

# Аутоиммунные проблемы резистентной шизофрении: уроки ревматологии

**В.Г. Каледа<sup>1</sup>, В.Ф. Мохов<sup>2</sup>, Д.В. Тихонов<sup>1</sup>, И.С. Лебедева<sup>1</sup>, Т.Н. Краснова<sup>2</sup>,  
Т.В. Бекетова<sup>3,4,5</sup>, Е.Л. Насонов<sup>3</sup>**

В статье рассматриваются современные представления о роли иммуновоспалительных механизмов в развитии резистентной шизофрении. Обсуждается значение аутоиммунных реакций. Рассматриваются перспективные цели терапевтических стратегий.

**Ключевые слова:** шизофрения, резистентная шизофрения, иммуновоспалительные механизмы, аутоиммунитет, нейровоспаление

**Для цитирования:** Каледа ВГ, Мохов ВФ, Тихонов ДВ, Лебедева ИС, Краснова ТН, Бекетова ТВ, Насонов ЕЛ. Аутоиммунные проблемы резистентной шизофрении: уроки ревматологии. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(6):552–558.

## AUTOIMMUNE PROBLEMS OF RESISTANT SCHIZOPHRENIA: LESSONS FROM RHEUMATOLOGY

**Vasily G. Kaleda<sup>1</sup>, Vladimir F. Mokhov<sup>2</sup>, Denis V. Tikhonov<sup>1</sup>, Tatiana N. Krasnova<sup>2</sup>,  
Tatiana V. Beketova<sup>3,4,5</sup>, Evgeny L. Nasonov<sup>5</sup>**

The paper is devoted to modern ideas about the role of immune-inflammatory mechanisms in the development of resistant schizophrenia. The significance of autoimmune reactions is discussed. Promising targets of therapeutic strategies are considered.

**Key words:** schizophrenia, resistant schizophrenia, immune-inflammatory mechanisms, autoimmunity, neuroinflammation

**For citation:** Kaleda VG, Mokhov VF, Tikhonov DV, Krasnova TN, Beketova TV, Nasonov EL. Autoimmune problems of resistant schizophrenia: Lessons from rheumatology. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(6):552–558 (In Russ.).

**doi:** 10.47360/1995-4484-2025-552-558

Аутоиммунитет – патологический процесс, связанный с нарушением иммунологической толерантности к нормальным структурным компонентам организма (автоантигенам), который ассоциируется с преобладанием активации приобретенного (адаптивного) иммунитета и проявляется гиперпродукцией аутоантител [1–3]. Аутоиммунные заболевания включают более 100 нозологических форм, представленных во всех разделах клинической медицины [3].

В последние годы большой интерес вызывают проблемы аутоиммунной патологии при психиатрических заболеваниях [4–6], в том числе при шизофрении и особенно при резистентной форме шизофрении (РШ), при которой, несмотря на стандартную терапию антипсихотическими препаратами, не удается надежно контролировать симптомы заболевания [7–10]. В настоящее время критерии РШ включают: сохранение психотической симптоматики более чем на 6 недель на фоне антипсихотической монотерапии ( $\geq 600$  мг в хлорпромазиновом эквиваленте) со средним или высоким уровнем тяжести симптомов по стандартизованным шкалам; не менее двух предыдущих курсов антипсихотического лечения; как минимум одно измерение уровня нейролептика в крови; приверженность к лечению не менее 80% при отсутствии положительного эффекта на фоне приема

клозапина в эффективной дозе [11–13]. В целом развитие РШ наблюдается у 10–60% пациентов с шизофренией (в среднем у 30%), причем мужчины страдают РШ чаще и более тяжело, чем женщины [14–16]. При этом спектр психопатологической симптоматики шизофрении представлен различной степенью выраженности продуктивных, негативных и когнитивных расстройств. Наиболее неблагоприятными симптомами шизофрении, трудно поддающимися лечению, являются негативные и когнитивные расстройства. Последние относятся к числу основных проявлений шизофрении и характеризуются в первую очередь расстройствами эмоциональной-волевой сферы (притупленный аффект, алогия, ангиодония, абулия, асоциальность) [17, 18].

Среди механизмов развития РШ рассматриваются нарушения в глутаматергической, дофаминергической, серотонинергической системах, влияние окситоцина, канабиноидов, воспалительного и окислительного стресса, генетической детерминированности. Природа когнитивных симптомов многообразна и связана с нарушениями различных систем нейромедиаторов, регулирующих память, обучение и исполнительные функции. Например, дисфункция дофаминергической системы может влиять на исполнительные функции, а нарушения холинергической системы связаны с проблемами памяти [19]. Лучше

<sup>1</sup>ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»  
115522, Российская  
Федерация, Москва,  
Каширское шоссе, 34

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Московский  
государственный  
университет имени  
М.В. Ломоносова»  
119991, Российская  
Федерация, Москва,  
Ломоносовский просп.,  
27/1

<sup>3</sup>ФГБНУ «Научно-  
исследовательский  
институт ревматологии  
им. В.А. Насоновой»  
115522, Российская  
Федерация, Москва,  
Каширское шоссе, 34а

<sup>4</sup>ФГБУ «Центральная  
клиническая больница  
с поликлиникой»  
Управления делами  
Президента Российской  
Федерации  
121356, Российская  
Федерация, Москва,  
ул. Маршала  
Тимошенко, 15

<sup>5</sup>ФГАОУ ВО «Московский  
политехнический  
университет»  
107023, Российская  
Федерация, Москва,  
ул. Большая  
Семёновская, 38

<sup>1</sup>Scientific Center  
for Mental Health  
115522, Russian  
Federation, Moscow,  
Kashirskoye Highway, 34  
<sup>2</sup>Lomonosov Moscow  
State University  
119991, Russian  
Federation, Moscow,  
Lomonosovsky  
avenue, 27/1  
<sup>3</sup>V.A. Nasonova Research  
Institute of Rheumatology  
115522, Russian  
Federation, Moscow,  
Kashirskoye Highway, 34A  
<sup>4</sup>Central State Medical  
Academy  
of the Administrative  
Directorate  
of the President  
of the Russian Federation

121359, Russian Federation, Moscow, Marshala Timoshenko str., 19, building 1A  
<sup>5</sup>Moscow Polytechnic University 107023, Russian Federation, Moscow, Bolshaya Semyonovskaya str., 38

**Контакты:** Бекетова Татьяна Валентиновна, doc@tvbek.ru  
**Contacts:** Tatiana Beketova, doc@tvbek.ru

Поступила 29.10.2025  
 Принята 11.11.2025

поддаются лечению позитивные симптомы шизофрении, которые у пациентов с РШ преимущественно представлены галлюцинаторно-бредовыми расстройствами [20]. Следует отметить, что антипсихотики как первого, так и второго поколения имеют ряд нежелательных эффектов, способных в ряде случаев существенно ухудшать качество жизни пациентов [21, 22].

Наряду с нейромедиаторными нарушениями в патогенезе шизофрении рассматриваются генетические факторы [23] и хроническое воспаление, что может объяснить феномен повторных циклов заболевания [6].

При РШ отмечены изменения на уровне структурно-функциональных характеристик головного мозга. Так, по сравнению с психически здоровыми, у пациентов с РШ (без учета ответа на клозапин) отмечены меньшая толщина коры в различных отделах мозга, а также меньшие объемы миделевидного тела, гиппокампа и прилежащего ядра при увеличенном объеме правого бледного шара [24].

Нейровизуализационные исследования свидетельствуют о более выраженным истощении коры головного мозга и уменьшении подкорковых образований при РШ в сравнении с больными, отвечающими на терапию [25]. Также у резистентных пациентов выявляют более выраженные нарушения работы дефолтной сети [26], отмечены микроструктурные аномалии трактов белого вещества [27].

Среди причин наблюдаемых структурно-функциональных аномалий при шизофрении, в частности при РШ, рассматривают воспалительные процессы. Следует отметить, что публикации, посвященные РШ, единичны. Имеются данные о том, что уровень иммунного дисбаланса может напрямую коррелировать с объемом боковых желудочков [28], а у больных шизофренией с первым эпизодом заболевания — с аномалиями микроструктуры трактов белого вещества [29]. В систематическом обзоре отмечена корреляция между иммунологическими показателями и МРТ-характеристиками отдельных областей головного мозга у больных с биполярным аффективным расстройством [30].

Все это ставит вопрос о необходимости расшифровки взаимосвязей между нейровизуализационными и иммунологическими доменами в патогенезе РШ.

В настоящее время наиболее эффективным препаратом для лечения РШ является клозапин, механизм действия которого не вполне изучен и прежде всего объясняется влиянием на глутаматную систему [9]. При этом дисфункция рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA, N-methyl-D-aspartate) играет центральную роль в развитии РШ, о чем, в частности, свидетельствуют данные нейровизуа-

лизационных исследований, выявляющих повышение уровня глутамата в головном мозге [31, 32].

Как уже отмечалось, в последние годы все шире обсуждается потенциальная роль иммунных механизмов в патогенезе РШ, связанных с развитием аутоиммунного воспаления [4–6, 33–38]. Об этом косвенно свидетельствуют ассоциация шизофрении и системных аутоиммунных заболеваний [35–37], гиперпродукция широкого спектра аутоантител [5], развитие психозов при аутоиммунных заболеваниях [36–39]. Обсуждается потенциальная эффективность терапии противовоспалительными препаратами, применяемыми для лечения аутоиммунных заболеваний, в том числе генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) [40].

Психические расстройства с шизофреноидной симптоматикой могут развиваться в дебюте системных аутоиммунных заболеваний и доминировать в клинической картине. Описаны случаи острого психоза как проявления васкулита центральной нервной системы (ЦНС) [41], синдрома Сусака [42], системных васкулитов, включая гранулематоз с полиангиитом [43], микроскопический полиангиит [44], болезнь Бехчета [45], синдром Шегрена [46], системной красной волчанки (СКВ) [47]. Психические расстройства при СКВ (нейролипопуз) являются фактором неблагоприятного прогноза, встречаются у 7–20% пациентов и проявляются различными симптомами, в тяжёлых случаях включающими психотические состояния (галлюцинаторно-бредовые расстройства), суицидальное поведение, расстройства настроения (депрессии, мании, смешанные состояния) [48, 49]. В сыворотках пациентов с шизофренией в отсутствии клинических признаков определенных аутоиммунных заболеваний обнаруживаются различные аутоантитела [50–53], включая антинуклеарные антитела (АНА), антитела к дезоксирибонуклеиновой кислоте (анти-ДНК), антитела к кардиолипину (АКЛ), ревматоидный фактор (РФ). Так, по данным систематического обзора, в сыворотке крови пациентов с шизофренией была статистически значимо выше по сравнению с контролем частота выявления АКЛ IgG ( $p<0,01$ ) и уровней АКЛ IgG и IgM ( $p<0,02$ ) [54]. При этом у АНА-позитивных пациентов отмечены значительно более низкие параметры шкалы краткой психиатрической оценки BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale), чем у АНА-негативных. Однако в исследовании Н.С. van Mierlo и соавт. [55] различия в частоте АНА у пациентов с расстройствами шизофренического спектра и в контроле отсутствовали. Необходимо отметить, что некоторые антипсихотические препараты, в первую очередь сульпирид, амисульпирид, рисперидон и галоперидол, могут индуцировать гиперпродукцию АНА [56].

Ещё в 1967 г было описано присутствие в сыворотке крови и спинномозговой жидкости пациентов с шизофренией аутоантител к антигенам мозга [57, 58]. Весомым доказательством возможной аутоиммунной природы психоза стало описание в 2007 г. лимбического энцефалита, связанного с антителами к GluN1-субъединице рецепторов NMDA нейронов ЦНС, при котором нередко доминируют психические расстройства [59, 60]. Эти исследования привлекли внимание к проблеме аутоиммунных нейропсихических заболеваний, в частности аутоиммунных энцефалитов. Вслед за открытием аутоиммунного энцефалита, связанного с антителами к рецепторам NMDA, последовало описание других аутоиммунных энцефалитов, ассоциированных с аутоантителами против различных синаптических рецепторов или поверхностных белков [4, 61–63]. Описана группа пациентов ( $n=164$ ) с аутоиммунным психозом (71% – с антителами к рецепторам NMDA), у которых в 39% случаев первоначально был ошибочно диагностирован первый психотический приступ кататонно-галлюцинаторно-бредовой структуры. Галлюцинации присутствовали в 83% случаев, бред – в 77%, тяжелая когнитивная дисфункция – в 75%, кататония – в 64%; наиболее распространенным неврологическим проявлением были судороги (63%). У пациентов с РШ обнаружены аутоантитела против молекулы адгезии нервных клеток 1 [64], нейрексина 1 $\alpha$  [65]. Примечательно, что после введения этих антител крысам отмечались изменения в поведении, аналогичные шизофрении [64, 65].

Важным этапом в развитии «воспалительной» теории шизофрении стало открытие роли Toll-подобных рецепторов (TLR, Toll-like receptors) [66], активация которых ассоциируется с когнитивными нарушениями, что может быть опосредовано провоспалительными цитокинами, интерлейкином (ИЛ) 6 и ИЛ-8 [67]. Отмечена отрицательная связь между уровнем в плазме крови ИЛ-6 и показателями внимания, функционированием долгосрочной и краткосрочной памяти, между ИЛ-8 и коэффициентом интеллекта, фактором некроза опухоли (ФНО) $\alpha$  и логической памятью, а также социальным познанием и уровнем ИЛ-10 и С-реактивным белком (СРБ).

Примерно у 40% пациентов с шизофренией в дорсолатеральной префронтальной коре было выявлено увеличение экспрессии матриксной РНК (мРНК) ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, а1-антихимотрипсинерпина, ядерного фактора  $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B, nuclear factor  $\kappa$ B) [68], что ассоциировалось с парадоксальным снижением концентрации ФНО- $\alpha$ . Уровни рецептора макрофагов CD163 наряду с ИЛ-6 и ИЛ-18 рассматривают в качестве предикторов разделения на подгруппы с низкой и высокой активностью воспаления, ассоциирующейся с аккумуляцией макрофагов вокруг капилляров и в паренхиме, особенно вблизи дофаминовых нейронов [68].

У пациентов с РШ (резистентных к клозапину) часто выявляют повышение концентрации ИЛ-6 и ИЛ-2 [40, 69], а также ИЛ-17А, ИЛ-12/ИЛ-23p40 и ИЛ-6 [70, 71]. Необходимо отметить, что у пациентов с РШ после электросудорожной терапии на фоне клинического улучшения происходит статистически значимое снижение концентрации ИЛ-10 и ИЛ-17 в отсутствии динамики ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и растворимых рецепторов ИЛ-2. Кроме того, выявляется корреляция между уровнем цитокинов и показателями шкалы позитивных и негативных симптомов PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) [72]. Интересно,

что лечение клозапином сопровождается снижением уровня антител к NMDA-рецепторам (а также к альфа-амино-3-гидрокси-5-метилизоксазол-4-пропионовой кислоте) [73]. Показано, что гиперпродукция этих антител ассоциируется с повышением резистентности к лечению нейролептиками [74].

Расширение представлений о роли иммунных механизмов в патогенезе РШ стало основанием для разработки новой стратегии лечения, связанной с изучением эффективности противовоспалительной и иммуномодулирующей терапии. Так, недавно опубликованы результаты небольшого пилотного двойного слепого рандомизированного клинического плацебо-контролируемого исследования (РПКИ), включившего 12 пациентов с шизофренией, в котором изучали эффективность раннего присоединения к антипсихотической терапии глюкокортикоидами (преднизолон 40 мг/сут. с постепенным снижением дозы до отмены в течение 6 недель) [75]. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности преднизолона с тенденцией к более выраженному уменьшению психотических симптомов по сравнению с группой плацебо; на 6-й неделе отмечены статистически значимые различия общего балла PANSS ( $p=0,021$ ).

Обсуждается потенциальная эффективность при шизофрении терапии ГИБП, в первую очередь моноклональными антителами (МАТ) к ИЛ-6, ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  [76–78], хотя применение МАТ изначально имеет недостатки, связанные с их плохим проникновением в ЦНС через гематоэнцефалический барьер.

В РПКИ, посвященном изучению эффективности МАТ к рецептору ИЛ-6 тоцилизумаба (ТЦЗ), были включены 36 пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством с исходным баллом PANSS >60, принимавшие не менее месяца стабильные дозы антипсихотических препаратов [76]. Пациентам назначали ТЦЗ внутривенно 8 мг/кг один раз в месяц в течение 3 месяцев либо плацебо. Первичной конечной точкой РПКИ было влияние на общий балл PANSS на 12-й неделе. Результаты не показали существенного влияния лечения ТЦЗ на общую тяжесть симптомов, позитивные симптомы, когнитивные функции или функциональную недостаточность между двумя группами. Вместе с тем у пациентов, получавших ТЦЗ, отмечено значительное улучшение по подшкале негативных симптомов PANSS.

В РПКИ, в котором изучалась эффективность МАТ к ФНО- $\alpha$  (инфликсимаб), у пациентов с резистентной депрессией ( $n=60$ ) [77], также не было установлено статистически значимых различий в изменении оценок по шкале Гамильтона для депрессии (первичная конечная точка). В то же время у пациентов, ответивших на терапию инфликсимабом, исходные концентрации ФНО- $\alpha$  и его растворимых рецепторов были статистически значимо выше ( $p<0,05$ ), а к 12-й неделе происходило более выраженное снижение уровня СРБ ( $p<0,01$ ) по сравнению с пациентами, не ответившими на лечение.

В РПКИ, посвященное оценке эффективности МАТ к ИЛ-1 $\beta$  (канакинумаб), были включены 27 пациентов с шизофренией или шизоаффективным расстройством и лабораторной воспалительной активностью (повышение уровней ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, СРБ) [78]. Установлено, что в группе пациентов, получивших однократно подкожно канакинумаб (150 мг) в дополнение к антипсихотическим препаратам, наряду со статистически значимым снижением

уровня СРБ к 4-й неделе ( $p \leq 0,0003$ ) через 8 недель наблюдалось значительное уменьшение клинических симптомов по сравнению с плацебо ( $p=0,02$ ). Динамика уровня СРБ по отношению к исходному была статистически значимым предиктором изменения выраженности позитивных симптомов по шкале PANSS. Статистически значимой динамики негативных или когнитивных симптомов шизофрении в двух группах не отмечено.

В качестве перспективного направления лечения РШ рассматривают анти-В-клеточную терапию ритуксимабом (РТМ) [79], представляющим собой мАТ к CD20<sup>+</sup> В-клеткам, вызывающим их деплекцию [80]. РТМ широко применяется в ревматологии для лечения различных форм системных аутоиммунных заболеваний, в том числе при рефрактерном поражении ЦНС у пациентов с СКВ [81–84]. В двух пилотных исследованиях [79] оценивали эффективность однократного внутривенного введения РТМ (1000 мг) в качестве дополнительной терапии у 9 пациентов с РШ и у 10 пациентов с обсессивно-компульсивным расстройством (ОКР). Установлено значительное улучшение состояния пациентов по шкале PANSS на 12-й, 20-й и 40-й неделях (при этом 7 пациентов достигли снижения PANSS  $\geq 40\%$  к 12-й неделе) и по шкалам CGI (Clinical Global Impression Scale) и PSP (Personal and Social Performance Scale), а также когнитивных функций, что было более выражено в группе пациентов с РШ, чем при ОКР. Переносимость лечения РТМ была хорошая, хотя в некоторых случаях наблюдали транзиторное усиление тревожности и психотических симптомов.

Примечательно, что у пациентов с шизофренией лечение клозапином ассоциируется с уменьшением количества В-клеток памяти с переключенным изотипом, плазмобластов [33] и снижение концентрации иммуноглобулинов [85]. Другой применяемый при РШ антипсихотик второго поколения рисперидон способен влиять на метилирование ДНК и уменьшать число В-клеток, что коррелирует с клиническим улучшением при первом эпизоде

психоза [86]. Следует отметить, что у пациентов с шизофренией отмечены положительные корреляции между увеличением концентрации BAFF (B cell-activating factor) и выраженностю позитивных психотических симптомов по шкале PANSS ( $p=0,024$ ), низкими значениями шкалы глобального функционирования (GAF, Global Assessment of Functioning Scale), а также повышением уровня широкого спектра провоспалительных цитокинов [87]. Напомним, что BAFF относится к числу важных медиаторов «цитокиновой» регуляции функциональной активности, пролиферации и дифференцировки В-клеток [88], а мАТ, блокирующие BAFF (белимумаб) и/или рецепторы BAFF, продемонстрировали высокую эффективность при СКВ [89] и других аутоиммунных заболеваниях [89].

В целом результаты, полученные в исследованиях РТМ, вносят существенный вклад в понимание роли аутоиммунных механизмов в развитии РШ и свидетельствуют о перспективах дальнейшего изучения места анти-В-клеточной терапии расстройств шизофренического спектра, в том числе инновационных препаратов, позволяющих повысить ее эффективность [90].

#### Конфликт интересов

Все авторы заявляют об отсутствии потенциально-го конфликта интересов, требующего раскрытия, в данной статье.

#### Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

#### Декларация о финансовых и иных взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за статью.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Theofilopoulos AN, Kono DH, Baccala R. The multiple pathways to autoimmunity. *Nat Immunol.* 2017;18(7):716–724. doi: 10.1038/nih.3731
- Насонов ЕЛ. Современная концепция аутоиммунитета в ревматологии. *Научно-практическая ревматология.* 2023;61(4):397–420. [Nasonov EL. Modern concept of autoimmunity in rheumatology. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2023;61(4):397–420 (In Russ.).] doi: 10.47360/1995-4484-2023-397-420
- Wang L, Wang FS, Gershwin ME. Human autoimmune diseases: A comprehensive update. *J Intern Med.* 2015;278(4):369–395. doi: 10.1111/joim.12395
- Cabrera-Maqueda JM, Planagumà J, Guasp M, Dalmau J. Autoimmune neuropsychiatric disorders manifesting with psychosis. *J Clin Invest.* 2025;135(20):e196507. doi: 10.1172/JCI196507
- Shiwaku H. Autoantibodies and inflammation in schizophrenia. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2025;79(10):611–618. doi: 10.1111/pcn.13872
- Клюшник ТП, Смулевич АБ, Голимбет ВЕ, Зозуля СА, Воронова ЕИ. К созданию клинико-биологической концепции шизофрении: соучастие хронического воспаления и генетической предрасположенности в формировании психопатологических расстройств. *Психиатрия.* 2022;20(2):6–13. [Klyushnik TP, Smulevich AB, Golimbet VYe, Zozulya SA, Voronova EI. The creation of clinical and biological concept of schizophrenia: Participation of chronic inflammation and genetic predisposition in the formation of psychopathological disorders. *Psychiatry (Moscow).* 2022;20(2):6–13 (In Russ.).] doi: 10.30629/2618-6667-2022-20-2-6-13
- Кайдан МА, Бравве ЛВ. Клинико-психопатологические особенности резистентной шизофрении. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025;125(2):43–50 [Kaidan MA, Bravve LV. Clinical and psychopathological features of treatment-resistant schizophrenia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2025;125(2):43–50 (In Russ.).] doi: 10.17116/jneuro202512502143
- Chouinard G, Chouinard VA. Atypical antipsychotics: CATIE study, drug-induced movement disorder and resulting iatrogenic psychiatric-like symptoms, supersensitivity rebound psychosis and withdrawal discontinuation syndromes. *Psychother Psychosom.* 2008;77:69–77. doi: 10.1159/000112883
- Тихонов ДВ, Помыткина АН, Каледа ВГ. Современные аспекты резистентности при шизофрении. *Психическое здоровье.* 2021;(12):79–89. [Tikhonov DV, Pomytkina AN, Kaleda VG. Modern aspects of resistance in schizophrenia. *Mental Health.* 2021;(12):79–89 (In Russ.).] doi: 10.25557/2074-014X.2021.12.79–89
- Chakrabarti S. Clozapine resistant schizophrenia: Newer avenues of management. *World J Psychiatry.* 2021;11(8):429–448. doi: 10.5498/wjp.v11.i8.429
- Ying J, Chew QH, McIntyre RS, Sim K. Treatment-resistant schizophrenia, clozapine resistance, genetic associations,

- and implications for precision psychiatry: A scoping review. *Genes (Basel)*. 2023;14(3):689. doi: 10.3390/genes14030689
12. Biso L, Carli M, Scarselli M, Longoni B. Overview of novel antipsychotic drugs: State of the art, new mechanisms, and clinical aspects of promising compounds. *Biomedicines*. 2025;13(1):85. doi: 10.3390/biomedicines13010085
  13. Detanac M, Williams C, Dragovic M, Shymko G, John AP. Prevalence of treatment-resistant schizophrenia among people with early psychosis and its clinical and demographic correlates. *Aust N Z J Psychiatry*. 2024;58(12):1080-1089. doi: 10.1177/00048674241274314
  14. Nucifora FC Jr, Woznica E, Lee BJ, Cascella N, Sawa A. Treatment resistant schizophrenia: Clinical, biological, and therapeutic perspectives. *Neurobiol Dis*. 2019;131:104257. doi: 10.1016/j.nbd.2018.08.016
  15. Leung A, Chue P. Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2000;401:3-38. doi: 10.1111/j.0004-1591.2000.0ap25.x
  16. Szymanski S, Lieberman JA, Alvir JM, Mayerhoff D, Loebel A, Geisler S, et al. Gender differences in onset of illness, treatment response, course, and biologic indexes in first-episode schizophrenic patients. *Am J Psychiatry*. 1995;152(5):698-703. doi: 10.1176/ajp.152.5.698
  17. Fusar-Poli P, Papanastasiou E, Stahl D, Rocchetti M, Carpenter W, Shergill S, et al. Treatments of negative symptoms in schizophrenia: Meta-analysis of 168 randomized placebo-controlled trials. *Schizophr Bull*. 2015;41(4):892-899. doi: 10.1093/schbul/sbu170
  18. Galderisi S, Mucci A, Buchanan RW, Arango C. Negative symptoms of schizophrenia: New developments and unanswered research questions. *Lancet Psychiatry*. 2018;5(8):664-677. doi: 10.1016/S2215-0366(18)30050-6
  19. Смулевич АВ. Новая психопатологическая парадигма шизофрении и расстройств шизофренического спектра. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(1):7-15. [Smulevich AB. The new psychopathological paradigm of schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2024;124(1):7-15 (In Russ.)]. doi: 10.17116/jnevro20241240117
  20. Kaleda V, Tikhonov D. Psychometric assessment of patients with treatment-resistant schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 2024;67(Suppl 1):S749-S750. doi: 10.1192/j.eurpsy.2024.1560
  21. Monteleone P, Cascino G, Rossi A, Rocca P, Bertolino A, Aguglia E, et al.; Italian Network for Research on Psychoses. Evolution of antipsychotic-induced extrapyramidal symptoms in patients with schizophrenia in the real-life: A 4-year follow-up naturalistic study. *Schizophr Res*. 2022;248:279-286. doi: 10.1016/j.schres.2022.08.015
  22. Carli M, Kolachalam S, Longoni B, Pintaudi A, Baldini M, Arighieri S, et al. Atypical antipsychotics and metabolic syndrome: From molecular mechanisms to clinical differences. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2021;14(3):238. doi: 10.3390/ph14030238
  23. Schmidt-Kastner R, Guloksuz S, Kietzmann T, van Os J, Rutten BPF. Mutation-intolerant genes and monogenic disease genes in 145 loci of schizophrenia (SCZ) GWAS are linked to the ischemia-hypoxia response. *Schizophr Bull*. 2019;45(Suppl 2):S342-S343. doi: 10.1093/schbul/sbz020.639
  24. Дудина АН, Тихонов ДВ, Вершинина ОЮ, Каледа ВГ, Лебедева ИС. Структурная МРТ головного мозга при терапевтически резистентной шизофрении. *Психиатрия*. 2024;22(1):15-25. [Dudina AN, Tikhonov DV, Vershinina OYu, Kaleda VG, Lebedeva IS. Structural MRI of the brain in treatment-resistant schizophrenia. *Psychiatry (Moscow)*. 2024;22(1):15-25 (In Russ.)]. doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-1-15-25
  25. Itahashi T, Noda Y, Iwata Y, Tarumi R, Tsugawa S, Plitman E, et al. Dimensional distribution of cortical abnormality across antipsychotics treatment-resistant and responsive schizophrenia. *Neuroimage Clin*. 2021;32:102852. doi: 10.1016/j.nicl.2021.102852
  26. Huang H, Qin X, Xu R, Xiong Y, Hao K, Chen C, et al. Default mode network, disorganization, and treatment-resistant schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2025 Mar 3:sba018. doi: 10.1093/schbul/sba018
  27. Matrone M, Kotzalidis GD, Romano A, Bozzao A, Cuomo I, Valente F, et al. Treatment-resistant schizophrenia: Addressing white matter integrity, intracortical glutamate levels, clinical and cognitive profiles between early- and adult-onset patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2022;114:110493. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110493
  28. Chen W, Gou M, Wang L, Li N, Li W, Tong J, et al. Inflammatory disequilibrium and lateral ventricular enlargement in treatment-resistant schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2023;72:18-29. doi: 10.1016/j.euroneuro.2023.03.014
  29. Gou M, Li W, Tong J, Zhou Y, Xie T, Yu T, et al. Correlation of Immune-Inflammatory Response System (IRS)/Compensatory Immune-Regulatory Reflex System (CIRS) with white matter integrity in first-episode patients with schizophrenia. *Mol Neurobiol*. 2024;61(5):2754-2763. doi: 10.1007/s12035-023-03694-0
  30. Saccaro LF, Crokaert J, Perroud N, Piguet C. Structural and functional MRI correlates of inflammation in bipolar disorder: A systematic review. *J Affect Disord*. 2023;325:83-92. doi: 10.1016/j.jad.2022.12.162
  31. Nayak U, Manikkath J, Arora D, Mudgal J. Impact of neuroinflammation on brain glutamate and dopamine signalling in schizophrenia: An update. *Metab Brain Dis*. 2025;40(2):119. doi: 10.1007/s11011-025-01548-3
  32. Schwartz TL, Sachdeva S, Stahl SM. Glutamate neurocircuitry: Theoretical underpinnings in schizophrenia. *Front Pharmacol*. 2012;3(1):195. doi: 10.3389/fphar.2012.00195
  33. Liu J, Zhao W, Wang Y. Lights and shadows of clozapine on the immune system in schizophrenia: A narrative literature review. *Metab Brain Dis*. 2025;40(2):128. doi: 10.1007/s11011-025-01558-1
  34. Miller BJ, Goldsmith DR. Evaluating the hypothesis that schizophrenia is an inflammatory disorder. *Focus (Am Psychiatr Publ)*. 2020;18(4):391-401. doi: 10.1176/appi.focus.20200015
  35. Benros ME, Eaton WW, Mortensen PB. The epidemiologic evidence linking autoimmune diseases and psychosis. *Biol Psychiatry*. 2014;75(4):300-6. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.09.023
  36. Jeppesen R, Benros ME. Autoimmune diseases and psychotic disorders. *Front Psychiatry*. 2019;10:131. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00131
  37. Benros ME, Nielsen PR, Nordentoft M, Eaton WW, Dalton SO, Mortensen PB. Autoimmune diseases and severe infections as risk factors for schizophrenia: A 30-year population-based register study. *Am J Psychiatry*. 2011;168(12):1303-1310. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.11030516
  38. Eaton WW, Pedersen MG, Nielsen PR, Mortensen PB. Autoimmune diseases, bipolar disorder, and non-affective psychosis. *Bipolar Disord*. 2010;12(6):638-646. doi: 10.1111/j.1399-5618.2010.00853.x
  39. Chen SJ, Chao YL, Chen CY, Chang CM, Wu EC, Wu CS, et al. Prevalence of autoimmune diseases in in-patients with schizophrenia: Nationwide population-based study. *Br J Psychiatry*. 2012;200(5):374-380. doi: 10.1192/bjp.bp.111.092098
  40. Sá ZC, Buinho A, Oliveira T, Soares FR, Rema JP, Novais F. Neuroinflammation treatment options in resistant schizophrenia – State of the art. *Curr Treat Options Psych*. 2025;12(26). doi: 10.1007/s40501-025-00356-x
  41. Fontes H, Nzwalu H, Mendes S, Fernandes S, Ponte G, Pereira M. Central nervous system vasculitis presenting as acute psychotic disorder. *Eur Psychiatry*. 2011;26(S2):745-745. doi: 10.1016/S0924-9338(11)72450-6
  42. Бекетова ТВ, Коновалов РН. Синдром Сусака (ретино-кохлео-церебральная васкулопатия). *Научно-практическая ревматология = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(2):249-252. [Beketova TV, Konovalov RN. Susac's syndrome (retinocochleocerebral vasculopathy). *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2018;56(2):249-252 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2018-249-252
  43. Gasparinho R, Fernandes N, Martins M, Santos N, Ferreira LP, Alho A. Psychosis as the first manifestation of granulomatosis with polyangiitis – A case report. *Psychiatr Danub*. 2022;34(2):315-317. doi: 10.24869/psyd.2022.315

44. Duarte EV, Suárez GP, Hernández SV, Beltrán JC. Psicosis y alteraciones en la sensopercepción como manifestaciones atípicas de la polianitis microscópica. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2020;27(2):135-140. doi: 10.1016/j.rcreu.2019.04.008
45. Patel P, Steinschneider M, Boneparth A, Lantos G. Neuro-Behçet disease presenting with acute psychosis in an adolescent. *J Child Neurol*. 2014;29(9):NP86-NP91. doi: 10.1177/0883073813504137
46. Lin CE. One patient with Sjögren's syndrome presenting schizophrenia-like symptoms. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:661-663. doi: 10.2147/NDT.S97753
47. Hajjaj I, Adali I, Idrissi Ouali M, Kissani N. Un accès psychotique aigu révélateur d'un neurolupus avec images atypiques à l'IRM encéphalique [An acute psychotic episode revealing neuropsychiatric lupus with atypical brain MRI]. *Encephale*. 2012;38(6):519-523 (In French). doi: 10.1016/j.encep.2012.04.004
48. Sibley JT, Olszynski WP, Decoteau WE, Sundaram MB. The incidence and prognosis of central nervous system disease in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1992;19(1):47-52.
49. Пизова НВ. Неврологические и психические расстройства при системной красной волчанке. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;110(8):76-83. [Pizova NV. Neuropsychiatric disorders in systemic lupus erythematosus. *S.S. Kor-sakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2010;110(8):76-83 (In Russ.)].
50. Ganguli R, Rabin BS, Kelly RH, Lyte M, Ragu U. Clinical and laboratory evidence of autoimmunity in acute schizophrenia. *Ann NY Acad Sci*. 1987;496:676-685. doi: 10.1111/j.1749-6632.1987.tb35829.x
51. Tanaka S, Matsunaga H, Kimura M, Tatsumi Ki, Hidaka Y, Takanou T, et al. Autoantibodies against four kinds of neurotransmitter receptors in psychiatric disorders. *J Neuroimmunol*. 2003;141(1-2):155-164. doi: 10.1016/s0165-5728(03)00252-2
52. Laske C, Zank M, Klein R, Stransky E, Batra A, Buchkremer G, Schott K. Autoantibody reactivity in serum of patients with major depression, schizophrenia and healthy controls. *Psychiatry Res*. 2008;158(1):83-86. doi: 10.1016/j.psychres.2006.04.023
53. Schott K, Schaefer JE, Richartz E, Batra A, Eusterschulte B, Klein R, et al. Autoantibodies to serotonin in serum of patients with psychiatric disorders. *Psychiatry Res*. 2003;121(1):51-57. doi: 10.1016/s0165-1781(03)00137-9
54. Ezeoke A, Mellor A, Buckley P, Miller B. A systematic, quantitative review of blood autoantibodies in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2013;150(1):245-251. doi: 10.1016/j.schres.2013.07.029
55. van Mierlo HC, de Witte L, Derkx RH, Otten HG; GROUP investigators. The prevalence of antinuclear antibodies in patients with schizophrenia spectrum disorders: Results from a large cohort study. *NPJ Schizophr*. 2015;1:15013. doi: 10.1038/npj schz.2015.13
56. Alarcón-Segovia D, Fishbein E, Cetina JA, Raya RJ, Barrera E. Antigenic specificity of chlorpromazine-induced antinuclear antibodies. *Clin Exp Immunol*. 1973;15(4):543-548.
57. Heath RG, Krupp IM. Schizophrenia as an immunologic disorder. I. Demonstration of antibrain globulins by fluorescent antibody techniques. *Arch Gen Psychiatry*. 1967;16(1):1-9. doi: 10.1001/archpsyc.1967.01730190003001
58. Heath RG, Krupp IM. Catatonia induced in monkeys by antibrain antibody. *Am J Psychiatry*. 1967;123(12):1499-1504. doi: 10.1176/ajp.123.12.1499
59. Kayser MS, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis in psychiatry. *Curr Psychiatry Rev*. 2011;7(3):189-193. doi: 10.2174/157340011791831849
60. Yucel Y, Sidow NO, Yilmaz A. Approach and overview of autoimmune encephalitis: A review. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(21):e42472. doi: 10.1097/MD.0000000000042472
61. Dalmau J, Geis C, Graus F. Autoantibodies to synaptic receptors and neuronal cell surface proteins in autoimmune diseases of the central nervous system. *Physiol Rev*. 2017;97(2):839-887. doi: 10.1152/physrev.00010.2016
62. Ramirez-Bermudez J, Espinola-Nadurille M, Restrepo-Martinez M, Martínez-Ángeles V, Martínez-Carrillo F, Cascante L, et al. Autoimmune psychosis: Psychopathological patterns and outcome after immunotherapy. *Schizophr Res*. 2025;281:10-19. doi: 10.1016/j.schres.2025.04.024
63. Pollak TA, McCormack R, Peakman M, Nicholson TR, David AS. Prevalence of anti-N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor [corrected] antibodies in patients with schizophrenia and related psychoses: A systematic review and meta-analysis. *Psychol Med*. 2014;44(12):2475-2487. doi: 10.1017/S003329171300295X
64. Shiwaku H, Katayama S, Kondo K, Nakano Y, Tanaka H, Yoshioka Y, et al. Autoantibodies against NCAM1 from patients with schizophrenia cause schizophrenia-related behavior and changes in synapses in mice. *Cell Rep Med*. 2022;3(4):100597. doi: 10.1016/j.xcrm.2022.100597
65. Shiwaku H, Katayama S, Gao M, Kondo K, Nakano Y, Motokawa Y, et al. Analyzing schizophrenia-related phenotypes in mice caused by autoantibodies against NRXN1 $\alpha$  in schizophrenia. *Brain Behav Immun*. 2023;111:32-45. doi: 10.1016/j.bbi.2023.03.028
66. Клюшник ТП, Зозуля СА. Иммунология шизофрении: современный взгляд на воспалительные гипотезы заболевания. *Психиатрия*. 2024;22(4):14-25. [Klyushnik TP, Zozulya SA. Immunology of schizophrenia: A modern view on inflammatory hypotheses of the disease. *Psychiatry (Moscow)*. 2024;22(4):14-25 (In Russ.)]. doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-4-14-25
67. Patlola SR, Holleran L, Dauvermann MR, Rokita K, Laingneach A, Hallahan B, et al. Investigating the relationship between Toll-like receptor activity, low-grade inflammation and cognitive deficits in schizophrenia patients – A mediation analysis. *Brain Behav Immun*. 2025;128:529-539. doi: 10.1016/j.bbi.2025.04.024
68. Zhu Y, Webster MJ, Walker AK, Massa P, Middleton FA, Weickert CS. Increased prefrontal cortical cells positive for macrophage/microglial marker CD163 along blood vessels characterizes a neuropathology of neuroinflammatory schizophrenia. *Brain Behav Immun*. 2023;111:46-60. doi: 10.1016/j.bbi.2023.03.018
69. Zhilyaeva TV, Rukavishnikov GV, Manakova EA, Mazo GE. Serum interleukin-6 in schizophrenia: Associations with clinical and sociodemographic characteristics. *Consort Psychiatr*. 2023;4(4):5-16. doi: 10.17816/CP11067
70. Shnyder NA, Khasanova AK, Strelnik AI, Al-Zamil M, Otmakhov AP, Neznanov NG, et al. Cytokine imbalance as a biomarker of treatment-resistant schizophrenia. *Int J Mol Sci*. 2022;23(19):11324. doi: 10.3390/ijms231911324
71. Leboyer M, Godin O, Terro E, Boukouaci W, Lu CL, Andre M, et al.; FACE-SZ (FondaMental Academic Centers of Expertise for Schizophrenia) Groups. Immune signatures of treatment-resistant schizophrenia: A FondaMental Academic Centers of Expertise for Schizophrenia (FACE-SZ) study. *Schizophr Bull Open*. 2021;2(1):sgab012. doi: 10.1093/schizbulopen/sgab012
72. Szota AM, Ćwiklińska-Jurkowska M, Radajewska I, Lis K, Grudzka P, Dróżdż W. Effect of electroconvulsive therapy (ECT) on IL-1 $\beta$ , IP-10, IL-17, TNF $\alpha$ , IL-10 and soluble IL-2 receptor in treatment-resistant schizophrenia (TRS) patients – A preliminary study. *J Clin Med*. 2025;14(9):3170. doi: 10.3390/jcm14093170
73. He J, Li J, Wei Y, He Z, Liu J, Yuan N, et al. Multiple serum anti-glutamate receptor antibody levels in clozapine-treated naïve patients with treatment-resistant schizophrenia. *BMC Psychiatry*. 2024;24(1):248. doi: 10.1186/s12888-024-05689-0
74. Tong J, Zhou Y, Huang J, Zhang P, Fan F, Chen S, et al. N-methyl-D-aspartate receptor antibody and white matter deficits in schizophrenia treatment-resistance. *Schizophr Bull*. 2021;47(5):1463-1472. doi: 10.1093/schbul/sbab003
75. Hoprekstad GE, Johnsen E, Bartz-Johannessen C, Bjarke JK, Drosos P, Fasmer OB, et al. Prednisolone add-on in early phase schizophrenia: A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Brain Behav Immun Health*. 2025;48:101047. doi: 10.1016/j.bbih.2025.101047
76. Girgis RR, Ciarleglio A, Choo T, Haynes G, Bathon JM, Cremers S, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of tocilizumab, an interleukin-6 receptor antibody, for residual symptoms in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*. 2018;43(6):1317-1323. doi: 10.1038/npp.2017.258

77. Raison CL, Rutherford RE, Woolwine BJ, Shuo C, Schettler P, Drake DF, et al. A randomized controlled trial of the tumor necrosis factor antagonist infliximab for treatment-resistant depression: The role of baseline inflammatory biomarkers. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(1):31-41. doi: 10.1001/2013.jamapsychiatry.4
78. Weickert TW, Jacomb I, Lenroot R, Lappin J, Weinberg D, Brooks WS, et al. Adjunctive canakinumab reduces peripheral inflammation markers and improves positive symptoms in people with schizophrenia and inflammation: A randomized control trial. *Brain Behav Immun.* 2024;115:191-200. doi: 10.1016/j.bbi.2023.10.012
79. Bejerot S, Sigra Stein S, Welin E, Eklund D, Hylén U, Humble MB. Rituximab as an adjunctive treatment for schizophrenia spectrum disorder or obsessive-compulsive disorder: Two open-label pilot studies on treatment-resistant patients. *J Psychiatr Res.* 2023;158:319-329. doi: 10.1016/j.jpsychires.2022.12.003
80. Насонов ЕЛ, Бекетова ТВ, Ананьева ЛП, Васильев ВИ, Соловьев СК, Авдеева АС. Перспективы анти-В-клеточной терапии при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57:1-40. [Nasonov EL, Beketova TV, Ananyeva LP, Vasilyev VI, Solovyev SK, Avdeeva AS. Prospects for anti-B-cell therapy in immuno-inflammatory rheumatic diseases. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57:1-40 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-3-40
81. Tokunaga M, Saito K, Kawabata D, Imura Y, Fujii T, Nakayama S, et al. Efficacy of rituximab (anti-CD20) for refractory systemic lupus erythematosus involving the central nervous system. *Ann Rheum Dis.* 2007;66(4):470-475. doi: 10.1136/ard.2006.057885
82. Rodziewicz M, Dyball S, David T, Sutton E, Parker B, Bruce IN. The effectiveness of rituximab in the real-world treatment of neuropsychiatric SLE: Results from the British Isles Lupus Assessment Group Biologics Register (BILAG-BR). *Ann Rheum Dis.* 2024;83:137-138. doi: 10.1136/annrheumdis-2024-eular.4840
83. Angeletti A, Baraldi O, Chiocchini AL, Comai G, Cravedi P, La Manna G. Rituximab as first-line therapy in severe lupus erythematosus with neuropsychiatric and renal involvement: A case-report and review of the literature. *J Clin Case Rep.* 2017;7(10):1033. doi: 10.4172/2165-7920.10001033
84. Wang H, Zhao L, Yang S, Ding H, Wu W, Yu L, et al. Rituximab as the first-line treatment in newly diagnosed systemic lupus erythematosus. *Front Immunol.* 2025;16:1599473. doi: 10.3389/fimmu.2025.1599473
85. Griffiths K, Mellado MR, Chung R, Lally J, McQueen G, Sendt KV, et al. Changes in immunoglobulin levels during clozapine treatment in schizophrenia. *Brain Behav Immun.* 2024;115:223-228. doi: 10.1016/j.bbi.2023.10.001
86. Ota VK, Spindola LM, Stavrum AK, Costa GO, Bugiga AVG, Noto MN, et al. Longitudinal DNA methylation and cell-type proportions alterations in risperidone treatment response in first-episode psychosis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2025;139:111402. doi: 10.1016/j.pnpbp.2025.111402
87. Boukouaci W, Lajnef M, Wu CL, Bouassida J, Saitoh K, Sugunasabesan S, et al. B cell-activating factor (BAFF): A promising transnosographic biomarker of inflammation and autoimmunity in bipolar disorder and schizophrenia. *Brain Behav Immun.* 2024;121:178-188. doi: 10.1016/j.bbi.2024.07.025
88. Li L, Shen S, Shao S, Dang E, Wang G, Fang H, et al. The role of B cell-activating factor system in autoimmune diseases: Mechanisms, disease implications, and therapeutic advances. *Front Immunol.* 2025;16:1538555. doi: 10.3389/fimmu.2025.1538555
89. Насонов ЕЛ, Попкова ТВ, Лила АМ. Белиумаб в лечении системной красной волчанки: 20 лет фундаментальных исследований, 10 лет клинической практики. *Научно-практическая ревматология*. 2021;59(4):367-383. [Nasonov EL, Popkova TV, Lila AM. Belimumab in the treatment of systemic lupus erythematosus: 20 years of basic research, 10 years of clinical practice. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2021;59(4):367-383 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2021-367-383
90. Насонов ЕЛ, Румянцев АГ, Самсонов МЮ. Фармакотерапияautoиммунных ревматических заболеваний – от моноклональных антител к CAR-T-клеткам: 20 лет спустя. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(3):262-279. [Nasonov EL, Rumyantsev AG, Samsonov MYu. Pharmacotherapy of autoimmune rheumatic diseases – From monoclonal antibodies to CAR T cells: 20 years later. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(3):262-279 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-262-279

**Каледа В.Г.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1209-1443>

**Мохов В.Ф.** ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0555-3096>

**Тихонов Д.В.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3001-7842>

**Лебедева И.С.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0649-6663>

**Краснова Т.Н.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6175-1076>

**Бекетова Т.В.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2641-9785>

**Насонов Е.Л.** ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1598-8360>