

ISSN 2782-3806

ISSN 2782-3814 (Online)

УДК 616.895.8:615.357:615.214

<https://doi.org/10.18705/2782-3806-2026-6-4-230-237>

Метаболическая модуляция при терапевтически резистентной шизофрении: серия клинических наблюдений

Ю. В. Быков¹, Р. А. Беккер²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение «Ставропольский государственный медицинский университет», Ставрополь, Россия

² Независимый исследователь, Беэр-Шева, Израиль

Контактная информация:

Быков Юрий Витальевич,
ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
ул. Мира, 310, Ставрополь, Россия, 355017.
E-mail: yubykov@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Введение. Терапевтически резистентная шизофрения остается одной из наиболее сложных проблем современной психиатрии и требует поиска дополнительных подходов, особенно при недостаточном ответе на адекватную антипсихотическую терапию, включая клозапин. Одним из возможных факторов, влияющих на выраженность негативной, когнитивной и аффективной симптоматики, могут быть нарушения энергетического обмена, инсулинорезистентность и изменения инсулинового сигналинга в центральной нервной системе. **Цель** – представить серию клинических наблюдений пациентов с терапевтически резистентной шизофренией, у которых применение инсулина и инсулин-сенситизирующих вмешательств в составе комплексной терапии сопровождалось улучшением психического состояния и повседневного функционирования. **Материалы и методы.** Проанализированы три клинических наблюдения пациентов с терапевтически резистентной шизофренией, получавших стандартную психофармакотерапию и дополнительные вмешательства, направленные на модуляцию инсулинового сигналинга. В первом случае пациенту был проведен курс форсированной инсулинокоматозной терапии с последующим назначением клозапина и метформина. Во втором случае у пациента с частичным ответом на клозапин использовались метформин, комбинация алоглиптина и пиоглитазона, фенофибрат, затем алоглиптин с пиоглитазоном были заменены на канаглифлозин. В третьем случае высокодозная инсулиновая эугликемическая терапия проводилась в условиях токсикореанимации после суицидальной попытки и тяжелого отравления клозапином и амитриптилином. Оценивали динамику психопатологической симптоматики, эмоциональной реактивности, когнитивной продуктивности, социальной активности, повседневного функционирования и переносимость проведенных вмешательств. **Результаты.** Во всех трех наблюдениях метаболическая модуляция сопровождалась клинически значимым улучшением состояния. Отмечались редукция негативной и аффективно-мотивационной симптоматики, повышение эмоциональной вовлеченности, улучшение когнитивного функционирования, социальной активности и повседневной адаптации. В ряде случаев последующая антипсихотическая

терапия демонстрировала более выраженный клинический эффект по сравнению с предшествующими этапами лечения. **Выводы.** Представленные наблюдения показывают, что нарушения инсулинового сигналинга могут иметь значение в формировании терапевтической резистентности при шизофрении, а их коррекция может рассматриваться как перспективное направление адъювантной терапии. Полученные данные требуют осторожной интерпретации и не позволяют делать окончательные выводы об эффективности отдельных вмешательств, однако подчеркивают необходимость персонализированной оценки метаболического статуса у пациентов с терапевтически резистентной шизофренией.

Ключевые слова: терапевтически резистентная шизофрения, инсулиновый сигналинг, инсулинорезистентность, инсулин-сенситизаторы, метформин, клозапин, метаболическая модуляция, персонализированная терапия

Для цитирования: Быков Ю. В., Беккер Р. А. Метаболическая модуляция при терапевтически резистентной шизофрении: серия клинических наблюдений. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2026;6(4):230–237. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2026-6-4-230-237>; <https://elibrary.ru/mhkreq>

Metabolic modulation in treatment-resistant schizophrenia: a clinical case series

Yuri V. Bykov¹, Roman A. Bekker²

¹ Federal State Budgetary Educational Institution “Stavropol State Medical University”, Stavropol, Russia

² Independent researcher, Beer-Sheva, Israel

Corresponding author:

Yuri V. Bykov,
Stavropol State Medical University,
310 Mira str., Stavropol, Russia, 355017.
E-mail: yubykov@gmail.com

ABSTRACT

Introduction. Treatment-resistant schizophrenia remains one of the most challenging problems in contemporary psychiatry and requires the search for additional therapeutic approaches, particularly when the response to adequate antipsychotic treatment, including clozapine, is insufficient. Disturbances of energy metabolism, insulin resistance, and altered insulin signaling in the central nervous system may be among the factors influencing the severity of negative, cognitive, and affective symptoms. **Objective:** to present a series of clinical observations of patients with treatment-resistant schizophrenia in whom the use of insulin and insulin-sensitizing interventions as part of complex therapy was associated with improvement in mental state and everyday functioning. **Materials and Methods.** Three clinical cases of patients with treatment-resistant schizophrenia were analyzed. All patients received standard psychopharmacotherapy together with additional interventions aimed at modulating insulin signaling. In the first case, the patient underwent a course of forced insulin coma therapy, followed by treatment with clozapine and metformin. In the second case, a patient with a partial response to clozapine received metformin, a combination of alogliptin and pioglitazone, fenofibrate; subsequently alogliptin/pioglitazone was changed to canagliflozin. In the third case, high-dose insulin euglycemic therapy was

administered in a toxicological intensive care unit after a suicide attempt and severe poisoning with clozapine and amitriptyline. The dynamics of psychopathological symptoms, emotional reactivity, cognitive productivity, social activity, everyday functioning, and tolerability of the interventions were assessed. **Results.** In all three cases, metabolic modulation was associated with clinically meaningful improvement. A reduction in negative and affective-motivational symptoms, increased emotional engagement, improved cognitive functioning, greater social activity, and better everyday adaptation were observed. In several cases, subsequent antipsychotic therapy produced a more pronounced clinical effect than at previous stages of treatment. **Conclusions.** The presented observations suggest that disturbances of insulin signaling may be involved in the development of treatment resistance in schizophrenia, and that their correction may be considered a promising direction for adjunctive therapy. These findings require cautious interpretation and do not allow definitive conclusions regarding the efficacy of individual interventions; however, they emphasize the clinical importance of personalized assessment of metabolic status in patients with treatment-resistant schizophrenia.

Keywords: treatment-resistant schizophrenia, insulin signaling, insulin resistance, insulin sensitizers, metformin, clozapine, metabolic modulation, personalized therapy

For citation: Bykov YuV, Bekker RA. Metabolic modulation in treatment-resistant schizophrenia: a clinical case series. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2026;6(4):230–237. <https://doi.org/10.18705/2782-3806-2026-6-4-230-237>; <https://elibrary.ru/mhkreq>

Список сокращений: ТРШ – терапевтически резистентная шизофрения, ФИКТ – форсированная инсулинокоматозная терапия, ВИЭТ – высокодозная инсулиновая эугликемическая терапия, ИС – инсулиновый сигналинг, АТ – антипсихотическая терапия, ЦНС – центральная нервная система.

ВВЕДЕНИЕ

Терапевтически резистентная шизофрения (ТРШ) остается одной из наиболее сложных клинических проблем современной психиатрии. Ее значение определяется не только недостаточным ответом на последовательное применение антипсихотических препаратов, но и стойким сохранением негативной, когнитивной, аффективной и поведенческой симптоматики, ограничивающей повседневное функционирование пациента. Несмотря на то, что клозапин остается основным препаратом при резистентных формах шизофрении, у части пациентов даже его применение не обеспечивает достаточного восстановления психического состояния и социальной активности [1, 2].

В последние годы все большее внимание уделяется тому, что патогенез шизофрении не может быть полностью объяснен только нарушениями дофаминергической, серотонинергической или глутаматергической нейротрансмиссии. Все более значимым становится

представление о шизофрении как о заболевании, при котором в формировании клинического фенотипа могут участвовать нейроэндокринные, воспалительные и метаболические механизмы. В этом контексте особый интерес представляет инсулиновый сигналинг (ИС). Инсулин в центральной нервной системе (ЦНС) выполняет не только метаболическую, но и нейромодуляторную функцию, влияя на синаптическую пластичность, энергетическое обеспечение нейронов, когнитивные процессы и регуляцию нейровоспаления [3, 4].

Нарушения инсулиновой регуляции могут иметь клиническое значение не только как компонент соматической коморбидности или побочный эффект антипсихотической терапии (АТ). Снижение чувствительности к инсулину, изменение внутриклеточных метаболических путей и нарушение энергетического обмена рассматриваются как возможные факторы, способные поддерживать неблагоприятное течение шизофрении и снижать вероятность полноценного ответа на психофармакотерапию. Особенно важна связь инсулинорезистентности с когнитивной дисфункцией, поскольку именно когнитивные нарушения во многом определяют долгосрочный функциональный прогноз, способность к обучению, социальной коммуникации и самостоятельной жизни [5].

На этом фоне применение метаболических вмешательств при шизофрении приобретает не только

профилактическое, но и потенциально терапевтическое значение. Прием метформина и другие подходы, направленные на коррекцию ИС, могут рассматриваться как средства, способные влиять не только на массу тела, углеводный обмен и кардиометаболический риск, но и на отдельные параметры психического состояния, включая когнитивную и аффективно-мотивационную сферу [6, 7]. Такой подход особенно актуален при ТРШ, где стандартная АТ уже не обеспечивает достаточного клинического эффекта.

Настоящая работа посвящена серии клинических наблюдений пациентов с ТРШ, у которых применение инсулина и инсулин-сенситизирующих вмешательств в составе комплексной терапии сопровождалось клинически значимым улучшением психического состояния, редукцией негативной и когнитивной симптоматики, а также повышением уровня повседневного функционирования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Представлена серия из трех клинических наблюдений пациентов с ТРШ, у которых на различных этапах лечения применялись вмешательства, направленные на модуляцию ИС. Оценивали анамнестические данные, особенности течения заболевания, характер предшествующей психофармакотерапии, выраженность терапевтической резистентности, динамику негативной, когнитивной, аффективной и поведенческой симптоматики, а также уровень повседневного и социального функционирования.

В первом наблюдении пациенту с длительным течением ТРШ был проведен курс форсированной инсулинокоматозной терапии (ФИКТ) в условиях специализированного стационара. Инсулин короткого действия вводили внутривенно до достижения состояния поверхностной комы с последующим купированием гипогликемии раствором глюкозы. Всего было выполнено 20 процедур. В дальнейшем пациент получал клозапин с титрацией дозы до 700 мг/сут, а также метформин с постепенным увеличением дозы до 2000 мг/сут. Во втором наблюдении пациент с частичным ответом на клозапин в дозе 900 мг/сут прошел углубленную клиническую и метаболическую оценку. В качестве адъювантной терапии были использованы метформин до 2000 мг/сут, комбинация алоглиптина и пиоглитазона 25 + 30 мг/сут, а также фенотрибулат 145 мг/сут. В последующем терапия была скорректирована с заменой комбинации алоглиптин/пиоглитазон на канаглифлозин 300 мг/сут.

В третьем наблюдении пациент с кататонической формой ТРШ поступил в токсико-реанимационное отделение после суицидальной попытки в виде отравления клозапином и амитриптилином.

В связи с тяжелой гемодинамической нестабильностью проводилась высокодозная инсулиновая эугликемическая терапия (ВИЭТ). Выполнялось болюсное введение инсулина короткого действия с последующей внутривенной инфузией на фоне одновременного введения глюкозы. Лечение осуществляли под строгим контролем гликемии, электролитного баланса, гемодинамических показателей и общего соматического состояния. Эффективность вмешательств оценивали по клинической динамике психопатологической симптоматики, изменению уровня активности, эмоциональной реактивности, когнитивной продуктивности, социальной вовлеченности и способности к повседневному функционированию. Безопасность терапии оценивали по переносимости проведенных вмешательств, наличию нежелательных явлений, показателям углеводного и электролитного обмена, а также потребности в коррекции проводимого лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Поскольку стандартизированная психометрическая оценка (шкалы PANSS, SANS, когнитивные батареи типа MATRICS) в описываемых наблюдениях не выполнялась, ниже приводится развернутая феноменологическая характеристика психического состояния пациентов до и на фоне выполняемых вмешательств, основанная на данных клинического наблюдения.

Наблюдение 1

До начала форсированной инсулинокоматозной терапии психическое состояние пациента определялось ярким дефицитарным симптомокомплексом. Наблюдались выраженное эмоциональное уплощение, обеднение мимики, скудность и монотонность речевой продукции, нередко ограничивавшейся односложными ответами, отсутствие инициативы в контакте и какого-либо интереса к происходящему в отделении. Большую часть дня пациент проводил в постели. От занятий трудотерапией уклонялся. На вопросы о самочувствии отвечал стереотипно, формально. Собственных пожеланий не выражал.

После первого сеанса ФИКТ, сразу же после выхода из комы, пациент внезапно спросил: «Что это было?» В ответ на уточняющие вопросы о том, что он имеет в виду, сообщил о том, что «чувствует какое-то просветление в мозгу». Примерно начиная с 3–4-й процедуры впервые обратило на себя внимание некоторое «оживление» эмоционального реагирования. Пациент стал чаще фиксировать взгляд на собеседнике. Отдельные вопросы вызвали адекватную, хотя и кратковременную мимическую реакцию. К 10-й процедуре появились первые спонтанные высказывания, отражающие интерес к собственному состоянию

(«я себя как-то по-другому чувствую»). К завершению курса из 20 процедур ФИКТ пациент самостоятельно поддерживал беседу развернутыми фразами, начал общаться с родственниками, проявлять интерес к происходящему в отделении и в семье.

На фоне последующей терапии клозапином с постепенной титрацией дозы до индивидуально эффективной и переносимой 700 мг/сут и присоединения метформина с титрацией до 2000 мг/сут, положительная динамика продолжила развертываться на протяжении 8 недель. Расширился диапазон эмоционального реагирования вплоть до уместного юмора. Восстановился интерес к чтению и настольным играм. Пациент по собственной инициативе стал регулярно участвовать в групповых занятиях, помогать садовнику ухаживать за растениями в саду при больнице. Улучшились опрятность и навыки самообслуживания. При повторном проведении экспериментально-психологического обследования отмечалось уменьшение соскальзываний, улучшение понимания пословиц и поговорок, уменьшение числа ошибок при выполнении заданий по сравнению с исходным уровнем. Родственники отмечали появление живости во взгляде и способности поддерживать содержательный разговор – то, чего не наблюдалось на протяжении нескольких предшествующих лет. Спустя 4 месяца после выписки из стационара пациент впервые за много лет устроился на работу в заведение общественного питания, где работает по сей день.

Наблюдение 2

На фоне терапии клозапином 900 мг/сут была достигнута полная редукция продуктивной симптоматики. Однако сохранялся стойкий дефицитарный радикал. Пациент оставался пассивным, малоинициативным, с суженным кругом интересов, жаловался на «вязкость мышления» и трудности сосредоточения при чтении. Эмоциональный фон характеризовался невыраженной, но стойкой ангедонией. Участие в мероприятиях отделения было формальным, удовольствия от них, по собственному признанию, пациент не получал.

Через 6 недель от момента присоединения метформина в дозе до 2000 мг/сут отмечена первая положительная динамика. Пациент стал сообщать о большей «ясности в голове», легче включался в беседу, реже жаловался на утомляемость при умственной нагрузке. После присоединения комбинации алоглиптина и пиоглитазона (25 + 30 мг/сут) и фенофибрата 145 мг/сут положительная динамика стала более отчетливой. Расширился круг спонтанно обсуждаемых тем. Появилась инициатива в организации собственного досуга. Возросла продуктивность на занятиях с клиническим психологом, улучшилась способность усваивать и применять на практике установки

когнитивно-поведенческой терапии, направленной на восстановление. В дальнейшем, в связи с появлением у пациента запроса на дополнительное снижение массы тела, комбинация алоглиптин/пиоглитазон была заменена на канаглифлозин 300 мг/сут. На фоне этой замены и нормализации индекса массы тела было отмечено улучшение настроения и самооценки пациента. Последовательное присоединение метаболитических препаратов в этом случае не позволяет однозначно связать положительную динамику психопатологического статуса с каким-либо одним из них. Тем не менее, обращает на себя внимание то, что траектория улучшения по времени совпала с началом активной метаболической коррекции.

Наблюдение 3

При поступлении в токсико-реанимационное отделение состояние пациента расценивалось как коматозное вследствие тяжелого отравления клозапином и амитриптилином. Уровень сознания соответствовал глубокой коме (6 баллов по шкале комы Глазго). Психический статус в собственном смысле оценке не подлежал ввиду отсутствия контакта. Из-за выраженной гемодинамической нестабильности и отсутствия достаточного эффекта от прессорной поддержки и инфузионной терапии, реаниматологом было принято решение об инициации высокодозной инсулиновой эуликемической терапии (ВИЭТ). Болюсом были введены 80 ЕД инсулина короткого действия (1 ЕД/кг). Начата инфузия 80 ЕД/ч инсулина, с параллельной инфузией 20 % раствора глюкозы в подключичную вену, под частым контролем уровня гликемии и электролитов крови. Данная терапия продолжалась около 48 ч., после чего доза инсулина была постепенно снижена до 0. На фоне стабилизации гемодинамики после начала ВИЭТ, к исходу 2-х суток отмечено постепенное восстановление уровня сознания.

По мере выхода из комы, уже на фоне формально восстановленного бодрствования, у пациента развернулась кататоническая симптоматика: обездвиженность, мутизм, негативизм при попытках контакта, эпизоды застывания в неудобных позах (явления каталепсии). Обращенные к нему инструкции не выполнялись либо выполнялись противоположным образом. Этот период клинически расценивался персоналом как переходный этап, отражающий, вероятно, сочетание резидуальных метаболических и токсических влияний на ЦНС с собственно кататонической реактивностью.

Начиная с 4-х суток от момента поступления, по мере дальнейшей стабилизации соматического состояния, отмечены первые признаки редукции кататонической симптоматики. Пациент стал поворачивать голову на обращенную речь, с задержкой выполнять

простые инструкции. К 5-м суткам восстановился речевой контакт – вначале односложный, затем более развернутый. Одним из первых осмысленных высказываний был вопрос о том, что с ним произошло. По мере прояснения сознания и восстановления критики к суицидальной попытке отмечена адекватная эмоциональная реакция – подавленность, тревога за дальнейшую судьбу. Это было расценено как благоприятный сдвиг относительно предшествующего кататонно-негативистического фасада. К моменту перевода в психиатрический стационар кататонические явления полностью редуцировались. Пациент был доступен продуктивному контакту, ориентирован, эмоционально адекватен ситуации. Сообщил, что суицидальные мысли, по его словам, неотступно преследовавшие его с момента манифестации болезни более трех лет назад, – полностью исчезли.

Представленная серия клинических наблюдений показывает, что при ТРШ метаболическая модуляция может иметь значение не только как способ коррекции соматических осложнений АТ, но и как возможный адъювантный подход к преодолению недостаточного клинического ответа. Во всех трех случаях вмешательства, связанные с ИС, сопровождались улучшением психического состояния, хотя характер этих вмешательств и клинический контекст существенно различались. Это не позволяет рассматривать полученные наблюдения как доказательство универсального терапевтического эффекта, однако подчеркивает необходимость более широкого взгляда на биологические механизмы резистентности при шизофрении.

Наиболее практически применимым компонентом такого подхода является использование метформина. В современной литературе он рассматривается прежде всего как средство профилактики и коррекции антипсихотик-ассоциированного увеличения массы тела и метаболических нарушений. Однако его клиническое значение может быть шире, особенно у пациентов с признаками инсулинорезистентности, когнитивного снижения, апато-абулической симптоматики и недостаточного ответа на стандартную психофармакотерапию. Данные систематического обзора и метаанализа указывают, что раннее назначение метформина при начале АТ может уменьшать выраженность прибавки массы тела, что делает его важным инструментом метаболического сопровождения пациентов с психотическими расстройствами [8].

Вместе с тем метаболическая коррекция не должна рассматриваться только как вспомогательная мера, направленная на снижение кардиометаболического риска. У пациентов с шизофренией физическое здоровье тесно связано с психическим прогнозом, переносимостью терапии, приверженностью лечению и возможностью длительного применения эффективных схем АТ.

Антипсихотик-индуцированное увеличение массы тела, нарушение углеводного обмена и дислипидемия могут ограничивать терапевтические возможности и ухудшать долгосрочный исход заболевания. Поэтому активное участие психиатра в контроле соматического состояния пациента становится не факультативным, а обязательным элементом современной терапии [9].

Особый интерес представляет тот факт, что в описанных наблюдениях клиническое улучшение касалось не только общей стабилизации состояния, но и негативной, когнитивной и аффективно-мотивационной симптоматики. Именно эти домены обычно хуже отвечают на стандартную АТ и во многом определяют социальную инвалидизацию пациента. Возможным объяснением является влияние ИС на энергетический обмен нейронов, синаптическую пластичность, нейровоспалительные процессы и функциональную связанность мозговых сетей. В этом смысле метаболическая модуляция может рассматриваться не как замена АТ, а как способ изменить биологический фон, на котором эта терапия реализует свой эффект.

Отдельного обсуждения заслуживает инкретиновое направление. Агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 демонстрируют широкий спектр метаболических эффектов и в последние годы все чаще рассматриваются не только как средства лечения ожирения и сахарного диабета, но и как препараты с потенциальным влиянием на системное воспаление, сосудистый риск и некоторые нейропсихиатрические исходы [10]. Обобщение данных о GLP-1-препаратах показывает, что их значение выходит за пределы контроля массы тела, что делает это направление перспективным для дальнейшего изучения у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами [11]. Однако в отношении ТРШ такие подходы пока должны рассматриваться именно как исследовательская перспектива, а не как установленный стандарт терапии.

Ограничения представленной работы очевидны. Речь идет о небольшой серии клинических наблюдений без контрольной группы, стандартизированной психометрической оценки и возможности строго разделить вклад отдельных компонентов лечения. В разных случаях использовались различные вмешательства: инсулинокоматозная терапия, метформин, другие инсулин-сенситизирующие и метаболические препараты, а также высокодозная инсулиновая эугликемическая терапия, проведенная по соматическим показаниям. Поэтому полученные результаты нельзя интерпретировать как прямое доказательство эффективности какого-либо одного метода.

Тем не менее, общая клиническая логика этих наблюдений представляется важной. При ТРШ необходимо оценивать не только выраженность психопатологической симптоматики и адекватность АТ,

но и метаболический фенотип пациента, наличие инсулинорезистентности, ожирения, нарушений углеводного и липидного обмена, а также факторов, способных снижать чувствительность к проводимому лечению. Такой подход не отменяет базовых принципов психофармакотерапии, но расширяет их за счет персонализированной оценки соматического и нейрометаболического фона. Представленные наблюдения позволяют рассматривать модуляцию ИС как перспективное направление адъювантной терапии ТРШ, требующее дальнейшего изучения в проспективных клинических исследованиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленная серия клинических наблюдений показывает, что модуляция ИС может рассматриваться как перспективный адъювантный подход при ТРШ. Применение инсулина и инсулин-сенситизирующих вмешательств сопровождалось редукцией негативной, когнитивной и аффективной симптоматики, а также улучшением повседневного функционирования. Полученные данные требуют осторожной интерпретации, однако подчеркивают клиническую значимость персонализированной оценки метаболического статуса у пациентов с ТРШ.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Авторы заявляют об отсутствии использования генеративного искусственного интеллекта. / The authors declare no use of Generative AI in the preparation of this manuscript.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

- Correll CU, Howes OD. Treatment-resistant schizophrenia: definition, predictors, and therapy options. *J Clin Psychiatry*. 2021;82(5):MY20096AH1C. <https://doi.org/10.4088/JCP.MY20096AH1C>
- Беккер Р. А., Быков Ю. В. Клозапин – уникальный антипсихотик с до сих пор непревзойденной эффективностью. *Гранка (Дневник психиатра)*. 2018;2:30–49.
Bekker RA, Bykov YuV. Clozapine is a unique antipsychotic with still unsurpassed efficacy. *Granka (Psychiatrist's Diary)*. 2018;2:30–49. (In Russ.)
- Zhuo C, Zhang Q, Wang L, et al. Insulin resistance/diabetes and schizophrenia: potential shared genetic factors and implications for better management of patients with schizophrenia. *CNS Drugs*. 2024;38(1):33–44. <https://doi.org/10.1007/s40263-023-01057-w>
- Быков Ю. В., Быкова А. Ю., Беккер Р. А. Ожирение и метаболические нарушения в психиатрии: проблемы и решения (Обзор литературы. Часть I. Теоретическая). *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2024;5:4–10. <https://doi.org/10.62202/2075-1761-2024-26-6-4-35>
Bykov YuV, Bykova AYU, Bekker RA. Obesity and metabolic disorders in psychiatry: problems and solutions. Literature review. Part I. Theoretical. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2024;5:4–10. (In Russ.) <https://doi.org/10.62202/2075-1761-2024-26-6-4-35>
- Salvi V, Tripodi B, Cerveri G, et al. Insulin resistance as a modifiable pathway to cognitive dysfunction in schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Res*. 2024;274:78–89. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2024.09.008>
- Cai J, Xiao J, Long Y, et al. Metformin-improved cognitive impairment in patients with schizophrenia is correlated with activation of tricarboxylic acid cycle and restored functional connectivity of hippocampus. *BMC Med*. 2025;23:349. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04218-4>
- Быков Ю. В., Быкова А. Ю., Беккер Р. А. Ожирение и метаболические нарушения в психиатрии: проблемы и решения (Обзор литературы. Часть II. Практическая). *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2024;6:4–35. <https://doi.org/10.62202/2075-1761-2024-26-6-4-35>
Bykov YuV, Bykova AYU, Bekker RA. Obesity and metabolic disorders in psychiatry: problems and solutions. Literature review. Part II. Practical. *Psychiatry and Psychopharmacotherapy*. 2024;6:4–35. (In Russ.) <https://doi.org/10.62202/2075-1761-2024-26-6-4-35>
- Yu O, Lu M, Lai TKY, et al. Metformin co-commencement at time of antipsychotic initiation for attenuation of weight gain: a systematic review and meta-analysis. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2024;14:20451253241255476. <https://doi.org/10.1177/20451253241255476>
- Lee K, Akinola A, Abraham S. Antipsychotic-induced weight gain: exploring the role of psychiatrists in managing patients' physical health – challenges, current options and direction for future care. *BJ Psych Bull*. 2024;48(1):24–29. <https://doi.org/10.1192/bjb.2023.29>
- Xie Y, Choi T, Al-Aly Z. Mapping the effectiveness and risks of GLP-1 receptor agonists. *Nat Med*. 2025;31:951–962. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03412-w>
- Drucker DJ. The benefits of GLP-1 drugs beyond obesity. *Science*. 2024;385(6707):258–260. <https://doi.org/10.1126/science.adn4128>

Информация об авторах:

Быков Юрий Витальевич – канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом дополнительного профессионального образования, ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, Ставрополь, Россия, yubykov@gmail.com, ORCID 0000-0003-4705-3823;

Беккер Роман Александрович – магистр психофармакологии, сертифицированный специалист по поддержке

равных консультантов, супервайзер и инструктор, Беэр-Шева, Израиль, romanbekker2022@gmail.com, ORCID 0000-0002-0773-3405.

Вклад авторов:

Быков Ю. В. – разработка концепции, анализ и интерпретация полученных результатов, написание статьи; Беккер Р. А. – анализ и интерпретация полученных результатов, написание статьи.

Authors information:

Yuri V. Bykov, MD, PhD, Associate Professor, Department of Anesthesiology and Resuscitation with a course of Continuing Professional Education, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia, yubykov@gmail.com, ORCID 0000-0003-4705-3823;

Roman A. Bekker, Master of Psychopharmacology, Certified Peer Support Specialist, Supervisor and Instructor, Beer-Sheva, Israel, romanbekker2022@gmail.com, ORCID 0000-0002-0773-3405.

Contribution of the authors:

Bykov Yu. V. – development of the concept, analysis and interpretation of the obtained results, and writing of the article; Bekker R. A. – analysis and interpretation of the obtained results and writing of the article.

Поступила в редакцию / Received: 01.07.2026

Принята к публикации / Accepted: 23.07.2026
