

Последствия социальной изоляции и их нейробиологические маркеры

С.С. Пюрвеев^{1, 2}, В.А. Лебедев^{1, 3, 4}, А.Г. Васильев², Н.С. Деданишвили¹,
А.Ю. Юров², Т.Е. Лебедева², П.А. Палатная², А.А. Лебедев^{1, 3, 4}

¹ Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

³ Санкт-Петербургский институт технологий управления и экономики, Санкт-Петербург, Россия

⁴ Санкт-Петербургский государственный институт психологии и социальной работы, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Социальная изоляция рассматривается в современной медицине и нейронауках как значимый психосоциальный фактор, способный оказывать выраженное влияние на психическое здоровье, когнитивные функции и нейробиологические механизмы регуляции поведения. В последние годы накоплено значительное количество экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о том, что ограничение социальных взаимодействий может приводить к развитию различных психоневрологических нарушений, включая депрессивные и тревожные расстройства, когнитивное снижение, а также повышенную уязвимость к формированию аддитивных форм поведения. В обзоре анализируются современные представления о природе социальной изоляции и ее клинических последствиях, а также о нейробиологических и молекулярных механизмах, лежащих в основе формирования стресс-индуцированных поведенческих нарушений. Особое внимание уделяется различиям между социальной изоляцией как объективным ограничением социальных контактов и одиночеством как субъективным психологическим состоянием, связанным с переживанием недостатка межличностных отношений. Показано, что сочетание этих состояний может оказывать наиболее выраженное негативное влияние на психическое благополучие человека. В обзоре рассматриваются клинические аспекты проблемы социальной изоляции, включая ее роль в развитии депрессии, когнитивных нарушений и нейродегенеративных заболеваний, особенно в пожилом возрасте. Обобщены данные экспериментальных исследований на животных моделях социальной изоляции, демонстрирующие развитие комплекса поведенческих и нейрохимических изменений, известного как «синдром социальной изоляции». Особое внимание уделяется изменениям функционирования мезолимбической дофаминергической системы, активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и роли нейропептидных систем мозга, включая орексиновую, грелиновую и меланокортиновую системы. Современные данные свидетельствуют о сложном и многофакторном характере патогенеза социальной изоляции. Дальнейшее изучение нейробиологических механизмов этих процессов может способствовать выявлению новых молекулярных маркеров и разработке перспективных подходов к профилактике и терапии стресс-индуцированных поведенческих нарушений.

Ключевые слова: социальная изоляция, депрессия, поведенческие расстройства, нейробиологические маркеры социальной изоляции

Как цитировать

Пюрвеев С.С., Лебедев В.А., Васильев А.Г., Деданишвили Н.С., Юров А.Ю., Лебедева Т.Е., Палатная П.А., Лебедев А.А. Последствия социальной изоляции и их нейробиологические маркеры. *Педиатр*. 2026;17(1):85–95. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.97.15.009>.

Neurobiological markers and consequences of social isolation

Sarng S. Pyurveev^{1, 2}, Viktor A. Lebedev^{1, 3, 4}, Andrey G. Vasiliev², Nikolay S. Dedanishvili¹, Andrey Yu. Yurov², Tatyana E. Lebedeva², Polina A. Palatnaya², Andrey A. Lebedev^{1, 3, 4}

¹ Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

³ Saint Petersburg Institute of Management Technologies and Economics, Saint Petersburg, Russia

⁴ Saint Petersburg State Institute of Psychology and Social Work, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Social isolation is increasingly regarded in modern medicine and neuroscience as a significant psychosocial factor capable of exerting profound effects on mental health, cognitive functioning, and neurobiological mechanisms underlying behavioral regulation. In recent years, a substantial body of experimental and clinical evidence has demonstrated that restricted social interactions may contribute to the development of various neuropsychiatric disturbances, including depressive and anxiety disorders, cognitive decline, and increased vulnerability to addictive behaviors. This review analyzes current concepts concerning the nature of social isolation, its clinical consequences, and the neurobiological and molecular mechanisms underlying stress-induced behavioral disturbances. Particular attention is given to the distinction between social isolation as an objective limitation of social contacts and loneliness as a subjective psychological state associated with the perceived lack of meaningful interpersonal relationships. Evidence suggests that the coexistence of objective social isolation and subjective loneliness may exert the most pronounced negative impact on psychological well-being. The review summarizes clinical findings linking social isolation with depression, cognitive impairment, and neurodegenerative diseases, particularly in the elderly population. In addition, experimental studies using animal models of social isolation are discussed, demonstrating the development of a complex set of behavioral and neurochemical alterations known as the "social isolation syndrome". These alterations include dysregulation of the mesolimbic dopaminergic system, activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and involvement of several neuropeptide systems, including the orexinergic, ghrelinergic, and melanocortin pathways. Overall, current evidence highlights the complex and multifactorial pathogenesis of social isolation. Further investigation of its neurobiological mechanisms may facilitate the identification of novel molecular markers and the development of innovative strategies for the prevention and treatment of stress-induced behavioral disorders.

Keywords: depression, behavioral disorders, neurobiological markers, social isolation

To cite this article

Pyurveev S.S., Lebedev V.A., Vasiliev A.G., Dedanishvili N.S., Yurov A.Yu., Lebedeva T.E., Palatnaya P.A., Lebedev A.A. Neurobiological markers and consequences of social isolation. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(1):85–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.97.15.009>.

ВВЕДЕНИЕ

Человек как биологический вид (*Homo sapiens*) характеризуется выраженной социальной природой и эволюционно ориентирован на формирование устойчивых социальных групп. Эволюционное развитие мозга человека происходило в условиях сложной социальной организации приматов, что обусловило формирование нейробиологических механизмов, обеспечивающих кооперацию, социальную коммуникацию и поддержание группового поведения [1].

ПРИРОДА И ПОСЛЕДСТВИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЧЕЛОВЕКА

Социальная изоляция определяется как состояние, при котором у индивида отсутствует чувство социальной принадлежности или существенно ограничено количество и качество социальных контактов. Такая ситуация может возникнуть вследствие физической нехватки социальных взаимодействий, ограниченности социальной сети либо недостаточной эмоциональной насыщенности существующих межличностных отношений [1]. Социальная изоляция может иметь как добровольный, так и вынужденный характер и сопровождаться различными психологическими и поведенческими проявлениями. К числу наиболее типичных последствий относятся стресс-индуцированные поведенческие реакции, нарушения эмоциональной регуляции и снижение когнитивных функций [2].

В связи с возрастающей распространенностью социальной изоляции в последние годы в системе здравоохранения реализуются специальные программы, направленные на стимулирование социальных взаимодействий. Одним из перспективных направлений являются цифровые и онлайн-социальные платформы, ориентированные прежде всего на пожилых людей, которые позволяют расширить возможности коммуникации и поддержания социальных контактов [3]. Показано, что использование подобных технологий может способствовать активизации социальных форм поведения, включая увеличение частоты контактов с родственниками и близкими. Однако эффективность подобных вмешательств во многом зависит от уровня цифровой грамотности пожилых людей и их мотивации к социальному взаимодействию. В условиях ограниченных навыков использования современных технологий социальная поддержка со стороны соседей, родственников и социальных работников остается важным фактором профилактики социальной изоляции [3].

В отличие от социальной изоляции одиночество представляет собой преимущественно субъективное психологическое состояние, связанное с переживанием недостатка эмоциональной близости и удовлетворяющих межличностных отношений. Одиночество можно определить как ощущение отсутствия эмоциональной привязанности в существующих социальных связях [4]. С психологической точки зрения выделяют несколько форм одиночества, различающихся по механизмам возникновения. Так, ситуационное одиночество возникает вследствие временного дефицита социальных контактов в окружающей среде. Прогрессиру-

ющее одиночество связано с нарушением баланса между потребностью человека в социальных отношениях и стремлением к уединению, что может приводить к формированию устойчивых аффективных переживаний изоляции и внутренней пустоты. Внутреннее одиночество обусловлено особенностями восприятия и самооценки индивида и может возникать независимо от объективного уровня социальной интеграции [4].

В клинической практике одиночество нередко рассматривается как важный психологический симптом, ассоциированный с различными психическими и поведенческими нарушениями [5, 6]. В последние годы одиночество все чаще обсуждается как самостоятельный фактор риска развития соматических и психических заболеваний, особенно в пожилых возрастных группах. В этом контексте одиночество можно рассматривать как патологическое эмоциональное состояние, возникающее в ситуации несоответствия между социальными потребностями человека и реальным уровнем его социальных контактов [6].

Несмотря на тесную взаимосвязь, социальная изоляция и одиночество не являются идентичными феноменами. Человек может находиться в условиях социальной изоляции, не испытывая субъективного чувства одиночества, и наоборот — ощущать одиночество при относительно высокой социальной активности. В связи с этим представляется целесообразным рассматривать социальную изоляцию и одиночество как взаимосвязанные, но концептуально различающиеся состояния. При этом сочетание объективной социальной изоляции и субъективного переживания одиночества может оказывать наиболее выраженное негативное влияние на состояние здоровья и психическое благополучие человека [6].

В рамках настоящего обзора основной акцент сделан на объективной социальной изоляции как экспериментальной модели хронического психосоциального стресса, позволяющей исследовать ее нейробиологические механизмы и поведенческие последствия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ

Современные эпидемиологические и клинические исследования свидетельствуют о том, что социальная изоляция является значимым фактором риска развития различных соматических и психоневрологических заболеваний [6]. В последние годы накоплены убедительные данные о неблагоприятном влиянии социальной изоляции на когнитивное функционирование, эмоциональное состояние и общее состояние здоровья человека [6]. Показано, что ограниченность социальных контактов может оказывать выраженное негативное влияние на процессы старения мозга и способствовать развитию нейродегенеративных заболеваний [7]. Согласно существующим данным, индивиды, имеющие ограниченное количество социальных контактов, но при этом не испытывающие субъективного чувства одиночества, могут находиться в группе повышенного риска

развития болезни Альцгеймера по сравнению с людьми, обладающими более высокой степенью социальной интеграции [7]. Данный факт может представляться парадоксальным с клинической точки зрения, поскольку в практике врача чаще оцениваются субъективные жалобы пациентов на стрессоры, тревожность или чувство одиночества. Однако исследования показывают, что объективные показатели социальной изоляции могут иметь более высокую прогностическую ценность при оценке риска нейродегенеративных заболеваний. В связи с этим при клинической оценке состояния пациента целесообразно учитывать не только субъективные эмоциональные переживания, но и объективные параметры социальной вовлеченности [8].

Особое значение проблема социальной изоляции приобретает в пожилом возрасте, когда снижение социальной активности часто сочетается с когнитивными нарушениями и развитием деменции. Социальная изоляция и одиночество могут усиливать негативные аффективные, когнитивные и нейробиологические последствия деменции, ухудшая адаптацию пациентов и снижая качество их жизни [9]. Дополнительные данные были получены в период пандемии COVID-19, когда вынужденное ограничение социальных контактов сопровождалось ростом распространенности депрессивных расстройств, нарушений памяти и различных нейropsychиатрических симптомов [8].

При этом наличие устойчивых социальных связей и активное участие в социальной жизни ассоциируются с более благоприятным течением когнитивных процессов. Показано, что высокий уровень социальной интеграции может коррелировать с меньшей выраженностью структур-

ных повреждений мозговой ткани и более низкой степенью нейродегенеративных изменений. Предполагается, что одним из ключевых механизмов данных процессов является хроническая активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГН-оси), сопровождающаяся длительным повышением уровня глюкокортикоидов, снижением нейрогенеза в гиппокампе и нарушением синаптической пластичности [8, 9].

Для более детального изучения патофизиологии социальной изоляции широко используются экспериментальные модели на животных. Показано, что изоляция в раннем онтогенезе или во взрослом возрасте приводит к выраженным изменениям поведения, включая повышение тревожности, агрессивности, снижение когнитивных функций и увеличение уязвимости к действию психоактивных веществ [10–12]. В экспериментальной нейробиологии описан так называемый синдром социальной изоляции у грызунов, включающий комплекс поведенческих и нейрохимических изменений [10]. К основным его проявлениям относятся: повышение возбудимости нейрональных систем вознаграждения мозга; снижение уровня внимания в сочетании с повышенной локомоторной активностью; появление патологической агрессивности, при которой поза подчинения у другой особи не подавляет агрессивное поведение; повышение выраженности депрессивноподобных реакций в условиях стрессового воздействия [10].

Развитие указанных поведенческих изменений сопровождается повышением уязвимости к действию этанола и других психоактивных веществ, а также формированием патологической зависимости от аддитивных стимулов [13,

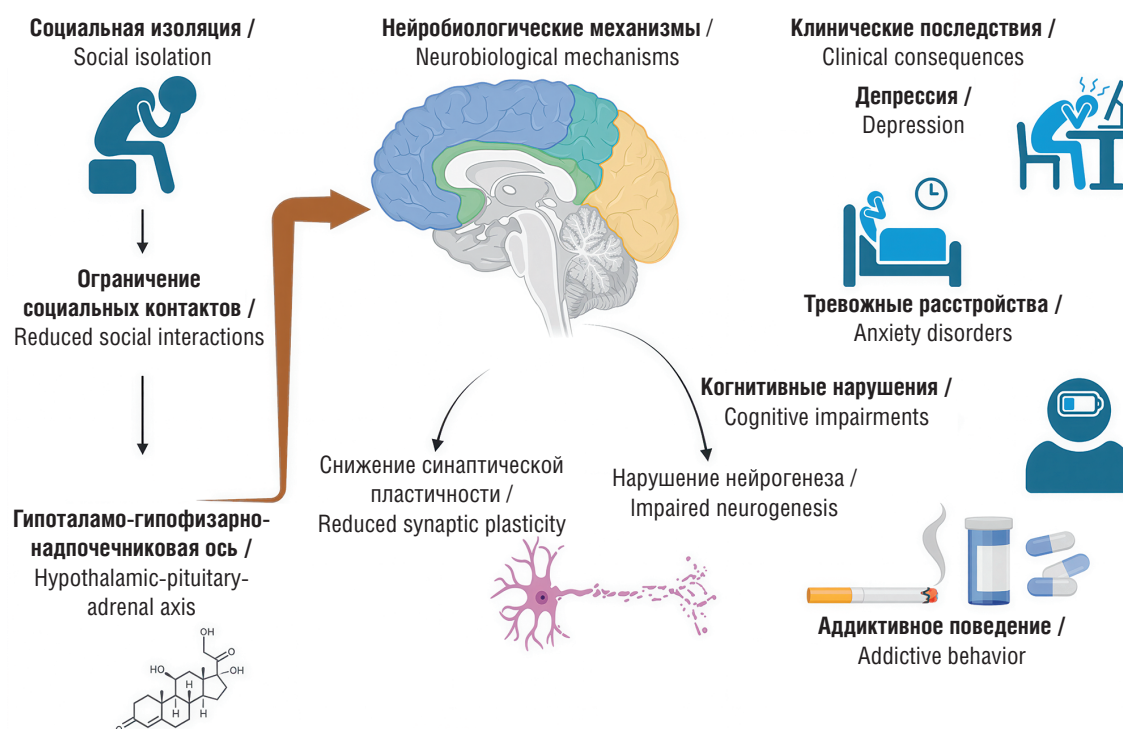


Рис. 1. Нейробиологические механизмы и клинические последствия социальной изоляции (рисунок составлен авторами)

Fig. 1. Neurobiological mechanisms and clinical consequences of social isolation (the drawing prepared by the authors)

14]. Социальная изоляция также ассоциирована со снижением нейрогенеза, уменьшением дендритной ветвистости нейронов и усилением экспрессии провоспалительных цитокинов в гиппокампе и префронтальной коре головного мозга [15]. В ряде исследований показано повышение уровня провоспалительных медиаторов в структурах мозга животных, находящихся в условиях длительной социальной изоляции [16].

Ключевым элементом нейробиологических изменений при социальной изоляции является активация стресс-реализующих нейроэндокринных систем. Социальные виды животных, включая приматов и грызунов, испытывают выраженный стресс при длительном отсутствии социальных взаимодействий, что приводит к хронической активации ГГН-оси [17]. У человека повышение уровня кортизола при социальной изоляции, как правило, носит умеренный, но длительный характер. При этом отсутствие выраженной острой стрессовой реакции может маскировать постепенное формирование хронического стрессового состояния, которое в дальнейшем способствует развитию различных психических и соматических нарушений [2]. Важную роль в формировании поведенческих и эмоциональных нарушений при социальной изоляции играет депрессия. Показано, что изоляция часто сопутствует депрессивным расстройствам, однако связь между этими состояниями носит двусторонний характер: депрессия может способствовать формированию изоляции, а переживание социальной изоляции повышает риск развития депрессивных состояний [18]. Депрессия также рассматривается как один из ключевых факторов, усиливающих негативные последствия социальной изоляции и повышающих вероятность возникновения нарушений поведения [19]. На нейробиологическом уровне депрессивные расстройства связаны с нарушением нейроиммунной регуляции, изменением активности цитокинов и прогрессирующей утратой адаптивных функций различных структур головного мозга. Эти процессы могут дополнительно усиливать негативное влияние социальной изоляции на психическое здоровье человека и способствовать развитию устойчивых поведенческих нарушений (рис. 1) [19].

НЕЙРОБИОЛОГИЯ И НЕЙРОХИМИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ

Социальная изоляция рассматривается как мощный психосоциальный стрессор, способный вызывать глубокие нейробиологические и нейрохимические изменения в центральной нервной системе. Экспериментальные исследования на животных моделях показали, что длительное ограничение социальных взаимодействий приводит к комплексной перестройке функционирования нейромедиаторных систем мозга, включая дофаминергическую, серотонинергическую, глутаматергическую и пептидергическую системы. Эти изменения лежат в основе формирующихся поведенческих нарушений, таких как повышенная тревожность, депрессивноподобные состояния, импульсивность и склонность к формированию аддитивных форм поведения.

Одним из важных поведенческих проявлений социальной изоляции является развитие нарушений пищевого поведения. Показано, что выращивание животных в условиях изоляции может сопровождаться увеличением массы тела, усилением пищевой мотивации и развитием компульсивного переедания [20–22]. Предполагается, что данные изменения связаны с нарушением функционирования нейропептидных систем, участвующих в контроле энергетического баланса и мотивационного поведения. В частности, важную роль играют орексиновая и грелиновая системы, регулирующие процессы пищевой мотивации и эмоционального подкрепления.

Одним из наиболее устойчивых нейробиологических эффектов социальной изоляции является нарушение функционирования мезолимбической дофаминергической системы, играющей ключевую роль в регуляции мотивации, эмоционального поведения и процессов подкрепления. Показано, что длительная социальная изоляция сопровождается повышением высвобождения дофамина в прилежащем ядре (*nucleus accumbens*) и изменением чувствительности дофаминовых D1 и D2 рецепторов, что приводит к нарушениям со стороны системы вознаграждения и повышению восприимчивости к действию аддитивных стимулов [23, 24]. Подобные изменения рассматриваются как один из ключевых механизмов формирования аддитивного фенотипа поведения.

Социальная изоляция также оказывает выраженное влияние на развитие и функциональную организацию лимбических структур мозга. Ограничение социального опыта в онтогенезе приводит к нарушению формирования нейронных связей в гиппокампе, миндалине, поясной коре и гипоталамусе в структурах, участвующих в регуляции эмоций, памяти и стрессовых реакций [25]. В частности, у животных, выращенных в условиях социальной изоляции, выявлены изменения обмена основных моноаминов и нейропептидов, а также повышение уровня глюкокортикоидов, включая кортикостерон [25, 26]. Эти процессы сопровождаются нарушением нейропластичности и могут приводить к долговременным изменениям поведения.

Существенное значение в патогенезе поведенческих нарушений при социальной изоляции имеет активация ГГН-оси. Длительное отсутствие социальных взаимодействий приводит к хронической активации стресс-реализующих нейроэндокринных систем, включая симпатoadреналовую систему и ГГН-ось. В результате наблюдается устойчивое повышение уровня глюкокортикоидов, которое сопровождается нарушением регуляции нейропластичности, снижением нейрогенеза в гиппокампе и изменением функциональной активности префронтальной коры. Эти процессы способствуют формированию устойчивых эмоциональных и когнитивных нарушений [26].

Особое внимание в последние годы уделяется роли орексигенных пептидов в регуляции поведения при социальной изоляции. Орексин, грелин, нейропептид Y, меланцит-стимулирующий гормон и глюкагоноподобный пептид участвуют в интеграции сигналов, связанных со стрессом,

энергетическим обменом и системой подкрепления [27]. Показано, что взаимодействие этих нейропептидов с дофаминергическими и серотонинергическими системами мозга играет важную роль в формировании мотивационных и аддитивных форм поведения [28, 29]. В ряде экспериментальных работ продемонстрировано, что социальная изоляция усиливает аддитивное поведение и повышает высвобождение дофамина в прилежащем ядре в ответ на стимуляцию зон положительного подкрепления [30]. Фармакологическая модуляция нейропептидных систем позволяет частично корректировать данные нарушения. Так, применение антагонистов рецепторов орексигенных пептидов, включая антагонисты меланоцит-стимулирующего гормона, приводит к снижению эмоциональной реактивности, внутривидовой агрессии и исследовательского поведения у животных, выращенных в условиях социальной изоляции [31].

Особое значение имеют модели раннего социального стресса, включая временную изоляцию крысят от матери. Показано, что ранний постнатальный стресс изоляции от матери приводит к формированию тревожно-депрессивных симптомов во взрослом возрасте и повышает риск развития аддитивного поведения [32]. При этом наблюдаются изменения экспрессии генов, кодирующих рецепторы грелина и орексина в лимбической системе мозга, что свидетельствует о вовлеченности нейропептидных механизмов в формирование стресс-индуцированных поведенческих нарушений. Значительный интерес представляет участие нейротрофических факторов в патогенезе нарушений поведения при социальной изоляции. Показано, что психогенные стрессоры в раннем онтогенезе могут изменять активность сигнальных путей, связанных с BDNF, NTRK2 и PI3K, участвующих в регуляции нейропластичности и формировании компульсивных форм пищевого поведения [33]. Данные молекулярные изменения могут рассматриваться как потенциальные биомаркеры уязвимости к развитию аддитивных расстройств.

В последние годы активно изучается возможность фармакологической коррекции поведенческих нарушений, вызванных социальной изоляцией. Применение новых антагонистов рецепторов орексина и грелина позволяет снижать проявления импульсивности, компульсивного переедания и других форм аддитивного поведения в экспериментальных моделях [33, 34]. Полученные результаты подтверждают важную роль орексиновой и грелиновой систем в регуляции мотивационных компонентов поведения и формировании стресс-индуцированных зависимостей.

Дополнительные данные свидетельствуют о том, что ранний социальный стресс способен повышать экспрессию рецептора грелина GH5R1a в структурах лимбической системы мозга, что может способствовать усилению дофаминергической передачи и формированию аддитивных форм поведения. Таким образом, грелиновая система выступает важной интегральной системой, связывающей стресс-реализующие механизмы, энергетический обмен и систему подкрепления мозга [35, 36].

Отдельное направление исследований посвящено изучению влияния социальной изоляции на половое и коммуникативное поведение. Показано, что у животных, подвергшихся длительной социальной изоляции, наблюдаются изменения уровня пептидных гормонов, регулирующих половую мотивацию [37]. Кроме того, установлено участие кинспептиновой системы в регуляции социального и коммуникативного поведения. Экспериментальные исследования на модели *Danio rerio* показали, что социальная изоляция и введение аналогов кинспептина способны изменять экспрессию генов *kiss1*, *kiss2* и их рецепторов, влияя на социальную коммуникацию и поведенческие реакции [37, 38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, совокупность экспериментальных и клинических данных свидетельствует о том, что социальная изоляция представляет собой мощный хронический психосоциальный стрессор, вызывающий комплексную перестройку нейроэндокринных, нейрохимических и поведенческих механизмов. Ограничение социальных взаимодействий приводит к нарушению со стороны ключевых нейромедиаторных систем мозга, а также к активации стресс-реализующих нейроэндокринных механизмов, прежде всего гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. На молекулярном уровне эти процессы сопровождаются изменениями нейропластичности, снижением нейрогенеза.

Особую роль в формировании стресс-индуцированных поведенческих нарушений играют орексиновая, грелиновая и меланокортиновая системы. Эти нейропептидные системы участвуют в интеграции сигналов, связанных со стрессом, энергетическим обменом и функционированием системы вознаграждения мозга. Их взаимодействие с мезолимбической дофаминергической системой формирует нейробиологическую основу мотивационных процессов и аддитивного поведения. Полученные данные позволяют рассматривать рецепторы орексигенных пептидов и связанные с ними сигнальные пути как перспективные молекулярные мишени для разработки новых фармакологических подходов к коррекции поведенческих и аддитивных расстройств.

Несмотря на значительный прогресс в изучении нейробиологических механизмов социальной изоляции, ряд фундаментальных вопросов остается открытым. В частности, до конца не ясны механизмы, посредством которых различные формы социальной изоляции — ранний постнатальный стресс, ограничение социальных контактов во взрослом возрасте или хроническая социальная депривация — приводят к формированию сходных нейробиологических и поведенческих фенотипов. Необходимо также уточнить, в какой степени индивидуальная генетическая предрасположенность и особенности раннего развития определяют уязвимость мозга к воздействию социальных стрессоров.

Социальную изоляцию следует рассматривать не только как социально-психологическое явление, но и как важный биомедицинский фактор, оказывающий существенное влия-

яние на функционирование центральной нервной системы. Дальнейшее изучение нейробиологических механизмов социальной изоляции, а также взаимодействия нейромедиаторных и нейропептидных систем мозга, может способствовать формированию новой концепции нейробиологической регуляции стресс-индуцированных поведенческих нарушений и открывает перспективы разработки инновационных подходов к профилактике и лечению аддитивных и аффективных расстройств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. С.С. Пюрвеев — написание и редактирование текста, концепция исследования; В.А. Лебедев, А.Г. Васильев, Н.С. Деданишвили, А.Ю. Юров, Т.Е. Лебедева — написание и редактирование текста; А.А. Лебедев — написание и редактирование текста, руководство.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источники финансирования. Исследование выполнено в рамках государственного задания ФГБНУ «Институт

экспериментальной медицины» FGWG-2025-0020 «Поиск молекулярных мишеней для фармакологического воздействия при аддитивных и нейроэндокринных нарушениях с целью создания новых фармакологически активных веществ, действующих на рецепторы ЦНС».

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions. S.S. Pyurveev — manuscript writing and editing, study concept; V.A. Lebedev, A.G. Vasiliev, N.S. Dedanishvili, A.Yu. Yurov, T.E. Lebedeva — manuscript writing and editing; A.A. Lebedev — manuscript writing and editing, supervision.

All authors made substantial contributions to the development of the study concept and preparation of the manuscript, read and approved the final version prior to publication.

Conflict of interest. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Funding. The study was carried out within the framework of the state assignment of the Institute of Experimental Medicine (FGWG-2025-0020) entitled “Identification of molecular targets for pharmacological intervention in addictive and neuroendocrine disorders aimed at the development of novel pharmacologically active compounds acting on central nervous system receptors.”

ЛИТЕРАТУРА

1. Taylor H.O., Taylor R.J., Nguyen A.W., Chatters L. Social isolation, depression, and psychological distress among older adults. *J Aging Health*. 2018;30(2):229–246. <https://doi.org/10.1177/0898264316673511>.
2. Barrett T.J., Corr E.M., van Solingen C. et al. Chronic stress primes innate immune responses in mice and humans. *Cell Rep*. 2021;36(10):109595. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109595>.
3. Rodrigues N.G., Han C.Q.Y., SuY., Klainin-Yobas P., Wu X.V. Psychological impacts and online interventions of social isolation amongst older adults during COVID-19 pandemic: a scoping review. *J Adv Nurs*. 2022;78(3):609–644. <https://doi.org/10.1111/jan.15063>.
4. Tiwari S.C. Loneliness: a disease? *Ind J Psych*. 2013;55(4):320. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.120536>.
5. Лебедев А.А., Русановский В.В., Макарова Т.М., Шабанов П.Д. Сравнение внутривидового и индивидуального поведения самцов и самок крыс, выращенных в условиях социальной изоляции. *Психофармакология и биологическая наркология*. 2005;5(1):861–865. EDN: HSPBUN.
6. Hawkey L.C., Cacioppo J.T. Loneliness matters: a theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Ann Behav Med*. 2010;40(2):218–227. <https://doi.org/10.1007/s12160-010-9210-8>.
7. Cacioppo J.T., Cacioppo S., Capitanio J.P., Cole S.W. The neuroendocrinology of social isolation. *Ann Rev Psychol*. 2015;66(1):733–767. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010814-015240>.
8. Bakker E.D., van der Pas S.L., Zwan M.D. Steeper memory decline after COVID-19 lockdown measures. *Alzheimer's Res Ther*. 2023;15(1):81. <https://doi.org/10.1186/S13195-023-01226-5>.
9. Pinquart M., Sörensen S. Influences on loneliness in older adults. A meta-analysis. *Basic Appl Soc Psych*. 2010;23(4):245–266. https://doi.org/10.1207/S15324834BASP2304_2.
10. Шабанов П.Д., Мещеров Ш.К., Лебедев А.А. Синдром социальной изоляции. СПб: ЭЛБИ-СПб; 2004.
11. Шабанов П.Д., Русановский В.В., Лебедев А.А. Зоосоциальное поведение млекопитающих. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2006. 202 с.
12. Шабанов П.Д., Егерова Е.А., Лебедев А.А. Моделирование расстройств аутистического спектра ранней социальной изоляцией у крыс. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2018;17(2):5–15. EDN: XSKATZ.
13. Шабанов П.Д., Лебедев А.А., Русановский В.В. Поведенческие и нейрохимические последствия социальной изоляции. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2003;2(4):26–44. EDN: HVENEZ.
14. Шабанов П.Д., Роик Р.О., Лебедев А.А., Стрельцов В.Ф. Эффекты антидепрессантов на моделях самостимуляции мозга и предпочтения места при длительной социальной изоляции и алкоголизации. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2006;69(4):60–65. EDN: SZXCSX.
15. Liang F., Yang S., Zhang Y., Hao T. Social housing promotes cognitive function through enhancing synaptic plasticity in APP/PS1 Mice. *Behav Brain Res*. 2019;368:111910. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.111910>.
16. Dong H., Yuede C. M., Yoo H.S. et al. Corticosterone and related receptor expression are associated with increased β -amyloid plaques in isolated Tg2576 mice. *Neurosci*. 2008;155(1):154–163. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.05.017>.

17. Lander S.S., Linder-Shacham D., Gaisler-Salomon I. Differential effects of social isolation in adolescent and adult mice on behavior and cortical gene expression. *Behav Brain Res.* 2017;316:245–254. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.09.005>.
18. Santini Z.I., Jose P.E., York Cornwell E. et al. Social disconnectedness, perceived isolation, and symptoms of depression and anxiety among older Americans (NSHAP): a longitudinal mediation analysis. *Lancet Public Health.* 2020;5(1):e62–e70. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(19\)30230-0](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(19)30230-0).
19. Adlbrecht L., Bartholomeyczik S., Hildebrandt C., Mayer H. Social interactions of persons with dementia living in special care units in long-term care: a mixed-methods systematic. Review. *Dementia.* 2021;20(3):967–984. <https://doi.org/10.1177/1471301220919937>.
20. Pérez C., Canal J.R., Domínguez E., et al. Individual housing influences certain biochemical parameters in the rat. *Lab Anim.* 1997;31(4):357–361. <https://doi.org/10.1258/002367797780596158>.
21. Ryu V., Yoo S.B., Kang D.W. et al. Post-weaning isolation promotes food intake and body weight gain in rats that experienced neonatal maternal separation. *Brain Res.* 2009;1295:127–134. <https://doi.org/10.3389/fnins.2011.00012>.
22. Serra M., Pisu M.G., Littera M. et al. Social isolation-induced decreases in both the abundance of neuroactive steroids and GABA(A) receptor function in rat brain. *J Neurochem.* 2000;75(2):732–740. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2000.0750732.x>.
23. Карпова И.В., Михеев В.В., Бычков Е.Р. и др. Асимметрия в уровнях моноаминов в головном мозге мышей линии BALB/C, выращенных в условиях социальной изоляции. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2012;10(4):42–48. <https://doi.org/10.17816/RCF10442-48>.
24. Карпова И.В., Михеев В.В., Бычков Е.Р., и др. Социальная изоляция асимметрично изменяет содержание моноаминов в мозге мышей линии BALB/C. *Вестник Смоленской государственной медицинской академии.* 2012;11(3):3–9. EDN: PKMNXB.
25. Лебедев А.А., Макарова Т.М., Русановский В.В., Шабанов П.Д. Организация различных форм внутривидового и индивидуального поведения самцов и самок крыс с обычным и ограниченным зоосоциальным опытом. *Клиническая патофизиология.* 2004;2:47–52. EDN: WFDXKB.
26. Шабанов П.Д., Виноградов П.М., Лебедев А.А., и др. Грелиновая система мозга участвует в контроле эмоционально-исследовательского поведения и двигательной активности крыс, выращенных в условиях стресса социальной изоляции. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2017;15(4):38–45. <https://doi.org/10.17816/RCF15438-45>.
27. Пюрвеев С.С., Оськина А.С., Уланова С.В. Трансляционные модели на животных в исследовании регуляции стрессового ответа и сложных механизмов действия глюкокортикоидов. *Российские биомедицинские исследования.* 2025;10(4):58–83. <https://doi.org/10.56871/RBR.2025.83.69.004>.
28. Пюрвеев С.С., Некрасов М.С., Деданишвили Н.С., Некрасова А.С., Брус Т.В., Лебедев А.А. и др. Действие хронического психического стресса в раннем онтогенезе повышает риски развития химической и нехимической форм зависимости. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2023;21(1):69–78. <https://doi.org/10.17816/RCF21169-78>.
29. Пюрвеев С.С., Лебедев А.А., Сизов В.В., Бычков Е.Р., Мухин В.Н., Надбитова Н.Д. и др. Социальная изоляция вызывает аддитивное поведение и увеличение выброса дофамина в прилежащем ядре в ответ на стимуляцию зоны положительного подкрепления. *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова.* 2024;74(4):471–485. <https://doi.org/10.31857/S0044467724040083>.
30. Lebedev A.A., Purveev S.S., Bychkov E.R., Mukhin V.N., Nadbitova N.D., Droblenkov A.V., Shabanov P.D. Social isolation induces addictive behavior and increased dopamine release in the nucleus accumbens in response to stimulation of the positive reinforcing zone. *Neuroscience and Behavioral Physiology.* 2025;55(1):211–221. <https://doi.org/10.1007/s11055-025-01772-5>.
31. Пюрвеев С.С., Деданишвили Н.С., Сексте Э.А., Лебедев А.А., Бычков Е.Р., Шабанов П.Д. Влияние стресса ранней материнской депривации на экспрессию OX1R в лимбической системе головного мозга и развитие тревожно-депрессивных симптомов у крыс. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2024;22(2):153–162. <https://doi.org/10.17816/RCF622940>.
32. Пюрвеев С.С., Лебедев А.А., Бычков Е.Р., Пшеничная А.Г., Абросимов М.Е., Лебедев В.А., Шабанов П.Д. Влияние антагониста рецепторов меланокортин-стимулирующего гормона ML-00253764 на эмоциональное, внутривидовое и исследовательское поведение крыс, выращенных в условиях социальной изоляции. *Экспериментальная и клиническая фармакология.* 2025;88(6):3–9. <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2025-88-6-3-9>.
33. Лизунов А.В., Лебедев А.А., Пюрвеев С.С., Надбитова Н.Д., Гольц В.А., Сексте Э.А. и др. Участие BDNF, NTRK2 и PI3K в механизмах компульсивного переключения после действия психогенных стрессоров в онтогенезе. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2024;22(2):179–189. <https://doi.org/10.17816/RCF625676>.
34. Надбитова Н.Д., Пюрвеев С.С., Нетеса М.А., Лебедев А.А., Шабанов П.Д. Влияние нового антагониста грелиновых рецепторов агрелакса на компульсивное переключение, вызванное острым и хроническим стрессами у крыс. *Психофармакология и биологическая наркология.* 2024;15(3):199–210. <https://doi.org/10.17816/phbn635868>.
35. Лебедев А.А., Пюрвеев С.С., Сексте Э.А., Бычков Е.Р., Тиссен И.Ю., Шабанов П.Д. Модели материнского пренебрежения и социальной изоляции в онтогенезе проявляют у животных элементы игровой зависимости, повышая экспрессию GHSR1a в структурах мозга. *Вопросы наркологии.* 2022;11-12(213):44–66. EDN: SSLSSZ.
36. Puryveev S.S., Lebedev A.A., Bychkov E.R., Shabanov P.D. Intranasal administration of ghrelin receptor antagonist [d-lys-3]-GHRP-6 reduces the manifestations of impulsivity and compulsivity induced by maternal deprivation in rats. *Res Res Pharmacol.* 2024;10(2):97–106. <https://doi.org/10.18413/rpharmacology.10.448>.
37. Гольц В.А., Лебедев А.А., Ереско С.О., Айрапетов М.И., Пюрвеев С.С., Бычков Е.Р. и др. Влияние кисспептина ко-

стистых рыб kiss1 и аналогов кисспептина млекопитающих на коммуникативное поведение *Danio rerio*, вызванное социальной изоляцией. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2024;22(2):191–203. <https://doi.org/10.17816/RCF625892>.

REFERENCES

1. Taylor H.O., Taylor R.J., Nguyen A.W., Chatters L. Social isolation, depression, and psychological distress among older adults. *J Aging Health*. 2018;30(2):229–246. <https://doi.org/10.1177/0898264316673511>.
2. Barrett T.J., Corr E.M., van Solingen C. et al. Chronic stress primes innate immune responses in mice and humans. *Cell Rep*. 2021;36(10):109595. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109595>.
3. Rodrigues N.G., Han C.Q.Y., SuY., Klainin-Yobas P., Wu X.V. Psychological impacts and online interventions of social isolation amongst older adults during COVID-19 pandemic: a scoping review. *J Adv Nurs*. 2022;78(3):609–644. <https://doi.org/10.1111/jan.15063>.
4. Tiwari S.C. Loneliness: a disease? *Ind J Psych*. 2013;55(4):320. <https://doi.org/10.4103/0019-5545.120536>.
5. Lebedev A.A., Rusanovskiy V.V., Makarova T.M., Shabanov P.D. Comparison of intraspecific and individual behavior of male and female rats reared in conditions of social isolation. *Psychopharmacology and Biological Narcology*. 2005;5(1):861–865. (In Russ.). EDN: HSPBUN.
6. Hawkey L.C., Cacioppo J.T. Loneliness matters: a theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Ann Behav Med*. 2010;40(2):218–227. <https://doi.org/10.1007/s12160-010-9210-8>.
7. Cacioppo J.T., Cacioppo S., Capitanio J.P., Cole S.W. The neuroendocrinology of social isolation. *Ann Rev Psychol*. 2015;66(1):733–767. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010814-015240>.
8. Bakker E.D., van der Pas S.L., Zwan M.D. Steeper memory decline after COVID-19 lockdown measures. *Alzheimer's Res Ther*. 2023;15(1):81. <https://doi.org/10.1186/S13195-023-01226-5>.
9. Pinquart M., Sörensen S. Influences on loneliness in older adults. A meta-analysis. *Basic Appl Soc Psych*. 2010;23(4):245–266. https://doi.org/10.1207/S15324834BASP2304_2.
10. Shabanov P.D., Meshcherov Sh.K., Lebedev A.A. Social isolation syndrome. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2004. (In Russ.).
11. 50. Shabanov P.D., Rusanovskiy V.V., Lebedev A.A. Zoosocial behavior of mammals. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2006. 202 p. (In Russ.).
12. Shabanov P.D., Egereva E.A., Lebedev A.A. Modelling the autistic spectrum disorders by early social isolation in rats. *Vestnik of the Smolensk State Medical Academy*. 2018;17(2):5–15. (In Russ.). EDN: XSKATZ.
13. Shabanov P.D., Lebedev A.A., Rusanovskiy V.V. Behavioral and neurochemical consequences of social isolation. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2003;2(4):26–44. (In Russ.). EDN: HVENEZ.
14. Shabanov P.D., Roik R.O., Lebedev A.A., Streltsov V.F. Effects of antidepressants in models of brain self-stimulation and place preference after prolonged social isolation and alcoholization. *Experimental and Clinical Pharmacology*. 2006;69(4):60–65. (In Russ.). EDN: SZXCSX.
15. Liang F., Yang S., Zhang Y., Hao T. Social housing promotes cognitive function through enhancing synaptic plasticity in APP/PS1 Mice. *Behav Brain Res*. 2019;368:111910. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.111910>.
16. Dong H., Yuede C. M., Yoo H.S. et al. Corticosterone and related receptor expression are associated with increased β -amyloid plaques in isolated Tg2576 mice. *Neurosci*. 2008;155(1):154–163. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.05.017>.
17. Lander S.S., Linder-Shacham D., Gaisler-Salomon I. Differential effects of social isolation in adolescent and adult mice on behavior and cortical gene expression. *Behav Brain Res*. 2017;316:245–254. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.09.005>.
18. Santini Z.I., Jose P.E., York Cornwell E. et al. Social disconnectedness, perceived isolation, and symptoms of depression and anxiety among older Americans (NSHAP): a longitudinal mediation analysis. *Lancet Public Health*. 2020;5(1):e62–e70. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(19\)30230-0](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(19)30230-0).
19. Adlbrecht L., Bartholomeyczik S., Hildebrandt C., Mayer H. Social interactions of persons with dementia living in special care units in long-term care: a mixed-methods systematic review. *Dementia*. 2021;20(3):967–984. <https://doi.org/10.1177/1471301220919937>.
20. Pérez C., Canal J.R., Domínguez E., et al. Individual housing influences certain biochemical parameters in the rat. *Lab Anim*. 1997;31(4):357–361. <https://doi.org/10.1258/002367797780596158>.
21. Ryu V., Yoo S.B., Kang D.W. et al. Post-weaning isolation promotes food intake and body weight gain in rats that experienced neonatal maternal separation. *Brain Res*. 2009;1295:127–134. <https://doi.org/10.3389/fnins.2011.00012>.
22. Serra M., Pisu M.G., Littera M. et al. Social isolation-induced decreases in both the abundance of neuroactive steroids and GABA(A) receptor function in rat brain. *J Neurochem*. 2000;75(2):732–740. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2000.0750732.x>.
23. Karpova I.V., Mikheyev V.V., Bychkov Y.R., Lebedev A.A., Shabanov P.D. Asymmetry in the content of brain monoamines of BALB/c mice reared in social isolation conditions. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2012;10(4):42–48. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/RCF10442-48>.
24. Karpova I.V., Mikheev V.V., Bychkov E.R., et al. Social isolation changes asymmetrically the content of monoamines in the balb/c mice brain. *Vestnik of the Smolensk State Medical Academy*. 2012;11(3):3–9. (In Russ.). EDN: PKMNXB.
25. Lebedev A.A., Makarova T.M., Rusanovskiy V.V., Shabanov P.D. Organization of various forms of intraspecific and individual behavior in male and female rats with normal and restricted zoo-

- social experience. *Clinical Pathophysiology*. 2004;(2):47–52. (In Russ.). EDN: WFDXKB.
26. Shabanov P.D., Vinogradov P.M., Lebedev A.A., Roik R.O., Morozov V.I. Ghrelin system of the brain participates in control of emotional, explorative behavior and motor activity in rats rearing in conditions of social isolation stress. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2017;15(4):38–45. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/RCF15438-45>.
 27. Pyurveev S.S., Oskina A.S., Ulanova S.V. Translational animal models in the study of stress response regulation and complex mechanisms of glucocorticoid action. *Russian Biomedical Research*. 2025;10(4):58–83. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/RBR.2025.83.69.004>.
 28. Pyurveev S.S., Nekrasov M.S., Dedanishvili N.S., Nekrasova A.S., Brus T.V., Lebedev A.A. et al. Chronic mental stress in early ontogenesis increased risks of development for chemical and non-chemical forms of addiction. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2023;21(1):69–78. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/RCF21169-78>.
 29. Pyurveev S.S., Lebedev A.A., Sizov V.V., Bychkov E.R., Mukhin V.N., Nadbitova N.D. et al. Social isolation induces addictive behavior and increases release of dopamine in the nucleus accumbens in response to stimulation of the positive reinforcing zone. *I.P. Pavlov Journal of Higher Nervous Activity*. 2024;74(4):471–485. (In Russ.). <https://doi.org/10.31857/S0044467724040083>.
 30. Lebedev A.A., Pyurveev S.S., Bychkov E.R., Mukhin V.N., Nadbitova N.D., Droblenkov A.V., Shabanov P.D. Social isolation induces addictive behavior and increased dopamine release in the nucleus accumbens in response to stimulation of the positive reinforcing zone. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2025;55(1):211–221. <https://doi.org/10.1007/s11055-025-01772-5>.
 31. Pyurveev S.S., Dedanishvili N.S., Sekste E.A., Lebedev A.A., Bychkov E.R., Shabanov P.D. Early stress in maternal deprivation affects the expression of OX1R in the limbic system of the brain and contributes to the development of anxiety-depressive symptoms in rats. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2024;22(2):153–162. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/RCF622940>.
 32. Pyurveev S.S., Lebedev A.A., Bychkov E.R., Pshenichnaya A.G., Abrosimov M.E., Lebedev V.A., Shabanov P.D. Effect of melanocyte-stimulating hormone receptor antagonist ML-00253764 on emotional, intraspecific and exploratory behavior of rats reared under social isolation. *Experimental and Clinical Pharmacology*. 2025;88(6):3–9. (In Russ.). <https://doi.org/10.30906/0869-2092-2025-88-6-3-9>.
 33. Lizunov A.V., Lebedev A.A., Pyurveev S.S., Nadbitova N.D., Goltz V.A., Sekste E.A. et al. Involvement of *Bdnf*, *Ntrk2* and *Pi3k* in the mechanism of binge eating after psychogenic stressors in ontogenesis. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2024;22(2):179–189. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/RCF625676>.
 34. Nadbitova N.D., Pyurveev S.S., Netesa M.A., Lebedev A.A., Shabanov P.D. Effects of the new ghrelin receptor antagonist agrelax on compulsive overeating induced by acute and chronic stress in rats. *Psychopharmacology and Addiction Biology*. 2024;15(3):199–210. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/phbn635868>.
 35. Lebedev A.A., Pyurveev S.S., Sekste E.A., Bychkov E.R., Tissen I.Yu., Shabanov P.D. Models of maternal neglect and social isolation in ontogenesis evince elements of gambling dependence in animals, increasing *ghsr1a* expression in cerebral structures. *Journal of Addiction Problems*. 2022;11–12(213):44–66. (In Russ.). EDN: SSLSSZ.
 36. Pyurveev S.S., Lebedev A.A., Bychkov E.R., Shabanov P.D. Intranasal administration of ghrelin receptor antagonist [d-lys-3]-GHRP-6 reduces the manifestations of impulsivity and compulsivity induced by maternal deprivation in rats. *Res Res Pharmacol*. 2024;10(2):97–106. <https://doi.org/10.18413/rrpharmacology.10.448>.
 37. Goltz V.A., Lebedev A.A., Eresko S.O., Airapetov M.I., Pyurveev S.S., Bychkov E.R., Bayramov A.A., Lebedev V.A., Shabanov P.D. Kiss1 kisspeptin of bony fish and mammalian kisspeptin analogs enhance the communicative behavior of *Danio rerio* induced by social isolation. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2024;22(2):191–203. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/RCF625892>.
 38. Perova A.P., Goltz V.A., Pyurveev S.S., Lizunov A.V., Sekste E.A., Potapkin A.M. et al. Effect of social isolation and kisspeptin analogues (ks6 and ks10) on the expression of kiss1, kiss2, and their receptors in *danio rerio*. *Res Res Pharmacology*. 2025;11(2):112–121. <https://doi.org/10.18413/rrpharmacology.11.597>.

ОБ АВТОРАХ

Сарнг Саналович Пюрвеев, канд. мед. наук, доцент кафедры патологической физиологии с курсом иммунопатологии; заведующий межкафедральной экспериментальной лаборатории кафедр патофизиологии, нормальной физиологии и медицинской биофизики, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; научный сотрудник отдела фармакологии им. С.В. Аничкова, Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-4467-2269; eLibrary SPIN: 5915-9767; e-mail: dr.purveev@gmail.com

AUTHORS INFO

Sarnig S. Pyurveev, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Physiology with a course in Immunopathology; Head of the Interdepartmental Experimental Laboratory of the Departments of Pathophysiology, Normal Physiology and Medical Biophysics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; Researcher, Department of Pharmacology named after S.V. Anichkov, Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-4467-2269; eLibrary SPIN: 5915-9767; e-mail: dr.purveev@gmail.com

ОБ АВТОРАХ

Виктор Андреевич Лебедев, канд. биол. наук, научный сотрудник отдела нейрофармакологии им. С.В. Аничкова, Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия; научный сотрудник, Санкт-Петербургский государственный институт психологии и социальной работы, Санкт-Петербург, Россия; научный сотрудник, Санкт-Петербургский университет технологий управления и экономики, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-1525-8106; eLibrary SPIN: 1878-8392; e-mail: vitya-lebedev-57@mail.ru

Андрей Глебович Васильев, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии с курсом иммунопатологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-8539-7128; eLibrary SPIN: 1985-4025; e-mail: avas7@mail.ru

Николай Сергеевич Деданишвили, аспирант, кафедра биологической химии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0001-6231-445X; eLibrary SPIN: 9472-0556; e-mail: votrenicolas@mail.ru

Андрей Юрьевич Юров, канд. биол. наук, доцент кафедры физиологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-2344-1434; eLibrary SPIN: 9987-7023; e-mail: andrey@mail.ru

Татьяна Евгеньевна Лебедева, ассистент, кафедра общей и медицинской химии им. проф. В.В. Хорунжего, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0007-5494-6095; eLibrary SPIN: 6137-1475; e-mail: aalebedev-iem@rambler.ru

Полина Александровна Палатная, студентка 6-го курса педиатрического факультета; ORCID: 0009-0003-7087-5574; eLibrary SPIN: 7569-0096

* **Андрей Андреевич Лебедев**, д-р биол. наук, профессор, заведующий лабораторией общей фармакологии, отдел нейрофармакологии им. С.В. Аничкова, Институт экспериментальной медицины; адрес: Россия, 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12; научный сотрудник, Санкт-Петербургский государственный институт психологии и социальной работы; адрес: Россия, 199178, Санкт-Петербург, 12-я линия В.О., д. 13, лит. А, помещ. 4н; научный сотрудник, Санкт-Петербургский университет технологий управления и экономики; адрес: Россия, 190020, Санкт-Петербург, Лермонтовский пр., д. 44, лит. А; ORCID: 0000-0003-0297-0425; eLibrary SPIN: 4998-5204; e-mail: aalebedeviem@rambler.ru

AUTHORS' INFO

Viktor A. Lebedev, PhD, Researcher, Department of Neuropharmacology named after S.V. Anichkov, Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia; Researcher, Saint Petersburg State Institute of Psychology and Social Work, Saint Petersburg, Russia; Researcher, Saint Petersburg University of Management Technologies and Economics, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-1525-8106; eLibrary SPIN: 1878-8392; e-mail: vitya-lebedev-57@mail.ru

Andrey G. Vasiliev, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head of the Department of Pathological Physiology with a course in Immunopathology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-8539-7128; eLibrary SPIN: 1985-4025; e-mail: avas7@mail.ru

Nikolay S. Dedanishvili, Postgraduate Student, Department of Biological Chemistry, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0001-6231-445X; eLibrary SPIN: 9472-0556; e-mail: votrenicolas@mail.ru

Andrey Yu. Yurov, PhD, Associate Professor, Department of Physiology, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-2344-1434; eLibrary SPIN: 9987-7023; e-mail: andrey@mail.ru

Tatyana E. Lebedeva, Assistant, Department of General and Medical Chemistry named after Prof. V.V. Khorunzhego, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0007-5494-6095; eLibrary SPIN: 6137-1475; e-mail: aalebedev-iem@rambler.ru

Polina A. Palatnaya, 6th-year student of the pediatric faculty; ORCID: 0009-0003-7087-5574; eLibrary SPIN: 7569-0096

* **Andrey A. Lebedev**, Dr Biol Sci, Professor, Head of the Laboratory of General Pharmacology, Department of Neuropharmacology named after S.V. Anichkov, Institute of Experimental Medicine; address: 12 Akademika Pavlova str., Saint Petersburg, 197376, Russia; Researcher, Saint Petersburg State Institute of Psychology and Social Work; address: 13, 12th Line V.O., lit. A, room 4n, Saint Petersburg, 199178, Russia; Researcher, Saint Petersburg University of Management Technologies and Economics; address: 44 Lermontovsky ave., lit. A, Saint Petersburg, 190020, Russia; ORCID: 0000-0003-0297-0425; eLibrary SPIN: 4998-5204; e-mail: aalebedeviem@rambler.ru

* Автор, ответственный за переписку. / Corresponding author.