

Модель прогнозирования лекарственно-индуцированного набора массы тела на основе гематологических коэффициентов воспаления у психически больных

Современная терапия психических расстройств. —
2026. — № 3. — С. 27–35.
DOI: 10.48612/psyph/gm2x-u2k8-2kpu

М.В. Иванов, А.А. Моритц, М.Г. Янушко, М.В. Шаманина, Д.В. Бобрик, Д.С. Шумская,
К.А. Лукманова, М.Ю. Попов, Н.Б. Лутова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Набор массы тела на фоне антипсихотиков снижает приверженность лечению и повышает метаболические риски, что требует поиска доступных и надежных предикторов этого состояния.

Цель — разработать математическую модель прогнозирования клинически значимого набора массы тела (≥ 3 % от исходной) с применением гематологических коэффициентов системного воспаления (ГКСВ).

Материалы и методы. Проведено 4-недельное проспективное исследование 104 пациентов с психическими расстройствами. Рассчитывали коэффициенты NLR, PLR, MLR, SII, а также интегральные факторы врожденного (ФВ) и адаптивного (ФА) иммунного ответа. Связь ГКСВ с прибавкой массы тела ≥ 3 % оценивали с помощью логистической регрессии с коррекцией Фирта и поправкой на клинические ковариаты. На основе исходного ИМТ и ФА разработана прогностическая модель, дискриминационную способность которой оценивали методом ROC-анализа.

Результаты. Прибавка массы тела ≥ 3 % отмечена у 24,0 % пациентов. Пациенты с прибавкой массы тела исходно имели более низкие значения NLR, MLR, SII и ФВ и более высокий ФА. Наиболее устойчивые ассоциации в скорректированных моделях выявлены для MLR и ФА. Модель, включавшая исходный индекс массы тела (ИМТ) и ФА, показала удовлетворительную дискриминационную способность ($AUC = 0,753$); чувствительность составила 56,0 %, специфичность — 85,9 %.

Заключение. Исходные ГКСВ связаны с риском ранней прибавки массы тела на фоне антипсихотической терапии. Модель на основе исходного ИМТ и ФА показала удовлетворительную прогностическую способность, однако полученные результаты требуют подтверждения в независимых выборках.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: шизофрения, антипсихотики, системное воспаление, метаболические нарушения, прибавка веса, гематологические индексы воспаления

КОНТАКТЫ: Иванов Михаил Владимирович, profmikhailivanov@gmail.com, ORCID: 0000-0001-7829-2486

Моритц Арслан Ахмедович, moritzar@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5786-5078

Янушко Мария Григорьевна, yanushko@list.ru, ORCID: 0000-0001-7977-2094

Шаманина Мария Валерьевна, shamaninamv@list.ru, ORCID: 0000-0002-2914-8223

Бобрик Дарья Владимировна, dbobric@internet.ru, ORCID: 0000-0002-7090-2136

Шумская Диана Сергеевна, diana@yandex.ru, ORCID: 0009-0009-2859-8626

Лукманова Камила Аскарровна, kamila82@mail.ru, ORCID: 0009-0004-1676-0212

Попов Михаил Юрьевич, popovmikhail@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7905-4583

Лутова Наталия Борисовна, lutova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9481-7411

КАК ЦИТИРОВАТЬ ЭТУ СТАТЬЮ: Иванов М.В., Моритц А.А., Янушко М.Г., Шаманина М.В., Бобрик Д.В., Шумская Д.С., Лукманова К.А., Попов М.Ю., Лутова Н.Б. Модель прогнозирования лекарственно-индуцированного набора массы тела на основе гематологических коэффициентов воспаления у психически больных // Современная терапия психических расстройств. — 2026. — № 3. — С. 27–35. — DOI: 10.48612/psyph/gm2x-u2k8-2kpu

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЗАЯВЛЕНИЕ ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА: авторы заявляют об использовании технологий искусственного интеллекта с целью грамматического и стилистического редактирования текста статьи в соответствии с требованиями журнала.

ФИНАНСИРОВАНИЕ: Исследование выполнено в рамках государственного задания ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России 2024–2026 гг. (XS0Z 2024 0012).

A Model for Predicting Drug-Induced Body Weight Gain Based on Hematological Coefficients of Inflammation in Mentally Ill Patients

M.V. Ivanov, A.A. Moritz, M.G. Yanushko, M.V. Shamanina, D.V. Bobrik, D.S. Shumskaia, K.A. Lukmanova, M.Yu. Popov, N.B. Lutova

V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russian Federation

SUMMARY

Background. Antipsychotic-induced weight gain reduces treatment adherence and elevates metabolic risks, necessitating the search for accessible and reliable predictors of this condition.

The Aim — to develop a mathematical model for predicting clinically significant weight gain (≥ 3 % from baseline) using hematological indices of systemic inflammation (HISIs).

Materials and Methods. A 4-week prospective study was conducted in 104 patients with mental disorders. NLR, PLR, MLR, and SII were calculated, along with integrated factors reflecting innate (IFI) and adaptive (AFI) immune responses. Associations between HISIs and weight gain ≥ 3 % were assessed using Firth-corrected logistic regression adjusted for clinical covariates. A predictive model based on baseline BMI and AFI was developed, and its discriminative performance was evaluated using ROC analysis.

Results. Weight gain ≥ 3 % was observed in 24.0 % of patients. Patients who gained weight had lower baseline NLR, MLR, SII, and IFI values and higher AFI values. The most robust associations in adjusted models were found for MLR and AFI. The model including baseline BMI and AFI demonstrated acceptable discriminative performance ($AUC = 0.753$), with a sensitivity of 56.0 % and a specificity of 85.9 %.

Conclusion. Baseline HISIs were associated with the risk of early weight gain during antipsychotic treatment. The model based on baseline BMI and AFI demonstrated acceptable predictive performance; however, these findings require confirmation in independent samples.

KEYWORDS: schizophrenia, antipsychotics, systemic inflammation, metabolic disorders, weight gain, hematological indices of inflammation

CONTACTS: Ivanov Mikhail Vladimirovich, profmikhailivanov@gmail.com, ORCID: 0000-0001-7829-2486

Moritz Arslan Akhmedovich, moritzar@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5786-5078

Yanushko Maria Grigoryevna, yanushko@list.ru, ORCID: 0000-0001-7977-2094

Shamanina Maria Valeryevna, shamaninamv@list.ru, ORCID: 0000-0002-2914-8223

Bobrik Daria Vladimirovna, dbobric@internet.ru, ORCID: 0000-0002-7090-2136

Shumskaia Diana Sergeevna, diana@yandex.ru, ORCID: 0009-0009-2859-8626

Lukmanova Kamila Askarovna, kamila82@mail.ru, ORCID: 0009-0004-1676-0212

Popov Mikhail Yurievich, popovmikhail@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7905-4583

Lutova Natalia Borisovna, lutova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9481-7411

CITATION: Ivanov M.V., Moritz A.A., Yanushko M.G., Shamanina M.V., Bobrik D.V., Shumskaia D.S., Lukmanova K.A., Popov M.Yu., Lutova N.B. A model for predicting drug-induced body weight gain based on hematological coefficients of inflammation in mentally ill patients // Sovrem. ter. psih. rasstrojstv [Current Therapy of Mental Disorders]. — 2026. — No. 3. — Pp. 27–35. — DOI: 10.48612/psyph/gm2x-u2k8-2kpu [in Russian].

CONFLICT OF INTEREST: authors declare no conflict of interest.

STATEMENT ON THE USE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES: The authors state that they used artificial intelligence technologies to perform grammatical and stylistic editing of the article text in accordance with the journal's requirements.

FUNDING: The study was carried out within the framework of the state assignment of FGBU "V.M. Bekhterev NMIC PN" of the Ministry of Health of Russia 2024–2026 (XSOZ 2024 0012).

Введение

Антипсихотические препараты являются неотъемлемым компонентом современной психофармакотерапии и успешно применяются не только при расстройствах шизофренического спектра, но и при биполярном аффективном расстройстве, а также в качестве адъювантной терапии при депрессивных состояниях [1–3]. Однако широкая распространенность антипсихотиков в клинической практике сопровождается серьезной проблемой метаболических побочных эффектов, среди которых наиболее частым и клинически значимым является набор массы тела [4, 5]. По данным систематических обзоров, частота клинически значимой прибавки веса в первые 4–8 недель терапии достигает 30–40 % для оланзапина и клозапина, 15–25 % для рисперидона и кветиапина и остается минимальной (5–10 %) для арипипразола и карипразина [6, 7]. Прибавка массы тела, вызванная психотропными препаратами, не только

ухудшает качество жизни, но и служит ранним триггером развития метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистой патологии [8, 9]. Более того, как подчеркивается в отечественных и зарубежных руководствах, именно нежелательные метаболические реакции, и в первую очередь увеличение массы тела, являются одной из основных причин снижения приверженности лечению, что ведет к высокому риску рецидивов и повторных госпитализаций [7, 10]. В условиях реальной клинической практики первостепенное значение приобретает поиск доступных, неинвазивных и надежных биологических маркеров, позволяющих прогнозировать риски метаболических нарушений на самых ранних этапах назначения терапии [11].

В последние годы в рамках интегративной психиатрии активно исследуется роль вялотекущего системного воспаления в патогенезе различных психических расстройств [12, 13]. В качестве высокодоступных инструментов для экспресс-оценки

иммуновоспалительного статуса пациента сегодня рассматривают гематологические коэффициенты системного воспаления (ГКСВ). Данные интегральные показатели рассчитывают на основе рутинного клинического анализа крови и включают в себя нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (NLR), тромбоцитарно-лимфоцитарное соотношение (PLR), моноцитарно-лимфоцитарное соотношение (MLR) и системный иммуновоспалительный индекс (SII) [14]. Современные клинические данные подтверждают, что исходный уровень ГКСВ не только ассоциирован с тяжестью и стадией течения шизофрении и аффективных расстройств, но и отражает сопутствующий метаболический дисбаланс [15]. Изменения клеточного состава крови могут служить ранним индикатором перестройки гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и лептиновых механизмов центральной регуляции аппетита [16, 17]. Несмотря на растущий интерес к иммунометаболическому профилю в психиатрии, прогностическая ценность исходных изолированных ГКСВ, а также их математически взвешенных комбинаций, а именно факторов врожденного и адаптивного иммунитета [14], в отношении краткосрочной динамики веса остается малоизученной. Большинство существующих прогностических моделей опираются на дорогостоящие генетические панели или комплексные антропометрические замеры, что ограничивает их широкое внедрение.

Цель настоящего исследования — разработка математической модели прогнозирования клинически значимого набора массы тела (увеличение на $\geq 3\%$ от исходной) с применением исходных ГКСВ у пациентов с психическими расстройствами, получающих антипсихотическую терапию, в условиях 4-недельного проспективного наблюдения.

Материалы и методы

Дизайн исследования и характеристика выборки

Проведено проспективное 4-недельное обсервационное исследование на базе ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России. Набор пациентов осуществлялся в 1, 2, 10 и 11-м стационарных отделениях. Из общей базы данных ($n = 200$) первично включенных в исследование для настоящего анализа были отобраны 104 пациента, прошедшие двукратное обследование и соответствующие следующим критериям. Исключались из текущего анализа пациенты, не прошедшие повторное обследование ($n = 38$), не принимавшие антипсихотики ($n = 36$), не соответствовавшие нижеуказанным диагностическим категориям ($n = 22$).

Критерии включения: 1) установленный диагноз расстройства шизофренического спектра (РШС) (F20.0, F21, F25), биполярного аффективного расстройства (БАР) (F31), депрессивных расстройств (ДР) (F32, F33) в соответствии с МКБ-10; 2) возраст 18–55 лет; 3) подписанное информированное согласие; 4) прием антипсихотической терапии. Критерии невключения: недееспособность, тяжелое острое или

хроническое соматическое заболевание, высокий суицидальный и/или агрессивный риск, перенесенное в течение месяца до включения в исследование инфекционное заболевание, беременность и лактация, алкогольная или наркотическая зависимость. Критерии исключения: экзацербация психотической симптоматики, определяющей поведение пациента; появление высокого суицидального или агрессивного риска; отказ от участия на любом этапе.

Конечные точки

Первичной конечной точкой был бинарный исход, определенный как увеличение массы тела на $\geq 3\%$ от исходного значения за 4 недели наблюдения. В зависимости от наличия клинически значимого набора массы тела или его отсутствия пациенты были разделены на группы: группа I (с прибавкой массы тела $\geq 3\%$), группа II (без прибавки массы тела $\geq 3\%$). Выбор данного порога обоснован его клинической значимостью как раннего маркера антипсихотик-индуцированного метаболического нарушения в условиях короткого периода наблюдения. В качестве непрерывного вторичного показателя использовали относительное изменение массы тела в процентах ((масса тела в конце наблюдения – исходная масса тела) / исходная масса тела $\times 100\%$). Дополнительными вторичными конечными точками служила динамика психометрических шкал: шкалы позитивных и негативных синдромов (PANSS, *англ.* Positive and Negative Syndrome Scale), шкалы Монтомгери — Асберг для оценки депрессии (MADRS, *англ.* Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale) и шкалы Янга для оценки мании (YMRS, *англ.* Young Mania Rating Scale). Дельты психометрических показателей рассчитывали как разницу в баллах между вторым и первым обследованием.

Гематологические коэффициенты системного воспаления

Пробы крови брали путем простой венепункции из локтевой вены в период 7:00–9:00 натошак. На основании стандартного общего анализа крови рассчитывали четыре изолированных ГКСВ: нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение ($NLR = \text{нейтрофилы} / \text{лимфоциты}$), тромбоцитарно-лимфоцитарное соотношение ($PLR = \text{тромбоциты} / \text{лимфоциты}$), моноцитарно-лимфоцитарное соотношение ($MLR = \text{моноциты} / \text{лимфоциты}$) и системный иммуновоспалительный индекс ($SII = \text{нейтрофилы} \times \text{тромбоциты} / \text{лимфоциты}$). Дополнительно применяли два ранее разработанных и валидированных взвешенных фактора системного воспаления. Фактор врожденного воспалительного ответа:

$ФВ = 0,919 \times z(\text{ИСЛК}) + 0,845 \times z(\text{NLR}) + 0,773 \times z(\text{AISI})$, где ИСЛК — индекс сдвига лейкоцитов крови, AISI — совокупный системный индекс воспаления (*англ.* aggregate index of systemic inflammation). Фактор адаптивного иммунореактивного ответа: $ФА = 0,909 \times z(\text{ИИР}) + 0,890 \times z(\text{ИСЛМ})$, где ИИР — индекс иммунореактивности, ИСЛМ — индекс соотношения лимфоцитов к моноцитам, полученные

методом анализа главных компонент на расширенном наборе ГКСВ [14]. Перед расчетом ФВ и ФА составляющие их коэффициенты стандартизировали путем вычисления z -score ((ГКСВ – среднее) / стандартное отклонение).

Статистическая обработка данных

Статистический анализ проводили в сборке RStudio 2026.01.1+403 с использованием пакетов языка R: dplyr, ggplot2, psych, tidyr. Нормальность распределения оценивали по критерию Шапиро — Уилка. В связи с отклонением большинства показателей от нормального распределения данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха ($Me (Q_1 - Q_3)$). Различия по частоте дихотомических исходов оценивали точным критерием Фишера. Сравнение непрерывных показателей между пациентами с набором массы тела ≥ 3 % и без него проводили с помощью критерия Манна — Уитни. Прогностическую значимость ГКСВ оценивали методами логистической регрессии. В связи с правосторонней асимметрией распределения коэффициентов NLR, PLR, MLR и SII перед регрессионным анализом их подвергали логарифмическому преобразованию, после чего стандартизовали. Интегральные показатели ФВ и ФА стандартизовали без логарифмического преобразования. Результаты представлены в виде отношения шансов (OR, *англ.* odds ratio) с 95%-ным доверительным интервалом (ДИ) для увеличения соответствующего стандартизованного показателя на одно стандартное отклонение. В однофакторных моделях каждый ГКСВ тестировали независимо. Для скорректированного анализа применяли логистическую регрессию с коррекцией Фирта. Каждый ГКСВ последовательно оценивали с поправкой на исходный индекс массы тела (ИМТ) и тип антипсихотики, затем дополнительно на возраст и пол и на диагностическую группу. Для разработки итоговой прогностической модели использовали исходный ИМТ и стандартизованный фактор адаптивного иммунореактивного ответа (z -ФА). Исходный ИМТ перед включением в модель стандартизовали. Параметры модели оценивали методом логистической регрессии с коррекцией Фирта. Дискриминационную способность модели оценивали с помощью ROC-анализа и площади под ROC-кривой (AUC , *англ.* area under the ROC curve). Оптимальный порог прогнозируемой вероятности определяли по максимальному значению индекса Юдена; для выбранного порога рассчитывали чувствительность и специфичность. Связь между дельтами ГКСВ и дельтами психометрических шкал оценивали коэффициентом корреляции Спирмена (ρ). Корреляционный анализ носил разведочный характер, поправку на множественные сравнения не применяли, в связи с чем выявленные ассоциации имеют разведочный характер. Гипотезы проверяли при уровне значимости $\alpha = 0,05$.

Исследование одобрено независимым этическим комитетом НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева (протокол № 9 от 21.12.2023) и соответствует положениям Хельсинкской декларации. Все участники подписали добровольное информированное согласие.

Результаты

Характеристика выборки

В итоговую выборку вошли 104 пациента, завершившие двукратное обследование: 45 мужчин (43,3 %) и 59 женщин (56,7 %). Нозологически выборка представлена РШС — 61 пациент (58,7 %), БАР — 28 (26,9 %), ДР — 15 (14,4 %). Распределение по принимаемому антипсихотику: кветиапин ($n = 24$, 23,1 %), арипипразол ($n = 21$, 20,2 %), рисперидон/палиперидон ($n = 19$, 18,3 %), карипразин ($n = 17$, 16,3 %), оланзапин ($n = 14$, 13,5 %), галоперидол ($n = 9$, 8,7 %). Часть пациентов помимо антипсихотики получала комбинированную терапию стабилизаторами настроения (лития карбонат ($n = 29$, 27,9 %), ламотриджин ($n = 17$, 16,3 %), карбамазепин ($n = 11$, 10,6 %), вальпроевая кислота ($n = 8$, 7,7 %)); антидепрессантами (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) ($n = 12$, 11,5 %), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) ($n = 4$, 3,8 %), трициклические антидепрессанты (ТЦА) ($n = 2$, 1,9 %), другие ($n = 4$, 3,8 %)); корректорами экстрапирамидных побочных эффектов (тригексифенидил ($n = 20$, 19,2 %), бипериден ($n = 10$, 9,6 %)).

В группу I с клинически значимой прибавкой массы тела вошли 25 пациентов (24,0 %), вторую группу составили 79 испытуемых без прибавки массы тела ≥ 3 % (76,0 %). Группы не различались по возрасту, длительности заболевания и диагностической структуре ($p > 0,05$) (табл. 1). Вместе с тем пациенты первой группы исходно характеризовались меньшей массой тела и более низким ИМТ: исходная масса тела составила 64,0 (56,8–73,0) кг против 73,7 (64,8–88,0) кг во второй группе ($p = 0,017$), а исходный ИМТ — 21,6 (20,3–24,6) кг/м² против 24,7 (21,8–29,0) кг/м² соответственно ($p < 0,001$) (табл. 1). Частота прибавки массы тела ≥ 3 % статистически значимо не различалась между группами пациентов, получавших разные антипсихотики (точный критерий Фишера, $p = 0,725$). При этом описательно частота прибавки массы тела различалась: наименьшие значения отмечены при терапии арипипразолом (14,3 %) и карипразином (17,6 %), наибольшая — оланзапином (35,7 %) и галоперидолом (33,3 %).

Связь исходных ГКСВ с клинически значимым набором массы тела

При однофакторном сравнении пациентов обеих групп выявлены статистически значимые различия по всем исследуемым показателям. Пациенты группы I характеризовались исходно более низкими значениями показателей врожденного звена воспаления: NLR, PLR, MLR, SII, ФВ. Значения ФА в этой группе, напротив, были выше (табл. 2).

Однофакторный логистический регрессионный анализ подтвердил выявленные закономерности. Более высокие исходные значения z -logNLR (OR = 0,500; 95%-ный ДИ: 0,305–0,818), z -logPLR (OR = 0,607; 95%-ный ДИ: 0,379–0,972), z -logMLR (OR = 0,571; 95%-ный ДИ: 0,348–0,935), z -logSII

Таблица 1. Сравнение групп пациентов с набором массы тела $\geq 3\%$ и без него по исходным клиническим и антропометрическим показателям**Table 1.** Comparison of groups of patients with and without weight gain $\geq 3\%$ according to baseline clinical and anthropometric indicators

Показатель	Группа I (с прибавкой массы тела $\geq 3\%$, $n = 25$)	Группа II (без прибавки массы тела $\geq 3\%$, $n = 79$)	p^*
Возраст, лет	29,0 (21,0–39,0)	28,0 (22,0–34,0)	0,823
Исходный вес, кг	64,0 (56,8–73,0)	73,7 (64,8–88,0)	0,017
Исходный ИМТ, кг/м ²	21,6 (20,3–24,6)	24,7 (21,8–29,0)	< 0,001
Длительность заболевания, лет	8,0 (6,0–14,0)	7,0 (4,0–12,8)	0,550
РШС, n (%)	15 (60,0)	46 (58,2)	0,930
БАР, n (%)	6 (24,0)	22 (27,8)	
ДР, n (%)	4 (16,0)	11 (13,9)	

Примечания. * — для количественных переменных использован критерий Манна — Уитни, для категориальных — точный критерий Фишера.

Notes. * — for quantitative variables, the Mann–Whitney test was used; for categorical variables, Fisher's exact test was used.

Таблица 2. Однофакторный анализ исходных ГКСВ в зависимости от набора массы тела $\geq 3\%$ ($n = 104$)**Table 2.** One-factor analysis of initial HISIs depending on body weight gain $\geq 3\%$ ($n = 104$)

Показатель	Группа I ($n = 25$), $Me (Q_1-Q_3)$	Группа II ($n = 79$), $Me (Q_1-Q_3)$	p (критерий Манна — Уитни)	ОР (95%-ный ДИ)
NLR	1,388 (0,993–2,018)	1,847 (1,395–2,298)	0,009	0,500 (0,305–0,818)
PLR	103,7 (87,7–139,9)	127,7 (97,4–167,1)	0,028	0,607 (0,379–0,972)
MLR	0,177 (0,156–0,221)	0,206 (0,178–0,250)	0,019	0,571 (0,348–0,935)
SII	316,5 (239,8–498,1)	459,7 (346,4–624,0)	0,009	0,522 (0,320–0,853)
ФВ	–1,350 (–2,761–0,310)	0,225 (–1,251–1,779)	0,008	0,487 (0,279–0,850)
ФА	0,643 (–0,792–1,669)	–0,343 (–1,336–0,520)	0,020	1,716 (1,087–2,709)

($OR = 0,522$; 95%-ный ДИ: 0,320–0,853) и z -ФВ ($OR = 0,487$; 95%-ный ДИ: 0,279–0,850) ассоциировались с меньшей вероятностью набора $\geq 3\%$ (все $p < 0,05$). Повышение z -ФА, напротив, было связано с увеличением данной вероятности ($OR = 1,716$; 95%-ный ДИ: 1,087–2,709; $p = 0,020$).

Многофакторный анализ прогностической ценности ГКСВ

В рамках логистической регрессии Фирта с поправкой на исходный ИМТ и тип антипсихотика (модель А) статистически значимая ассоциация с прибавкой массы тела $\geq 3\%$ сохранялась для z -logNLR ($OR = 0,600$; $p = 0,045$), z -logMLR ($OR = 0,500$; $p = 0,020$) и z -ФА ($OR = 1,871$; $p = 0,022$). Показатели z -logPLR и z -logSII утрачивали значимость, z -ФВ демонстрировал пограничный уровень ($OR = 0,584$; $p = 0,053$). После дополнительной поправки на возраст и пол (модель Б) значимость сохранялась для z -logNLR ($OR = 0,572$; $p = 0,033$), z -logMLR ($OR = 0,431$; $p = 0,006$) и z -ФА ($OR = 2,090$; $p = 0,007$). В модели с поправкой на диагностическую группу (модель В) значимыми оставались z -logMLR ($OR = 0,510$; $p = 0,020$), z -ФВ

($OR = 0,578$; $p = 0,049$) и z -ФА ($OR = 1,820$; $p = 0,026$), тогда как остальные показатели статистической значимости не достигали (табл. 3).

Более высокий исходный ИМТ был связан с меньшей вероятностью прибавки массы тела $\geq 3\%$ ($OR = 0,336$; 95%-ный ДИ: 0,153–0,645; $p < 0,001$). Возраст и пол при поправке на тип антипсихотика самостоятельного прогностического значения не имели ($p > 0,15$ для всех).

В качестве итоговой прогностической модели была выбрана модель, включавшая исходный ИМТ и стандартизированный фактор адаптивного иммунореактивного ответа (z -ФА). Выбор ФА был обусловлен сохранением его статистически значимой связи с прибавкой массы тела $\geq 3\%$ в скорректированных моделях, в том числе после учета исходного ИМТ и типа антипсихотика.

Итоговая модель описывалась следующим уравнением:

$$\text{logit}(p) = -1,353 - 0,918 \times z\text{-ИМТ} + 0,446 \times z\text{-ФА},$$

где p — вероятность прибавки массы тела $\geq 3\%$. Увеличение исходного ИМТ на одно стандартное

Таблица 3. Скорректированные модели логистической регрессии с коррекцией Фирта для набора массы тела $\geq 3\%$ **Table 3.** Adjusted logistic regression models with a Firth correction for body weight gain $\geq 3\%$

Показатель	Модель А, OR (95 %-ный ДИ)	<i>p</i>	Модель Б, OR (95 %-ный ДИ)	<i>p</i>	Модель В, OR (95 %-ный ДИ)	<i>p</i>	Устойчивость
z-logNLR	0,600 (0,345–0,989)	0,045*	0,572 (0,327–0,957)	0,033*	0,611 (0,355–1,002)	0,051	2/3
z-logPLR	0,670 (0,400–1,095)	0,111	0,657 (0,388–1,090)	0,104	0,603 (0,347–1,014)	0,057	0/3
z-logMLR	0,500 (0,253–0,901)	0,020*	0,431 (0,212–0,792)	0,006**	0,510 (0,262–0,905)	0,020*	3/3
z-logSII	0,650 (0,382–1,072)	0,092	0,658 (0,383–1,100)	0,111	0,610 (0,351–1,022)	0,061	0/3
z-ФВ	0,584 (0,315–1,007)	0,053	0,580 (0,312–1,007)	0,053	0,578 (0,311–0,998)	0,049*	1/3
z-ФА	1,871 (1,091–3,441)	0,022*	2,090 (1,214–3,847)	0,007**	1,820 (1,072–3,287)	0,026*	3/3

Примечания. Модель А — поправка на исходный ИМТ и группу антипсихотика; модель Б — дополнительные поправки на возраст и пол; модель В — дополнительная поправка на диагностическую группу; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Notes. Model A — adjusted for baseline BMI and antipsychotic group; Model Б — additionally adjusted for age and sex; Model B — additionally adjusted for diagnostic group; * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$.

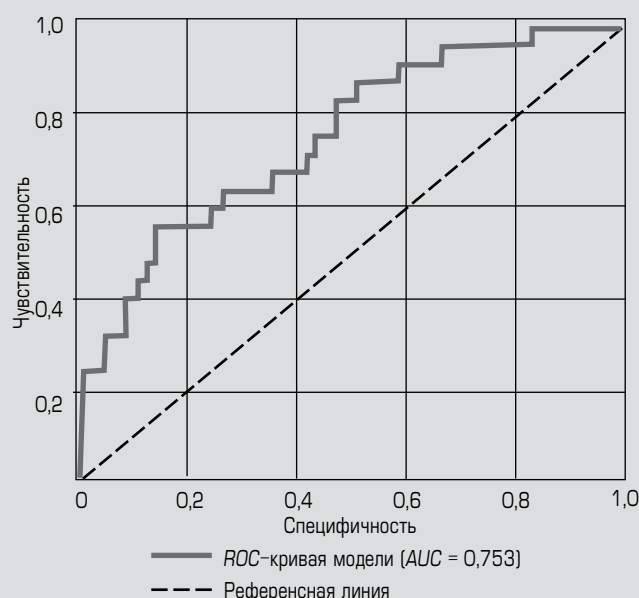


Рисунок. ROC-кривая модели прогнозирования прибавки массы тела $\geq 3\%$ на основе исходного ИМТ и фактора адаптивного иммунореактивного ответа (AUC = 0,753)

Figure. ROC curve of the model predicting body weight gain $\geq 3\%$ based on baseline BMI and the adaptive immune response factor (AUC = 0.753)

отклонение было связано со снижением вероятности исхода (OR = 0,399), тогда как увеличение ФА на одно стандартное отклонение — с ее повышением (OR = 1,562).

ROC-анализ показал удовлетворительную дискриминационную способность модели: площадь под ROC-кривой составила 0,753 (см. рисунок). Оптимальный порог прогнозируемой вероятности, определенный по индексу Юдена, составил 0,329. При этом пороге чувствительность модели составила 56,0 %, специфичность — 85,9 %. Полученные характеристики отражают прогностическую эффективность модели в исследованной выборке и требуют подтверждения на независимой выборке.

Связь динамики ГКСВ с динамикой психометрических показателей

Корреляционный анализ дельт ГКСВ и психометрических шкал в совокупной выборке выявил шесть статистически значимых положительных корреляций (табл. 4), свидетельствующих о сонаправленности изменений: снижение воспалительных показателей сопровождалось редукцией симптоматики. Снижение NLR было связано с уменьшением выраженности депрессивной симптоматики по шкале MADRS

Таблица 4. Значимые корреляции между динамикой ГКСВ и динамикой психометрических показателей**Table 4.** Significant correlations between the dynamics of HISIs and the dynamics of psychometric indicators

Δ ГКСВ	Психометрическая дельта	Нозологическая группа	<i>n</i>	ρ	<i>p</i>
Δ NLR	Δ MADRS	БАР+ ДР	43	0,341	0,029*
Δ NLR	Δ YMRS	БАР	28	0,452	0,018*
Δ PLR	Δ YMRS	БАР	28	0,418	0,030*
Δ SII	Δ PANSS	РШС	61	0,280	0,049*
Δ SII	Δ YMRS	БАР	28	0,593	0,001**
Δ ФВ	Δ YMRS	БАР	28	0,550	0,003**

Примечания. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Notes. * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$.

($p = 0,341$; $n = 43$; $p = 0,029$) и маниакальной по шкале YMRS ($p = 0,452$; $n = 28$; $p = 0,018$). Снижение PLR коррелировало с редукцией симптомов по шкале YMRS ($p = 0,418$; $n = 28$; $p = 0,030$). Снижение SII было связано как с общей редукцией психопатологической симптоматики по PANSS ($p = 0,280$; $n = 61$; $p = 0,049$), так и с уменьшением выраженности мании по YMRS ($p = 0,593$; $n = 28$; $p = 0,001$). Снижение ФВ также коррелировало с редукцией маниакальных симптомов по шкале YMRS ($p = 0,550$; $n = 28$; $p = 0,003$). Значимых корреляций изменений ФА с изменениями психометрических показателей выявлено не было. С учетом множественности тестов и небольших подвыборок приведенные корреляции следует рассматривать как предварительные, требующие подтверждения в независимых когортах.

Обсуждение

Полученные результаты показывают связь исходных ГКСВ с ранней прибавкой массы тела на фоне антипсихотической терапии. Наиболее устойчивые ассоциации в скорректированных моделях были выявлены для MLR и ФА. Связь MLR согласуется с результатами P. Maravi и соавт. [18], описавших ассоциации гематологических воспалительных индексов с метаболическим синдромом у пациентов с шизофренией. Фактор ФА сохранял связь с прибавкой массы тела после учета клинических ковариат и был включен вместе с исходным ИМТ в итоговую прогностическую модель. Дискриминационная способность модели, включавшей исходный ИМТ и ФА, составила $AUC = 0,753$ (чувствительность — 56,0 %, специфичность — 85,9 %). Эти показатели указывают на приемлемую, но ограниченную способность модели различать пациентов с прибавкой массы тела ≥ 3 % и без нее. Относительно высокая специфичность сочеталась с умеренной чувствительностью, поэтому предложенную модель пока нельзя рассматривать как самостоятельный клинический инструмент скрининга. Кроме того, ее прогностические характеристики рассчитаны на той же выборке, на которой модель была разработана, и могут переоценивать ее эффективность. Необходима проверка модели в независимой проспективной выборке.

Полученные нами данные о сопоставленном снижении показателей NLR и SII на фоне редукции психопатологической симптоматики согласуются с концепцией зависимости этих маркеров от клинической стадии заболевания. Так, согласно данным литературы, показатели NLR, PLR и MLR повышаются в период обострения и снижаются при достижении ремиссии [19]. При этом маркеры острого воспаления (NLR и SII) коррелируют с позитивной симптоматикой и снижаются на фоне терапии, тогда как индексы хронического воспаления (MLR и PLR) устойчиво ассоциированы с тяжестью негативных симптомов и остаются стабильными в ходе лечения [15, 20].

Обратная связь между исходными ГКСВ и прибавкой веса биологически может быть объяснена тем, что системное воспаление нарушает аппетит-регулирующие механизмы через лептин-зависимые пути центральной регуляции, а хроническое провоспалительное

состояние формирует резистентность к лептину еще до начала прибавки в весе [17]. Прямая ассоциация ФА с риском набора массы тела может объясняться тем, что регуляторные Т-лимфоциты, отражаемые данным фактором, поддерживают противовоспалительную среду в жировой ткани и потенциально облегчают накопление жира [21].

Описательные различия в частоте набора веса между антипсихотиками (наименьшая доля для арипипразола и карипразина, наибольшая для оланзапина) в целом согласуются с данными сетевых мета-анализов [6, 7]. Высокая доля пациентов с прибавкой ≥ 3 % в подгруппе галоперидола (33,3 %) противоречит данным T. Pillinger и соавт. [7], где галоперидол не показал статистически значимого влияния на массу тела ($-0,23$ кг; 95%-ный ДИ: от $-0,83$ до $0,36$), что, вероятно, объясняется малой численностью этой подгруппы ($n = 9$) в данном исследовании и не позволяет делать самостоятельных выводов. В настоящем исследовании более низкий исходный ИМТ был связан с большей вероятностью прибавки массы тела ≥ 3 %. При этом результаты ранее опубликованных исследований не позволяют считать низкий исходный ИМТ универсальным предиктором антипсихотик-индуцированного набора массы тела. В работе T. Pillinger и соавт. [7] исходная масса тела не была показана как предиктор последующей прибавки веса, тогда как I. Fitzgerald и соавт. [22] указывают на более последовательную прогностическую значимость ранней динамики ИМТ после начала терапии. С учетом этого выявленная нами ассоциация исходного ИМТ требует подтверждения в независимых выборках.

Остается нерешенным принципиальный вопрос относительно природы выявленных ассоциаций. Поскольку пациенты с клинически значимым набором массы тела исходно характеризовались достоверно более низким ИМТ, нельзя исключить, что обнаруженные связи ГКСВ с прибавкой веса частично опосредованы именно этим фактором: более низкий ИМТ может сам по себе определять иной воспалительный фенотип с менее выраженным хроническим воспалением и иным соотношением клеточных популяций крови. В таком случае ГКСВ не являлись бы самостоятельными биологическими предикторами набора веса, а лишь косвенно отражали исходно низкую массу тела, которая и обуславливает больший метаболический потенциал для антипсихотик-индуцированного прироста. Несмотря на то что в многофакторных моделях ряд ГКСВ сохранял значимость после поправки на исходный ИМТ, что теоретически указывает на их независимый вклад, окончательно разграничить эти два пути в рамках наблюдательного исследования с данным дизайном не представляется возможным. Для ответа на этот вопрос необходимы исследования, включающие прямые измерения состава тела, маркеров инсулинорезистентности и провоспалительных цитокинов в сопоставлении с ГКСВ.

Сопоставленность динамики ГКСВ и выраженности аффективной симптоматики, прежде всего маниакальной по шкале YMRS при БАР, согласуется с данными А.П. Горбуновой и соавт. [23], указывающими на противовоспалительные эффекты атипичных антипсихотиков при длительном применении.

При интерпретации полученных данных следует учитывать ограничения, связанные с относительно коротким периодом наблюдения, который не позволяет оценить долгосрочные метаболические эффекты, а также с гетерогенностью клинической выборки, включающей разные нозологии и схемы терапии, что ограничивает возможность однозначных выводов для отдельных подгрупп. Отсутствие контрольной группы и учета диеты и физической активности не позволяет полностью разграничить влияние антипсихотиков и сопутствующих факторов. Дополнительным ограничением служит отсутствие поправки на сопутствующую психофармакотерапию: стабилизаторы настроения (лития карбонат, вальпроевая кислота) и ряд антидепрессантов способны самостоятельно влиять как на массу тела, так и на показатели системного воспаления. Провести полноценный анализ устойчивости результатов с исключением этих пациентов не позволила численность подгрупп. Дополнительным ограничением было отсутствие учета доз антипсихотиков и режима их титрации. Интенсивность антипсихотической терапии могла влиять на изменение массы тела и служить дополнительным смешивающим фактором. Кроме того, использование гематологических коэффициентов как суррогатных маркеров воспаления без прямых измерений цитокинов и иммунокомпетентных клеток оставляет биологическую интерпретацию выявлен-

ных ассоциаций гипотетической. Наконец, итоговая прогностическая модель разработана на относительно небольшой гетерогенной выборке и не проходила независимую валидацию. ROC-характеристики оценены на исходной выборке разработки, поэтому их следует рассматривать как предварительные. Полученные результаты поддерживают дальнейшее изучение ФА в сочетании с клиническими характеристиками пациента, однако оценка клинической применимости модели требует более крупных проспективных исследований и независимой проверки ее прогностических характеристик.

Заключение

Проведенное исследование показало, что исходные гематологические коэффициенты системного воспаления связаны с риском ранней прибавки массы тела у пациентов, получающих антипсихотическую терапию. Наиболее устойчивые ассоциации выявлены для MLR и фактора адаптивного иммунореактивного ответа. На основе исходного ИМТ и ФА разработана прогностическая модель, показавшая удовлетворительную способность прогнозировать прибавку массы тела. Полученные результаты имеют предварительный характер и требуют подтверждения в более крупных проспективных исследованиях и независимой выборке.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Биологические методы терапии психических расстройств. Доказательная медицина – клинической практике / под ред. С.Н. Мосолова. – М.: Социально-политическая мысль, 2012. – 1073 с.
2. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / под ред. А.Г. Чучалина. – Вып. XII. – М.: Человек и лекарство, 2011. – 956 с.
3. Незнанов Н.Г., Мосолов С.Н., Иванов М.В. Психофармакотерапия // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Н.Г. Незнанова, Ю.А. Александровского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 820–893.
4. Корнетова Е.Г., Галкин С.А., Меднова В.А. и др. Метаболические последствия антипсихотической терапии: мнение психиатров // Современная терапия психических расстройств. – 2025. – № 3. – С. 23–28. – <https://doi.org/10.48612/psyp/6rr5-31p2-nbp2>
5. Мосолов С.Н., Рывкин П.В., Сердитов О.В. и др. Метаболические побочные эффекты современной антипсихотической фармакотерапии // Социальная и клиническая психиатрия. – 2008. – № 18 (3). – С. 75–90.
6. Huhn M., Nikolakopoulou A., Schneider-Thoma J. et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: A systematic review and network meta-analysis // The Lancet. – 2019. – Vol. 394 (10202). – Pp. 939–951. – [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31135-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31135-3)
7. Pillinger T., McCutcheon R.A., Vano L. et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: A systematic review and network meta-analysis // The Lancet Psychiatry. – 2020. – Vol. 7 (1). – Pp. 64–77. – [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30416-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30416-X)
8. De R., Smith E.C.C., Navagnanavel J. et al. The impact of weight gain on antipsychotic non-adherence or discontinuation: A systematic review and meta-analysis // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 2025. – Vol. 151 (2). – Pp. 109–126. – <https://doi.org/10.1111/acps.13758>
9. Semahegn A., Torpey K., Manu A. et al. Psychotropic medication non-adherence and its associated factors among patients with major psychiatric disorders: a systematic review and meta-analysis // Systematic Reviews. – 2020. – Vol. 9 (1). – Art. 17. – <https://doi.org/10.1186/s13643-020-1274-3>
10. Сосин Д.Н., Хасанова А.К., Мозшевитин С.Ю., Мосолов С.Н. Фармакогенетические предикторы метаболических нарушений при применении клоzapина // Современная терапия психических расстройств. – 2024. – № 4. – С. 30–40. – <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2024.88.88.004>
1. Biologicheskie metody terapii psichicheskikh rasstrojstv. Dokazatel'naja medicina – klinicheskoy praktike / pod red. S.N. Mosolova. – M.: Social'no-politicheskaja mysl', 2012. – 1073 s.
2. Federal'noe rukovodstvo po ispol'zovaniju lekarstvennykh sredstv (formuljarnaja sistema) / pod red. A.G. Chuchalina. – Vyp. XII. – M.: Chelovek i lekarstvo, 2011. – 956 s.
3. Neznanov N.G., Mosolov S.N., Ivanov M.V. Psihofarmakoterapija // Psihiatrija: nacional'noe rukovodstvo / pod red. N.G. Neznanova, Ju.A. Aleksandrovskogo. – M.: GJeOTAR-Media, 2018. – S. 820–893.
4. Kornetova E.G., Galkin S.A., Mednova V.A. i dr. Metabolicheskie posledstvija antipsihoticheskoy terapii: mnenie psichiatrov // Sovremennaja Terapija Psichicheskikh Rasstrojstv. – 2025. – № 3. – S. 23–28. – <https://doi.org/10.48612/psyp/6rr5-31p2-nbp2>
5. Mosolov S.N., Ryvkin P.V., Serditov O.V. i dr. Metabolicheskie pobochnye jeffekty sovremennoj antipsihoticheskoy farmakoterapii // Social'naja i klinicheskaja psichiatrija. – 2008. – № 18 (3). – S. 75–90.
6. Huhn M., Nikolakopoulou A., Schneider-Thoma J. et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: A systematic review and network meta-analysis // The Lancet. – 2019. – Vol. 394 (10202). – Pp. 939–951. – [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31135-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31135-3)
7. Pillinger T., McCutcheon R.A., Vano L. et al. Comparative effects of 18 antipsychotics on metabolic function in patients with schizophrenia, predictors of metabolic dysregulation, and association with psychopathology: A systematic review and network meta-analysis // The Lancet Psychiatry. – 2020. – Vol. 7 (1). – Pp. 64–77. – [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30416-X](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30416-X)
8. De R., Smith E.C.C., Navagnanavel J. et al. The impact of weight gain on antipsychotic non-adherence or discontinuation: A systematic review and meta-analysis // Acta Psychiatrica Scandinavica. – 2025. – Vol. 151 (2). – Pp. 109–126. – <https://doi.org/10.1111/acps.13758>
9. Semahegn A., Torpey K., Manu A. et al. Psychotropic medication non-adherence and its associated factors among patients with major psychiatric disorders: a systematic review and meta-analysis // Systematic Reviews. – 2020. – Vol. 9 (1). – Art. 17. – <https://doi.org/10.1186/s13643-020-1274-3>
10. Sosin D.N., Hasanova A.K., Moshhevitin S.Ju., Mosolov S.N. Farmakogeneticheskie prediktory metabolicheskikh narushenij pri primenenii klozapina // Sovremennaja Terapija Psichicheskikh Rasstrojstv. – 2024. – № 4. – S. 30–40. – <https://doi.org/10.21265/PSYPH.2024.88.88.004>

11. Моритц А.А., Рерих Д.С., Иванов М.В. Перспективы применения биоимпедансометрии в мониторинге метаболических нарушений у больных шизофренией // Современная терапия психических расстройств. – 2025. – № 3. – С. 44–52. – <https://doi.org/10.48612/psych/787x-859p-1v7v>
12. Segarceanu L.M., Zanfir A.G., Minca D.G., Trifu S. Evaluation of inflammatory markers in perception disorders in major psychiatric pathology // International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Vol. 26 (19). – Art. 9299. – <https://doi.org/10.3390/ijms26199299>
13. Lee S.Y., Chen S.L., Chang Y.H. et al. Inflammation's association with metabolic profiles before and after a twelve-week clinical trial in drug-naïve patients with bipolar II disorder // PLoS One. – 2013. – Vol. 8 (6). – Art. e66847. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0066847>
14. Герасимчук Е.С., Моритц А.А., Иванов М.В., Сорокин М.Ю., Лутова Н.Б. Разработка взвешенных факторов системного воспаления на основе гематологических коэффициентов у пациентов с психическими расстройствами // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2025. – № 4 (129). – С. 13–22. – [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-4\(129\)-13-22](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-4(129)-13-22)
15. Моритц А.А., Иванов М.В. Роль гематологических индексов воспаления в оценке эффективности и безопасности антипсихотической терапии при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. – 2025. – Т. 35 (4). – С. 15–22.
16. Sapienza J., Agostoni G., Repaci F. et al. Metabolic syndrome and schizophrenia: adding a piece to the interplay between the kynurenine pathway and inflammation // Metabolites. – 2025. – Vol. 15 (3). – Art. 176. – <https://doi.org/10.3390/metabo15030176>
17. Prestwood T.R., Asgariroozbehani R., Wu S. et al. Roles of inflammation in intrinsic pathophysiology and antipsychotic drug-induced metabolic disturbances of schizophrenia // Behavioural Brain Research. – 2021. – Vol. 402. – Art. 113101. – <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2020.113101>
18. Maravi P. et al. Relationship of PLR, NLR and LMR with metabolic syndrome in schizophrenia // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2023. – Vol. 17 (2). – Pp. VC06–VC11. – <https://doi.org/10.7860/JCDR/2023/58357.17551>
19. Özdin S., Böke Ö. Neutrophil/lymphocyte, platelet/lymphocyte and monocyte/lymphocyte ratios in different stages of schizophrenia // Psychiatry Research. – 2019. – Vol. 271. – Pp. 131–135. – <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.11.043>
20. Šagud M., Madžarac Z., Nedić Erjavec G. et al. The associations of neutrophil-lymphocyte, platelet-lymphocyte, monocyte-lymphocyte ratios and immune-inflammation index with negative symptoms in patients with schizophrenia // Biomolecules. – 2023. – Vol. 13 (2). – Art. 297. – <https://doi.org/10.3390/biom13020297>
21. Wang Q., Wang Y., Xu D. The roles of T cells in obese adipose tissue inflammation // Adipocyte. – 2021. – Vol. 10 (1). – Pp. 435–445. – <https://doi.org/10.1080/21623945.2021.1965314>
22. Fitzgerald I., Sahn L.J., Byrne A. et al. Predicting antipsychotic-induced weight gain in first episode psychosis – a field-wide systematic review and meta-analysis of non-genetic prognostic factors // European Psychiatry. – 2023. – Vol. 66 (1). – Art. e42. – <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2023.2417>
23. Горбунова А.П., Рукавишников Г.В., Касьянов Е.Д., Мазо Г.Э. Роль гематологических коэффициентов системного воспаления в диагностике и оценке риска аффективных расстройств // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2024. – Т. 58 (1). – С. 47–55. – <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-794>
11. Moritz A.A., Rerih D.S., Ivanov M.V. Perspektivy primenenija bioimpedansometrii v monitoringe metabolicheskikh narushenij u bol'nyh shizofreniej // Sovremennaja Terapija Psihicheskikh Rasstrojstv. – 2025. – № 3. – S. 44–52. – <https://doi.org/10.48612/psych/787x-859p-1v7v>
12. Segarceanu L.M., Zanfir A.G., Minca D.G., Trifu S. Evaluation of inflammatory markers in perception disorders in major psychiatric pathology // International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Vol. 26 (19). – Art. 9299. – <https://doi.org/10.3390/ijms26199299>
13. Lee S.Y., Chen S.L., Chang Y.H. et al. Inflammation's association with metabolic profiles before and after a twelve-week clinical trial in drug-naïve patients with bipolar II disorder // PLoS One. – 2013. – Vol. 8 (6). – Art. e66847. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0066847>
14. Gerasimchuk E.S., Moritz A.A., Ivanov M.V., Sorokin M.Ju., Lutova N.B. Razrabotka vzveshen'nyh faktorov sistemnogo vospaleniya na osnove gematologicheskikh koefficientov u pacientov s psihicheskimi rasstrojstvami // Sibirskij vestnik psichiatrii i narkologii. – 2025. – № 4 (129). – S. 13–22. – [https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-4\(129\)-13-22](https://doi.org/10.26617/1810-3111-2025-4(129)-13-22)
15. Moritz A.A., Ivanov M.V. Rol' gematologicheskikh indeksov vospaleniya v ocenke jeffektivnosti i bezopasnosti antipsihoticheskoj terapii pri shizofrenii // Social'naja i klinicheskaja psichiatrija. – 2025. – T. 35 (4). – S. 15–22
16. Sapienza J., Agostoni G., Repaci F. et al. Metabolic syndrome and schizophrenia: adding a piece to the interplay between the kynurenine pathway and inflammation // Metabolites. – 2025. – Vol. 15 (3). – Art. 176. – <https://doi.org/10.3390/metabo15030176>
17. Prestwood T.R., Asgariroozbehani R., Wu S. et al. Roles of inflammation in intrinsic pathophysiology and antipsychotic drug-induced metabolic disturbances of schizophrenia // Behavioural Brain Research. – 2021. – Vol. 402. – Art. 113101. – <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2020.113101>
18. Maravi P. et al. Relationship of PLR, NLR and LMR with metabolic syndrome in schizophrenia // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2023. – Vol. 17 (2). – Pp. VC06–VC11. – <https://doi.org/10.7860/JCDR/2023/58357.17551>
19. Özdin S., Böke Ö. Neutrophil/lymphocyte, platelet/lymphocyte and monocyte/lymphocyte ratios in different stages of schizophrenia // Psychiatry Research. – 2019. – Vol. 271. – Pp. 131–135. – <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.11.043>
20. Šagud M., Madžarac Z., Nedić Erjavec G. et al. The associations of neutrophil-lymphocyte, platelet-lymphocyte, monocyte-lymphocyte ratios and immune-inflammation index with negative symptoms in patients with schizophrenia // Biomolecules. – 2023. – Vol. 13 (2). – Art. 297. – <https://doi.org/10.3390/biom13020297>
21. Wang Q., Wang Y., Xu D. The roles of T cells in obese adipose tissue inflammation // Adipocyte. – 2021. – Vol. 10 (1). – Pp. 435–445. – <https://doi.org/10.1080/21623945.2021.1965314>
22. Fitzgerald I., Sahn L.J., Byrne A. et al. Predicting antipsychotic-induced weight gain in first episode psychosis – a field-wide systematic review and meta-analysis of non-genetic prognostic factors // European Psychiatry. – 2023. – Vol. 66 (1). – Art. e42. – <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2023.2417>
23. Gorbunova A.P., Rukavishnikov G.V., Kas'janov E.D., Mazo G.Je. Rol' gematologicheskikh koefficientov sistemnogo vospaleniya v diagnostike i ocenke riska affektivnyh rasstrojstv // Obzrenie psichiatrii i medicinskoj psihologii imeni V.M. Behtereva. – 2024. – T. 58 (1). – S. 47–55. – <https://doi.org/10.31363/2313-7053-2024-794>