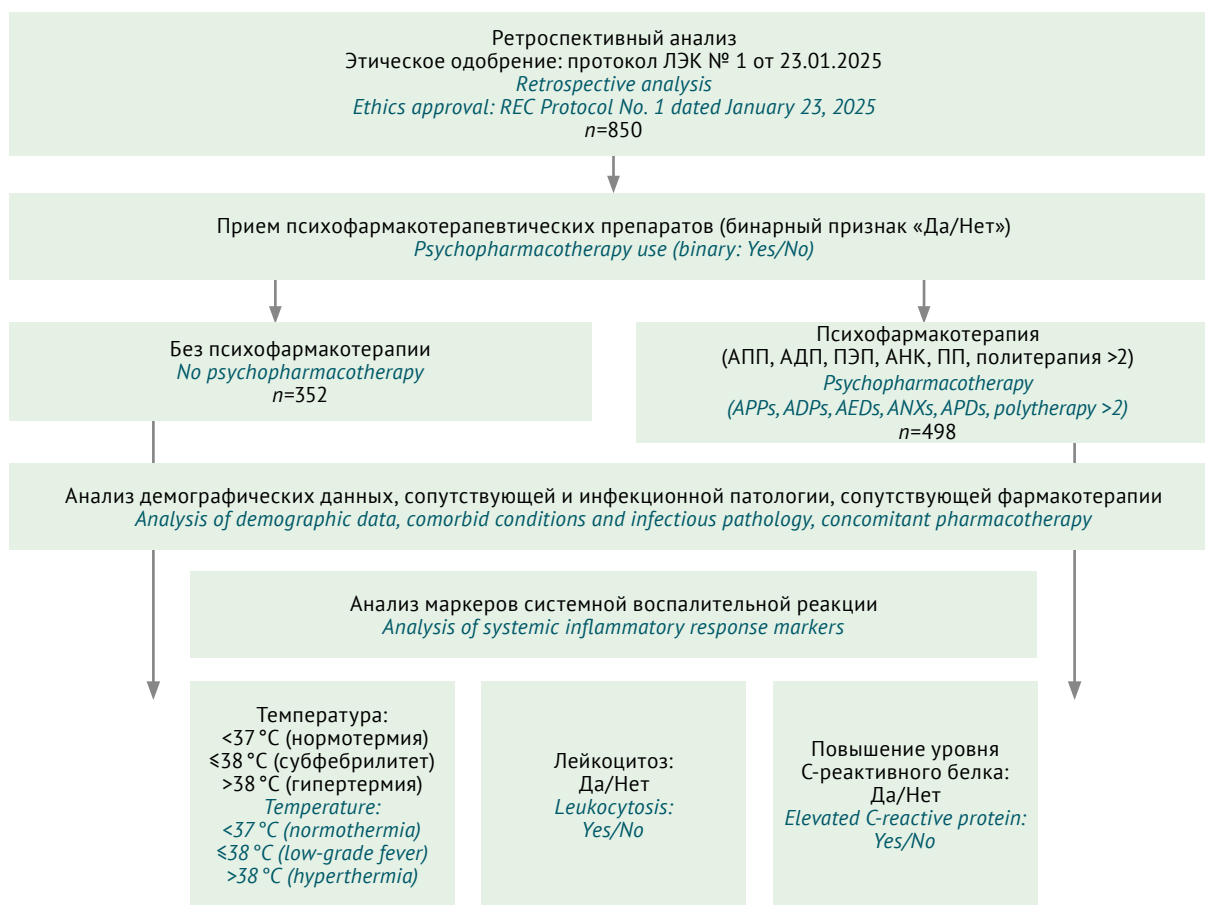


Рисунок подготовлен авторами по собственным данным / The figure was prepared by the authors using their own data

Рисунок 1. Блок-схема распределения групп анализа психотропных препаратов и маркеров системной воспалительной реакции. АПП – антипсихотические препараты; АДП – антидепрессанты; ПЭП – противосудорожные препараты; АНК – анксиолитики; ПП – противопаркинсонические препараты

Figure 1. Flowchart of patient allocation for the analysis of psychotropic drug classes and systemic inflammatory response markers. APPs, antipsychotics; ADPs, antidepressants; AEDs, antiepileptics; ANXs, anxiolytics; APDs, anti-parkinsonian drugs

деменция – 246 (74,8%), эпилепсия – 56 (17%), прочие дегенеративные заболевания нервной системы – 27 (8,2%);

2) шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20–F28) – 217 (25,5%), из них параноидная форма – 109 (50,2%), шизотипическое расстройство – 34 (15,7%), хронические бредовые расстройства – 29 (13,4%), шизоаффективные расстройства – 17 (7,8%), индуцированное бредовое расстройство – 11 (5,1%), гебефреническая шизофрения – 11 (5,1%), вялотекущая шизофрения – 6 (2,8%);

3) психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10–F19) – 157 (18,5%);

4) умственная отсталость (F70–F78) – 95 (11,2%);

5) невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F40–F45) – 52 (6,1%).

Сравнительный анализ маркеров СВР в группах

При анализе маркеров СВР (табл. 1) выявлено: нормотермия чаще наблюдалась в группе пациентов без ПФТ, чем с ПФТ (58,5 vs 48,2%; $p=0,069$); субфебрилитет (29,0 vs 28,3%; $p=0,062$) и гипертермия (11,9 vs 9,6%; $p=0,59$) значимо не различались. В группе без ПФТ чаще, чем с ПФТ, отмечены лейкоцитоз (88,4 vs 61,0%; $p=0,701$) и повышение уровня СРБ (86,9 vs 63,9%; $p=0,952$). Среди принимавших ПФТ максимальные значения лейкоцитоза отмечены в подгруппах противосудорожных препаратов (68,3%),

Таблица 1. Распределение показателей системной воспалительной реакции в группах пациентов, принимавших психофармакотерапевтические препараты различных классов (количество пациентов, $n=850$)

Table 1. Distribution of systemic inflammatory response parameters in groups of patients taking various classes of psychopharmacological drugs (number of patients, $n=850$)

Класс ЛП <i>Drug class</i>	Группа (n) <i>Group (n)</i>	Показатели системной воспалительной реакции у пациентов, n (%) <i>Indicators of systemic inflammatory response in patients, n (%)</i>				
		Температура тела <i>Body temperature</i>			Лейкоцитоз <i>Leukocytosis</i>	Повышение уровня СРБ <i>Elevated CRP level</i>
		<37 °C	≤38 °C	>38 °C		
АПП <i>APPs</i>	Не принимали ЛП <i>Not receiving drugs</i> (580)	305 (52,6)	212 (36,5)	63 (10,9)	400 (69,0)	496 (85,5)
	Принимали ЛП <i>Receiving drugs</i> (270)	156 (57,8)	85 (31,5)	29 (10,7)	186 (68,9)	229 (84,8)
АДП <i>ADPs</i>	Не принимали ЛП <i>Not receiving drugs</i> (794)	426 (53,7)	276 (34,8)	92 (11,5)	549 (69,1)	680 (85,6)
	Принимали ЛП <i>Receiving drugs</i> (56)	43 (76,8)	11 (19,6)	2 (3,6)	34 (60,7)	47 (83,9)
ПЭП <i>AEDs</i>	Не принимали ЛП <i>Not receiving drugs</i> (756)	414 (54,8)	260 (34,4)	82 (10,8)	530 (70,1)	647 (85,6)
	Принимали ЛП <i>Receiving drugs</i> (94)	50 (53,2)	30 (31,9)	14 (14,9)	55 (58,5)	79 (84,0)
АНК <i>ANXs</i>	Не принимали ЛП <i>Not receiving drugs</i> (835)	455 (54,5)	289 (34,6)	91 (10,9)	575 (68,9)	713 (85,4)
	Принимали ЛП <i>Receiving drugs</i> (15)	8 (53,3)	6 (40,0)	1 (6,7)	10 (66,7)	14 (93,3)
ПП <i>APDs</i>	Не принимали ЛП <i>Not receiving drugs</i> (787)	428 (54,4)	273 (34,7)	86 (10,9)	544 (69,1)	670 (85,1)
	Принимали ЛП <i>Receiving drugs</i> (63)	37 (58,7)	20 (31,8)	6 (9,5)	44 (69,8)	56 (88,9)

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was prepared by the authors using their own data

Примечание. ЛП – лекарственный препарат; СРБ – С-реактивный белок; АПП – антипсихотические препараты; АДП – антидепрессанты; ПЭП – противоэпилептические препараты; АНК – анксиолитики; ПП – противопаркинсонические препараты.
Note. CRP, C-reactive protein; APPs, antipsychotics; ADPs, antidepressants; AEDs, antiepileptics; ANXs, anxiolytics; APDs, anti-parkinsonian drugs.

антипсихотиков (67,4%) и анксиолитиков (60,0%), минимальные – в подгруппе антидепрессантов (28,6%); повышение уровня СРБ наблюдалось в подгруппах анксиолитиков (80,0%), антипсихотиков (78,9%) и противоэпилептических препаратов (50,0%).

Влияние отдельных классов препаратов

Антипсихотики. В группе пациентов, принимавших антипсихотики, повышение температуры тела выше 37°C зафиксировано у 31,5% человек (субфебрилитет) и 10,7% (гипертермия), лейкоци-

тоз – у 68,9%, повышение уровня СРБ – у 84,8%. В исследуемой популяции не обнаружено значимых различий в частоте встречаемости СВР у пациентов, принимавших и не принимавших антипсихотики. Последующий анализ не выявил связи между фактом терапии антипсихотиками и температурной реакцией ($p=0,68$), лейкоцитозом ($p=0,20$) или повышением уровня СРБ ($p=0,90$). Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что сам по себе прием антипсихотика (как бинарный фактор «да/нет») не является значимым фактором, влияющим на развитие и/или степень тяжести СВР в данной популяции.

Однако субанализ, направленный на оценку влияния отдельных антипсихотиков (бинарный признак «да/нет») на динамику показателей СВР, выявил разнонаправленные ассоциации. Применение типичных антипсихотиков хлорпротиксена ($p=0,001$) и хлорпромазина ($p=0,019$) было значимо ассоциировано с провоспалительным эффектом и более высокими уровнями маркеров воспаления. Напротив, прием атипичного антипсихотика рисперидона ($p=0,008$) был связан со снижением уровня СРБ (табл. 2).

Антидепрессанты. У пациентов, не принимавших антидепрессанты, нормальная температура тела зарегистрирована в 53,6% случаев, субфебрилитет – в 34,7%, гипертермия – в 11,0%. В группе принимавших антидепрессанты нормальная температура отмечена у 76,9% пациентов, субфебрилитет – у 19,2%, гипертермия – у 3,8%. Несмотря на малочисленность выборки ($n=56$), выявлена статистически значимая тенденция (линейно-линейная связь: $p=0,024$): прием антидепрессантов был ассоциирован со снижением степени или вероятности повышения температуры. Выводы являются предварительными и требуют проверки на выборке большего размера. В отношении других маркеров СВР значимых различий не обнаружено: лейкоцитоз ($p=0,407$), уровень СРБ ($p=0,418$) (табл. 3). Субанализ отдельных антидепрессантов продемонстрировал тенденцию к снижению уровня СВР на фоне приема амитриптилина ($p=0,071$) и эс-

циталопрама ($p=0,074$), однако уровень значимости не был достигнут.

Противоэпилептические препараты. В группах пациентов, принимавших и не принимавших противоэпилептические препараты, распределение по выраженности температурной реакции было сходным: повышение температуры зарегистрировано у 54% пациентов, субфебрильная температура – у 32%. Увеличение доли пациентов с гипертермией с 10,2 до 14,9% статистически незначимо ($p=0,427$). В группе пациентов, не принимавших противоэпилептические препараты, лейкоцитоз отмечен у 70,1%, в группе принимавших – у 58,5%. Различие было статистически значимым ($p=0,039$), однако линейный тренд отсутствовал ($p=0,163$). Прием противоэпилептических препаратов был ассоциирован со статистически значимым снижением частоты развития лейкоцитоза. Доля пациентов с повышенным уровнем СРБ была практически идентична в группах принимавших (85,6%) и не принимавших (84,0%) противоэпилептические препараты ($p=0,82$). Субанализ отдельных противоэпилептических препаратов не выявил значимых ассоциаций с маркерами СВР.

Другие группы препаратов. Прием анксиолитиков и противопаркинсонических препаратов ни как группы в целом, ни их отдельных представителей не был ассоциирован с изменением риска развития или выраженности СВР, что косвенно подтверждает индифферентность данных

Таблица 2. Тенденции изменения показателей (тренды) системной воспалительной реакции на фоне применения отдельных психофармакотерапевтических препаратов

Table 2. Trends in systemic inflammatory response markers associated with specific psychopharmacotherapeutic drugs

Препарат <i>Drug</i>	<i>p-value, U test</i>	<i>Z-оценка Z-score</i>	Уровень связи <i>Strength of association</i>	Интерпретация <i>Interpretation</i>
Хлорпротиксен <i>Chlorprothixene</i>	0,001	3,250	Сильнейшая связь <i>The strongest association</i>	У пациентов, принимавших хлорпротиксен, уровень маркеров воспаления (температура, лейкоцитоз, С-реактивный белок) достоверно выше, чем у тех, кто его не принимал <i>In patients taking chlorprothixene, the level of inflammatory markers (temperature, leukocytosis, C-reactive protein) was significantly higher than in those not taking the drug</i>
Хлорпромазин <i>Chlorpromazine</i>	0,019	2,345	Достоверная связь <i>Significant association</i>	Прием хлорпромазина ассоциирован с более высоким уровнем С-реактивного белка <i>Treatment with chlorpromazine was associated with a significantly higher level of C-reactive protein</i>
Рisperидон <i>Risperidone</i>	0,008	-2,634	Сильная связь <i>Strong association</i>	У пациентов, принимавших рисперидон, уровень С-реактивного белка достоверно ниже <i>In patients taking risperidone, the level of C-reactive protein was significantly lower than in those not taking the drug</i>

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was prepared by the authors using their own data

Примечание. *U test* – *U*-критерий Манна-Уитни.

Note. *U test*, Mann-Whitney *U test*.

классов препаратов в контексте проявлений воспалительной реакции.

Влияние политерапии

В группе пациентов с ПФТ большинство получили один препарат ($n=225$). Среди них доля пациентов без повышения температуры составила 61,9%, с субфебрилитетом – 26,5%. В группе не получавших ПФТ нормотермия была у 51,6% пациентов, субфебрилитет – у 37,3%.

При увеличении количества психофармакологических препаратов до 2 ($n=118$), 3 ($n=85$), 4 ($n=67$) и 5 ($n=5$) распределение менялось, однако статистически значимой связи между количеством препаратов и температурной реакцией не обнаружено (χ^2 Пирсона: $p=0,312$; линейно-линейная связь: $p=0,858$). Этот тренд был отмечен и для показателей лейкоцитоза и СРБ.

При парном сравнении с поправкой Бонферрони у пациентов, принимавших 3 и более препарата, уровень СВР был статистически значимо выше, чем у пациентов, принимавших 2 препарата ($p=0,008$ для лейкоцитоза; $p=0,006$ для СРБ). Данный эффект не был выявлен при анализе влияния отдельных классов препаратов, что указывает на кумулятивный или синергический эффект политерапии на патогенетические механизмы воспаления.

Результаты оценки влияния психофармакологических препаратов различных групп на показатели маркеров СВР у пациентов обобщены в *таблице 3*.

Данное исследование было предпринято для оценки иммуномодулирующих эффектов психофармакологических препаратов и их влияния на маркеры СВР у госпитализированных пациентов с сочетанной соматической и психической патологией. Полученные результаты дают важную и в чем-то неожиданную информацию, которая имеет как фундаментальное, так и прикладное значение для психиатрической и общесоматической практики.

Главным выводом исследования является отсутствие повышения уровня маркеров СВР под действием ПФТ в клинических условиях. Вопреки возможным опасениям, ни один из основных классов препаратов (антипсихотики, антидепрессанты, анксиолитики, противосеипептические и противопаркинсонические препараты) не был ассоциирован со статистически значимым изменением всех трех ключевых маркеров СВР. Это обнадеживающий результат, указывающий на относительную безопасность

рутинной ПФТ в контексте риска маскировки инфекционного воспаления. Тем не менее выявленные специфические ассоциации имеют сложный дифференцированный характер.

Отмечена также селективность влияния препаратов на отдельные маркеры СВР: эффекты были избирательными и затрагивали преимущественно один маркер. Так, прием антидепрессантов был связан со значимым линейным трендом снижения вероятности и выраженности лихорадочной реакции ($p=0,024$), что согласуется с растущим массивом данных о противовоспалительном потенциале отдельных антидепрессантов [9–11]. Регулирующее влияние антидепрессантов на температуру тела, вероятно, опосредовано центральными механизмами – прямым действием на гипоталамические центры терморегуляции, так как аналогичного снижения уровня СРБ или частоты развития лейкоцитоза не наблюдалось.

В свою очередь, прием противосеипептических препаратов был ассоциирован со снижением частоты лейкоцитоза ($p=0,039$), что может быть следствием доказанного иммуномодулирующего действия препаратов этой группы или лучшего контроля основного психиатрического заболевания. Результаты субанализа показали, что общие выводы по классу могут скрывать важные внутриклассовые различия. В отдельных публикациях 2013 и 2020 гг. подтверждено, что противосеипептические препараты, включая вальпроовую кислоту, модулируют иммунный ответ, снижая продукцию провоспалительных цитокинов. Эти данные указывают на то, что противовоспалительные эффекты данных препаратов могут вносить вклад в их терапевтическое действие при аффективных расстройствах [12, 13].

Прием антипсихотиков в целом не влиял на маркеры СВР, а применение типичных антипсихотиков хлорпропиксена и хлорпромазина было значимо ассоциировано с провоспалительным эффектом. Напротив, прием атипичного антипсихотика рисперидона был связан со снижением уровня маркеров воспаления. Эти данные согласуются с концепцией различных иммунологических профилей типичных и атипичных нейролептиков и подчеркивают важность выбора конкретного препарата, особенно у пациентов с сопутствующей соматической патологией [14–16].

Наиболее значимой с клинической точки зрения оказалась ассоциация количества одновременно принимаемых психофармакологических

Таблица 3. Анализ взаимосвязи между догоспитальным применением психофармакологических препаратов, политерапией (≥ 3 препаратов) и маркерами системной воспалительной реакции

Table 3. Analysis of the association between pre-admission use of psychopharmacological agents, polytherapy (≥ 3 drugs), and markers of systemic inflammatory response

Маркер <i>Marker</i>	Группа препаратов <i>Drug class</i>	<i>p</i> -value	Характер связи <i>Association type</i>	Интерпретация / Сводный вывод <i>Interpretation / Summary conclusion</i>
Температура <i>Temperature</i>	АПП <i>APPs</i>	0,68	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на температуру отсутствует <i>No effect on temperature</i>
	АДП <i>ADPs</i>	0,024	Обратная связь (↓) <i>Inverse association (↓)</i>	Прием ассоциирован со снижением температуры тела <i>Associated with reduced body temperature</i>
	ПЭП <i>AEDs</i>	0,43	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на температуру отсутствует <i>No effect on temperature</i>
	АНК <i>ANXs</i>	0,97	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на температуру отсутствует <i>No effect on temperature</i>
	ПП <i>APDs</i>	0,27	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на температуру отсутствует <i>No effect on temperature</i>
	Политерапия (≥ 3) <i>Polytherapy (≥ 3)</i>	0,312	Нет связи <i>No association</i>	Политерапия не ассоциирована с изменением температуры <i>Polytherapy is not associated with temperature changes</i>
Лейкоцитоз <i>Leukocytosis</i>	АПП <i>APPs</i>	0,20	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на лейкоцитоз отсутствует <i>No effect on leukocytosis</i>
	АДП <i>ADPs</i>	0,41	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на лейкоцитоз отсутствует <i>No effect on leukocytosis</i>
	ПЭП <i>AEDs</i>	0,039	Обратная связь (↓) <i>Inverse association (↓)</i>	Прием ассоциирован со снижением частоты лейкоцитоза <i>Associated with reduced incidence of leukocytosis</i>
	АНК <i>ANXs</i>	0,78	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на лейкоцитоз отсутствует <i>No effect on leukocytosis</i>
	ПП <i>APDs</i>	0,77	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на лейкоцитоз отсутствует <i>No effect on leukocytosis</i>
	Политерапия (≥ 3) <i>Polytherapy (≥ 3)</i>	0,008	Обратная связь (↓) <i>Inverse association (↓)</i>	Политерапия ассоциирована со снижением частоты лейкоцитоза по сравнению с группой без ПФТ <i>Polytherapy is associated with reduced incidence of leukocytosis compared to the group with no psychopharmacotherapy</i>
С-реактивный белок (СРБ) <i>C-reactive protein (CRP)</i>	АПП <i>APPs</i>	0,90	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на СРБ отсутствует <i>No effect on CRP level</i>
	АДП <i>ADPs</i>	0,29	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на СРБ отсутствует <i>No effect on CRP level</i>
	ПЭП <i>AEDs</i>	0,82	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на СРБ отсутствует <i>No effect on CRP level</i>
	АНК <i>ANXs</i>	0,92	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на СРБ отсутствует <i>No effect on CRP level</i>
	ПП <i>APDs</i>	0,34	Нет связи <i>No association</i>	Влияние на СРБ отсутствует <i>No effect on CRP level</i>
	Политерапия (≥ 3) <i>Polytherapy (≥ 3)</i>	0,006	Прямая связь (↑) <i>Direct association (↑)</i>	Политерапия ассоциирована с повышением уровня СРБ (как по сравнению с группой без ПФТ, так и внутри группы ПФТ) <i>Polytherapy is associated with elevated CRP levels (both compared to the group with no psychopharmacotherapy and within the psychopharmacotherapy group)</i>

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was prepared by the authors using their own data

Примечание. АПП – антипсихотические препараты; АДП – антидепрессанты; ПЭП – противоэпилептические препараты; АНК – анксиолитики; ПП – противопаркинсонические препараты; ПФТ – психофармакотерапия.

Note. APPs, antipsychotics; ADPs, antidepressants; AEDs, antiepileptics; ANXs, anxiolytics; APDs, antiparkinsonian drugs.

рапевтических препаратов с лейкоцитозом и повышением уровня СРБ ($p=0,008$ и $p=0,006$ соответственно). Этот результат не был выявлен

при анализе приема препаратов отдельных классов как бинарного фактора («да/нет»), что указывает на кумулятивный или синергический эф-

фект политерапии. Данный факт подчеркивает, что оценка изменения воспалительного ответа должна учитывать не только класс препарата, но и общую медикаментозную нагрузку, характерную для пациентов с тяжелыми психическими расстройствами [17].

С практической точки зрения наиболее важным результатом следует признать отсутствие динамики уровня СРБ. Ни один из классов препаратов не повлиял на частоту повышения показателя СРБ, что позволяет рассматривать СРБ как наиболее надежный и специфичный маркер для диагностики бактериального воспаления, контроля инфекционных осложнений и эффективности ПФТ.

Полученные результаты позволяют определить перспективные направления будущих исследований: 1) проспективное исследование с детальной оценкой параметров фармакотерапии (доза, длительность, комплаенс) для подтверждения выявленных ассоциаций, особенно для антидепрессантов; 2) углубленный анализ механизмов, лежащих в основе специфического влияния политерапии психотропными препаратами на маркеры СРБ; 3) изучение долгосрочных исходов у пациентов с разными профилями воспалительного ответа на фоне ПФТ.

Ограничения исследования

Исследование имело ограничения, свойственные ретроспективному дизайну, основными являлись следующие: 1) отсутствие информации о точных дозах психофармакотерапевтических препаратов, длительности терапии и комплаентности пациентов не позволило провести многофакторный анализ и установить дозозависимые эффекты; 2) неравномерный размер групп сравнения, особенно антидепрессантов и анксиолитиков, снизил статистическую мощность выводов по этим классам препаратов; 3) возможное влияние на показатели СРБ неучтенных факторов (например, тяжесть соматического состояния, специфика инфекционного агента) могло повлиять на статистическую мощность исследования, ограничило возможность проведения многофакторного анализа, а также увеличило риск переоценки/недооценки эффекта. Кроме того, в исследовании не учитывали влияние на показатели маркеров СРБ догоспитальной терапии миорелаксантами, антихолин-

эстеразными препаратами, нормотимиками ввиду малочисленности случаев применения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В исследовании не выявлено данных, подтверждающих гипотезу об изменении (повышении или снижении) показателей СРБ у пациентов на фоне приема какого-либо класса психоактивных препаратов. Выявленные ассоциации носят избирательный характер, различные препараты влияют только на один из маркеров: антидепрессанты – на температуру (возможно, через центр терморегуляции); противоэпилептические препараты – на лейкоцитоз (возможно, через угнетение гемопоэза или иммунные механизмы).

Применение хлорпротиксена и хлорпромазина было ассоциировано с более высоким уровнем маркеров воспаления, что может потребовать дополнительного мониторинга состояния пациентов и проведения исследований, четко объясняющих наличие данного влияния и раскрывающих лежащие в его основе патофизиологические механизмы. Прием рисперидона был ассоциирован со снижением уровня маркеров воспаления, что согласуется с данными о его потенциальных противовоспалительных свойствах, однако необходимы дополнительные исследования для подтверждения этого предположения. Большинство препаратов в проведенном анализе не имели значимого влияния на исследуемый комплекс воспалительных маркеров.

Уровень СРБ оказался наиболее устойчивым маркером воспаления, на который не влиял ни один из изученных классов препаратов. Это повышает его ценность как объективного индикатора воспаления.

Результаты проведенного исследования, несмотря на его ограничения, вносят существенный вклад в клиническую практику, демонстрируя, что рутинная ПФТ не является универсальным фактором, искажающим картину системного воспаления. Стабильность уровня СРБ подтверждает его статус ключевого диагностического маркера СРБ у пациентов с психическими расстройствами. Выявленные ассоциации, в частности, различия внутри класса антипсихотиков, подчеркивают важность персонализированного подхода к назначению терапии и мониторингу состояния пациентов с сочетанной психической и соматической патологией.

Литература / References

1. Sikora JP, Karawani J, Sobczak J. Neutrophils and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *Int J Mol Sci.* 2023;24(17):13469. <https://doi.org/10.3390/ijms241713469>
2. Benlamkaddem S, Doughmi D, Tlamçani I, et al. The challenging aspect of macrophage activation syndrome in the setting of sepsis or systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *Cureus.* 2023;15(3):e36228. <https://doi.org/10.7759/cureus.36228>
3. Ye J, Hu X, Wang Z, et al. The role of mtDAMPs in the trauma-induced systemic inflammatory response syndrome. *Front Immunol.* 2023;14:1164187. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1164187>
4. Burghardt KJ, Mando W, Seyoum B, et al. The effect of antipsychotic treatment on hormonal, inflammatory, and metabolic biomarkers in healthy volunteers: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacotherapy.* 2022;42(6):504–13. <https://doi.org/10.1002/phar.2689>
5. Rok-Bujko P. Molecular mechanisms of antipsychotics – their influence on intracellular signaling pathways, and epigenetic and post-transcription processes. *Postep Psychiatr Neurol.* 2022;31(2):74–84. <https://doi.org/10.5114/ppn.2022.117963>
6. Nava RG, Adri AS, Filgueiras IS, et al. Modulation of neuroimmune cytokine networks by antidepressants: implications in mood regulation. *Transl Psychiatry.* 2025;15(1):314. <https://doi.org/10.1038/s41398-025-03532-y>
7. Tatayeva R, Ossadchaya E, Sarculova S, et al. Psychosomatic aspects of the development of comorbid pathology: A review. *Med J Islam Repub Iran.* 2022;36:152. <https://doi.org/10.47176/mjiri.36.152>
8. Толоконин А.О. Модели патогенеза психосоматических расстройств и концепция психосоматического сценария. *Медицинский вестник Юга России.* 2023;14(2):61–6. Tolokonin AO. Models of pathogenesis of psychosomatic disorders and the concept of psychosomatic scenario. *Medical Herald of the South of Russia.* 2023;14(2):61–6 (In Russ.). <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-2-61-66>
9. Bleibel L, Sokolowska P, Henrykowska G, et al. Unveiling the anti-inflammatory effects of antidepressants: A systematic review of human studies over the last decade. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025;18(6):867. <https://doi.org/10.3390/ph18060867>
10. Köhler CA, Freitas TH, Stubbs B, et al. Peripheral alterations in cytokine and chemokine levels after antidepressant drug treatment for major depressive disorder: Systematic review and meta-analysis. *Mol Neurobiol.* 2018;55(5):4195–206. <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0632-1>
11. Almeida IB, Gomes IA, Shanmugam S, et al. Inflammatory modulation of fluoxetine use in patients with depression: A systematic review and meta-analysis. *Cytokine.* 2020;131:155100. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155100>
12. Himmerich H, Bartsch S, Hamer H, et al. Impact of mood stabilizers and antiepileptic drugs on cytokine production in-vitro. *J Psychiatr Res.* 2013;47(11):1751–9. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.07.026>
13. Ichiyama T, Okada K, Lipton JM, et al. Sodium valproate inhibits production of TNF-alpha and IL-6 and activation of NF-kappaB. *Brain Res.* 2000;857(1–2):246–51. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(99\)02439-7](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(99)02439-7)
14. Marcinowicz P, Więdołcha M, Zborowska N, et al. A Meta-analysis of the influence of antipsychotics on cytokines levels in first episode psychosis. *J Clin Med.* 2021;10(11):2488. <https://doi.org/10.3390/jcm10112488>
15. Subbanna M, Shivakumar V, Venugopal D, et al. Impact of antipsychotic medication on IL-6/STAT3 signaling axis in peripheral blood mononuclear cells of drug-naïve schizophrenia patients. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2020;74(1):64–9. <https://doi.org/10.1111/pcn.12938>
16. Stapel B, Sieve I, Falk CS, et al. Second generation atypical antipsychotics olanzapine and aripiprazole reduce expression and secretion of inflammatory cytokines in human immune cells. *J Psychiatr Res.* 2018;105:95–102. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.08.017>
17. Patel S, Keating BA, Dale RC. Anti-inflammatory properties of commonly used psychiatric drugs. *Front Neurosci.* 2023;16:1039379. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.1039379>

Дополнительная информация. Таблица S1 размещена на сайте журнала «Безопасность и риск фармакотерапии». <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-549-tabl>

Supplementary information. Table S1 is available on the website of *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-549-tabl>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: Андержанова А.А. – дизайн и планирование исследования; Мазус В.А. – сбор и анализ данных медицинских карт, литературы; Журавлева М.В. – формулировка выводов, утверждение окончательного варианта рукописи для публикации; Сереброва С.Ю. – финальная доработка текста рукописи, таблиц, рисунка; Яковлев С.В. – анализ и интерпретация данных, написание раздела «Обсуждение»; Мелёшкина Ю.А. – сбор и анализ данных медицинских карт, написание раздела «Материалы и методы»; Лукина М.В. – сбор и анализ данных, статистическая обработка результатов, написание раздела «Результаты», доработка текста рукописи; Балалаева М.А. – статистическая обработка результатов, написание раздела «Введение», доработка текста рукописи.

Author contributions. All authors confirm that their authorship meets the ICMJE criteria. The primary contributions are distributed as follows. Anastasia A. Anderzhanova designed and planned the study. Veronika A. Mazus collected and analyzed data from medical records and literature. Marina V. Zhuravleva formulated the conclusions, approved the final version of the manuscript for publication. Svetlana Yu. Serebrova finalized the manuscript, tables, and figure. Sergey V. Yakovlev analyzed and interpreted data and drafted the section “Discussion”. Yulia A. Meleshkina collected and analyzed medical records data, and drafted the section “Materials and Methods”. Maria V. Lukina collected and analyzed data, performed statistical analysis, drafted the section “Results”, and finalized the manuscript. Maria A. Balalaeva performed statistical analysis, drafted the section “Introduction”, and finalized the manuscript.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ (протокол № 1 от 23.01.2025).

Благодарности. Авторы выражают искреннюю благодарность коллективу психиатрического отделения для больных с сочетанной соматической и психической патологией ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова ДЗМ за помощь и поддержку при выполнении работы. Авторы также благодарят Хайруллина Ильдара Индусовича за всестороннюю поддержку и руководство на этапах планирования и организации исследования.

Использование генеративного искусственного интеллекта. Авторы заявляют, что не использовали генеративный ИИ при подготовке рукописи.

Ethics approval. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Moscow Healthcare Department (meeting minutes No. 1 of January 23, 2025).

Acknowledgements. The authors are sincerely grateful to the team of the Psychiatric Department for Patients with Comorbid Somatic and Mental Disorders at N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1, Moscow Healthcare Department for their help and support in carrying out this work. The authors also thank Ildar I. Khairullin for his invaluable support and leadership during the planning and organization phases of the study.

Use of generative artificial intelligence. The authors declare that no generative AI was used during the preparation of this manuscript.

ОБ АВТОРАХ / AUTHORS

Андержанова Анастасия Александровна, канд. мед. наук / **Anastasia A. Anderzhanova**, Cand. Sci. (Med.)
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7463-8603>

Мазус Вероника Алексеевна / **Veronika A. Mazus**
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3754-5333>

Журавлева Марина Владимировна, д-р мед. наук, профессор / **Marina V. Zhuravleva**, Dr. Sci. (Med.), Professor
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9198-8661>

Сереброва Светлана Юрьевна, д-р мед. наук, профессор / **Svetlana Yu. Serebrova**, Dr. Sci. (Med.), Professor
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7163-7119>

Яковлев Сергей Владимирович, д-р мед. наук, профессор / **Sergey V. Yakovlev**, Dr. Sci. (Med.), Professor
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7606-8608>

Мелёшкина Юлия Анатольевна / **Yulia A. Meleshkina**
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3768-6731>

Лукина Мария Владимировна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. / **Maria V. Lukina**, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0032-2651>

Балалаева Мария Александровна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. / **Maria A. Balalaeva**, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5968-3297>

Поступила 25.12.2025

После доработки 12.03.2026

Принята к публикации 09.06.2026

Received December 25, 2025

Revised March 12, 2026

Accepted June 9, 2026