УДК 616.895.8:612.884:616.8-009.1:611.825.3

Для цитирования: Агарков А.А., Тигунцев В.В., Першина А.Э., Бельтюкова Е.С., Костерин В.Д., Корнетова Е.Г. Ассоциация между показателями порогов болевой чувствительности и двигательными расстройствами у больных шизофренией. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2026. № 3 (132). С. 25-36. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2026-3(132)-25-36

Ассоциация между показателями порогов болевой чувствительности и двигательными расстройствами у больных шизофренией

Агарков А.А.[1], Тигунцев В.В.[1], Першина А.Э.[1], Бельтюкова Е.С.[1], Костерин В.Д.[2], Корнетова Е.Г.[1]

[1] *НИИ психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук*
Россия, 634014, Томск, ул. Алеутская, 4

[2] *ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации*
Россия, 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 3

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Шизофрения как хроническое психотическое расстройство требует длительной антипсихотической терапии, основанной преимущественно на блокаде дофаминовых D2-рецепторов. Несмотря на широкое внедрение антипсихотиков второго поколения, такая терапия сопряжена с высоким риском антипсихотик-индуцированных экстрапирамидных двигательных расстройств, которые существенно ухудшают качество жизни, повышают риск соматических осложнений и снижают приверженность к лечению. Согласно данным недавних метаанализов, частота антипсихотик-индуцированных экстрапирамидных двигательных расстройств по-прежнему остаётся высокой, при этом их связь с показателями порогов болевой чувствительности изучена недостаточно. **Цель.** Изучить ассоциацию между показателями порогов болевой чувствительности и степенью выраженности двигательных нарушений у пациентов, страдающих шизофренией. **Материалы и методы**. Проведено клинико-психопатологическое обследование 60 больных шизофренией (29 женщин и 31 мужчины), в возрасте от 18 до 55 лет. Проводилась оценка тяжести психопатологической симптоматики с использованием шкалы PANSS и выраженности двигательных расстройств с помощью шкалы Симпсона–Ангуса. Для объективизации параметров болевой чувствительности применялся «Способ количественной оценки индивидуальных болевых порогов». Полученные данные проанализированы с использованием статистических методов. **Результаты**. На первом этапе исследования был проведен анализ показателей болевой чувствительности в подгруппах с разным уровнем двигательных нарушений (норма, лёгкая, умеренная и выраженная степень). Показано, что уровни нижнего болевого порога у пациентов с разной степенью двигательных нарушений статистически значимо отличаются. На втором этапе был проведён корреляционный анализ между показателями общего балла по шкале Симпсона–Ангуса и уровнями верхнего и нижнего болевого порога. Общий балл по шкале Симпсона–Ангуса показал умеренную, но статистически значимую прямую связь с уровнями нижнего болевого порога в исследуемой группе. **Заключение**. Обнаруженная ассоциация между нижним болевым порогом и симптомами паркинсонизма подтверждает общность нейрохимических механизмов регуляции моторики и ноцицепции при шизофрении, открывая новые пути для стратификации риска соматических осложнений и персонализации антипсихотической терапии с учетом индивидуального сенсомоторного профиля пациента.

Ключевые слова: шизофрения, болевая чувствительность, двигательные расстройства.

ВВЕДЕНИЕ

Антипсихотик-индуцированные экстрапирамидные двигательные расстройства (ЭПДР) представляют собой гетерогенную группу двигательных нарушений, связанных преимущественно с блокадой дофаминовых D2-рецепторов в нигростриарной системе. Концепции «поведенческой токсичности» помогает понять, как побочные эффекты терапии могут со временем ухудшать течение болезни. Некоторые из них способны сохраняться даже после отмены препарата (ятрогенная коморбидность [1]. Клинически ЭПДР проявляются широким спектром симптомов: от брадикинезии, ригидности и постуральной нестабильности до дистонических поз, непроизвольных хореоатетоидных движений, выраженного двигательного беспокойства и тиков. Антипсихотики, особенно первого поколения, способны индуцировать

практически весь спектр экстрапирамидных нарушений, включая паркинсонизм, дистонию, тремор, хорею, атетоз, акатизию, тики и миоклонии, а также участвовать в формировании опасных для жизни осложнений, таких как злокачественный нейролептический синдром [1]. Эти расстройства не только снижают функционирование пациентов и усиливают их стигматизацию, но и могут маскировать негативную симптоматику шизофрении, усложняя дифференциальную диагностику и выбор терапии [2, 3, 4, 5]. Антипсихотики и нейролептики могут провоцировать лекарственно-индуцированный паркинсонизм, риск которого возникает не только в психиатрии, но и при назначении лекарств вне неврологического профиля [2]. Характер движений при тардивной дискинезии зависит от задействованности мышц: орофациальная область, верхние конечности, туловище и нижние конечности. Кроме гиперкинезов при ТД могут возникать другие двигательные нарушения: дистония, акатизия, тремор [3]. Инструментальные методы оценки мелкой моторики, баланса, спонтанной двигательной активности и жестов выявляют моторные нарушения у лиц из группы риска и на разных стадиях шизофрении. Конкретные категории моторных дисфункций связаны с определёнными структурными и функциональными изменениями в моторной системе при шизофрении [6].

Однако важно подчеркнуть, что двигательные нарушения при шизофрении не ограничиваются исключительно побочными эффектами фармакотерапии. Накопленные клинические данные подтверждают наличие моторных дисфункций у пациентов с первым психотическим эпизодом, ранее не получавших терапию, а также у лиц с высоким риском манифестации психоза и здоровых родственников первой степени родства [6, 7, 8, 9, 10]. Такие двигательные нарушения, как тремор, ригидность и «мягкие» неврологические признаки, зачастую остаются нераспознанными [7]. Неврологические мягкие признаки соотносятся с разными доменами: положительными (галлюцинации, бред) и отрицательными симптомами, дефицитарным синдромом, нейрокогнитивными нарушениями [9].

Это свидетельствует о том, что в развитие двигательных аномалий вносит вклад генетическая компонента. Более того, современный анализ молекулярных маркеров тардивной дискинезии выявил общность её патогенетических путей с фундаментальными механизмами развития самой шизофрении [11, 12]. Моторные нарушения представляют собой континуум проявлений, связанных с аномалиями в работе мозжечково-таламокорковых, фронто-париетальных и кортико-субкортикальных моторных контуров [11]. Параноидная шизофрения и аномальные непроизвольные движения, характерные для орофациальной формы ТД, ассоциированы с геномными локусами на хромосомах 3p22.2, 8q21.13 и 13q14.2. Конечностно-туловищная форма – с локусом на хромосоме 3p13 [12].

В современной психиатрии моторная дисфункция рассматривается как нейробиологический маркер шизофренического фенотипа, тесно связанный с аномалиями раннего нейроразвития. При «функциональных» расстройствах двигательные аномалии, в особенности кататонические симптомы, служат маркерами тяжести эпизода; при хронических заболеваниях нарушения во всех двигательных сферах указывают на тяжесть расстройства и неблагоприятный прогноз [13].

У пациентов с первым психотическим эпизодом и лекарственно-наивных пациентов еще до начала антипсихотической терапии с высокой частотой (до 20-30%) регистрируются спонтанные двигательные аномалии, такие как первичный паркинсонизм, дискинезии, элементы кататонии и неврологические микросимптомы [15, 16]. Медианная частота встречаемости спонтанной дискинезии составляет 9%, спонтанного паркинсонизма – 17% [15]. Шизофрения (у не получавших антипсихотики пациентов)связана с дискинезией и паркинсонизмом, распространённость которых выше среди здоровых родственников первой степени родства больных шизофренией [16].

Моторные расстройства свидетельствуют о неспецифической церебральной дисфункции [17] и связаны с нарушениями развития нервной системы [18]. Наличие «мягких» неврологических признаков на старте прогнозирует через год нарушение развития связей в мозжечково-таламической системе, а также усиление негативных симптомов (например, снижение эмоциональной выразительности, волевой активности). Не выявлено связи NSS с позитивными симптомами (бред, галлюцинации) В основе уязвимости к психозу лежат нарушения в работе мозжечково-таламической системы, это в перспективе влияет на появление негативных симптомов. Специфические изменения белого вещества (повышение диффузивности) могут лежать в основе NSS у пациентов с шизофренией. Это предполагает, что NSS отражают особенности на стыке базового и более высокого уровня моторного контроля.

Наличие спонтанных моторных дефицитов и неврологических микросимптомов у пациентов, не принимавших антипсихотическую терапию, в дальнейшем многократно увеличивает риск развития тяжелых антипсихотик-индуцированных ЭПДР [19, 20]. NSS ассоциировались со структурными изменениями – атрофией в прецентральной извилине, мозжечке, нижней лобной извилине и таламусе. Выполнение задач, связанных с NSS

связано с изменённой активацией в тех же ключевых зонах: нижняя лобная извилина, двустороннее хвостатое ядро (путамен), мозжечок и верхняя височная извилина. Спонтанные движения головы во время виртуальных клинических интервью могут служить чувствительным социальным поведенческим маркером, так как отражают текущую тяжесть симптомов и помогают предсказать развитие клинической картины в ближайшие 12 месяцев в группе высокого риска по психозу.

Также шизофрения сопровождается выраженными изменениями в сенсорной сфере, формируя единый паттерн сенсомоторной дезинтеграции [21]. У пациентов с кататонией часто встречаются аномалии в фронтоталамических и кортикостриатных сетях. Кортикостриатная сеть связана с аффективными показателями по шкале NCRS. Поведенческие показатели – с мозжечком и префронтально-моторными областями коры; аффективные показатели – с активностью во фронтопариетальной сети. При кататонии нарушается взаимодействие структурно-функциональных систем, отвечающих за скоординированные зрительно-пространственные функции, эмоциональную обработку и моторное поведение.

Одним из наиболее клинически значимых феноменов является нарушение болевой чувствительности, чаще всего проявляющееся в виде снижения болевой реактивности и повышения болевых порогов [22, 23]. У пациентов с шизофренией наблюдались повышенные показатели переносимости боли, сенсорного порога и болевого порога, сниженная физиологическая реакция на болевые раздражители и более низкие оценки интенсивности/неприятного характера боли. Гипоалгезия при шизофрении не может быть объяснена исключительно действием антипсихотических препаратов. Вероятно, это не специфическая для боли притуплённая реакция, а более общий феномен, связанный с самим расстройством.

Клиническая значимость изменения болевых порогов при шизофрении многогранна. Во-первых, она создаёт риск позднего выявления соматических заболеваний и неадекватного обезболивания, что усугубляет общую заболеваемость и снижает качество жизни. Высокий болевой порог может маскировать симптомы острых, опасных для жизни состояний (например, инфаркта миокарда или «острого живота»), что вносит весомый вклад в высокий уровень преждевременной смертности в данной популяции [24]. Повышенная заболеваемость и смертность от соматических болезней при шизофрении, биполярном и шизоаффективном расстройствах требует междисциплинарного подхода, включающего коррекцию лечения, мониторинг побочных эффектов, повышение квалификации врачей и устранение системных барьеров в доступе к помощи.

Сниженная чувствительность к физическому повреждению наряду с нарушениями интероцепции [25] может частично объяснять высокую частоту несуицидальных самоповреждений у больных в продромальный и ранний периоды заболевания: акты самоповреждения не встречают достаточного болевого «предохранителя», что облегчает их реализацию [26]. При шизофренией отмечается дефицит в точности интероцепции. Хотя прямой связи между шизотипией и общим интероцептивным функционированием не выявлено, у людей с высокими показателями шизотипии могут наблюдаться несоответствие и размытость телесных ощущений эмоций.

Особенности ноцицептивной обработки требуют осторожности при назначении анальгетиков и учёта их возможных фармакодинамических взаимодействий с антипсихотическими препаратами [27]. Примерно у половины пациентов с лекарственным паркинсонизмом наблюдаются асимметричный паркинсонизм и тремор покоя, что затрудняет дифференциальную диагностику ЛП и БП. У пациентов с шизофренией встречаются трудности с идентификацией и категоризацией боли и дефицит в выражении эмоций. Острый болевой стимул, выброс дофамина работает как сигнал мотивационной значимости. Хроническая боль часто приводит к снижению активности дофаминовой системы. Это нарушает мотивированное поведение: человеку становится сложнее находить мотивацию для повседневных дел, что может лежать в основе симптомов ангедонии и депрессии.

В последние годы в нейробиологии активно обсуждается патогенетическое пересечение механизмов регуляции моторных функций и ноцицепции. Традиционно считается, что спонтанные и индуцированные двигательные нарушения, изменения болевой чувствительности при шизофрении связаны с дисфункцией дофаминергической системы [26, 28]. Базальные ганглии (стриатум), играющие ключевую роль в экстрапирамидной моторной регуляции, выступают важным компонентом сенсорно-дискриминативного и аффективно-мотивационного компонентов восприятия боли [29]. Условная модуляция боли является аналогом диффузного ноцицептивного тормозного контроля у человека и требует участия нисходящих систем контроля.

Антагонизм к D2-рецепторам дофамина в нигростриарном пути, являющийся компонентом действия большинства антипсихотиков, является главным триггером развития ЭПДР. Современные исследования показывают, что блокада D2-рецепторов также нарушает нисходящие антиноцицептивные пути, что в норме должно приво-

дить к гипералгезии [30]. Однако у больных шизофренией на фоне антипсихотической терапии часто наблюдается парадоксальное сохранение или дальнейшее повышение болевых порогов. Хроническая боль может негативно влиять на эмоциональную сферу и нейрокогнитивные функции. Учитывая, что боль является стрессовым фактором для организма, она может служить функциональным инструментом для раскрытия патофизиологических механизмов, лежащих в основе психических заболеваний.

Несмотря на доказанную роль дофамина в контроле движений и модуляции боли, вопрос о прямой клинической ассоциации между наличием и тяжестью антипсихотик-индуцированных двигательных расстройств и объективными показателями болевых порогов у пациентов с шизофренией остается малоизученным. Таким образом, мы выдвинули гипотезу, что существует ассоциация между показателями порогов болевой чувствительности и двигательными нарушениями у больных шизофренией.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить ассоциацию между показателями порогов болевой чувствительности и степенью выраженности двигательных нарушений у пациентов, страдающих шизофренией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на базе отделения эндогенных расстройств клиники НИИ психического здоровья Томского НИМЦ. Обследовано 60 больных шизофренией славянской национальности. Все пациенты, включённые в исследование, проходили стационарное лечение, подписали добровольное информированное согласие и получали терапию антипсихотическими препаратами в рекомендованных производителем средних терапевтических дозах.

Критерии включения: возраст пациентов 18–55 лет, давность катамнеза не менее 1 года, принадлежность к славянской этноязыковой общности, верифицированный диагноз шизофрении по критериям МКБ-10, согласие на участие в исследовании, постоянное проживание на территории Западной Сибири.

Критерии невключения: наличие органических, неврологических, тяжелых соматических заболеваний, приводящих к органной недостаточности и когнитивным нарушениям, наличие сопутствующих аддиктивных или других психических расстройств, отказ от участия в исследовании.

На всех обследуемых заполняли Базисную карту социально-демографических и клинико-динамических признаков для больных шизофренией [31], ранее апробированную нами в ходе клинических исследований.

Для оценки выраженности двигательных расстройств использовалась шкала Симпсона–Ангуса. Результаты оценки выраженности двигательных расстройств ранжировались в соответствии с инструкцией к шкале: 0-2 балла – норма, 3-6 баллов – лёгкая степень, 7-12 баллов – умеренная степень, 13-18 баллов – выраженная степень, 19-40 баллов - тяжёлая степень.

Тяжесть психического состояния верифицировалась с помощью основного психометрического инструмента для оценки симптомов шизофрении PANSS [32] в адаптированной русской версии SCI-PANSS [33]. Наличие или отсутствие суицидальных попыток в анамнезе устанавливалось, исходя из медицинской документации и клинического интервью.

Для объективизации параметров болевой чувствительности применялся «Способ количественной оценки индивидуальных болевых порогов» (Невидимова Т.И., Бохан Н.А., Коконова Д.Н., 2007; Патент № RU2342063C1).

Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения Statistica for Windows V. 12.0 (Statsoft). Сравнение подвыборок по количественным показателям проводилось с помощью критерия Краскела–Уоллеса. Корреляция между переменными оценивалась с помощью метода ранговой корреляции Спирмена. Пороговый уровень статистической значимости был принят равным $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Социально-демографические и клинические характеристики больных представлены в таблице 1.

На первом этапе исследования был проведен анализ показателей болевой чувствительности в подгруппах с разным уровнем двигательных нарушений (норма, лёгкая, умеренная и выраженная степень). Показано, что уровни нижнего болевого порога у пациентов с разной степенью двигательных нарушений статистически значимо отличаются (табл. 2).

На втором этапе был проведён корреляционный анализ между показателями общего балла по шкале Симпсона–Ангуса и уровнями верхнего и нижнего болевого порога.

Общий балл по шкале Симпсона–Ангуса показал умеренную, но статистически значимую прямую связь с уровнями нижнего болевого порога в исследуемой группе пациентов. Коэффициент корреляции составил 0,444 при $p=0,0003$, что демонстрирует наличие умеренной зависимости (рис. 1).

Уровни верхнего болевого порога не выявили статистически значимой связи с общим баллом по шкале Симпсона–Ангуса ($p=0,55$)

Таблица 1. **Социально-демографические и клинические характеристики обследованных пациентов**

Параметр	Значение
Объем выборки, n	60
Пол, n (%)	Мужчины: 31 (51,7%)
	Женщины: 29 (48,3%)
Возраст, лет	38 [32; 49]
Возраст манифестации, лет	23 [21; 31]
Длительность заболевания, лет	12 [6; 21]
PANSS, баллы	Общий балл: 100 [90; 104]
	Позитивные симптомы: 24 [18; 26]
	Негативные симптомы: 25 [21; 28]
	Общепсихологические симптомы: 50 [45; 56]
Длительность базовой терапии, лет	8 [4; 16]
Хлорпромазиновый эквивалент, мг	434.8 [225; 758.7]
Фармакологический профиль антипсихотиков, n (%)	Конвенциональные: 37 (61.6)
	Атипичные: 23 (39.4)
Двигательные нарушения, n (%)	Норма: 28 (46,7)
	Лёгкая степень: 20 (33,3)
	Умеренная степень: 8 (13,3)
	Выраженная степень: 4 (6,7)
	Тяжёлая степень: 0 (0)

Таблица 2. **Показатели болевой чувствительности в выборке пациентов с разными уровнями двигательных нарушений, Me (Q1; Q3)**

Показатель	Норма	Лёгкая степень	Умеренная степень	Выраженная степень	p
Нижний болевой порог	7 (6; 8)	8,5 (7; 9)	7 (7; 9)	10 (10; 10,5)	0,009
Верхний болевой порог	14 (14; 16)	15 (14; 16)	14 (13; 15)	16,5 (15,5; 17)	0,069

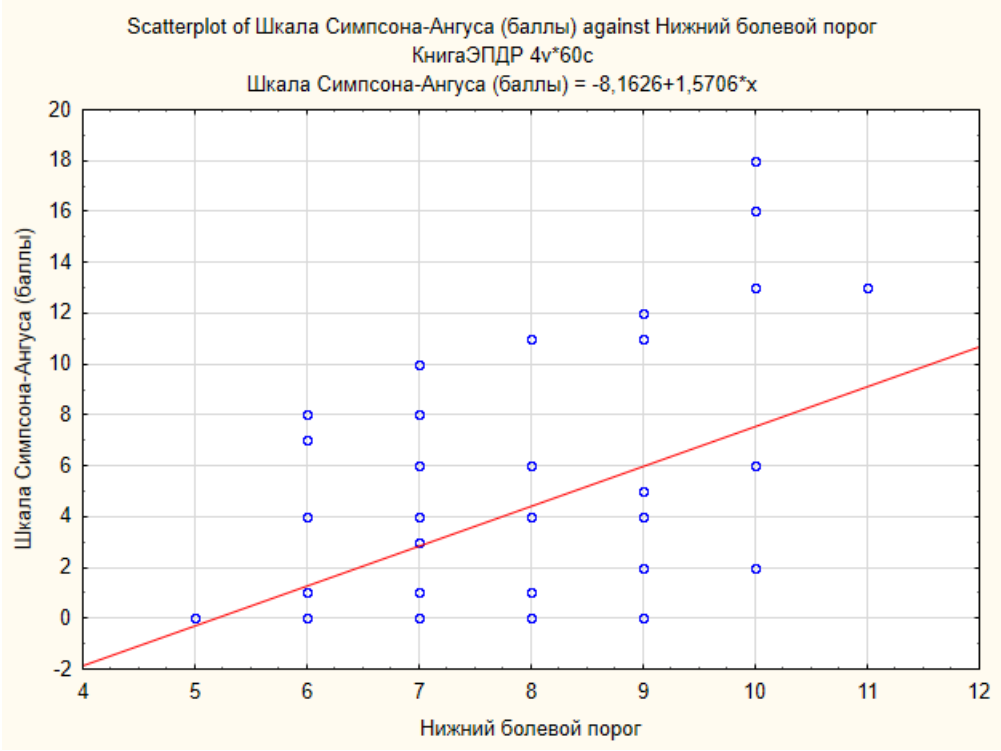


Рисунок 1. **Корреляция между общим баллом по шкале Симпсона–Ангуса и уровнями нижнего болевого порога у пациентов с шизофренией**

В современной психиатрической науке представления о шизофрении давно вышли за рамки чисто психотических нарушений и сейчас рассматривают данное заболевание как глобальный патофизиологической феномен, затрагивающий в том числе сенсомоторную дезинтеграцию [21, 22].

Как показали фундаментальные работы [34], стриатум и бледный шар являются не только центрами регуляции двигательных программ, но и критически важными характеристиками ноцицептивной сети. Базальные ганглии не просто пассивно воспринимают болевые сигналы, они интегрируют их с другими видами информации (эмоциональной, когнитивной) и участвуют в формировании скоординированного поведенческого ответа на боль. Базальные ганглии осуществляют фильтрацию афферентных сигналов, интегрируя соматосенсорную информацию перед ее передачей в кору головного мозга [35]. Развитие и созревание двигательной системы человека, по-видимому, связано с появлением двигательных симптомов, наблюдаемых при шизофрении. Результаты посмертных исследований и нейровизуализации продемонстрировали аномальную структуру и функцию премоторной и моторной коры, базальных ганглиев, таламуса и соединяющих их трактов белого вещества.

Выраженные нарушения по шкале SAS отражают глубокую дисфункцию нигростриарного дофаминового пути, характерного нежелательного эффекта терапии антипсихотиками, особенно конвенциональными [36, 37, 38]. Закономерно, что нарушения в этом тракте приводят к нарушению первичной обработки болевых стимулов, что выражается в повышении нижнего болевого порога. Обнаружена ассоциация гаплотипа CTTTAACC гена HTR2A с наличием тардивной дискинезии, который является предрасполагающим фактором развития данного побочного эффекта (OR=2,10, p=0,029). У пациентов с преобладанием негативных симптомов «мягкие» негативные признаки изначально выражены сильнее. При сравнении рисперидона и галоперидола улучшение моторной координации и последовательности движений более выражено в группе рисперидона. Частота поздней дискинезии в пересчете на год составила 6,5% в группах антипсихотиков первого (АПП) и 2,6% – второго поколения (АВП). Риск и частота ПД были ниже при применении АВП. Выявлено преимущество оланзапина и арипипразола по сравнению с другими АВП (за исключением клозапина).

Ключевым молекулярным механизмом, объединяющим моторные нарушения и гипоалгезию, выступает изменение дофаминергической нейротрансмиссии. Известно, что активация дофаминовых D2-рецепторов стриатума оказывает выраженный антиноцицептивный эффект за счет стимуляции нисходящих тормозных путей, идущих через околоводопроводное серое вещество [39]. Хронический болевой синдром провоцирует изменения нейрональной пластичности и функциональной связности в разных структурах системы вознаграждения головного мозга (прилежащее ядро, вентральная область покрышки, префронтальная кора). Изучаются механизмы, лежащие в основе восприятия хронической боли, развития вызванных ею тревожности и депрессии, а также механизмы, определяющие предрасположенность к формированию зависимости от обезболивающих препаратов.

На фоне антипсихотической терапии [40, 41] возникает теоретический парадокс: острая блокада D2-рецепторов в нигростриарном пути должна приводить к гипералгезии, однако в реальности мы наблюдаем у больных шизофренией гипоалгезию. Показатели заболеваемости поздней дискинезией снижаются при использовании атипичных антипсихотиков, оно риск ПД сохраняется и при их применении.

Современные теории объясняют это тем, что хроническая дофаминергическая дизрегуляция вызывает компенсаторную реорганизацию мю-опиоидных рецепторов в базальных ганглиях и таламусе, приводя к стойкому снижению болевой чувствительности на фоне моторной ригидности [42]. Снижение уровня дофамина способствует возникновению болевых симптомов, часто наблюдаемых при болезни Паркинсона и различных болевых синдромах (жжение полости рта, фибромиалгия и синдром беспокойных ног).

Дополнительным подтверждением общности этих физиологических механизмов служит параллель с болезнью Паркинсона, где дегенерация дофаминергических нейронов приводит к комплексу моторных нарушений, который в подавляющем большинстве случаев сопровождается выраженными изменениями сенсорных порогов [43, 44]. 85% участников (1 648 из 1 944) сообщили о боли в момент обследования. Из них 42% (n=808) испытывали боль умеренной итяжёлой степени. Выра женность боли предсказывали факторы: аффективные симптомы, вегетативные нарушения, моторные осложнения, женский пол, более молодой возраст. При этом выраженность моторных нарушений и длительность заболевания не показали такой связи.

Важно подчеркнуть, что корреляция была установлена с нижним болевым порогом (порогом восприятия). В отличие от верхнего порога (толерантности), который в значительной мере модулируется когнитивными и аффективными паттернами (ожидание боли, тревога), нижний порог отражает

преимущественно базовый компонент боли — сенсорно-дискриминативный [22, 23]. Связь тяжести моторных расстройств с нижним порогом подтверждает подкорковую, стриато-таламическую локализацию патологического процесса, нарушающего базовое распознавание повреждающего стимула.

С клинической точки зрения выявленная корреляция имеет важнейшее практическое значение. Пациенты с выраженными двигательными расстройствами представляют группу высокого риска по «маскированному» течению острой соматической и хирургической патологии (острый аппендицит, перитонит, инфаркт миокарда, травматические повреждения). Сниженная болевая чувствительность в сочетании с психомоторной заторможенностью или, например, микрокататонической симптоматикой, часто приводит к задержке диагностики жизнеугрожающих состояний [24, 45].

Наиболее высокий риск по сравнению с общей популяцией наблюдался у пациентов с первым эпизодом шизофрении, впервые выявленным заболеванием. Высокие показатели смертности наблюдались в случаях самоубийств, травм и отравлений или смертей от внешних причин неустановленного характера; за ними следовала смертность от пневмонии; от причин, связанных с инфекционными, эндокринными, респираторными, урогенитальными заболеваниями или диабетом; от причин, связанных с употреблением алкоголя, заболеваниями ЖКТ, почек, нервной системы [45].

При особом клиническом подтипе боль становится ведущим немоторным симптомом и сопровождается выраженными симптомами депрессии и тревожности. Недостаточно данных высокого качества, касающихся отношения пациентов и медсестер к антипсихотикам пролонгированного действия. Имеющиеся сведения свидетельствуют о положительном отношении пациентов к депо-препаратам. Высокий балл по шкале Симпсона–Ангуса должен служить для клинициста сигналом к максимально настороженному и активному мониторингу физического состояния пациента, так как субъективные жалобы на боль у таких больных могут отсутствовать даже при развитии острой патологии [46].

Вопросы диагностики и ведения пациентов с мышечными проявлениями (дистония, паркинсонизм, акатизия, кататония, злокачественный нейролептический синдром, поздняя дискинезия) с учетом более низкого риска их развития при использовании антипсихотиков второго поколения нуждаются в оптимизации и стандартизации процессов с учетом современных клинических рекомендаций, протоколов и алгоритмов ведения пациентов.

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

К ограничениям настоящего исследования следует отнести его поперечный дизайн, что не позволяет в полной мере дифференцировать вклад терапевтических факторов (суточная доза и профиль базового антипсихотика) и клинических характеристик (выраженность негативной симптоматики, длительность заболевания) [47]. Для уточнения полученных данных целесообразно проведение лонгитюдных исследований с оценкой динамики болевых порогов до начала лечения (у антипсихотик-наивных пациентов) и на различных этапах психофармакотерапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обнаруженная ассоциация между нижним болевым порогом и симптомами паркинсонизма подтверждает общность нейрохимических механизмов регуляции моторики и ноцицепции при шизофрении, открывая новые пути для стратификации риска соматических осложнений и персонализации антипсихотической терапии с учетом индивидуального сенсомоторного профиля пациента.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Исследование осуществлено в рамках бюджетного финансирования ГЗ № 075-00491-26-00 по теме ПНИ «Персонализированная терапия больных расстройствами шизофренического и аффективного спектра на основе клинически верифицированных констелляций маркеров их морфологического, биохимического и когнитивного фенотипов» (регистрационный номер 126022417834-4).

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование выполнено в соответствии с «Этическими принципами проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации». Одобрено Локальным этическим комитетом при НИИ психического здоровья Томского НИМЦ (протокол заседания ЛЭКа № 189/3.2025 от 9 декабря 2025 г.).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Solmi M, Murru A, Pacchiarotti I, Undurraga J, Veronese N, Fornaro M, Stubbs B, Monaco F, Vieta E, Seeman MV, Correll CU, Carvalho AF. Safety, tolerability, and risks associated with first- and second-generation antipsychotics: a state-of-the-art clinical review. Ther Clin Risk Manag. 2017 Jun 29;13:757-777. https://doi.org/10.2147/TCRM.S117321. PMID: 28721057; PMCID: PMC5499790.
2. Shiraiwa N, Tamaoka A, Ohkoshi N. Clinical features of drug-induced Parkinsonism. Neurol Int. 2018 December 20;10(4):7877. https://doi.org/10.4081/ni.2018.7877. PMID: 30687468; PMCID: PMC6322048.

3. Strassnig M, Rosenfeld A, Harvey PD. Tardive dyskinesia: motor system impairments, cognition and everyday functioning. CNS Spectr. 2018 Dec;23(6):370-377. https://doi.org/10.1017/S1092852917000542.
4. Корнетова Е.Г., Семке А.В. Современные вопросы и перспективы изучения шизофрении с ведущей негативной симптоматикой. Бюллетень сибирской медицины. 2014. Т. 13, № 1. С. 5-13. Kornetova EG, Semke AV. Contemporary issues and perspectives on the studying of schizophrenia with negative symptoms leading. Bulletin of Siberian Medicine. 2014;13(1):5-13. https://doi.org/10.20538/1682-0363-2014-1-5-13 (in Russian).
5. Корнетова Е.Г., Семке А.В. К проблеме терапии первого психотического эпизода. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2009. № 4 (55). С. 17-19. Kornetova EG, Semke AV. To the problem of first psychotic episode therapy. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2009; 55(4): 17-19 (in Russian).
6. Walther S, Mittal VA. Motor System Pathology in Psychosis. Curr Psychiatry Rep. 2017;19(12):97. https://doi.org/10.1007/s11920-017-0856-9.
7. van Harten PN, Walther S, Kent JS, Sponheim SR, Mittal VA. The clinical and prognostic value of motor abnormalities in psychosis, and the importance of instrumental assessment. Neurosci Biobehav Rev. 2017 September;80:476-487. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.06.007.
8. Корнетов Н.А., Залевский Г.В. К проблеме взаимоотношения шизоидии и шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990. Т. 90, № 2. С. 135-144. Kornetov NA, Zalevskiy GV. On the relationship between schizoidia and schizophrenia. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 1990; 90(2): 135-144 (in Russian).
9. Tsapakis EM, Mitkani CA, Fountoulakis KN. Neurological soft signs and schizophrenia. CNS Spectr. 2023 March;28(6):657-661. https://doi.org/10.1017/S1092852923001189.
10. Першина А.Э., Корнетов А.Н., Галкин С.А., Корнетова Е.Г. Двигательные дисфункции как промежуточный фенотип шизофрении: систематический обзор. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2026. Т. 126, № 8. С. 51-58. Pershina AE, Kornetov AN, Galkin SA, Kornetova EG. Motor dysfunctions as an intermediate phenotype of schizophrenia: a systematic review. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2026; 126 (8): 51-58. https://doi.org/10.17116/jnevro202612608151 (in Russian).
11. Hirjak D, Meyer-Lindenberg A, Kubera KM, Thomann PA, Wolf RC. Motor dysfunction as research domain in the period preceding manifest schizophrenia: A systematic review. Neurosci Biobehav Rev. 2018 Apr;87:87-105. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.01.011. Epub 2018 Feb 20. PMID: 29410313.
12. Levchenko A, Kanapin A, Samsonova A, Fedorenko OYu, Kornetova EG, Nurgaliev T, Mazo GE, Semke AV, Kibitov AO, Bokhan NA, Ivanova SA, Gainetdinov RR A genome-wide association study identifies a gene network associated with paranoid schizophrenia and antipsychotics-induced tardive dyskinesia. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2021 March;105:110134. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110134.
13. Peralta V, Cuesta MJ. Motor abnormalities: From neurodevelopmental to neurodegenerative through "functional" (neuro)psychiatric disorders. Schizophr Bull. 2017 Sep 1;43(5):956-971. https://doi.org/10.1093/schbul/sbx089. PMID: 28911050; PMCID: PMC5581892.
14. Корнетова Е.Г., Галкин С.А., Корнетов А.Н., Иванова С.А., Бохан Н.А. Фенотипы шизофрении. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2025. № 2. С. 15-32. Kornetova EG, Galkin SA, Kornetov AN, Ivanova SA, Bokhan NA. Phenotypes of schizophrenia. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2025; 2 (127): 15-32. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-2(127)-15-32 (in Russian).
15. Pappa S, Dazzan P. Spontaneous movement disorders in antipsychotic-naive patients with first-episode psychoses: a systematic review. Psychological Medicine. 2009. November;39(7):1065–1076. https://doi.org/10.1017/S0033291708004716.
16. Koning JP, Tenback DE, van Os J, Aleman A, Kahn RS, van Harten PN. Dyskinesia and Parkinsonism in antipsychotic-naive patients with schizophrenia, first-degree relatives and healthy controls: a meta-analysis. Schizophr Bull. 2010 Jul;36(4):723-31. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn146. Epub 2008 Nov 5. PMID: 18990712; PMCID: PMC2894597.
17. Mittal VA, Dean DJ, Bernard JA, Orr JM, Pelletier-Baldelli A, Carol EE, Gupta T, Turner J, Leopold DR, Robustelli BL, Millman ZB. Neurological soft signs predict abnormal cerebellar-thalamic tract development and negative symptoms in adolescents at high risk for psychosis: a longitudinal perspective. Schizophr Bull. 2014 Nov;40(6):1204-15. https://doi.org/10.1093/schbul/sbt199. Epub 2013 Dec 27. PMID: 24375457; PMCID: PMC4193696.
18. Viher PV, Stegmayer K, Bracht T, Federspiel A, Bohlhalter S, Strik W, Wiest R, Walther S. Neurological soft signs are associated with altered white matter in patients with schizophrenia. Schizophr Bull. 2022 Jan 21;48(1):220-230. https://doi.org/10.1093/schbul/sbab089. PMID: 34355246; PMCID: PMC8781326.
19. Zhao Q, Li Z, Huang J, Yan C, Dazzan P, Pantelis C, Cheung EF, Lui SS, Chan RC. Neurological soft signs are not "soft" in brain structure and functional networks: evidence from ALE meta-analysis. Schizophr Bull. 2014 May;40(3):626-41.

https://doi.org/10.1093/schbul/sbt063. Epub 2013 May 13. PMID: 23671197; PMCID: PMC3984512.
20. Lozano-Goupil J, Parmacek S, Gold JM, Corlett PR, Strauss GP, Schiffman J, Ellman LM, Walker EF, Powers A, Woods SW, Waltz JA, Silverstein SM, Mittal VA. Spontaneous head movements during virtual clinical interviews help predict 12-months clinical outcomes in youth at clinical high risk for psychosis. Schizophrenia (Heidelb). 2025 Nov 19; 11(1):137. https://doi.org/10.1038/s41537-025-00683-1.
21. Hirjak D, Rashidi M, Kubera KM, Northoff G, Fritze S, Schmitgen MM, Sambataro F, Calhoun VD, Wolf RC. Multimodal magnetic resonance imaging data fusion reveals distinct patterns of abnormal brain structure and function in catatonia. Schizophr Bull. 2020 Jan 4;46(1):202-210. https://doi.org/10.1093/schbul/sbz042. PMID: 31174212; PMCID: PMC6942158.
22. Stubbs B, Thompson T, Acaster S, Vancampfort D, Gaughran F, Correll CU. Decreased pain sensitivity among people with schizophrenia: a meta-analysis of experimental pain induction studies. Pain. 2015 November; 156(11):2121-2131. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000304.
23. Potvin S, Marchand S. Hypoalgesia in schizophrenia is independent of antipsychotic drugs: a systematic quantitative review of experimental studies. Pain. 2008 August 15;138(1):70-78. https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.11.007. Epub 2007 Dec 21. PMID: 18160219.
24. DE Hert M, Correll CU, Bobes J, Cetkovich-Bakmas M, Cohen D, Asai I, Detraux J, Gautam S, Möller HJ, Ndetei DM, Newcomer JW, Uwakwe R, Leucht S. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. World Psychiatry. 2011 Feb;10(1):52-77. https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2011.tb00014.x. PMID: 21379357; PMCID: PMC3048500.
25. Torregrossa LJ, Amedy A, Roig J, Prada A, Park S. Interoceptive functioning in schizophrenia and schizotypy. Schizophr Res. 2022 Jan;239:151-159. https://doi.org/10.1016/j.schres.2021.11.046. Epub 2021 Dec 8. PMID: 34891079.
26. Taylor AMW, Becker S, Schweinhardt P, Cahill C. Mesolimbic dopamine signaling in acute and chronic pain: implications for motivation, analgesia, and addiction. Pain. 2016 Jun;157(6):1194-1198. https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000494. PMID: 26797678; PMCID: PMC4866581.
27. Dworkin RH. Pain insensitivity in schizophrenia: a neglected phenomenon and some implications. Schizophr Bull. 1994;20(2):235-248. https://doi.org/10.1093/schbul/20.2.235.
28. Shin HW, Chung SJ. Drug-induced parkinsonism. J. Clinl Neurol. 2012 June;8(1):15. doi:10.3988/jcn.2012.8.1.15.
29. Bannister K, Dickenson AH. The plasticity of descending controls in pain: translational probing. J Physiol. 2017 Jul 1;595(13):4159-4166. https://doi.org/10.1113/JP274165. Epub 2017 May 26. PMID: 28387936; PMCID: PMC5491855.
30. Elman I, Zubieta JK, Borsook D. The missing p in psychiatric training: why it is important to teach pain to psychiatrists. Arch Gen Psychiatry. 2011 January; 68(1):12-20. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.174. PMID: 21199962; PMCID: PMC3085192.
31. Корнетова Е.Г., Гончарова А.А., Корнетов А.Н., Давыдов А.А., Дубровская В.В., Семке А.В, и др. Связь суицидального поведения и безнадёжности с акатизией у больных шизофренией. Суицидология. 2018. № 9 (3). С. 63-70. Kornetova EG, Goncharova AA, Kornetov AN, Davydov AA, Dubrovskaya VV, Semke AV. et al. The relationship between suicidal behavior and hopelessness with akathisia in patients with schizophrenia. Suicidology. 2018;9(3):63-70. https://doi.org/10.32878/suiciderus.18-09-03(32)-63-70 (in Russian).
32. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr. Bull. 1987; 13 (2): 261-276.
33. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств. М.: Новый цвет, 2001. С. 238. Mosolov SN. Psychometric assessment scales for schizophrenia symptoms and the concept of positive and negative disorders. Moscow: Novyj cvet, 2001: 238 (in Russian).
34. Chudler EH, Dong WK. The role of the basal ganglia in nociception and pain. Pain. 1995;60(1):3-38. https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)00172-B.
35. Walther S, Strik W. Motor symptoms and schizophrenia. Neuropsychobiology. 2012 July;66(2):77-92. https://doi.org/10.1159/000339456.
36. Пожидаев И.В., Иванова С.А. Ассоциативный анализ гаплотипов и регуляторный потенциал генов серотониновых рецепторов у больных шизофренией с тардивной дискинезией. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024. № 1 (122). С. 27-36. Pozhidaev IV, Ivanova SA. Association analysis of haplotypes and regulatory potential of serotonin receptor genes in patients with schizophrenia and tardive dyskinesia. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2024; 1 (122): 27-36. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2024-1(122)-27-36 (in Russian).
37. Petrescu C, Papacocea IR, Vilciu C, Mihalache OA, Vlad DM, Marian G, Focseneanu BE, Sima CT, Ciobanu CA, Riga S, Ciobanu AM. The impact of antipsychotic treatment on neurological soft signs in patients with predominantly negative symptoms of schizophrenia. Biomedicines. 2022 Nov 15;10(11):2939. https://doi.org/10.3390/biomedicines10112939. MID: 36428507; PMCID: PMC9687986.
38. Carbon M, Kane JM, Leucht S, Correll CU. Tardive dyskinesia risk with first- and second-generation antipsychotics in comparative random-

ized controlled trials: a meta-analysis. World Psychiatry. 2018 October;17(3):330-340. https://doi.org/10.1002/wps.20579. PMID: 30192088; PMCID: PMC6127753.
39. Mitsi V, Zachariou V. Modulation of pain, nociception, and analgesia by the brain reward center. Neuroscience. 2016 December 3;338:81-92. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.05.017. Epub 2016 May 14. PMID: 27189881; PMCID: PMC5083150.
40. Cornett EM, Novitch M, Kaye AD, Kata V, Kaye AM. Medication-induced tardive dyskinesia: a review and update. Ochsner J. 2017 July;17(2):162-174. https://doi.org/10.1043/TOJ-16-0108.
41. Siafis S, Wu H, Wang D, Burschinski A, Nomura N, Takeuchi H, Schneider-Thoma J, Davis JM, Leucht S. Antipsychotic dose, dopamine D2 receptor occupancy and extrapyramidal side-effects: a systematic review and dose-response meta-analysis. Mol Psychiatry. 2023 August;28(8):3267-3277. https://doi.org/10.1038/s41380-023-02203-y.
42. Wood PB. Role of central dopamine in pain and analgesia. Expert Rev Neurother. 2008 May;8(5):781-97. https://doi.org/10.1586/14737175.8.5.781. PMID: 18457535.
43. Silverdale MA, Kobylecki C, Kass-Iliyya L, Martinez-Martin P, Lawton M, Cotterill S, Chaudhuri KR, Morris H, Baig F, Williams N, Hubbard L, Hu MT, Grosset DG; UK Parkinson's Pain Study Collaboration. A detailed clinical study of pain in 1957 participants with early/moderate Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2018 November;56:27-32. https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.06.001. Epub 2018 Jun 6. PMID: 29903584; PMCID: PMC6302227.
44. Rukavina K, Leta V, Sportell, C, Ray Chaudhuri K, Nicolaou A. Pain in Parkinson's disease: new concepts in pathogenesis and treatment. Current Opinion in Neurology. 2019 June; 32(4):579-588. https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000711.
45. Correll CU, Solmi M, Croatto G, Schneider LK, Rohani-Montez SC, Fairley L, Smith N, Bitter I, Gorwood P, Taipale H, Tiihonen J. Mortality in people with schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of relative risk and aggravating or attenuating factors. World Psychiatry. 2022 Jun;21(2):248-271. https://doi.org/10.1002/wps.20994. PMID: 35524619; PMCID: PMC9077617.
46. Walburn J, Gray R, Gournay K, Quraishi S, David AS. Systematic review of patient and nurse attitudes to depot antipsychotic medication. Br J Psychiatry. 2001 October;179:300-7. https://doi.org/10.1192/bjp.179.4.300. PMID: 11581109.
47. Caroff SN, Hurford I, Lybrand J, Campbell EC. Movement disorders induced by antipsychotic drugs: implications of the CATIE schizophrenia trial. Neurol Clin. 2011 Feb;29(1):127-48, VIII. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2010.10.002. PMID: 21172575; PMCID: PMC3018852.

Поступила в редакцию 01.06.2026
Утверждена к печати 14.09.2026

Агарков Алексей Александрович, д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, Tomsk, Russian Federation. SPIN-код РИНЦ 3147-2068. AuthorID РИНЦ 228201. Author ID Scopus 57191279542. ResearcherID J-1727-2017. ORCID iD 0000-0001-7350-3360.

Тигунцев Владимир Владимирович, к.м.н., научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, Tomsk, Russian Federation. SPIN-код РИНЦ 8129-8061. AuthorID РИНЦ 85858. ResearcherID AAZ8082-2021. ORCID iD 0000-0001-9083-0339.

Першина Анжела Эдуардовна, младший научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, Tomsk, Russian Federation. SPIN-код РИНЦ 7696-9975. AuthorID РИНЦ 1301295. ResearcherID LMP-3213-2024. ORCID iD 0009-0002-8504-6675.

Бельтюкова Елена Сергеевна, младший научный сотрудник отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID QYR-7086-2026. ORCID iD 0009-0005-4715-8934.

Костерин Влад Дмитриевич, ординатор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. ORCID iD 0009-0009-9733-734X.

Корнетова Елена Георгиевна, д.м.н., руководитель отделения эндогенных расстройств, НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, Tomsk, Russian Federation. SPIN-код РИНЦ 6490-8758. AuthorID РИНЦ 551536. ResearcherID R-6811-2016. ORCID iD 0000-0002-5179-9727.

✉ Агарков Алексей Александрович, alagarkov@gmail.com

UDC 616.895.8:612.884:616.8-009.1:611.825.3

For citation: Agarkov A.A., Tiguntsev V.V., Pershina A.E., Beltyukova E.S., Kosterin V.D., Kornetova E.G. Association between pain sensitivity thresholds and movement disorders in patients with schizophrenia. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2026; 3 (132): 25-36. https://doi.org/10.26617/1810-3111-2026-3(132)-25-36

Association between pain sensitivity thresholds and movement disorders in patients with schizophrenia

Agarkov A.A.[1], Tiguntsev V.V.[1], Pershina A.E.[1] Beltyukova E.S.[1], Kosterin V.D.[2], Kornetova E.G.[1]

[1] *Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences Aleutskaya Street 4, 634014, Tomsk, Russian Federation*

[2] *Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation Bekhterev Street 3, 192019, St. Petersburg, Russian Federation*

ABSTRACT

Background. Schizophrenia, as a chronic psychotic disorder, requires long-term antipsychotic therapy based primarily on the blockade of dopamine D2 receptors. Despite the widespread adoption of second-generation antipsychotics, such therapy carries a high risk of antipsychotic-induced extrapyramidal movement disorders, which significantly impair quality of life, increase the risk of somatic complications, and reduce treatment adherence. Recent meta-analyses indicate that the incidence of antipsychotic-induced extrapyramidal movement disorders remains high, yet their relationship with pain sensitivity thresholds has not been sufficiently studied. **Objective**. To investigate the association between pain sensitivity thresholds and the severity of movement disorders in patients with schizophrenia. **Materials and Methods**. A clinical-psychopathological assessment was conducted on 60 patients with schizophrenia (29 women and 31 men) aged 18 to 55 years. Psychopathological symptom severity was assessed using the PANSS scale, and the severity of movement disorders was evaluated using the Simpson-Angus Scale. "The method for the quantitative assessment of individual pain thresholds" was employed to objectively measure pain sensitivity parameters. The findings were analyzed using statistical methods. **Results.** At the first stage of the study, pain sensitivity indicators were analyzed across subgroups with varying levels of movement disorders (normal, mild, moderate, and severe). It was demonstrated that lower pain threshold levels differed statistically significantly among patients with different degrees of movement disorders. At the second stage, a correlation analysis between the total Simpson-Angus Scale score and the both upper and lower pain thresholds was performed. The total Simpson–Angus scale score showed a moderate yet statistically significant positive correlation with lower pain threshold levels in the study group. **Conclusion.** The observed association between the lower pain threshold and parkinsonian symptoms suggests shared neurochemical mechanisms regulating motor function and nociception in schizophrenia, thereby opening new avenues for stratifying the risk of somatic complications and personalizing antipsychotic therapy based on the patient's individual sensorimotor profile.

Keywords: schizophrenia, pain sensitivity, movement disorders.

Received June 01, 2026 Accepted September 14, 2026

Agarkov Alexey A., D. Sc. (Medicine), lead researcher, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 3147-2068. AuthorID RSCI 228201. Author ID Scopus 57191279542. ResearcherID J-1727-2017. ORCID iD 0000-0001-7350-3360.

Tiguntsev Vladimir V., Cand. Sc. (Medicine), Research Associate, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. SPIN-code RSCI 8129-8061. AuthorID RSCI 85858. ResearcherID AAZ8082-2021. ORCID iD 0000-0001-9083-0339.

Pershina Angela E., junior research fellow, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID LMP-3213-2024. ORCID iD 0009-0002-8504-6675. anzelasahno2077@gmail.com

Beltyukova Elena S., junior researcher, Endogenous Disorders Department of the Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation. ResearcherID QYR-7086-2026. ORCID iD 0009-0005-4715-8934.

Kosterin Vlad D., resident, Federal State Budgetary Institution "V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russian Federation. ORCID iD 0009-0009-9733-734X.

Kornetova Elena G., D. Sc. (Medicine), Head of the Endogenous Disorders Department, Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences. Tomsk, Russian Federation. AuthorID RSCI 551536. SPIN-code RSCI 6490-8758. Author ID Scopus 35285972300. ResearcherID R-6811-2016. ORCID iD 0000-0001-7078-323X. ekornetova@outlook.com

✉ Agarkov Alexey A., alagarkov@gmail.com