

Биологические основы несуицидального самоповреждающего поведения в подростковом возрасте: нарративный обзор

Попов М.Ю., Лепик О.В.

Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии
им. В.М. Бехтерева, Санкт-Петербург, Россия

Обзорная статья

Резюме. Обоснование. Несуицидальные самоповреждения — значимая проблема психического здоровья подростков и фактор риска суицида. Понимание биологических основ самоповреждающего поведения важно для разработки эффективных диагностических и терапевтических стратегий. **Цель:** обобщить и критически проанализировать современные научные данные о биологических механизмах несуицидальных самоповреждений у подростков. **Методы.** Проведен нарративный обзор (поиск в базах данных: MEDLINE, Web of Science, eLIBRARY.RU, КиберЛенинка). В обзор включали исследования биологических аспектов несуицидальных самоповреждений в подростковых выборках. Результаты отобранных исследований структурировали по биологическим системам, данные обобщали с учетом взаимодействия отдельных дисфункций в динамике развития самоповреждающего поведения. **Результаты.** Обзор выявил мультисистемные нарушения при несуицидальном самоповреждающем поведении: структурные и функциональные изменения мозга (особенно в префронтальной коре, соматосенсорных областях, сети пассивного режима работы мозга); дисфункцию нейробиологических систем (дефицит эндогенных опиоидов, изменения эндоканнабиноидов); дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и вегетативной нервной системы (гипореактивность на психосоциальный стресс, гиперреактивность на боль); активацию иммунновоспалительных механизмов; снижение болевой чувствительности; генетические (умеренная наследуемость, полиморфизмы генов серотонинергической системы) и эпигенетические факторы (гиперметилирование гена *POMC*). Обсуждены взаимодействия между отдельными биологическими факторами в рамках временной модели (дистальные предикторы, проксимальные корреляты, непосредственные маркеры эпизода). **Заключение.** Несуицидальное самоповреждающее поведение подростков характеризуется мультисистемными биологическими нарушениями, формирующимися под влиянием генетической предрасположенности и среды. Полученные данные, несмотря на неоднородность, углубляют понимание механизмов развития и поддержания самоповреждающего поведения и открывают перспективы для разработки биомаркеров риска и биологически обоснованных, персонализированных подходов к терапии. Для преодоления методологических ограничений необходимы лонгитюдные исследования с интегративной оценкой биологических и психосоциальных факторов.

Ключевые слова: несуицидальные самоповреждения; подростки; нейробиология; биологические механизмы; биомаркеры; нарративный обзор.

Информация об авторах:

Попов Михаил Юрьевич* — e-mail: popovmikhail@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7905-4583>

Лепик Ольга Витальевна — e-mail: ovlepick@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9516-4427>

Как цитировать: Попов М.Ю., Лепик О.В. Биологические основы несуицидального самоповреждающего поведения в подростковом возрасте: нарративный обзор. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2026; 60:1:22-35. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-1-1163>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Biological Underpinnings of Non-Suicidal Self-Injury in Adolescence: A Narrative Review

Mikhail Yu. Popov, Olga V. Lepik

V.M. Bekhterev National Medical Research Centre for Psychiatry and Neurology, Saint Petersburg, Russia

Review article

Summary. Background. Non-suicidal self-injury is a significant adolescent mental health problem and a risk factor for suicide. Understanding the biological mechanisms of self-injurious behavior is crucial for developing effective diagnostic and therapeutic strategies. **Aim:** To summarize and critically analyze contemporary scientific data on the biology of non-suicidal self-injury in adolescents. **Methods.** A narrative review was conducted (databases searched: MEDLINE, Web of Science, eLIBRARY.RU, CyberLeninka). Studies investigating biological aspects of non-suicidal self-injury in adolescent samples were included. Findings from selected studies were structured according to biological systems, and data were synthesized with regards to the interplay between these systems within the developmental trajectory of self-injurious behavior. **Results.** The review revealed multisystem impairments in non-suicidal self-injury: structural and functional brain changes (particularly in the prefrontal cortex, somatosensory areas, and default mode network); dysfunction of neurochemical systems (deficit in endogenous opioids, alterations in endocannabinoids); dysregulation of both hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system (hyporeactivity to psychosocial stress, hyperreactivity to pain); activation of immune-inflammatory mechanisms; reduced pain sensitivity; and genetic (moderate heritability, serotonin-related gene polymorphisms) and epigenetic factors (hypermethylation of *POMC*). Complex interplay between biological factors within a temporal framework (distal predictors, proximal correlates, immediate episode-related factors) is discussed. **Conclusion.** Non-suicidal self-injurious behavior in adolescents is characterized by multisystem biological dysfunctions shaped by genetic predisposition and environmental factors. Despite data heterogeneity, the findings deepen our understanding of the mechanisms underlying the development and progression of non-suicidal self-injury and open prospects for developing risk biomarkers and biologically informed, personalized therapeutic approaches. Longitudinal studies integrating the assessment of biological and psychosocial factors are necessary to overcome current methodological limitations.

Key words: non-suicidal self-injury; adolescents; neurobiology; biological mechanisms; biomarkers; narrative review

Information about the authors:

Mikhail Yu. Popov* — e-mail: popovmikhail@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7905-4583>

Olga V. Lepik — e-mail: ovlepik@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9516-4427>

To cite this article: Popov MYu, Lepik OV. Biological Underpinnings of Non-Suicidal Self-Injury in Adolescence: A Narrative Review. *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2026; 60:1:22-35. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2026-1-1163>. (In Russ.)

Conflict of interest: the authors declare no conflicts of interest.

Несуицидальные самоповреждения (НССП) определяются как акты преднамеренного нанесения себе телесных повреждений без суицидальных намерений, которые не являются социально приемлемыми и реализуются с целью уменьшения психологического дискомфорта или достижения позитивного эмоционального состояния [12]. В последние десятилетия отмечается значительный рост распространенности НССП среди подростков, что делает эту проблему одной из наиболее актуальных в области психического здоровья молодежи [18; 76]. Пик дебюта НССП приходится на ранний подростковый возраст — 12-14 лет [18], распространенность составляет около 18% в неклинических выборках подростков [64] и порядка 50-60% — в клинических [95].

НССП — не только самостоятельная проблема, но и один из наиболее значимых факторов риска суицида [61; 72]. Даже эпизодические НССП в подростковом возрасте являются индикатором

проблем с психическим здоровьем в будущем, а стабильные повторяющиеся самоповреждения ассоциированы с повышенным уровнем стресса, тревоги и трудностями эмоциональной регуляции во взрослом возрасте [17]. Биопсихосоциальная природа НССП не подлежит сомнению, однако, по сравнению с психосоциальными факторами, биологическим аспектам уделяется относительно мало внимания. Вместе с тем понимание биологических механизмов НССП имеет критически важное значение для разработки эффективных методов профилактики и терапии [94].

Цель настоящего нарративного обзора — обобщить и критически проанализировать современные научные данные о биологических механизмах НССП у подростков.

Обзор сфокусирован на ключевых аспектах, включая структурные и функциональные изменения головного мозга, нейрохимические и гормональные дисфункции, системное воспаление,

нарушение обработки боли, генетические и эпигенетические факторы, роль вегетативной нервной системы (ВНС). Особое внимание уделяется обсуждению взаимосвязей между отдельными биологическими дисфункциями в динамике развития и поддержания НССП.

Методы

Дизайн обзора. Настоящая работа представляет собой нарративный (описательный) обзор, выполненный для всестороннего анализа и синтеза современных знаний по биологическим аспектам НССП у подростков.

Стратегия поиска и отбора литературы. Источники информации. Поиск релевантных публикаций проводили в электронных базах данных MEDLINE (доступ через PubMed), Web of Science, eLIBRARY.RU и КиберЛенинка. **Ключевые термины.** Использовали комбинации ключевых слов, включая: non-suicidal self-injury, NSSI, adolescen*, youth, neurobiology, neuroimaging, functional connectivity, endogenous opioids, beta-endorphin, neurotransmitters, endocannabinoid system, HPA axis, cortisol, pain processing, genetics, epigenetics, DNA methylation, autonomic nervous system, biomarkers, а также их русскоязычные эквиваленты. Термины объединяли с использованием логических операторов (AND, OR).

Критерии соответствия. Включали исследования, которые: 1) изучали биологические корреляты, предикторы или механизмы НССП; 2) представляли собой оригинальные исследования (кросс-секционные, лонгитюдные, нейровизуализационные, нейрофизиологические, биохимические, генетические), систематические обзоры и мета-анализы; 3) были проведены в подростковых (~12-19 лет) или смешанных по возрасту выборках с отдельным анализом подростковой подгруппы (кроме генетических исследований); 4) были опубликованы на английском или русском языке, преимущественно за последние 15 лет, т.е. с 2010 г. (допускались ключевые работы, опубликованные ранее). Не включали исследования, которые: 1) были сфокусированы на аутоагрессивном поведении в целом (НССП + суицид) без отдельного анализа НССП; 2) изучали психологические или социальные факторы без оценки биологического компонента; 3) представляли собой описание клинических случаев, тезисы конференций, мнения экспертов без эмпирической основы.

Синтез и анализ данных. Структурирование. Отобранную литературу систематизировали по основным биологическим системам и направлениям исследований: нейроанатомия, нейрохимия, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (ГН) ось, боль, генетика и др. **Критическая оценка.** Оценивали консистентность результатов, обсуждали возможные причины противоречий и анализировали данные в контексте существующих гипотез. **Интеграция.** Особое внимание уделяли взаимосвязям между системами (например, нейрохимические дисфункции и боль; ГН-ось, им-

мунная система и вегетативная регуляция). **Оценка перспектив.** Выявляли пробелы в знаниях и методологические ограничения исследований. На основе обобщения полученных результатов оценивали клинические перспективы и определяли потенциальные направления для будущих исследований.

Результаты и их обсуждение

1. Нейроанатомические и нейрофизиологические изменения

Структурные изменения головного мозга. Результаты нейровизуализационных исследований свидетельствуют о наличии у подростков с НССП морфологических изменений в головном мозге, особенно в структурах, связанных с эмоциональной регуляцией, обработкой боли и контролем импульсивности [10; 38]. Так, у девочек-подростков с НССП (не менее трех эпизодов в течение последнего года) выявлено уменьшение объема серого вещества в префронтальной коре (правой нижней лобной извилине) и островковой доле по сравнению со здоровыми сверстницами [3]. Результаты исследования девочек-подростков с НССП (по критериям DSM-5) подтверждают уменьшение объема островковой доли, а также передней поясной коры — регионов, связанных с эмоциональной обработкой и интероцептивным осознанием [2]. Отдельный интерес представляют изменения в соматосенсорных областях (корковых и подкорковых структурах), выявленные при самоповреждениях у детей и подростков с расстройствами аутистического спектра и [22], что может отражать нарушения в обработке болевых и тактильных стимулов и способствовать гипоалгезии, характерной для лиц с НССП.

Функциональные изменения мозговых сетей. Данные функциональной магнитно-резонансной томографии в состоянии покоя указывают на нарушения нейрональной связности у подростков с НССП [66; 79; 99]. В частности, в выборке подростков с большим депрессивным расстройством (БДР) и НССП, по сравнению со сверстниками с БДР, но без НССП и со здоровым контролем, выявлены выраженные изменения функциональной связности сети пассивного режима работы мозга (*default mode network*), играющей важную роль в самореферентном мышлении и эмоциональной регуляции [99]. Кроме того, у подростков с НССП в рамках БДР отмечена повышенная активность в правой веретенообразной извилине и правой средней поясной коре по сравнению с контрольной группой (БДР без самоповреждений) [37], что может быть связано с нарушениями эмоциональной регуляции и обработки социальных сигналов. Графо-теоретический анализ нейрональных сетей показал более длинные средние характеристические пути, меньшее количество взвешенных хабов и худшую интеграцию в орбитофронтальных областях у девочек-подростков с НССП по сравнению со сверстницами без НССП (использовались критерии DSM-5) [66].

При экспериментальной индукции острого стресса были обнаружены различия между подростками с НССП и без таковых (по критериям DSM-5) в функциональной коннективности областей головного мозга, связанных с сенсомоторной активностью, вниманием и регуляцией эмоций [71].

У подростков с текущим эпизодом депрессии и наличием НССП (как минимум, один эпизод в течение последних 12 месяцев) обнаружены различия в функциональной связности зрительной, лимбической и субкортикальной сетей в зависимости от наличия или отсутствия суицидальных попыток, что может иметь значение для понимания механизмов перехода от НССП к суицидальному поведению [56]. Отмеченные различия, если их воспроизводимость подтвердится в будущих исследованиях, могут лечь в основу объективных критериев суицидального риска у подростков с самоповреждениями.

2. Нейрохимические механизмы

Система эндогенных опиоидов. К числу наиболее изученных биологических коррелятов НССП относится дисфункция опиоидной системы [14; 82; 91]. Согласно модели дефицита эндогенных опиоидов, лица, практикующие самоповреждения, имеют низкий базальный уровень β -эндорфина и восстанавливают его через повторные акты самоповреждения [82]. Подтверждением служит значимое снижение уровня β -эндорфина в плазме крови у подростков с НССП по сравнению со сверстниками без НССП [14]. Показано, что уровень β -эндорфина в слюне непосредственно перед эпизодом самоповреждения ниже, чем сразу после него [82], что согласуется с предположением о роли НССП как способа компенсации дефицита. Важно, что уровень β -эндорфина в слюне положительно коррелировал с тяжестью нанесенного повреждения, но не с субъективным восприятием боли [82]. Это позволяет предположить, что эффект НССП на опиоидную систему связан не столько с болевыми ощущениями, сколько с физическим повреждением тканей и последующим высвобождением эндогенных опиоидов.

Однако, не все исследования согласуются с моделью дефицита. Так, в лонгитюдном исследовании не было обнаружено связи уровня β -эндорфина с НССП, симптомами пограничного расстройства личности (ПРЛ) или болевой чувствительностью [42], что может указывать на более сложную динамику опиоидной дисфункции.

Эндоканнабиноидная система. Данная система, взаимодействуя с ГГН-осью и участвуя в реакции на стресс [63], представляет интерес при изучении НССП. В трансдиагностической выборке подростков с НССП (по критериям DSM-5) выявлено снижение уровня N-арахидонилэтаноламида (анандамида) по сравнению со здоровыми испытуемыми, а также отрицательные корреляции его уровня с частотой самоповреждений и тяжестью детского травматического опыта [25]. Это согласуется с эндоканнабиноидной гипотезой нейробиологических последствий неблагоприятного детского опыта [60], расширяя представления об

изменении эндоканнабиноидной сигнализации после воздействия травмирующих событий и открывая новое направление в изучении нейробиологических механизмов самоповреждающего поведения.

Моноаминовые системы. У подростков с НССП (не менее трех эпизодов в течение последних 6 месяцев или не менее пяти — в течение жизни) обнаружены более низкие уровни серотонина в периферической крови по сравнению со сверстниками без самоповреждений, а также корреляция между уровнем серотонина и выраженностью позитивного аффекта во взаимоотношениях с матерью [16]. Показано, что экспериментальное снижение серотонинергической активности, вызванное острым дефицитом триптофана, у девочек-подростков с НССП приводит к импульсивному стилю реагирования [27]. Полученные данные могут гипотетически отражать протективную роль серотонинергических механизмов при НССП, зависящую от качества подростково-родительских отношений. Исследования роли других моноаминов при НССП единичны, а их результаты противоречивы.

3. Дисфункция ГГН-оси

ГГН-ось — основная биологическая система реагирования на стресс, что определяет интерес к ней в контексте самоповреждающего поведения. У подростков с НССП выявлены изменения циркадного ритма синтеза кортизола по сравнению со здоровыми сверстниками [73]. У подростков с НССП в рамках БДР обнаружено снижение фонового уровня кортизола и гипореактивность ГГН-оси в ответ на психосоциальный стресс по сравнению как со сверстниками с БДР, но без НССП, так и со здоровыми подростками [47], что согласуется с концепцией аллостатической нагрузки и отражает состояние хронического стресса, в том числе в результате детской травмы [67]. В то же время в ответ на болевые стимулы отмечена, наоборот — гиперреактивность ГГН-оси [50].

В выборке девочек-подростков выявлена корреляция между увеличением тяжести НССП и усилением секреции кортизола [87]. Полученные результаты указывают на различия в реактивности ГГН-оси в зависимости от вида стрессора (психосоциальный стресс или болевой стимул). В целом, литературные данные подтверждают дисфункцию ГГН-оси у подростков с НССП с нарушениями выработки кортизола и адаптивного ответа на стресс, однако эти нарушения могут иметь сложный и нелинейный характер, варьируя в зависимости от циркадного ритма, истории детских травм и характера стресса.

4. Системное воспаление

Исследования воспалительных маркеров при НССП в подростковых выборках немногочисленны. В лонгитюдном исследовании была продемонстрирована связь повышенного уровня интерлейкина-6 (провоспалительного цитокина) с увеличением частоты эпизодов НССП (но не суицидальных попыток) в течение последующих трех месяцев, причем эта связь остава-

лась значимой после поправки на возможные конфаундеры (выраженность депрессии, прием антидепрессантов, возраст, курение) [4]. Результаты кросс-секционных исследований в трансдиагностических выборках подростков с НССП (по критериям DSM-5) указывают на повышение гематологических коэффициентов воспаления (моноцитарно-лимфоцитарного и тромбоцитарно-лимфоцитарного отношений) [98], абсолютно-го числа лейкоцитов в крови и отношения лейкоциты/кортизол по сравнению со сверстниками без НССП при значимых (хотя и слабых) положительных корреляциях отношения лейкоциты/кортизол с выраженностью депрессии и жестоким обращением в детстве [46].

Эти данные поддерживают гипотезу о роли системного воспаления и его взаимодействия с ГГН-осью в развитии самоповреждений и отражают сложные взаимоотношения, связывающие жестокое обращение в детстве, хронический стресс, системное воспаление и риск НССП.

5. Изменение обработки болевых стимулов

Болевая чувствительность. Поскольку акт НССП вызывает повреждение тканей, которое, как правило, сопровождается той или иной степенью болевых ощущений, чувствительность к боли является активной областью исследований. Результаты метаанализа 32 исследований свидетельствуют о связи НССП со снижением болевой чувствительности и субъективной оценки боли [51]. По данным исследования в неклинической выборке, установлено повышение болевого порога (минимальная интенсивность стимула или время воздействия, необходимое для возникновения ощущения боли) и болевой толерантности (максимальная интенсивность стимула или время воздействия, которые человек готов терпеть) у подростков с НССП по сравнению со сверстниками без самоповреждений [31].

Главный вопрос состоит в том, является ли снижение болевой чувствительности причиной или следствием НССП. Кросс-секционные исследования указывают на нормализацию болевой чувствительности после прекращения самоповреждений у взрослых с ПРЛ [5; 58]. Результаты единичных лонгитюдных исследований у подростков противоречивы. Так, одно из таких исследований подтверждает нормализацию болевого порога по мере уменьшения частоты самоповреждений [43], другое — демонстрирует стабильно сниженную болевую чувствительность, несмотря на уменьшение частоты эпизодов НССП со временем [49]. Противоречивость полученных данных отчасти объясняется тем, что динамика болевой чувствительности может быть связана не только с интенсивностью самоповреждающего поведения, но и с возрастными изменениями в ноцицептивной системе [9]. Как правило, по мере взросления подростков чувствительность к боли снижается [85], причем вне зависимости от темпов полового созревания [68]. Таким образом, установление причинно-следственных отношений между болевой чувствительностью и НССП у подростков

требует дальнейших лонгитюдных исследований с обязательным контролем возрастного фактора.

Нейрофизиологические маркеры обработки болевых стимулов. Результаты исследования лазер-вызванных потенциалов в трансдиагностической выборке подростков с НССП (по критериям DSM-5) указывают на снижение амплитуды компонента N2 по сравнению со здоровыми сверстниками, что отражает нарушения в ранней фазе обработки болевых стимулов [54]. При этом отмечена связь амплитуды N2 с суицидальным риском, что делает этот показатель потенциальным биомаркером для выявления группы повышенного риска суицида среди подростков с НССП и открывает перспективы разработки объективных инструментов риск-стратификации в клинической практике [54].

Показано, что снижение оксигенации префронтальной коры, участвующей в обработке болевых стимулов, при усилении экспериментально-индуцированной боли у подростков не зависит от наличия или отсутствия НССП и не коррелирует с субъективными болевыми ощущениями [65].

Боль и опиоидная система. Снижение болевой чувствительности у подростков с НССП на первый взгляд противоречит модели дефицита эндогенных опиоидов. Неясно, как низкая болевая чувствительность согласуется со сниженным фоновым уровнем β -эндорфина. Можно было бы предположить, что недавние эпизоды НССП могут повышать уровень β -эндорфина и соответственно снижать болевую чувствительность, но это не согласуется с данными исследований: у подростков с НССП не обнаружено значимой связи между снижением болевой чувствительности и уровнем β -эндорфина [86]. Данное противоречие можно отчасти объяснить отсутствием четкой корреляции между периферическим и центральным уровнями эндогенных опиоидов [19].

Также возможно, что акт самоповреждения чаще возникает в условиях повышенного уровня эндогенных опиоидов, связанного со стрессом [13]. В выборке подростков с НССП (по критериям DSM-5) выявлен более высокий уровень опиорфина (пептида, ингибирующего энкефалин-катаболизирующие ферменты) в слюне, чем у сверстников без НССП, при этом обнаружена корреляция его уровня с болевым порогом [29]. В целом можно утверждать, что эндогенные опиоиды вовлечены в механизмы снижения болевой чувствительности при НССП, но направленность причинно-следственной связи неочевидна. Необходимы исследования болевой чувствительности и уровня опиоидов в состоянии покоя, а также до и после эпизодов НССП.

6. Генетические и эпигенетические факторы

Наследуемость НССП. Немногочисленные семейные исследования НССП не выявили прямой передачи, но обнаружили их связь с зависимостями от психоактивных веществ, суицидальными идеями, семейным насилием [1]. По сравнению с единичными семейными исследованиями, НССП более изучены близнецовым методом, который

показал умеренную наследуемость (26-59%) при отчетливых гендерных различиях (выше у женщин) [59]. Установлены генетические корреляции с ПРЛ [21], суицидальностью [59], ранним алкоголизмом [26] и детской травмой [74].

Поиск генов-кандидатов. Исследования по поиску генов-кандидатов сосредоточены в основном на нейромедиаторных системах. Наиболее изучены полиморфизмы генов серотонинергической системы. Полиморфизм STin2 участка VNTR гена SLC6A4 (серотониновый транспортер) не показал связи с самоповреждениями (ни суицидальными, ни несуйцидальными) [24]. Продemonстрирована связь генотипа SS по 5HTTLPR гена SLC6A4 с личностными чертами, предрасполагающими к НССП (высокие уровни враждебности, поиска новизны и избегания опасности) [20], а также с НССП при расстройствах аутистического спектра [52]. Выявлена связь полиморфизма MAOAuVNTR (гена моноаминоксидазы A) с НССП при различных типах расстройств пищевого поведения у лиц женского пола [80], а гаплотипа полиморфизмов COMT (гена катехол-О-метилтрансферазы), состоящего из rs737865, rs6269 и rs4633, — с НССП при аффективных расстройствах [7]. Комбинация аллелей 7R DRD4 (гена дофамина рецептора) и Val COMT повышала риск НССП при булимии у женщин [83].

Обнаружена ассоциация полиморфизма rs5443 гена GNβ3 (кодирует G-белок β3, участвующий во внутриклеточной передаче сигнала) с НССП при депрессии [40]. Показаны повышенные уровни экспрессии генов SLC14A1, RPS6 и RPS3A у подростков с НССП по сравнению со здоровыми сверстниками, что указывает на связь НССП с аддиктивной патологией, которая ассоциирована с теми же молекулярно-генетическими изменениями [34]. Интересно, что генетико-эпидемиологическое исследование показало значительно меньший генетический компонент при суицидах по сравнению с НССП и лишь минимальное генетическое совпадение между этими вариантами аутоагрессии, несмотря на их клиническую связь [75].

Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS). GWAS-исследования позволяют выявлять генетические ассоциации с определенными фенотипическими признаками и на основе этого рассчитывать полигенные шкалы риска (ПШР), объединяющие эффекты множества генетических вариантов и позволяющие оценивать общие генетические факторы между фенотипами. По данным GWAS-исследования, общая SNP-наследуемость НССП оценена в 13,2% при отсутствии значимых связей НССП с отдельными генетическими вариантами (факт самоповреждений устанавливался путем опроса) [75]. Исследования более широких фенотипов показали, что генетические факторы для НССП перекрываются с таковыми для большинства психических расстройств. ПШР для депрессии, синдрома дефицита внимания и гиперактивности, аутизма, биполярного аффективного расстройства, шизофрении, алкогольной зависимости и употребления каннабиса ассоции-

рованы с риском самоповреждений [36; 57; 92]. Продemonстрирована связь ПШР для НССП с суицидальными мыслями и попытками, при этом регрессионный анализ выявил общую генетическую основу между НССП и суицидальными мыслями (но не попытками) [15].

Взаимодействие генов и среды. Современные исследования рассматривают НССП как результат комбинированного взаимодействия генетических и средовых факторов в рамках парадигмы «ген-среда» (*gene-environment interaction, G×E*). Основной фокус направлен на изучение взаимодействия генетических вариаций с детской травмой. Например, у носителей Val-аллеля полиморфизма Val66Met гена BDNF (ген мозгового нейротрофического фактора) выявлена связь между эмоциональной травмой в детстве и НССП [11]. Высокоактивные гаплотипы гена SLC6A4, как и носительство короткого варианта аллеля по полиморфизму 5-HTTLPR, ассоциированы с более высокой склонностью к НССП при сильном межличностном стрессе [32; 35].

У подростков мужского пола выявлено трехстороннее взаимодействие между НССП, фактом перенесенного насилия в детстве и генетическими вариантами MAOA (T-аллель полиморфизма T941G) и COMT (Met-аллель полиморфизма Val158Met), однако у носителей одновременно T-аллеля полиморфизма T941G и Met-аллеля полиморфизма Val158Met значимой связи между детским насилием и развитием НССП не наблюдалось [28]. Последняя генетическая комбинация интерпретировалась авторами как выполняющая защитную функцию и снижающая влияние травматического опыта на риск НССП. Масштабное исследование на основе данных британского биобанка не выявило значимых взаимодействий между генетическими локусами и комплексными средовыми факторами при самоповреждениях [55].

В целом, несмотря на ограниченное число генетических исследований НССП и их неоднородность (различия в методологии, гетерогенность и малый размер выборок), полученные данные говорят о значимой роли генетических факторов в развитии НССП, особенно в сочетании с ранним психотравмирующим опытом.

Эпигенетические механизмы. Эпигенетические модификации могут объяснять, каким образом средовые факторы, в том числе неблагоприятный детский опыт, способны приводить к долгосрочным изменениям в биологических системах, предрасполагающим к развитию самоповреждающего поведения. Несмотря на небольшое число эпигенетических исследований у подростков, они уже дают интересные (хотя и не всегда однозначные) результаты. Так, у подростков с депрессией выявлена связь НССП с гиперметилированием ДНК в промоторной области гена POMC [97], кодирующего про-опиомеланокортин — предшественник β-эндорфина и α-меланоцитстимулирующего гормона [79].

Это указывает на его потенциальную роль как эпигенетического маркера риска НССП и может

быть связано с опиоидной дисфункцией и нарушенным восприятием боли, а также с частой коморбидностью НССП и расстройств пищевого поведения [62], поскольку α -меланоцитстимулирующий гормон является лигандом меланокортиновых рецепторов 4-го типа, которые активно экспрессируются в нейронах паравентрикулярного ядра гипоталамуса — части центрального анорексигенного пути [81]. Исследование метилирования гена глюкокортикоидного рецептора (*NR3C1*), считающегося ключевым эпигенетическим механизмом регуляции чувствительности к кортизолу [84], не выявило его связи с НССП или неблагоприятным детским опытом [34], хотя в предыдущих работах была показана ассоциация гиперметилирования *NR3C1* с детской травмой [90].

7. Изменение функционирования ВНС

Вегетативная дисрегуляция. ВНС играет ключевую роль в стресс-ответе и эмоциональной регуляции, и ее дисфункция может быть важным биологическим механизмом, связанным с НССП [6]. Многие исследования функционирования ВНС при НССП сфокусированы на оценке соотношения активности симпатического и парасимпатического отделов и сводятся преимущественно к измерению параметров сердечного ритма (в первую очередь, его вариабельности) в состоянии покоя [78; 88].

В трансдиагностической выборке девочек-подростков с НССП показаны более высокие среднесуточные уровни частоты сердечных сокращений и более низкие среднесуточные уровни вариабельности сердечного ритма по сравнению с группой здорового контроля [78]. Эти результаты согласуются с исследованиями, демонстрирующими подавление вагус-опосредованной вариабельности сердечного ритма у лиц с НССП в состоянии покоя, указывая на снижение активности парасимпатической нервной системы [89; 93].

Снижение парасимпатической регуляции подтверждено и метаанализом исследований функционирования ВНС у лиц с самоповреждениями [6]. Подавление вагус-опосредованной вариабельности сердечного ритма отражает нарушение функциональной гибкости ВНС, что связано с ухудшением способностей к стрессовой и эмоциональной регуляции [93]. Во время конфликтных взаимодействий с матерями девочки-подростки с НССП (неклиническая выборка, наличие в анамнезе не менее двух эпизодов самоповреждений без намерения умереть) демонстрировали более высокий уровень дыхательной синусовой аритмии по сравнению со сверстницами без НССП, что может отражать неспособность задействовать адаптивную физиологическую реакцию на стресс [39].

Реактивность в ответ на стресс и болевые стимулы. В ряде исследований прицельно изучали реактивность ВНС при воздействии стрессоров и болевых стимулов. Экспериментальная индукция стресса у девочек-подростков с НССП (по критериям DSM-5) вызывала менее выраженную вегетативную реакцию (увеличение пульса, снижение вариабельности сердечного ритма и изме-

нение уровня альфа-амилазы), чем у сверстниц без самоповреждений [48].

Измерение электрокожной активности показало измененную физиологическую реактивность у подростков с НССП при худшей способности переносить стресс по сравнению со сверстниками без самоповреждений [69]. При экспериментально индуцированной боли у девочек-подростков с НССП (по критериям DSM-5) наблюдались характерные особенности вариабельности сердечного ритма: менее выраженное возбуждение при ожидании боли и более выраженное (с более длительным восстановлением) — после болевого стимула по сравнению с группой здорового контроля [50]. В аналогичной выборке девочек-подростков было показано, что увеличение тяжести НССП коррелирует с повышением вариабельности сердечного ритма, уменьшением частоты сердечных сокращений и снижением уровня альфа-амилазы после болевой стимуляции, что свидетельствует о снижении симпатической и повышении парасимпатической активности [87].

Предполагается, что НССП могут повышать тонус блуждающего нерва, что в свою очередь активирует префронтальную кору и приводит к улучшению нисходящей регуляции эмоций и более ровному эмоциональному состоянию [89]. Этот механизм может являться важным фактором, поддерживающим самоповреждения.

8. Взаимодействие между биологическими системами и траектории НССП

Взаимодействие между различными биологическими системами может создавать порочные круги, при которых дисрегуляция в одной системе вызывает/усугубляет нарушения в других. Нейроэндокринная система (ГГН-ось), ВНС и иммунная система тесно связаны между собой [96], поэтому их дисфункции не проявляются изолированно. ГГН-ось и ВНС координируют центральный и периферический ответ на стрессовые сигналы [70]. Генетическая предрасположенность (например, полиморфизмы генов, связанных со стресс-реактивностью) и эпигенетические модификации могут определять индивидуальную уязвимость этих систем к воздействию хронического стресса. Как отмечено выше, у подростков с НССП по сравнению со сверстниками без самоповреждений наблюдается ослабленный кортизоловый ответ на психосоциальный стресс и повышенный — на болевые стимулы [47; 50].

Аналогичные изменения реактивности отмечаются и со стороны ВНС: гипореактивность в ответ на стресс и гиперреактивность (с усилением парасимпатической регуляции) — в ответ на болевые раздражители [48; 50]. Известно, что парасимпатическая активация оказывает противовоспалительные эффекты [8]. Соответственно фоновое снижение парасимпатической активности, наблюдаемое у подростков с НССП, согласуется с результатами исследований, демонстрирующих связь НССП с повышением уровня провоспалительных цитокинов и других воспалительных маркеров [45; 46; 98]. Хроническое системное

воспаление низкой интенсивности в свою очередь оказывает влияние на ГГН-ось, подавляя кортизоловый ответ на острый стресс [23].

Результаты исследований демонстрируют связь между хроническим воздействием стрессовой среды (в том числе неблагоприятным детским опытом) и долгосрочными нарушениями в эндогенных системах стресс-реагирования (ГГН-оси и ВНС) с формированием их гипореактивности в ответ на острый стресс (т.е. меньшей отзывчивости к требованиям среды/социального окружения) [44; 53; 73]. Неадекватная поддержка со стороны этих систем для преодоления стрессоров может приводить к психологическому дистрессу и трудностям в эмоциональной регуляции, усугубляемым нейробиологическими нарушениями, такими как дефицит опиоидов [14], а также дисбаланс моноаминов, способствующий импульсивности и эмоциональной лабильности [27]. Ощущение острой физической боли способно активировать эндогенные системы ответа на стресс, приводя к увеличению секреции кортизола [87], продолжительному вегетативному возбуждению [50], а также к острому высвобождению эндогенных опиоидов [82], что способствует снятию стресса и поддерживает повторение НССП как дезадаптивной стратегии «стресс-менеджмента».

Однако, особенности болевой чувствительности при НССП, включающие фоновую гипоалгезию и толерантность к самоповреждающей боли [51], приводят к тому, что при повторяющихся эпизодах самоповреждения для достижения желаемого физиологического эффекта со временем требуется все более интенсивное воздействие, и в конечном итоге НССП перестают выполнять свою первоначальную «протективную» функцию, оставаясь компульсивным поведением.

Исходя из этого становится очевидной важная роль временного фактора, способного модулировать сложные мультисистемные взаимодействия и изменять выраженность и потенциальный вклад отдельных биологических дисфункций на разных этапах. В соответствии с этим была предложена модель, рассматривающая биологические факторы в контексте их временной близости к НССП [41]. Согласно этой модели, биологические факторы могут быть разделены на следующие категории:

Дистальные биологические свойства (*distal biological traits*) — предикторы, создающие биологическую почву для развития НССП задолго до манифестации: генетические вариации и эпигенетические метки, заложенные неблагоприятным детским опытом. В эту категорию попадают и неспецифические генетические риски, выявленные в GWAS-исследованиях и пересекающиеся с ПШР для многих психических расстройств, которые создают общую уязвимость, реализующуюся в НССП при взаимодействии со средой (в частности, детской травмой). И хотя ПШР указывают на перекрытие генетических основ НССП с целым рядом психических расстройств [36; 57; 92], это не исключает специфичности фенотипической манифестации при взаимодействии ген-среда [11; 28];

Проксимальные биологические свойства (*proximal biological traits*) — корреляты, выявляемые у подростков с НССП в отличие от сверстников без самоповреждений: структурные и функциональные изменения мозга [3; 66; 99]; нейробиологические дисфункции (дефицит β -эндорфина [14], изменения эндоканнабиноидов [25], дисрегуляция моноаминов [16; 27]); хронические изменения реактивности ГГН-оси [47; 73] и ВНС [78; 89]; активация иммунновоспалительных механизмов [46; 98]; изменения болевой чувствительности [31; 51];

Биологические состояния, непосредственно связанные с актом самоповреждения (*biological states that directly precede or follow NSSI*) — непосредственные маркеры эпизода, играющие ключевую роль в подкреплении и поддержании цикла НССП. К этой категории относятся острые динамические изменения физиологического состояния, регистрируемые до, во время или после эпизода НССП или в лабораторных условиях, такие как флуктуации уровня β -эндорфина до и после акта самоповреждения [82], усиленный кортизоловый ответ и специфическая вегетативная реактивность при экспериментально индуцированной боли [50].

Результаты лонгитюдных исследований говорят о том, что биологические изменения, связанные с НССП, особенно при их стабильном и повторяющемся характере, могут иметь долгосрочные последствия. Показано, что подростки со стойкими НССП демонстрируют значительно более высокие уровни стресса, тревоги и более выраженные трудности в эмоциональной регуляции даже спустя 10 лет по сравнению как со сверстниками без НССП, так и с теми, у кого самоповреждения носили эпизодический характер [17].

Подростковый возраст представляет собой критический период развития мозга — не только из-за психосоциальных вызовов, но и в силу интенсивной нейробиологической перестройки, особенно в областях, ответственных за контроль импульсов, эмоциональную регуляцию и оценку риска/вознаграждения [30], что определяет высокую пластичность, но одновременно и уязвимость к негативным воздействиям (как психосоциальным, так и биологическим). Эта уязвимость может объяснять, почему НССП часто манифестируют именно у подростков. Вместе с тем уникальная нейропластичность подросткового мозга означает, что этот возрастной период является «окном возможностей» для эффективных вмешательств.

Таргетные подходы (психотерапевтические, фармакологические, нейромодуляционные), направленные на коррекцию нейробиологических дисфункций (например, тренинг эмоциональной регуляции, модуляция дисфункциональных нейробиологических систем, нормализация стресс-ответа), могут быть наиболее действенными именно на этом этапе, потенциально изменяя траекторию развития НССП в сторону более благоприятных исходов.

9. Ограничения

Кросс-секционный дизайн большинства исследований ограничивает возможности установления

причинно-следственных связей между биологическими факторами и НССП. Сфокусированность большинства исследований на одном-двух биологических факторах при отсутствии работ, одновременно оценивающих широкий спектр показателей, затрудняет комплексный анализ и оценку взаимосвязей между ними. Малые размеры выборок во многих исследованиях ограничивают статистическую мощность и обобщаемость результатов. Доминирование в выборках лиц женского пола, хотя и отражает клиническую реальность, но ограничивает возможность экстраполяции полученных результатов на подростков мужского пола.

Неоднородность исследуемых выборок (клинические, неклинические) требует тщательного контроля конфаундеров и затрудняет генерализацию результатов на общую популяцию. Преобладание клинических выборок (нередко транзистических) является ключевым ограничением, крайне затрудняющим выделение биологических маркеров, специфичных именно для НССП.

Заключение

Современные исследования НССП у подростков демонстрируют сложную картину биологических нарушений, которые существуют не как изолированные «поломки», а как мультисистемные динамические констелляции — специфические паттерны взаимодействия между множеством биологических систем. Эти констелляции, затрагивающие архитектуру и функцию мозга, нейрохимический баланс, эндокринный и иммунный ответ, вегетативную регуляцию и обработку боли, формируются под комплексным влиянием генетической предрасположенности (часто неспецифичной и реализующейся через «общепсихиатрические» полигенные риски) и средовых факторов, ключевую роль среди которых играет неблагоприятный детский опыт.

Преодоление ключевых методологических ограничений существующей базы исследований требует смены самой парадигмы изучения биологических механизмов НССП. В качестве основы может быть использована многоуровневая временная исследовательская модель, которая предполагает:

1) **Смещение фокуса с поиска отдельных маркеров** на анализ взаимосвязей (паттернов взаимодействия) между различными биологическими уровнями (геномным, эпигеномным, нейрофизиологическим, нейрохимическим, нейроэндокринным, иммунологическим, вегетативным) с применением методов сетевого анализа и машинного обучения для выявления биологических «сигнатур», характерных для разных подтипов НССП (например, с преобладанием импульсивного vs. импульсивного компонента, с высокой vs. низкой болевой чувствительностью);

2) **Внедрение продольного дизайна** для изучения динамики биологических изменений и их взаимодействий в контексте трех временных

рамок (дистальные предикторы — проксимальные корреляты — маркеры эпизода), что позволит выявить «критические точки» для вмешательства. Для этого необходимы:

- лонгитюдные когортные исследования (дети и подростки с генетической/семейной отягощенностью, историей детской травмы) с оценкой биологических параметров до манифестации НССП;
- исследования взаимодействия ген-среда для изучения механизмов реализации биологической уязвимости в развитии и поддержании НССП;
- применение методов экологической моментальной оценки (*Ecological momentary assessment, EMA*) для регистрации динамики биологических показателей (например, вариабельности сердечного ритма) в естественной среде и их связи с эпизодами НССП;
- использование экспериментальных парадигм (например, индукция стресса/боли для изучения острой реактивности биологических систем);

3) **Стратификацию по клинически релевантным подгруппам**, подразумевающую отказ от рассмотрения НССП «в целом» в пользу целенаправленного изучения и сравнения биологических основ конкретных клинических фенотипов (например, изолированные НССП, НССП в структуре депрессии, НССП при ПРЛ) с учетом тяжести (частота, длительность, методы) и функции самоповреждающего поведения.

Конечной целью внедрения данной модели является не просто «каталогизация» отдельных биологических находок, а идентификация комплексных биологических профилей риска и устойчивости. Эти профили, в свою очередь, станут основой проведения полного цикла трансляционных исследований, направленных на:

1) **Раннее выявление подростков из группы высокого риска** на основе установленных дистальных предикторов для оказания им превентивной помощи (психообразование, тренинг навыков регуляции эмоций и совладания со стрессом);

2) **Прогнозирование индивидуальной траектории течения НССП**, включая риск суицидального поведения;

3) **Разработку и валидацию персонализированных, биологически обоснованных интервенций**, нацеленных на ключевые «узлы» выявленной у конкретного пациента биологической констелляции. Например:

- при профиле с доминирующей опиоидной дисфункцией и/или гипоалгезией — изучение терапевтического потенциала низких доз налтрексона (антагониста опиоидных рецепторов);
- при профиле с выраженной иммунновоспалительной активацией — оценка возможности использования противовоспалительных вмешательств;
- при профиле с нарушением функциональной коннективности — апробация протоколов

нейромодуляции (в частности, транскраниальной магнитной стимуляции);

4) Оценку различных методов психотерапии в контексте выявленных биологических нарушений (например, влияние тренинга эмоциональной регуляции на префронтальную функцию и ВНС; воздействие экспозиционных методов на болевую чувствительность и парасимпатическую активность);

5) Создание объективных инструментов для мониторинга эффективности лечения на основе отслеживания динамики биологического профиля.

Реализация предложенной исследовательской программы позволит преодолеть разрыв между фундаментальными нейробиологическими исследованиями и насущными потребностями клинической практики в области помощи подросткам с НССП.

Литература / References

1. Кибитов А.А., Мазо Г.Э. Генетика и эпигенетика несуицидального самоповреждающего поведения: нарративный обзор. *Генетика*. 2023;59(12):1347-1359.
Kibitov AA, Mazo GE. Genetics and epigenetics of nonsuicidal self-injury: a narrative review. *Genetika*. 2023;59(12):1347-1359. (In Russ.).
<https://doi.org/10.31857/S0016675823120032>
2. Ando A, Reichl C, Scheu F, Bykova A, Parzer P, Resch F, et al. Regional grey matter volume reduction in adolescents engaging in non-suicidal self-injury. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2018;280:48-55.
<https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2018.08.005>
3. Auerbach RP, Pagliaccio D, Allison GO, Alqueza KL, Alonso MF. Neural correlates associated with suicide and nonsuicidal self-injury in youth. *Biol Psychiatry*. 2021;89(2):119-133.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2020.06.002>
4. Bai S, Asarnow JR, Babeva KN, Irwin MR. IL-6 predicts non-suicidal self-injury over 3 months in high-risk adolescents. *BJPsych Open*. 2024;10(2):e51.
<https://doi.org/10.1192/bjo.2023.656>
5. Bekrater-Bodmann R, Chung BY, Richter I, Wicking M, Foell J, Mancke F, et al. Deficits in pain perception in borderline personality disorder: results from the thermal grill illusion. *Pain*. 2015;156(10):2084-92.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000275>
6. Bellato A, Admani MA, Deak C, Farhat LC, Fontana Antunes de Oliveira MC, Vasconcelos R, et al. Autonomic dysregulation and self-injurious thoughts and behaviours in children and young people: a systematic review and meta-analysis. *JCPP Adv*. 2023;3(3):e12148.
<https://doi.org/10.1002/jcv2.12148>
7. Bernegger A, Kienesberger K, Carlberg L, Swoboda P, Ludwig B, Koller R, et al. The impact of COMT and childhood maltreatment on suicidal behaviour in affective disorders. *Sci Rep*. 2018;8:692.
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-19040-z>
8. Bernik TR, Friedman SG, Ochani M, DiRaimo R, Ulloa L, Yang H, et al. Pharmacological stimulation of the cholinergic antiinflammatory pathway. *J Exp Med*. 2002;195(6):781-8.
<https://doi.org/10.1084/jem.20011714>
9. Blankenburg M, Boekens H, Hechler T, Maier C, Krumova E, Scherens A, et al. Reference values for quantitative sensory testing in children and adolescents: developmental and gender differences of somatosensory perception. *Pain*. 2010;149(1):76-88.
<https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.01.011>
10. Brañas MJAA, Croci MS, Ravagnani Salto AB, Doretto VF, Martinho E Jr, Macedo M, et al. Neuroimaging studies of nonsuicidal self-injury in youth: a systematic review. *Life (Basel)*. 2021;11(8):729.
<https://doi.org/10.3390/life11080729>
11. Bresin K, Sima Finy M, Verona E. Childhood emotional environment and self-injurious behaviors: the moderating role of the BDNF Val66Met polymorphism. *J Affect Disord*. 2013;150(2):594-600.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.01.050>
12. Brown RC, Plener PL. Non-suicidal self-injury in adolescence. *Curr Psychiatry Rep*. 2017;19(3):20.
<https://doi.org/10.1007/s11920-017-0767-9>
13. Butler RK, Finn DP. Stress-induced analgesia. *Prog Neurobiol*. 2009;88(3):184-202.
<https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2009.04.003>
14. Cakin Memik N, Hunc F, Kalayci S, Demir N, Senturk E, Yildiz Gundogdu O, et al. Assessment of plasma-endogenous opioid neuropeptide levels and psychometric properties of non-suicidal self-injury in adolescents. *Arch Suicide Res*. 2023;27(2):749-68.
<https://doi.org/10.1080/13811118.2022.2066494>
15. Campos AI, Verweij KJH, Statham DJ, Madden PAF, Maciejewski DF, Davis KAS, et al. Genetic aetiology of self-harm ideation and behaviour. *Sci Rep*. 2020;10(1):9713.
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-66737-9>
16. Crowell SE, Beauchaine TP, McCauley E, Smith CJ, Vasilev CA, Stevens AL. Parent-child interactions, peripheral serotonin, and self-inflicted injury in adolescents. *J Consult Clin Psychol*. 2008;76(1):15-21.
<https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.1.15>
17. Daukantaitė D, Lundh LG, Wångby-Lundh M, Claréus B, Bjärehed J, Zhou Y, et al. What happens to young adults who have engaged in self-injurious behavior as adolescents? A 10-year follow-up. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2021;30(3):475-92.
<https://doi.org/10.1007/s00787-020-01533-4>
18. De Luca L, Pastore M, Palladino BE, Reime B, Warth P, Menesini E. The development of non-suicidal self-injury (NSSI) during adolescence: a systematic review and Bayesian meta-analysis. *J Affect Disord*. 2023;339:648-59.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.091>
19. De Riu PL, Petrucci V, Caria MA, Mameli O, Casu AR, Nuvoli S, et al. Beta-endorphin and cortisol levels in plasma and CSF following acute experimental spinal traumas. *Physiol Behav*. 1997;62(1):1-5.
[https://doi.org/10.1016/s0031-9384\(97\)00099-1](https://doi.org/10.1016/s0031-9384(97)00099-1)

20. Dell'osso L, Mandelli L, Carlini M, Bouanani S, Rotonondo A, Conversano C, et al. Temperamental and genetic predictors of suicide attempt and self-mutilation. *Neuropsychobiology*. 2013;68(4):250-7. <https://doi.org/10.1159/000356228>
21. Distel MA, Willemsen G, Ligthart L, Derom CA, Martin NG, Neale MC, et al. Genetic covariance structure of the four main features of borderline personality disorder. *J Pers Disord*. 2010;24(4):427-44. <https://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.4.427>
22. Duerden EG, Card D, Roberts SW, Mak-Fan KM, Chakravarty MM, Lerch JP, et al. Self-injurious behaviours are associated with alterations in the somatosensory system in children with autism spectrum disorder. *Brain Struct Funct*. 2014;219(4):1251-61. <https://doi.org/10.1007/s00429-013-0562-2>
23. Edwards KM, Bosch JA, Engeland CG, Cacioppo JT, Marucha PT. Elevated macrophage migration inhibitory factor (MIF) is associated with depressive symptoms, blunted cortisol reactivity to acute stress, and lowered morning cortisol. *Brain Behav Immun*. 2010;24(7):1202-8. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2010.03.011>
24. Evans J, Battersby S, Ogilvie AD, Smith CA, Harmar AJ, Nutt DJ, et al. Association of short alleles of a VNTR of the serotonin transporter gene with anxiety symptoms in patients presenting after deliberate self harm. *Neuropharmacology*. 1997;36(4-5):439-43. [https://doi.org/10.1016/s0028-3908\(97\)00027-0](https://doi.org/10.1016/s0028-3908(97)00027-0)
25. Ferger MD, Sigrist C, Brodesser S, Kaess M, Koenig J. Alterations of the endocannabinoid system in adolescents with non-suicidal self-injury as a function of childhood maltreatment. *Transl Psychiatry*. 2024;14(1):491. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-03205-2>
26. Few LR, Werner KB, Sartor CE, Grant JD, Trull TJ, Nock MK, et al. Early onset alcohol use and self-harm: a discordant twin analysis. *Alcohol Clin Exp Res*. 2015;39(11):2134-42. <https://doi.org/10.1111/acer.12889>
27. Fikke LT, Melinder A, Landrø NI. The effects of acute tryptophan depletion on impulsivity and mood in adolescents engaging in non-suicidal self-injury. *Hum Psychopharmacol*. 2013;28(1):61-71. <https://doi.org/10.1002/hup.2283>
28. Gao Y, Xiong Y, Liu X, Wang H. The effects of childhood maltreatment and non-suicidal self-injury in male adolescents: the moderating roles of the monoamine oxidase a (MAOA) gene and the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(5):2598. <https://doi.org/10.3390/ijerph18052598>
29. Gavcar EG, Kabukçu Başay B, Avcı E, Başay Ö. Relationship between saliva opiorphin levels, pain threshold, and cutting number in adolescents with non suicidal self injury. *J Psychiatr Res*. 2022;151:611-8. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.05.030>
30. Gennatas ED, Avants BB, Wolf DH, Satterthwaite TD, Ruparel K, Ciric R, et al. Age-related effects and sex differences in gray matter density, volume, mass, and cortical thickness from childhood to young adulthood. *J Neurosci*. 2017;37(20):5065-73. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3550-16.2017>
31. Glenn JJ, Michel BD, Franklin JC, Hooley JM, Nock MK. Pain analgesia among adolescent self-injurers. *Psychiatry Res*. 2014;220(3):921-6. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.08.016>
32. Gorodetsky E, Carli V, Sarchiapone M, Roy A, Goldman D, Enoch MA. Predictors for self-directed aggression in italian prisoners include externalizing behaviors, childhood trauma and the serotonin transporter gene polymorphism 5-HTTLPR. *Genes Brain Behav*. 2016;15(5):465-73. <https://doi.org/10.1111/gbb.12293>
33. Guo Z, Liu Y, Wang C, Li S, Yu L, Wu W, et al. Exploring the association of addiction-related genetic factors with non-suicidal self-injury in adolescents. *Front Psychiatry*. 2023;14:1126615. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1126615>
34. Hammann N, Kaess M, Rujescu D, Brunner R, Hartmann AM, Reichl C. Methylation of the Glucocorticoid Receptor Gene (NR3C1) in adolescents with a history of childhood adversity engaging in non-suicidal self-injury. *Psychopathology*. 2024;57(2):81-90. <https://doi.org/10.1159/000531253>
35. Hankin BL, Barrocas AL, Young JF, Haberstick B, Smolen A. 5-HTTLPR × interpersonal stress interaction and nonsuicidal self-injury in general community sample of youth. *Psychiatry Res*. 2015;225(3):609-12. [doi:10.1016/j.psychres.2014.11.037](https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.11.037)
36. Hodgson K, Coleman JRI, Hagenaars SP, Purves KL, Glanville K, Choi SW, et al. Cannabis use, depression and self-harm: phenotypic and genetic relationships. *Addiction*. 2020;115(3):482-92. <https://doi.org/10.1111/add.14845>
37. Huang Q, Xiao M, Ai M, Chen J, Wang W, Hu L, et al. Disruption of neural activity and functional connectivity in adolescents with major depressive disorder who engage in non-suicidal self-injury: a resting-state fMRI study. *Front Psychiatry*. 2021;12:571532. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.571532>
38. Huang X, Rootes-Murdy K, Bastidas DM, Nee DE, Franklin JC. Brain differences associated with self-injurious thoughts and behaviors: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Sci Rep*. 2020;10(1):2404. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59490-6>
39. James KM, Balderrama-Durbin C, Israel E, Feurer C, Gibb BE. Self- and co-regulation of physiological activity during mother-daughter interactions: the role of adolescent non-suicidal self-injury. *J Child Psychol Psychiatry*. 2024;65(1):91-9. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13859>
40. Joyce PR, McKenzie JM, Mulder RT, Luty SE, Sullivan PF, Miller AL, et al. Genetic, developmental and personality correlates of self-mutilation in depressed patients. *Aust N Z J Psychiatry*. 2006;40(3):225-9. [doi:10.1080/j.1440-1614.2006.01778.x](https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2006.01778.x)

41. Kaess M, Hooley JM, Klimes-Dougan B, Koenig J, Plener PL, Reichl C, et al. Advancing a temporal framework for understanding the biology of nonsuicidal self-injury: an expert review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;130:228-39. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.08.022>
42. Kao HT, Mürner-Lavanchy I, Lerch S, von Stosch E, Berger T, Koenig J, et al. Longitudinal associations between beta-endorphin, nonsuicidal self-injury and comorbid psychopathology. *Psychiatry Res*. 2024;340:116142. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2024.116142>
43. Kao HT, Mürner-Lavanchy I, von Stosch E, Josi J, Berger T, Koenig J, et al. Pain sensitivity as a state marker and predictor for adolescent non-suicidal self-injury. *Psychol Med*. 2024;54(9):2291-8. <https://doi.org/10.1017/S0033291724000461>
44. Kempke S, Luyten P, De Coninck S, Van Houdenhove B, Mayes LC, Claes S. Effects of early childhood trauma on hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis function in patients with chronic fatigue syndrome. *Psychoneuroendocrinology*. 2015;52:14-21. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.10.027>
45. Kim JS, Kang ES, Bahk YC, Jang S, Hong KS, Baek JH. Exploratory analysis of behavioral impulsivity, pro-inflammatory cytokines, and resting-state frontal EEG activity associated with non-suicidal self-injury in patients with mood disorder. *Front Psychiatry*. 2020;11:124. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00124>
46. Kindler J, Koenig J, Lerch S, van der Venne P, Resch F, Kaess M. Increased immunological markers in female adolescents with non-suicidal self-injury. *J Affect Disord*. 2022;318:191-195. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.08.125>
47. Klimes-Dougan B, Begnel E, Almy B, Thai M, Schreiner MW, Cullen KR. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in depressed adolescents with non-suicidal self-injury. *Psychoneuroendocrinology*. 2019;102:216-24. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.11.004>
48. Koenig J, Lischke A, Bardtke K, Heinze AL, Kröller F, Pahnke R, et al. Altered psychobiological reactivity but no impairment of emotion recognition following stress in adolescents with non-suicidal self-injury. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023;273(2):379-95. <https://doi.org/10.1007/s00406-022-01496-4>
49. Koenig J, Rinnewitz L, Niederbäumer M, Strozyk T, Parzer P, Resch F, et al. Longitudinal development of pain sensitivity in adolescent non-suicidal self-injury. *J Psychiatr Res*. 2017;89:81-4. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.001>
50. Koenig J, Rinnewitz L, Warth M, Hillecke TK, Brunner R, Resch F, Kaess M. Psychobiological response to pain in female adolescents with nonsuicidal self-injury. *J Psychiatry Neurosci*. 2017;42(3):189-199. <https://doi.org/10.1503/jpn.160074>
51. Koenig J, Thayer JF, Kaess M. A meta-analysis on pain sensitivity in self-injury. *Psychol Med*. 2016;46(9):1597-612. <https://doi.org/10.1017/s0033291716000301>
52. Kolevzon A, Lim T, Schmeidler J, Martello T, Cook EH Jr, Silverman JM. Self-injury in autism spectrum disorder: an effect of serotonin transporter gene promoter variants. *Psychiatry Res*. 2014;220(3):987-90. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.09.018>
53. Lam JCW, Shields GS, Trainor BC, Slavich GM, Yonelinas AP. Greater lifetime stress exposure predicts blunted cortisol but heightened DHEA responses to acute stress. *Stress Health*. 2019;35(1):15-26. <https://doi.org/10.1002/smi.2835>
54. Leone C, Galosi S, Mollica C, Fortunato M, Possidente C, Milone V, et al. Dissecting pain processing in adolescents with non-suicidal self-injury: could suicide risk lurk among the electrodes? *Eur J Pain*. 2021;25(8):1815-28. doi:10.1002/ejp.1793
55. Li C, Liang X, Cheng S, Wen Y, Pan C, Zhang H, et al. A multi-environments-gene interaction study of anxiety, depression and self-harm in the UK Biobank cohort. *J Psychiatr Res*. 2022;147:59-66. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.01.009>
56. Li L, Liang Z, Li G, Xu H, Yang X, Liu X, et al. Unveiling convergent and divergent intrinsic brain network alternations in depressed adolescents engaged in non-suicidal self-injurious behaviors with and without suicide attempts. *CNS Neurosci Ther*. 2024;30(5):e14684. <https://doi.org/10.1111/cns.14684>
57. Lim KX, Rijsdijk F, Hagenaars SP, Socrates A, Choi SW, Coleman JRI, et al. Studying individual risk factors for self-harm in the UK Biobank: a polygenic scoring and Mendelian randomisation study. *PLoS Med*. 2020;17(6):e1003137. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003137>
58. Ludäscher P, Greffrath W, Schmahl C, Kleindienst N, Kraus A, Baumgärtner U, et al. A cross-sectional investigation of discontinuation of self-injury and normalizing pain perception in patients with borderline personality disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2009;120(1):62-70. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01335.x>
59. Maciejewski DE, Creemers HE, Lynskey MT, Madden PAF, Heath AC, Statham DJ, et al. Overlapping genetic and environmental influences on nonsuicidal self-injury and suicidal ideation: different outcomes, same etiology? *JAMA Psychiatry*. 2014;71(6):699-705. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.89>
60. Marusak HA, Evanski J, Desai S, Rabinak CA. Impact of Childhood Trauma Exposure, Genetic Variation in Endocannabinoid Signaling, and Anxiety on Frontolimbic Pathways in Children. *Cannabis Cannabinoid Res*. 2023;8(6):1079-1089. <https://doi.org/10.1089/can.2022.0144>
61. Masi G, Pisano S, Sesso G, Mazzullo C, Berloffo S, Fantozzi P, et al. Persistent non-suicidal self-injury and suicidality in referred adolescents: a longitudinal study exploring the role of cyclothymic temperament. *Brain Sci*. 2023;13(5):755.

- <https://doi.org/10.3390/brainsci13050755>
62. Meier M, Jansen K, Vertgewall H, Claes L. The lifetime prevalence of non-suicidal self-injury in children and adolescents with eating disorders—a systematic review and meta-analysis. *Eur Eat Disord Rev.* 2025;33(3):511-24. <https://doi.org/10.1002/erv.3158>
 63. Micale V, Drago F. Endocannabinoid system, stress and HPA axis. *Eur J Pharmacol.* 2018;834:230-239. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2018.07.039>
 64. Muehlenkamp JJ, Claes L, Havertape L, Plener PL. International prevalence of adolescent non-suicidal self-injury and deliberate self-harm. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 2012;6:10. doi:10.1186/1753-2000-6-10
 65. Mürner-Lavanchy I, Kao HT, Sele S, Koenig J, Kaess M. Prefrontal oxygenation during experimental pain in adolescents engaging in non-suicidal self-injury. *J Affect Disord.* 2025;370:100-8. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.10>
 66. Mürner-Lavanchy I, Koenig J, Reichl C, Brunner R, Kaess M. Altered resting-state networks in adolescent non-suicidal self-injury—a graph theory analysis. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 2022;17(9):819-27. <https://doi.org/10.1093/scan/nsac007>
 67. Murphy F, Nasa A, Cullinane D, Raajakesary K, Gazzaz A, Sooknarine V, et al. Childhood Trauma, the HPA Axis and Psychiatric Illnesses: A Targeted Literature Synthesis. *Front Psychiatry.* 2022;13:748372. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.748372>
 68. Nahman-Averbuch H, Banerjee G, Brown J, McMichael A, Ben Abdallah A, Buday S, et al. The role of puberty in experimental pain sensitivity in healthy adolescent girls. *Pain Rep.* 2025;10(4):e1292. doi:10.1097/PR9.0000000000001292
 69. Nock MK, Mendes WB. Physiological arousal, distress tolerance, and social problem-solving deficits among adolescent self-injurers. *J Consult Clin Psychol.* 2008;76(1):28-38. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.1.28>
 70. O'Connor DB, Thayer JF, Vedhara K. Stress and Health: A Review of Psychobiological Processes. *Annu Rev Psychol.* 2021;72:663-688. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-062520-122331>
 71. Otto A, Jarvers I, Kandsperger S, Reichl C, Ando A, Koenig J, et al. Stress-induced alterations in resting-state functional connectivity among adolescents with non-suicidal self-injury. *J Affect Disord.* 2023;339:162-71. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.032>
 72. Petti TA, Chen A. A Narrative Approach to Understanding and Using the Role of Hope in Adolescent and Emerging Adult Non-Suicidal Self-Injury. *Psychol Psychology Res Int J.* 2024;9(2):000409. <https://doi.org/10.23880/prij-16000409>
 73. Reichl C, Heyer A, Brunner R, Parzer P, Völker JM, Resch F, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, childhood adversity and adolescent nonsuicidal self-injury. *Psychoneuroendocrinology.* 2016;74:203-11. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.09.011>
 74. Richmond-Rakerd LS, Trull TJ, Gizer IR, McLaughlin K, Scheiderer EM, Nelson EC, et al. Common genetic contributions to high-risk trauma exposure and self-injurious thoughts and behaviors. *Psychol Med.* 2019;49(3):421-30. <https://doi.org/10.1017/S0033291718001034>
 75. Russell AE, Hemani G, Jones HJ, Ford T, Gunnell D, Heron J, et al. An exploration of the genetic epidemiology of non-suicidal self-harm and suicide attempt. *BMC Psychiatry.* 2021;21(1):207. <https://doi.org/10.1186/s12888-021-03216-z>
 76. Russell K, Allan S, Beattie L, Bohan J, MacMahon K, Rasmussen S. Sleep problem, suicide and self-harm in university students: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2019;44:58-69. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.12.008>
 77. Shah BP, Vong L, Olson DP, et al. MC4R-expressing glutamatergic neurons in the paraventricular hypothalamus regulate feeding and are synaptically connected to the parabrachial nucleus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111(36):13193-8. <https://doi.org/10.1073/pnas.1407843111>
 78. Sigrist C, Jakob H, Beeretz CJ, Schmidt SJ, Kaess M, Koenig J. Diurnal variation of cardiac autonomic activity in adolescent non-suicidal self-injury. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2024;274(3):609-28. <https://doi.org/10.1007/s00406-023-01574-1>
 79. Sohn JW. Network of hypothalamic neurons that control appetite. *BMB Rep.* 2015;48(4):229-33. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2015.48.4.272>
 80. Steiger H, Fichter M, Bruce KR, Joob R, Badawi G, Richardson J, et al. Molecular-genetic correlates of self-harming behaviors in eating-disordered women: findings from a combined Canadian-German sample. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011;35(1):102-6. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2010.09.012>
 81. Steiger H, Labonté B, Groleau P, Turecki G, Israel M. Methylation of the glucocorticoid receptor gene promoter in bulimic women: associations with borderline personality disorder, suicidality, and exposure to childhood abuse. *Int J Eat Disord.* 2013;46(3):246-255. <https://doi.org/10.1002/eat.22113>
 82. Störkel LM, Karabatsiakakis A, Hepp J, Kolassa IT, Schmahl C, Niedtfeld I. Salivary beta-endorphin in nonsuicidal self-injury: an ambulatory assessment study. *Neuropsychopharmacology.* 2021;46(7):1357-63. <https://doi.org/10.1038/s41386-020-00914-2>
 83. Thaler L, Groleau P, Badawi G, Sycz L, Zeramardini N, Too A, et al. Epistatic interactions implicating dopaminergic genes in bulimia nervosa (BN): relationships to eating- and personality-related psychopathology. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2012;39(1):120-8. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.05.019>

84. Turecki G, Meaney MJ. Effects of the Social Environment and Stress on Glucocorticoid Receptor Gene Methylation: A Systematic Review. *Biol Psychiatry*. 2016;79(2):87-96. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.11.022>
85. van den Bosch GE, van Dijk M, Tibboel D, et al. Thermal quantitative sensory testing in healthy Dutch children and adolescents standardized test paradigm and Dutch reference values. *BMC Pediatr*. 2017;17:77. <https://doi.org/10.1186/s12887-017-0827-7>
86. van der Venne P, Höper S, Koenig J, Kaess M. Pain sensitivity and plasma beta-endorphin in adolescent non-suicidal self-injury. *J Affect Disord*. 2020;264:471-8. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.11.073>
87. van der Venne P, Mürner-Lavanchy I, Höper S, Koenig J, Kaess M. Physiological response to pain in female adolescents with nonsuicidal self-injury as a function of severity. *J Affect Disord*. 2023;339:64-73. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.06.041>
88. van Hoorn A, Mankee-Williams A, Lewis G, Melilli R, Eccles J, Ottaviani C, et al. The Feasibility of Ambulatory Heart Rate Variability Monitoring in Non-Suicidal Self-Injury. *Healthc Technol Lett*. 2025;12(1):e70007. <https://doi.org/10.1049/htl2.70007>
89. van Hoorn AC. Could affect regulation via vagal nerve self-stimulation be a maintaining factor in non-suicidal self-harm? *Med Hypotheses*. 2020;136:109498. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2019.109498>
90. Wadji DL, Tandon T, Ketcha Wanda GJM, Wicky C, Dentz A, Hasler G, et al. Child maltreatment and NR3C1 exon 1F methylation, link with deregulated hypothalamus-pituitary-adrenal axis and psychopathology: A systematic review. *Child Abuse Negl*. 2021;122:105304. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2021.105304>
91. Wang P, Li C, Del Sol-Calderón P, Mallol L, Hernández-Álvarez E, Donoso-Navarro E, et al. Biosignature of self-injury behaviors in adolescence: Role of β -endorphin in an acute inpatient unit. *Front Psychiatry*. 2022;13:933275. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.933275>
92. Warrier V, Baron-Cohen S. Childhood trauma, life-time self-harm, and suicidal behaviour and ideation are associated with polygenic scores for autism. *Mol Psychiatry*. 2021;26(5):1670-84. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0550-x>
93. Weise S, Parzer P, Zimmermann R, Furer L, Resch F, Kaess M, et al. Emotion dysregulation and resting-state autonomic function in adolescent borderline personality disorder—A multimodal assessment approach. *Personal Disord*. 2020;11(1):46-53. <https://doi.org/10.1037/per0000367>
94. Westlund Schreiner M, Klimes-Dougan B, Begnel ED, Cullen KR. Conceptualizing the neurobiology of non-suicidal self-injury from the perspective of the Research Domain Criteria Project. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;57:381-391. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.09.011>
95. Wu Y, Zhang Y, Wang C, Huang B. A meta-analysis on the lifetime and period prevalence of self-injury among adolescents with depression. *Front Public Health*. 2024;12:1434958. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1434958>
96. Zefferino R, Di Gioia S, Conese M. Molecular links between endocrine, nervous and immune system during chronic stress. *Brain Behav*. 2021;11(2):e01960. <https://doi.org/10.1002/brb3.1960>
97. Zheng D, Bi X, Zhang T, Han C, Ma T, Wang L, et al. Epigenetic Alterations of the Promoter Region of the POMC Gene in Adolescent Depressive Disorder Patients with Nonsuicidal Self-injury Behaviors. *Psychol Res Behav Manag*. 2020;13:997-1008. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S272445>
98. Zheng Q, Liu J, Ji Y, Zhang Y, Chen X, Liu B. Elevated levels of monocyte-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio in adolescents with non-suicidal self-injury. *BMC Psychiatry*. 2022;22(1):618. <https://doi.org/10.1186/s12888-022-04260-z>
99. Zhou Y, Yu R, Ai M, Cao J, Li X, Hong S, et al. A Resting State Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Unmedicated Adolescents With Non-Suicidal Self-Injury Behaviors: Evidence From the Amplitude of Low-Frequency Fluctuation and Regional Homogeneity Indicator. *Front Psychiatry*. 2022;13:925672. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.925672>

Сведения об авторах

Попов Михаил Юрьевич — д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель отделения терапии психических расстройств у лиц молодого возраста ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. E-mail: popovmikhail@mail.ru

Лепик Ольга Витальевна — младший научный сотрудник отделения терапии психических расстройств у лиц молодого возраста ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. E-mail: ovlepick@gmail.com

Поступила 01.07.2025

Received 01.07.2025

Принята в печать 29.01.2026

Accepted 29.01.2026

Дата публикации 27.02.2026

Date of publication 27.02.2026