

На правах рукописи



Панов Алексей Сергеевич

**Клинические и генетические маркеры формирования наркологических заболеваний
у лиц подросткового возраста**

3.1.17. Психиатрия и наркология

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва – 2026

Работа выполнена в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения города Москвы «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения города Москвы»

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Винникова Мария Алексеевна

Официальные оппоненты:

Макушкин Евгений Вадимович - доктор медицинских наук, профессор, Центр психического здоровья МЕДСИ, заместитель генерального директора по научной работе

Кибитов Александр Олегович - доктор медицинских наук, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, отделение терапии амбулаторных больных с аддиктивными расстройствами, ведущий научный сотрудник

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук»

Защита диссертации состоится «16» сентября 2026 г. в 10.00 на заседании Диссертационного совета ДСУ 208.001.24 при ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119021, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11 стр.1 (Клиника нервных болезней имени А.Я. Кожевникова).

С диссертацией можно ознакомиться в Фундаментальной учебной библиотеке ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) по адресу: 119034, г. Москва, Зубовский бул., д. 37/1 и на сайте организации <https://www.sechenov.ru>

Автореферат разослан «__» _____ 2026 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,

доктор медицинских наук



Толмачева Виолетта Александровна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Наркологические расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (ПАВ), часто манифестируют в период подросткового возраста и являются как одной из основных причин подростковой смертности [Cantor N., 2023], так и значимой проблемой в формировании серьезных психических нарушений в зрелом возрасте и ухудшения качества жизни и работоспособности [Yip SW, 2023; Иванец Н.Н., Винникова М.А., 2024].

За последнее десятилетие в России и во всем мире наблюдается рост популярности употребления новых психоактивных веществ, в частности различных видов психостимуляторов. Для данных веществ характерно быстрое формирование зависимости и стремительное прогрессирование заболевания [Поплевченков К.Н., 2024]. Подростки, обладающие высокой восприимчивостью к новым тенденциям и склонные к экспериментированию, относятся к группе повышенного риска по развитию аддикции к новым ПАВ. Хотя в России наблюдается общая тенденция к снижению употреблению алкоголя и классических видов ПАВ среди молодежи [Панов А.С., 2021; Скрыбин В.Ю., 2023], в отношении употребления так называемых «новых наркотиков» существует вариабельность. Синтетические катиноны (включая мефедрон) занимают от 35% до 60% в структуре выявленного наркопотребления среди подростков и молодежи в отдельных регионах России. Доля подростков с опытом употребления наркотиков варьируется от 3% до 8% в зависимости от семейного статуса. За последние 5–7 лет доля синтетических катинонов среди молодежи выросла в 2,5–3 раза. [Асадуллин А.Р., 2018; Исмагилова А.Р., 2018; Кирсанова И.И., 2020].

Изучение молекулярно-генетических вопросов формирования наркологических патологий выявили значимую роль полиморфизмов генов дофаминергической системы, влияющих на склонность к поиску новизны, рискованному поведению и началу употребления ПАВ в подростковом возрасте [Яковлев А.Н., 2016; Кибитов А.О., 2021]. В связи с этим существует потребность дополнительного изучения современными методами особенностей и нюансов развития наркологических расстройств у подростков.

Степень разработанности проблемы

Подростковый возраст характеризуется специфическими трудностями в верификации наркологических заболеваний. Врачи часто вынуждены ограничиваться диагностическими кодами, относящимися к расстройствам, связанным с образом жизни (Z72.x) или пагубного употребления ПАВ (F1x.1). Подобные диагностические формулировки могут указывать на

начальные этапы формирования наркологического расстройства, где симптоматика уже прослеживается, но пока не отвечает диагностическим критериям синдрома зависимости (СЗ) [Shmulewitz D., 2023; Иванец Н.Н., Винникова М.А., 2024]. Однако в большинстве случаев клиническая картина указанных состояний остаётся мало специфичной и трудно дифференцируемой, а также зачастую преднамеренно скрывается самим подростком от членов семьи, педагогов, медицинских работников и других специалистов. Более того, наркологическое заболевание часто сочетается с разнообразными психическими расстройствами, которые диагностируют у подростков, и которые могут развиваться по мере взросления. К сопутствующим психическим расстройствам у подростков, злоупотребляющим ПАВ, относятся депрессия [Köhler-Forsberg O., 2023; Cuijpers P., 2023], расстройство поведения (РП) [Ayano G., 2024], тревожные состояния [Cuijpers P., 2023; Cole V.T., 2024], синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) [Rohner H., 2023], биполярное аффективное расстройство (БАР) [de Marco A., 2022], расстройства пищевого поведения [Кибитов А.А., 2020] и многие другие. Диагностика и терапия подростков с сочетанными наркологическими и психическими расстройствами должна быть предметом повышенного внимания специалистов. Такая коморбидность ассоциируется с менее благоприятным прогнозом и способствует формированию более тяжелых клинических исходов [Zeng X., 2024].

Существующие в настоящее время традиционные подходы к профилактике и диагностике раннего начала наркологического заболевания подразумевает под собой в основном клинический осмотр врача, психодиагностические тесты и проведение лабораторного исследования на факт употребления ПАВ (такие как экспресс тесты, маркеры хронического употребления алкоголя или масс-спектрометрия). В настоящее время данного рода подход может оказаться недостаточно эффективным для выявления группы пациентов высокого риска [Shmulewitz D., 2023; Hogue A., 2024].

В связи с этим все большее внимание мирового научного сообщества привлекают генетические исследования, изучаются варианты различных полиморфизмов генов, отвечающих за те или иные метаболические процессы нейромедиаторов головного мозга. Их изучение может рассматриваться с позиции оценки риска развития наркологических расстройств и прогноза течения заболевания [Кибитов А.О., 2016; Кибитов А.О., 2021; Blum K., 2023]. Вопросы, связанные с генетическими особенностями, влияющими на формирование и проявление наркологической патологии у подростков, являются чрезвычайно важными, рассматриваются на стыке многих медицинских специальностей и областей науки: наркологии, психиатрии, генетики, биологии, фармакологии, психологии, социологии. Существующие научные публикации и исследования, посвященные изучению связи генетических полиморфизмов с развитием психических и наркологических расстройств, имеют противоречия и не позволяют

прийти к однозначному ответу – какие генотипы являются неблагоприятными, а какие, наоборот, имеют протективный эффект [Кибитов А.О., 2016; Кибитов А.О., 2021; Blum К., 2023].

Таким образом изучение генетических, психопатологических и социальных факторов в формировании потребления ПАВ, а также разработка дополнительных подходов и рекомендаций в лечебно-реабилитационных мероприятиях в ювенальной наркологической практике представляется перспективным и актуальным направлением в науке.

Цель и задачи исследования

Цель исследования:

Выявление клинических маркеров и ассоциаций генетических полиморфизмов, влияющих на формирование наркологических расстройств у лиц подросткового возраста, и разработка алгоритма персонализированной оценки генетического риска.

Задачи исследования:

1. Описать особенности формирования наркологического заболевания у лиц подросткового возраста.
2. Изучить и описать клинически значимые психические нарушения, влияющие на формирование наркологического заболевания у лиц подросткового возраста.
3. Провести анализ распределения частот генотипов и аллелей полиморфных вариантов генов *SLC6A4 (VNTR)*, *SLC6A3 (VNTR)*, *COMT (rs4680)*, *HTR2A (rs6311)*, *DRD2 (rs1800497)*, *DBH (rs2519152)*, *TPH2 (rs4570625)* серотонинергической и дофаминергической нейромедиаторных систем у лиц подросткового возраста с наркологическим расстройством.
4. Оценить взаимосвязь полиморфизма исследуемых генов и их межгенного взаимодействия с формированием наркологического заболевания у лиц подросткового возраста.
5. Разработать интегральную шкалу оценки генетического риска развития наркологической патологии у подростков для персонализации лечебно-реабилитационного процесса.

Научная новизна исследования

Настоящее исследование является первым для российской подростковой популяции, в котором реализован интегративный дизайн, объединяющий клинико-психопатологический, психометрический и молекулярно-генетический подходы. Это позволило в рамках одной работы сопоставить и оценить комплекс биологических, личностных и средовых маркеров, ассоциированных с формированием наркологических расстройств у подростков.

Впервые для российской подростковой популяции определена селективная роль полиморфизмов *DRD2 (rs1800497)* и *SLC6A4 (VNTR)* в риске полисубстантного и раннего

дебюта употребления каннабиноидов, психостимуляторов и летучих органических веществ, а именно показано, что генотип A2/A2 гена DRD2 (rs1800497) и генотип L/L гена SLC6A4 (VNTR) имеют протективный эффект.

Разработаны семь прогностических моделей ($R^2 = 2,3-7,4\%$; $p\text{-value} < 0,05$), связывающих комбинации пяти сигнальных локусов исследуемых генов с частотой употребления основных классов ПАВ; полученные коэффициенты впервые описывают количественный вклад каждого гена в структуру формирования наркологического расстройства у подростков.

Создана и статистически обоснована интегральная шкала генетического риска (ИШГР), включающая взвешенные аллели генов DRD2, SLC6A4, DBH, TPH2, HTR2A; выделены четыре пороговых уровня риска, что открывает возможность для персонализированной профилактики и лечебно-реабилитационных мероприятий.

Предложен алгоритм клинико-организационной интеграции молекулярно-генетического скрининга в амбулаторно-стационарный контур детско-подростковой наркологии, что раскрывает возможность раннего выявления и стратификации наркологических расстройств на популяционном уровне.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Исследование вносит научный вклад в понимание молекулярно-генетических основ формирования наркологических расстройств в подростковом возрасте. Установленные генотип-фенотипические корреляции расширяют представления о роли дофаминергической и серотонинергической нейромедиаторных систем в патогенезе ювенальных аддикций. Разработанные прогностические модели демонстрируют применимость полигенного подхода к изучению сложных многофакторных заболеваний в российской популяции. Созданная интегральная шкала генетического риска (ИШГР) представляет собой первый опыт количественной оценки совокупного влияния множественных генетических локусов на риск развития наркологических расстройств у подростков, что открывает перспективы для дальнейших исследований в области персонализированной медицины.

Результаты исследования могут иметь клиническое применение в системе детско-подростковой наркологической помощи: ИШГР позволяет выявлять подростков с высоким генетическим риском на доклиническом этапе и проводить целенаправленные профилактические вмешательства с учетом индивидуального генетического профиля; генетически обоснованная стратификация риска позволяет адаптировать интенсивность и продолжительность лечебно-реабилитационных программ в соответствии с индивидуальной предрасположенностью пациента.

Методология и методы исследования

Исследование являлось сравнительным, кросс-секционным. В исследование было включено 188 пациентов подросткового возраста от 15 до 18 лет.

Основными методами исследования являлись: клинический, психометрический, молекулярно-генетический и статистический методы исследования. Генотипирование проводилось с использованием полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с аллель-специфичной гибридизацией (Real-time PCR).

Исследование включало три последовательных этапа. Задача первого этапа: провести сравнительный клинико-психопатологический анализ особенностей течения наркологического заболевания в исследуемых группах. Задача второго этапа: изучить ассоциации генетических полиморфизмов с формированием наркологических расстройств у лиц подросткового возраста. Задача третьего этапа: разработать рекомендации по оптимизации лечебно-реабилитационного процесса для подростков на основе выявленных клинических и генетических маркеров.

Личный вклад автора

Автором была определена тема исследования, сформулированы его цель, задачи и дизайн, а также получены необходимые разрешения этических комитетов. В рамках клинической работы автор непосредственно осуществлял лечение пациентов на всех этапах их нахождения в реабилитационном отделении, собирал анамнестические данные и проводил разъяснительную работу перед получением информированного добровольного согласия на использование биоматериала для научных целей. Автором проведена клиническая интерпретация данных инструментальных и лабораторных исследований, выполнена статистическая обработка и обобщение полученных результатов. Результаты работы были представлены автором в виде устных докладов на российских и международных научных форумах, а также опубликованы в виде статей в рецензируемых изданиях.

Положения, выносимые на защиту

Формирование наркологической патологии в подростковом возрасте характеризуется совокупностью выявленных биологических, социально-психологических и клинических маркеров. Их взаимодействие определяет гетерогенность клинической картины, которая структурно различается в зависимости от наличия или отсутствия коморбидной психиатрической патологии.

Формирование наркологической патологии у подростков отчасти определяется наследственными особенностями нейромедиаторных систем, отвечающих за передачу дофамина

и серотонина. Исследование выявляет корреляции между отдельными генетическими вариантами и паттернами употребления различных классов психоактивных веществ, наибольшую клиническую значимость в прогнозировании развития наркологической патологии демонстрируют полиморфизмы генов DRD2 и SLC6A4.

Имеющиеся полиморфизмы дофаминергической и серотонинергической систем позволяют создавать статистически значимые прогностические модели для различных классов психоактивных веществ.

Разработанная интегральная шкала генетического риска обеспечивает оценку генетической предрасположенности и позволяет проводить стратификацию подростков на группы риска с формированием дифференцированных лечебно-реабилитационных программ.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют пунктам паспорта научной специальности: 3.1.17. Психиатрия и наркология: пункт 3 - Общие патогенетические основы психической патологии, зависимости от психоактивных веществ и нехимических аддикций. Этиология и факторы риска. Роль нейрофизиологических, нейробиологических, генетических, молекулярно-биологических, иммунологических, токсикологических, патоморфологических, конституциональных, индивидуально психологических, психосоциальных и других факторов в патогенезе, клинике, течении и прогнозе психических и наркологических заболеваний, сексуальных расстройств; пункт 4 - Клиника психических расстройств, алкоголизма, наркоманий, токсикоманий и нехимических аддикций; пункт 5 - Диагностические и прогностические критерии и маркеры заболеваний. Диагностика и прогноз ранних проявлений, течения и исхода психических и наркологических расстройств, оценка достоверности, доказательности и эффективности медицинских вмешательств и технологий с помощью математико-статистического моделирования или иных методов оценки; пункт 13 - Эпидемиология психических и наркологических заболеваний: выявление их распространенности, факторов риска и коморбидности.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность научных положений и выводов подкреплена точностью сбора первичной документации, где полностью отражены анамнестические и клинические сведения, наглядно представленные в таблицах. В соответствии с поставленными задачами и дизайном исследования, для получения репрезентативных данных, был произведен обширный анализ научных публикаций по теме диссертационной работы для выбора адекватных и комплексных

методов исследования (клинико-психопатологический, молекулярно-генетический, психометрический, статистический).

Основные положения диссертационной работы доложены на всероссийских и межрегиональных конференциях и конгрессах: Юбилейная Всероссийская Научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 80-летию Научного центра психического здоровья «Научный центр психического здоровья в пространстве психиатрии: наследие и современные вызовы» (06–07 июня 2024 года, г. Москва, Россия); III Межрегиональная Научно-практическая конференция «Мультидисциплинарный подход в оказании наркологической помощи на современном этапе» (18 сентября 2024 года, г. Москва, Россия); 9-я Всероссийская научно-практическая конференция «Психическое здоровье человека и общества. Актуальные междисциплинарные проблемы и возможные пути решения» (28 октября 2024 года, г. Москва, Россия); IV Межрегиональная Научно-практическая конференция «Мультидисциплинарный подход в оказании наркологической помощи на современном этапе» (21 апреля 2025 года, г. Москва, Россия); Всероссийский конгресс с международным участием "Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству" (22-23 мая 2025 года, г. Санкт-Петербург, Россия); V Межрегиональная Научно-практическая конференция «Мультидисциплинарные подходы в оказании наркологической помощи в мегаполисе: настоящее и будущее» (16 сентября 2025 года, г. Москва, Россия); Вторая медицинская научно-практическая конференция «ВО БЛАГО ПАЦИЕНТОВ: системные ведомственные и межведомственные вопросы оказания помощи населению по психиатрии и наркологии в государственных и негосударственных учреждениях здравоохранения» (11-12 декабря 2025 года, Московская область, городской округ Красногорск, посёлок городского типа Путилково).

Апробация результатов диссертационной работы проведена на заседании ученого совета Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Московский научно-практический центр наркологии Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ»).

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационной работы опубликовано 7 работ, в том числе 3 научные статьи в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий Сеченовского Университета / Перечень ВАК при Минобрнауки России; 1 иная публикации по результатам исследования, 3 публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференциях.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы (203 наименований), включающего 56 отечественных и 147 зарубежных источника и приложений. Работа изложена на 144 страницах машинописного текста, содержит 88 таблиц, 3 рисунка и 3 приложения.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы, дизайн и методы исследования

В исследовании предметом изучения являлись пациенты подросткового возраста, поступившие в плановом порядке в отделение амбулаторной медицинской реабилитации ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ». Набор пациентов производился с июня 2021 – по май 2023 года, в исследование было включено 188 участников подросткового возраста от 15 до 18 лет (средний возраст – $16,3 \pm 0,73$ года), мужчин – 94, женщин – 94 с диагнозами по критериям МКБ-10: Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ. Пагубное употребление (F1x.1); Синдром зависимости (F1x.2); Смешанные расстройства поведения и эмоций (F92); Проблемы, связанные с образом жизни. Употребление алкоголя (Z72.1).

Не включались в исследование пациенты, имеющие: врожденные органические поражения головного мозга; перенесенные тяжелые черепно-мозговые травмы, менингиты и энцефалиты в детском возрасте; опухоли головного мозга; врожденные расстройства интеллекта; наличие эпилепсии с детского возраста; детский тип шизофрении.

Все включенные в исследование пациенты были разделены на 3 группы:

- Первая группа включала 78 пациентов с наркологическими диагнозами (F10.1 – 9 подростков; F19.1"Н" – 29 подростков; F19.2"Н" – 40 подростков) без коморбидного психиатрического диагноза (условное обозначение – НП);
- Вторая группа включала 66 пациентов, имеющих наркологическое расстройство (F10.1 – 18 подростков; F19.1"Н" – 20 подростков; F19.2"Н" – 28 подростков) и коморбидное психическое заболевание F92.x (условное обозначение – НП+ПР);
- Третья группа включала 44 условно здоровых участников, с диагнозом Z72.1, являлась контролем (условное обозначение – ГК).

Экспериментальная часть исследования включала три этапа:

Первый этап: сравнительный анализ клинико-психопатологических характеристик наркологического заболевания в исследуемых группах.

Второй этап: анализ ассоциаций генетических вариаций, оказывающих влияние на развитие расстройств, связанных с употреблением ПАВ, в подростковом возрасте.

Третий этап: формулировка практических рекомендаций по совершенствованию лечебно-реабилитационного процесса для подростков с наркологической патологией на основе собранного материала.

Клиническая часть исследования базировалась на структурированном сборе информации посредством авторской регистрационной карты. Для объективной верификации и анализа психопатологических расстройств был применён комплекс стандартизированных психометрических инструментов: MINI Kid (Sheehan D.V., 2010); AUDIT (Европейское региональное бюро ВОЗ, 2021); DUDIT (Berman A.H., 2007); Тест Фагерстрема (Heatherton T.F., 1991); Исследование самооценки по методике Дембо-Рубинштейн (Прихожан А.М., 2007); Методика «Таблицы Шульте» (Рубинштейн С.Я., 1999); Методика изучения мотивов употребления ПАВ (Аксюциц И.В., 2007).

Определение генотипов выполнено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с использованием аллель-специфичных зондов (Real-time PCR). ДНК выделяли из клеток буккального эпителия слизистой ротовой полости из образцов слюны пациентов. В процессе генотипирования исследовались полиморфизмы двух типов: полиморфизмы с переменным числом tandemных повторов (variable number tandem repeat - VNTR) генов SLC6A4 и SLC6A3 и однонуклеотидные полиморфизмы (single nucleotide polymorphism - SNP): COMT (rs4680), HTR2A (rs6311), DRD2 (rs1800497), DBH (rs2519152), TPH2 (rs4570625).

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v.4.8.5 (разработчик - © ООО «Статтех», Россия). Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием методов описательной и сравнительной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Наследственная отягощенность по наркологическим и психическим заболеваниям выявлена как универсальный фактор риска для обеих групп НП (76,9%) и НП+ПР (75,8%) в сравнении с ГК (20,5%).

Различные механизмы формирования аддиктивного поведения тесно связаны с различиями акцентуаций характера в группах. В НП преобладают экстернализированные акцентуации: истерическая (25,6%); возбудимая (23,1%); неустойчивая (20,5%). В НП+ПР преобладают интернализированные акцентуации: психастеническая (34,8%); неустойчивая с депрессивными проявлениями (28,8%). ГК отличалась психологической нормативностью и отсутствием выраженных акцентуаций (38,6%).

Высокая частота неполных семей в НП отражает социальную дезадаптацию как фактор риска экстернализованного аддиктивного поведения. Менее выраженные показатели в НП+ПР могут указывать на большую роль интрапсихических, а не социальных факторов.

Академическая успеваемость до начала употребления ПАВ служит дифференциальным критерием, где стабильно средние показатели в НП указывают на системное снижение мотивации к обучению, а равномерное распределение оценок в НП+ПР отражает гетерогенность когнитивного функционирования при коморбидных состояниях. В поле зрения социальных служб попадало 50% подростков из НП и 45,5% подростков из НП+ПР еще до обращения за наркологической помощью.

Важным различием между группами является мотивация употребления ПАВ. В НП преобладает гедонистическая мотивация (53,8%), отражающая классический аддиктивный паттерн поиска положительного подкрепления. В НП+ПР доминирует атактическая мотивация (37,9%), указывающая на феномен «самолечения» психических симптомов через употребление ПАВ. В ГК преобладала социокультурная мотивация: псевдокультуральная (63,6%) – следование традициям, ритуалам употребления; субмиссивная (27,3%) – давление со стороны сверстников, конформность.

Определение самооценки показало различия в группах: подростки НП в 33,3% случаев имели завышенную самооценку, что отражает защитную гиперкомпенсацию при экстернализованном поведении; подростки НП+ПР имели заниженную самооценку в 37,9%, что вероятнее всего соответствовало тревожно-депрессивному психическому статусу. ГК отличалась адекватной самооценкой (40,9%), что указывает на психологическую зрелость и реалистичное самовосприятие. Завышенный уровень притязаний в НП (65,4%) отражает нереалистичные ожидания и склонность к риску. Равномерное распределение между реалистичным (34,8%), заниженным (30,3%) и завышенным (34,8%) уровнем притязаний в НП+ПР указывает на нестабильность целеполагания. Выявленные когнитивные нарушения (снижение концентрации внимания) универсальны для подростков с наркологическими расстройствами.

Анализ употребления ПАВ в подростковом возрасте обнаружил важные отличия между группами. Первая проба сигарет фиксировалась у подавляющего большинства всех обследованных, но интенсивность и клиническая значимость курения принципиально различались. В НП и НП+ПР употребление табака характеризовалось уровнем «слабой» зависимости по тесту Фагерстрема, когда как в ГК 61,4% подростков заявляло об отсутствии потребления никотина за последние 30 дней до исследования. Алкоголь — второй «универсальный» субстрат для употребления у подростков. Однако переход от проб этанола к проблемному употреблению происходил только в НП и НП+ПР. Возраст дебюта составил 12 лет

в НП и НП+ПР против 14 лет в ГК. Частота употребления в течении жизни разнилась показателями медиан (Me): Me = 6 баллов в НП и НП+ПР и Me = 2 балла в ГК.

Утрата количественного контроля была характерна для подростков, наблюдалась у 56,4% НП и 45,5% НП+ПР. По тесту AUDIT у групп НП и НП+ПР распределение между «пагубным употреблением алкоголя» и «синдромом зависимости от алкоголя» фактически составляло 1:1, тогда как ГК целиком оставалась в показателе «зона риска». Эти данные позволяют считать раннее начало употребления и быстрое формирование утраты количественного контроля предикторами развития последующего синдрома зависимости употребления ПАВ (алкоголя, наркотиков).

Полисубстантное употребление ПАВ подростками носит ранний и агрессивный характер, имеет значительные различия между группами. Каннабиноиды остаются стартовым наркотиком (88,5% НП, 66,7% НП+ПР). Интенсивность (Me = 4,5 балла vs 2,5 балла) указывает, что именно у наркологических пациентов курение каннабиноидов быстро превращается из эксперимента в систематическое употребление. Психостимуляторы пробуют большинство подростков (82,1% НП, 63,6% НП+ПР); медиана дозировки выше у НП (Me = 5,0 баллов vs 3,5 балла). Употребление ЛОВ более характерно для НП в сравнении с НП+ПР (50,0% vs 30,3%). Для НП в сравнении с НП+ПР более характерны частые эпизоды ингаляций, что косвенно может сигнализировать о выраженном социальном неблагополучии.

У 68 подростков НП и НП+ПР с диагностированным СЗ были выделены общие клинические характеристики заболевания:

- ранний возраст первой пробы наркотического вещества (13 лет);
- быстрый переход к систематическому употреблению (через 3-6 месяцев после первой пробы);
- длительность самостоятельного воздержания составляла менее 1 месяца, среди факторов, провоцирующих рецидив, преобладающим являлось нарушение границ безопасности (встреча с соупотребителями)
- преобладание в абстинентном синдроме психопатоподобной и астенической симптоматики при минимальной выраженности соматовегетативных расстройств.

Различия между группами заключались в следующем.

Для подростков НП характерны: ранний алкогольный дебют (11 лет), склонность к групповому употреблению (80%), преобладание поведенческого компонента влечения к ПАВ (60%). Длительность заболевания до обращения составляла <2 лет у большинства, что отражает явное проявление девиантного поведения.

Для подростков из НП+ПР характерны: более позднее начало употребления алкоголя (на 1 год позже – 12 лет), быстрая потеря интереса к употреблению ПАВ в компании и предпочтение

(42,9%) индивидуального употребления, преобладание аффективного компонента влечения к ПАВ (50%). Длительность заболевания до первого обращения и постановки на диспансерное наблюдение у 64,3% подростков составляла >2 лет. Это можно объяснить еще и тем, что высокий удельный вес депрессии (43,9%), аутоагрессии (89,4%), госпитализаций в психиатрические учреждения (72,7%) маскирует наркологическое заболевание и задерживает обращение за медицинской помощью по профилю.

Социальные последствия употребления ПАВ демонстрируют противоположные паттерны: экстернализированные проявления в НП (драки в состоянии интоксикации, семейные конфликты, академическая неуспеваемость, правонарушения) против интернализированных проявлений в НП+ПР (депрессивные состояния, аутоагрессивное поведение, тревожные расстройства, расстройства пищевого поведения).

В анализе данных по стационарной медицинской помощи были выявлены отличия. Токсикологическая помощь чаще требовалась подросткам НП+ПР: 92,4% против 80,8% в группе НП. Это можно объяснить тем, что под действием ПАВ усиливается симптоматика коморбидного заболевания и, как следствие, ухудшается общее состояние подростка. Подросткам НП чаще необходима специализированная наркологическая помощь в сравнении с НП+ПР (59,0% против 42,4%). Противоположная корреляция получена по госпитализациям в психиатрическую больницу: подростки НП+ПР туда госпитализируются чаще в сравнении с НП (72,7% против 5,1%), что объясняется наличием психиатрической патологии.

Проведенный анализ сопутствующих клинически значимых психических нарушений у подростков с наркологическими расстройствами выявил, что коморбидная психопатология встречается не у всех пациентов, а носит селективный характер. В структуре выявленных нарушений основное место занимают четыре типа расстройств: депрессивные эпизоды (43,9% в НП+ПР против 9,0% в НП), аутоагрессивное поведение (89,4% в НП+ПР против 7,7% в НП), социальные фобии (45,5% в НП+ПР против 24,4% в НП) и расстройства пищевого поведения (69,7% в НП+ПР против 33,3% в НП). Остальные психические нарушения, включая самостоятельные поведенческие расстройства, другие тревожные расстройства различного генеза и расстройства настроения, психотические состояния, встречались с частотой менее 5% для выборки, либо не выявлялись как самостоятельные нозологические единицы, растворяясь в структуре диагноза F92.

В исследовании рассмотрены генетические детерминанты наркологических расстройств. В результате генотипирования была выявлена частота встречаемости полиморфных вариантов исследуемых генов у подростков (Таблица 1).

Таблица 1 - Частота встречаемости генотипов исследуемых генов у подростков

Ген	Генотип	Абс. знач.	%	95% Доверительный интервал
SLC6A4 (VNTR)	S/S	32	17,0	11,9 – 23,2
	S/L	73	38,8	31,8 – 46,2
	L/L	83	44,1	36,9 – 51,6
SLC6A3 (VNTR)	9R/9R	13	6,9	3,7 – 11,5
	9R/10R	63	33,5	26,8 – 40,7
	10R/10R	112	59,6	52,2 – 66,7
DRD2 (rs1800497)	A1/A1	13	6,9	3,7 – 11,5
	A1/A2	64	34,0	27,3 – 41,3
	A2/A2	111	59,0	51,7 – 66,1
DBH (rs2519152)	A1/A1	34	18,1	12,9 – 24,3
	A1/A2	90	47,9	40,5 – 55,3
	A2/A2	64	34,0	27,3 – 41,3
TPH2 (rs4570625)	G/G	84	44,7	37,4 – 52,1
	G/T	80	42,6	35,4 – 50,0
	T/T	24	12,8	8,4 – 18,4
HTR2A (rs6311)	A/A	24	12,8	8,4 – 18,4
	A/G	78	41,5	34,4 – 48,9
	G/G	86	45,7	38,5 – 53,2
COMT (rs4680)	A/A	48	25,5	19,5 – 32,4
	A/G	89	47,3	40,0 – 54,7
	G/G	51	27,1	20,9 – 34,1

Комплексный анализ семи ключевых локусов дофаминергической и серотонинергической систем выявил корреляции с проявлениями наркологической дезадаптации у подростков только для пяти полиморфных вариантов исследуемых генов. Для каждого из этих пяти генов был показан специфический, но взаимодополняющий вклад в формирование аддиктивного поведения.

Наиболее значимые результаты получены для полиморфизма гена дофаминавого рецептора D2 (DRD2 (rs1800497)). Носители аллеля A1 демонстрируют выраженную предрасположенность к полисубстантному употреблению ПАВ, включая синтетические каннабиноиды, кокаин, психостимуляторы, синтетические катиноны, галлюциногены и летучие органические вещества по сравнению с носителями генотипа A2/A2. Особенно показателен

дозозависимый эффект для синтетических катинонов, где частота употребления имеет достоверный линейный характер от генотипа A1/A1 (69,2%), к генотипу A1/A2 (54,7%) и далее к генотипу A2/A2 (34,2%). Клиническая значимость данного полиморфизма подтверждается увеличением риска агрессивного поведения в состоянии интоксикации в 2,03 раза и повышением потребности в стационарной наркологической помощи в 2,22 раза у носителей аллеля A1.

Вторым по значимости оказались результаты для полиморфизма гена SLC6A4 (VNTR). S-аллель гена транспортера серотонина ассоциирован с интенсивным алкогольным и наркотическим употреблением. Носители генотипов S/S+S/L демонстрируют интенсивное потребление алкоголя (медиана 4,00 балла vs 3,00 балла) по сравнению с носителями генотипа L/L и быстрое формирование синдрома зависимости от алкоголя (42,9% vs 24,1% по тесту AUDIT). Те же носители достоверно чаще пробуют каннабиноиды, психостимуляторы и ингалянты, что подтверждается ростом баллов DUDIT. Важным дополнением в исследовании является протективная роль генотипа L/L, который снижает риск госпитализации в наркологические стационары в 1,84 раза.

Полиморфизм гена дофамин-β-гидроксилазы (DBH rs2519152) проявляет специфическую ассоциацию с употреблением ПАВ. Гомозиготы A1/A1 реже пробуют и употребляют кокаин/«крэк» и галлюциногены, но при формировании зависимости у них превалирует аффективный компонент патологического влечения (72,7%). Гетеро- и гомозиготы по аллелю A2 демонстрируют обратную картину: чаще пробуют кокаин, его производные и галлюциногены, но их влечение носит преимущественно поведенческий характер. Подростки с генотипом A1/A1 гена (DBH rs2519152) в 2,5 раза чаще нуждаются в стационарном лечении в психиатрической больнице, что указывает на связь с коморбидными аффективными расстройствами.

Полиморфизм TRH2 (rs4570625) дополняет картину серотонинергических влияний на аддиктивное поведение следующим образом: генотип G/G повышает у подростка вероятность дебютной пробы кокаина/«крэка» почти вдвое по сравнению с подростками с генотипами G/T+T/T (34,5% vs 21,4%). Аллель Т демонстрирует слабую дозозависимую ассоциацию с низкой переносимостью ПАВ: частота токсикологических госпитализаций нарастает от 73,8% (G/G) до 91,7% (T/T), а потребность в психиатрическом стационаре достигает 54,2% у Т-гомозигот. Таким образом, Т-аллель можно определить как маркер «тяжёлого» клинического течения с выраженной соматовегетативной токсичностью.

Клиническое влияние полиморфизма HTR2A (rs6311) обнаружилось только в показателе употребления синтетических катинонов. Проба синтетических катинонов отмечена у 52,3% гомозигот G/G против 36,3% носителей А-аллеля ($p = 0,027$). Шанс первичного употребления катинонов у G/G выше в 1,93 раза по сравнению с группой генотипов A/A+A/G, а медиана

частоты эпизодов употребления у G/G = 1,0 балл ($Q3 = 4,75$) против 0 баллов ($Q3 = 2,75$) у A/A + A/G ($p = 0,030$), что отражает переход от экспериментирования к регулярному приёму.

Выявленные корреляции между одним геном и признаком позволили разработать многофакторные прогностические модели, отражающих совокупное влияние пяти сигнальных локусов DRD2 (rs1800497), SLC6A4 (VNTR), DBH (rs2519152), TPH2 (rs4570625), HTR2A (rs6311) на интенсивность употребления различных классов ПАВ в подростковом возрасте. На базе линейной регрессии с пошаговым включением предикторов построено семь статистически значимых моделей. Для каннабиноидов основным предиктором является ген SLC6A4: носители L/L-генотипа демонстрируют снижение частоты употребления классических каннабиноидов на 0,739 единиц ($\beta = -0,739$; $p = 0,037$), что подтверждает протективную роль «длинного аллеля» при рекреационном употреблении растительных каннабиноидов и их производных. Для синтетических каннабиноидов уравнение включает гены SLC6A4 и DRD2: генотипы L/L (SLC6A4) и A2/A2 (DRD2) ассоциированы с кумулятивным снижением риска злоупотребления синтетическими каннабиноидами на 0,263 и 0,284 единиц соответственно. Для кокаина и его производных наиболее информативной оказалась комбинация DRD2 (A2/A2; $\beta = -0,550$) и DBH (A1/A2 + A2/A2; $\beta = +0,693$). Для психостимуляторов амфетаминового и эфедринового ряда снижение частоты употребления обусловлено теми же конфигурациями SLC6A4 (L/L; $\beta = -0,834$) и DRD2 (A2/A2; $\beta = -0,840$). Для синтетических катинонов ключевым маркером остаётся DRD2: генотип A2/A2 снижает вероятность регулярного приёма катинонов на 0,894 единицы, тогда как A1-носительство, напротив, сопряжено с выраженным «поиском новых веществ». Для галлюциногенов предикторная пара состояла из DRD2 (A2/A2; $\beta = -0,585$) и DBH (A1/A2+A2/A2; $\beta = +0,668$). Для ЛОВ минимальная, но статистически достоверная модель включает единственный предиктор DRD2 (A2/A2; $\beta = -0,597$), демонстрируя, что именно носительство «нейтрального» аллеля A2 ассоциируется с более низкой частотой эпизодов токсикомании.

Несмотря на скромные коэффициенты детерминации ($R^2 = 2,3-7,4\%$), значимость всех моделей ($p\text{-value} < 0,05$) была достоверной и подтверждает реальный, но слабый вклад генетической вариабельности в фенотип употребления ПАВ. Подводя итог для межгенного взаимодействия на формирование наркологического заболевания требуется сказать, что ген DRD2 был включён в пять из семи уравнений и выступает главной «точкой сборки» полигенной уязвимости. Ген SLC6A4 вовлечён в три модели, регулируя преимущественно каннабиноидную и психостимуляторную траектории употребления ПАВ. Остальные гены оказывают слабое дополнительное влияние на вероятности развития наркологической патологии в подростковом возрасте.

Полученные модели легли в основу разработки интегральной шкалы генетического риска (ИШГР), где вес каждого локуса определён не только исходными β -коэффициентами, но и стабильностью предикторов в бутстрэп-валидации и их биологической значимостью.

Разработанная интегральная шкала генетического риска представляет уникальный в России инструмент для количественной оценки генетической вероятности формирования наркологического расстройства у подростков. Стратификация на четыре уровня риска (низкий, умеренный, высокий, очень высокий) с соответствующими алгоритмами клинической маршрутизации открывает дополнительные возможности в лечебно-профилактической работе с подростками, имеющими аддитивные паттерны поведения (Таблица 2).

Таблица 2 - Стратификационные пороги и клиническая маршрутизация

Диапазон значения ИШГР; (Категория риска)	Перечень медицинского вмешательства
< -0,5 SD (Низкий)	• Мероприятия, соответствующие уровню вторичной профилактики в наркологии для пациентов с установленным наркологическим диагнозом • Стандартизированный подход к оказанию медицинской наркологической помощи в рамках диспансерного наблюдения для пациентов с установленным наркологическим диагнозом • Для подростков с диагнозами Z72.x. обеспечить краткосрочную интервенцию и предложить профилактические визиты к врачу психиатру-наркологу 1 раз / год до совершеннолетия • Проводить просветительские программы в виде лекции, родительских встреч, пропаганды здорового образа жизни
-0,5 ... +0,5 SD (Умеренный)	• Мероприятия, соответствующие уровню вторичной или третичной профилактики в наркологии в зависимости от установленного наркологического диагноза • Стандартизированный подход к оказанию медицинской наркологической помощи в рамках диспансерного наблюдения и специализированной наркологической помощи для пациентов с установленным наркологическим диагнозом • Для подростков с диагнозами Z72.x рекомендовать периодические мотивационные интервью не реже 1 раза в месяц в течении 1 квартала; обеспечить доступа к онлайн курсам и просветительским лекциям; продолжить профилактические визиты к врачу психиатру-наркологу 1 раз / квартал на протяжении 1 года

Продолжение Таблицы 2

+0,5 ... +1,3 SD (Высокий)	• Мероприятия, соответствующие уровню третичной профилактики в наркологии в зависимости от установленного наркологического диагноза • Расширенная программа к оказанию медицинской наркологической помощи, включающая помимо работы в соответствии со стандартами и клиническими рекомендациями, дополнительные обязательные мотивационные сессии, групповую когнитивно-поведенческую терапию, семейные психообразовательные встречи, взаимодействие с социальными и образовательными учреждениями (как пример, «школьный куратор» – педагог-психолог, отслеживающий успеваемость и пропуски). • Для подростков с диагнозами Z72.x рекомендовать периодические мотивационные интервью не реже 1 раза в месяц в течении 2 кварталов; обеспечить доступа к онлайн курсам и просветительским лекциям; продолжить профилактические визиты к врачу психиатру-наркологу 1 раз / месяц на протяжении 0,5 года или 1 раз в квартал до достижения совершеннолетия
$\geq +1,3$ SD (Очень высокий)	• Мероприятия, соответствующие уровню третичной профилактики в наркологии в зависимости от установленного наркологического диагноза • Расширенная программа к оказанию медицинской наркологической помощи, включающая помимо работы в соответствии со стандартами и клиническими рекомендациями, дополнительные обязательные мотивационные сессии, групповую когнитивно-поведенческую терапию, семейные психообразовательные встречи, взаимодействие с социальными и образовательными учреждениями (как пример, «школьный куратор» – педагог-психолог, отслеживающий успеваемость и пропуски). • Использование новейших персонализированных стратегий лечения: фармакогенетический подход (подбор лекарственной терапии на основании отчета метаболической активности цитохромов P450), психотерапевтические программы с акцентом на управление импульсивностью, регулярный нейрокогнитивный тренинг, использование методик биообратной связи • Для подростков с диагнозами Z72.x рекомендовать прохождение краткосрочной реабилитационной программы для овладения навыками контроля за поведением и импульсивностью; посещение мотивационного интервью не реже 1 раза в месяц в течении 1 года; обеспечить доступа к онлайн курсам и просветительским лекциям; продолжить профилактические визиты к врачу психиатру-наркологу 1 раз / месяц на протяжении 0,5 года или 1 раз в квартал до достижения совершеннолетия

Практическая реализация ИШГР была предложена разработанным алгоритмом внедрения в практику врача-психиатра-нарколога с возможностью автоматизированного расчета риска при генетическом обследовании. Внедрение генетического тестирования в рутинную практику позволит выявлять подростков группы риска до формирования клинически значимых симптомов, персонализировать профилактические и лечебные вмешательства, улучшить прогнозирование течения заболевания.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что основным биологическим предиктором развития наркологических расстройств у подростков является наследственная отягощенность по наркологическим и психическим заболеваниям, основными социальными предикторами являются неполная семья, социальный учет, академическая неуспеваемость, основным клиническим предиктором - личностная акцентуация.

2. Ведущими факторами риска раннего дебюта и прогрессирования наркологического заболевания у подростков являются детальная информированность о ПАВ, ранний возраст первой пробы алкоголя (12 лет), преобладание гедонистических и атарактических мотивов употребления, частотность употребления никотина и алкоголя, быстрая утрата количественного контроля.

3. К клинико-динамическим особенностям синдрома зависимости у подростков относятся: средний возраст первого употребления ПАВ (13 лет); быстрый переход к систематическому употреблению (через 3-6 месяцев после первой пробы); преобладание поведенческого и аффективного компонентов в структуре патологического влечения; длительность самостоятельного воздержания менее 1 месяца; преобладание в абстинентном синдроме психопатоподобной и астенической симптоматики при минимальной выраженности соматовегетативных расстройств.

4. Выявлена наиболее часто диагностируемая коморбидная психическая патология у подростков с наркологическим расстройством: депрессивные эпизоды, аутоагрессивное поведение, социальные фобии, расстройства пищевого поведения.

5. У подростков с наркологическим заболеванием, протекающим коморбидно, отличительными особенностями являются: заниженная самооценка и сниженная концентрация внимания; предпочтение употребления ПАВ в одиночестве; селективность употребления каннабиноидов, психостимуляторов и летучих органических веществ; менее выраженные социальные последствия употребления ПАВ; более частое обращение за специализированной токсикологической и психиатрической помощью.

6. Установлены достоверные ассоциации между полиморфизмами генов DRD2 (rs1800497), SLC6A4 (VNTR), DBH (rs2519152), TPH2 (rs4570625), HTR2A (rs6311) и формированием наркологических расстройств у подростков, а также особенностями и последствиями употребления различных классов ПАВ.

7. Полиморфизмы генов DRD2 (rs1800497) и SLC6A4 (VNTR) выявлены в качестве ключевых генетических маркеров, обладающих наибольшей клинической значимостью для стратификации общего риска развития наркологической патологии у подростков. Дополнительную, специфическую прогностическую ценность демонстрируют полиморфизмы генов DBH (rs2519152), TPH2 (rs4570625) и HTR2A (rs6311), которые в совокупности с генами DRD2 и SLC6A4 формируют семь статистически значимых прогностических моделей для отдельных классов психоактивных веществ.

8. На основе выявленных ассоциаций разработана интегральная шкала генетического риска, позволяющая проводить стратификацию подростков на группы риска для персонализации лечебно-реабилитационных мероприятий. В целях внедрения данного инструмента в клиническую практику предложен практический алгоритм, регламентирующий последовательность действий по включению персонализированной генетической оценки в диагностический и лечебный процесс наркологической службы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выявлении у подростка с наркологическим заболеванием признаков психических нарушений в виде депрессивного эпизода, аутоагрессии, социальной фобии, расстройства пищевого поведения, рекомендуется консультация врача-психиатра, поскольку коморбидная патология видоизменяет течение и клиническую картину аддиктивного расстройства.

2. Для повышения эффективности раннего выявления групп риска по развитию наркологического заболевания среди подростков рекомендуется проведение молекулярно-генетического тестирования по пяти полиморфным локусам (DRD2 (rs1800497), SLC6A4 (VNTR), DBH (rs2519152), TPH2 (rs4570625), HTR2A (rs6311)). Тестирование целесообразно проводить как на этапе первичного обращения подростка с подозрением на употребление психоактивных веществ, так и у пациентов с уже установленным наркологическим диагнозом, в первую очередь при наличии отягощённого семейного анамнеза и социальной дезадаптации (воспитание в неполной семье, низкая академическая успеваемость, нахождение на учёте в социальных службах).

3. На основе выявленных генетических маркеров и клинических особенностей рекомендуется использовать разработанную интегральную шкалу генетического риска в качестве дополнительного инструмента стратификации пациентов с последующей

дифференцированной тактикой ведения в зависимости от уровня риска (низкий, умеренный, высокий, очень высокий).

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Панов, А. С.**, Коморбидность синдрома дефицита внимания и гиперактивности и злоупотребления психоактивными веществами у подростков: наркологические, генетические и фармакологические аспекты / А. С. Панов, М. А. Зеленова // Наркология. – 2020. – Т. 19, № 10. – С. 46–59. – DOI 10.25557/1682-8313.2020.10.46-59.
2. Эпидемиология симультанных наркологических и психических расстройств в подростковом возрасте / **А. С. Панов**, М. С. Застрожин, В. Ю. Скрыбин, Кошкина Е.А., Брюн Е.В., Брюн Е.А. // **Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии**. – 2021. – № 10. – С. 783–799
3. Распространенность наркологических расстройств среди подростков в Москве и России в 2011–2021 гг. / В. Ю. Скрыбин, А. О. Алексеенко, Е. А. Кошкин, **А. С. Панов** // **Вопросы наркологии**. – 2023. – Т. 35, № 1. – С. 91–108
4. Винникова, М. А. Влияние полиморфизма гена SLC6A4 на формирование наркологического расстройства в подростковом возрасте / М. А. Винникова, **А. С. Панов** // Психиатрия. – 2024. – Т. 22, № 3. – С. 127–128. Сборник материалов юбилейной й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Москва, 06–07 июня 2024, г.Москва
5. **Панов, А. С.**, Особенности формирования наркологической патологии у подросткМоскваов: клинические и социально-демографические характеристики / А. С. Панов, М. А. Винникова // Психическое здоровье человека и общества. Актуальные междисциплинарные проблемы и возможные пути решения: Сборник материалов 9-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 28 октября 2024, г. Москва / под ред. Г. П. Костюка. – Москва: КДУ, 2025. – С. 272–279. – DOI 10.31453/kdu.ru.978-5-00247-162-1-2025-446. – Текст: электронный. – URL: <https://bookonline.ru/node/80515>.
6. **Панов, А. С.** Влияние полиморфизма гена DRD2 на начало употребления психоактивных веществ в подростковом возрасте / А. С. Панов, М. А. Винникова // Психическое здоровье: от разнообразия феноменологии к концептуальному единству: Всероссийский конгресс с международным участием, 22–23 мая 2025, г.Санкт-Петербург / под общ. ред. Н. Г. Незнанова. – Санкт-Петербург : НМИЦ ПН им. В. М. Бехтерева, 2025. – С. 244–245. – ISBN 978-5-94651-101-8. – Текст : электронный. – URL: <https://disk.yandex.ru/i/5DebYZfeFuLupw> (дата обращения: 01.08.2025).

7. **Панов, А. С.** Ассоциации полиморфизма гена DRD2 (rs1800497) с формированием наркологического заболевания в подростковом возрасте / А. С. Панов, М. А. Винникова // **Медицина.** – 2026. – Т. 14, № 1. – С. 36–49. – DOI: 10.29234/2308-9113-2026-14-1-36-49.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

Real-time PCR	полимеразная цепная реакция в режиме реального времени
БАР	биполярное аффективное расстройство
ГАМК	гамма-аминомасляная кислота
ГБУЗ «МНПЦ наркологии» ДЗМ	Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Московский научно-практический центр наркологии» Департамента здравоохранения города Москвы
ГК	группа контроля
ИШГР	интегральная шкала генетического риска
МКБ-10	международная классификация болезней 10 пересмотра
НП	наркологические пациенты
НП+ПР	наркологические пациенты с психическим расстройством
ПАВ	психоактивное вещество
СДВГ	синдром дефицита внимания и гиперактивности
СЗ	синдром зависимости