

## ВЗАИМОСВЯЗЬ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА «ФИБРИНОДИНАМИКА»

Карпова Н.С.,  
Шишковская Т.И.,  
Столяров С.А.,  
Олейчик И.В.,  
Клюшник Т.П.

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (115522, Москва, Каширское шоссе, 34, Россия)

Автор, ответственный за переписку:  
Карпова Наталья Сергеевна,  
e-mail: nat\_karпова@mail.ru

### РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Исследование системы гемостаза при шизофрении имеет высокую научную и клиническую значимость в связи с множественными взаимосвязями между нарушениями свертывания крови, нейровоспалением и патогенезом психотических расстройств. Это направление, находящееся на стыке психиатрии, нейробиологии и гематологии, открывает новые перспективы для понимания патофизиологии шизофрении и разработки персонализированных подходов к терапии.

**Цель.** Оценка роли системы гемостаза методом «Фибринодинамика» в патофизиологии шизофрении.

**Материалы и методы.** Проведено наблюдательное когортное исследование 66 пациенток 16–57 лет ( $32,2 \pm 10,2$  года), госпитализированных в клинику ФГБНУ НЦПЗ в острой стадии заболевания. Параметры свертывания и фибринолиза оценивали методом «Фибринодинамика», клиническое состояние — по шкалам PANSS и HDRS.

**Результаты.** До лечения отмечено статистически значимое превышение контрольных значений всех показателей «Фибринодинамики», кроме параметра сбалансированности гемостаза (OFP%,  $p = 0,337$ ), что свидетельствует о высоких потенциалах коагуляции (OCP,  $p < 0,0001$ ) и фибринолиза (OFP,  $p < 0,0001$ ) при сохранении общей сбалансированности системы. После лечения выявлено нарушение баланса гемостаза (OFP%,  $p = 0,0394$ ) с возможным преобладанием коагуляционного или фибринолитического потенциала у разных пациентов (OCP,  $p < 0,0001$ ; OFP,  $p < 0,0001$ ), при отсутствии статистически значимых изменений показателей в группе в целом.

**Заключение.** Показано улучшение психического состояния по психометрическим шкалам и наличие корреляций ряда показателей «Фибринодинамики» с клиническими параметрами, что подтверждает вовлеченность гемостатической системы в патогенез шизофрении. Учитывая связь гемостаза и воспаления, результаты позволяют предположить ассоциацию дисфункции гемостаза при шизофрении с хроническим воспалением как ключевым патогенетическим механизмом.

**Ключевые слова:** шизофрения, гемостаз, коагуляция, фибринолиз, патогенез шизофрении

Статья поступила: 30.06.2025  
Статья принята: 13.04.2026  
Статья опубликована: 22.05.2026

**Для цитирования:** Карпова Н.С., Шишковская Т.И., Столяров С.А., Олейчик И.В., Клюшник Т.П. Взаимосвязь системы гемостаза и клинического состояния пациентов с шизофренией: опыт применения метода «Фибринодинамика». *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(2): 206-218. doi: 10.29413/ABS.2026-11.2.20

## THE LINK BETWEEN THE HEMOSTASIS SYSTEM AND SCHIZOPHRENIA PATIENTS CLINICAL STATUS: AN EXPERIENCE OF THE FIBRINODYNAMICS METHOD ADMINISTRATION

**Karpova N.S.,  
Shishkovskaia T.I.,  
Stolyarov S.A.,  
Oleichik I.V.,  
Klyushnik T.P.**

Mental Health Research Center  
(Kashirskoye Sh., 34, Moscow 115522,  
Russian Federation)

Corresponding author:  
**Natalia S. Karpova,**  
e-mail: nat\_karpova@mail.ru

### RESUME

**Background.** A multiple and variable interrelations between the blood coagulation disorders, neuroinflammation and the psychotic syndromes pathogenesis mean an obvious scientific and clinical validity of the hemostasis system research in schizophrenia. This interdisciplinary track deals with a link between psychiatry, neurobiology and hematology. This itself is a step towards the new perspectives for further understanding of schizophrenia pathophysiology, and, consequently, for developments of the forthcoming therapeutic approaches.

**The aim.** Evaluation of the role of the hemostasis system using the "Fibrinodynamics" method in the pathophysiology of schizophrenia.

**Materials and Methods.** An observational cohort study was conducted on 66 female patients aged 16–57 years ( $32.2 \pm 10.2$  years) hospitalized in the clinic of the Mental Health Research Center in the acute stage of the disease. Blood coagulation and fibrinolysis patterns were detected and analysed using our original version of "Fibrinodynamics" method, while the patients' clinical status was elucidated by PANSS and HDRS scales.

**Results.** Prior to treatment, a statistically significant increase of all "Fibrinodynamics" control values, except for a hemostasis balance parameter (OFP%,  $p = 0.337$ ) has been observed. This shows a high potential of coagulation (OCP,  $p < 0.0001$ ) and fibrinolysis (OFP,  $p < 0.0001$ ), whereas the whole system balance was found intact.

After the treatment, a clear hemostasis disbalances (OFP%,  $p = 0.394$ ) with a probable predominance of coagulation and/or fibrinolytic potential in different patients (OCP,  $p < 0.0001$ ; OFP,  $p < 0.0001$ ): a lack of statistically essential changes of these parameters was demonstrated within this group in general.

**Conclusion.** The data obtained are in a favor to a statistically significant increase of the hemostasis function parameters in schizophrenia patients which correlates with their clinical status. This indicates to involvement of the hemostasis system into pathophysiology of the disease studied.

Taking into account the link between inflammation and hemostasis we've found, these results allows to assume an essential interrelation between the hemostasis disfunction and chronic inflammation, as long as both takes place in schizophrenia patients. It seems to be an important element of the disease pathogenesis path.

**Key words:** schizophrenia, hemostasis, coagulation, fibrinolysis, schizophrenia pathogenesis

Received: 30.06.2025  
Accepted: 13.04.2026  
Published: 22.05.2026

**For citation:** Karpova N.S., Shishkovskaia T.I., Stolyarov S.A., Oleichik I.V., Klyushnik T.P. The link between the hemostasis system and schizophrenia patients clinical status: an experience of the Fibrinodynamics method administration. *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(2): 206-218. doi: 10.29413/ABS.2026-11.2.20

## ВВЕДЕНИЕ

Шизофрения — гетерогенное заболевание, характеризующееся наличием позитивных (бред, галлюцинации) и негативных (ангедония, отчуждение, социальная замкнутость, расстройства мышления) симптомов и когнитивной дисфункцией. Шизофрения имеет существенную генетическую основу, однако такие факторы окружающей среды как травмирующие жизненные события, инфекции могут увеличить риск развития психотических симптомов [1, 2].

Этиология и патогенез шизофрении остаются недостаточно изученными. До недавнего времени фокус исследований был направлен на такие нейротрансмиттеры и нейромодуляторы как дофамин и глутамат [3]. В последние десятилетия фокус сместился на воспаление/нейровоспаление как ключевой патофизиологический механизм, вовлеченный в процессы нарушения нейротрансмиссии и нейродегенерации [4, 5].

Фундаментальными исследованиями установлено, что воспаление и гемостаз являются двумя тесно взаимосвязанными процессами, которые действуют согласованно друг с другом, функционируя в контуре положительной обратной связи. Воспаление играет важную роль в образовании тромба посредством активации системы свертывания [6]. Показано, что воспалительные медиаторы, такие как IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, TNF $\alpha$  и др., могут увеличивать чувствительность тромбоцитов к тромбину и, следовательно, их тромбогенный потенциал в отсутствие повреждения сосудов. Тромбин может влиять на иммунциты, приводя к усилению воспалительной реакции, повышая адгезию и активацию лейкоцитов [7], индуцируя дальнейшую экспансию провоспалительных иммунных клеток, усиленную экспрессию тканевого фактора в миелоидных клетках, которые ухудшают функционирование системы фибринолиза [8].

Молекулярные механизмы взаимосвязи воспаления и гемостаза активно изучаются при таких сердечно-сосудистых заболеваниях как венозная тромбоэмболия, инсульт и острый коронарный синдром. Понимание этих механизмов способствует формированию новых диагностических и терапевтических подходов [9, 10].

Что касается области психических заболеваний, можно констатировать, что наряду с большим количеством работ по воспалению/нейровоспалению, имеются лишь единичные работы, связанные с анализом состояния системы гемостаза при этих заболеваниях. Вместе с тем, опубликованы данные, свидетельствующие о повышенном риске тромбообразования и сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с шизофренией [11-13].

Метаанализы показывают, что ишемическая сердечно-сосудистая болезнь сокращает продолжительность жизни пациентов с шизофренией примерно на 15 лет по сравнению с общей популяцией. Кроме того, более двух третей пациентов с шизофренией умирают от ишемической болезни сердца по сравнению

примерно с половиной населения в целом [14, 15]. Повышенный сердечно-сосудистый риск связывают с побочными эффектами антипсихотических препаратов, курением сигарет, малоподвижным образом жизни и неподвижностью, такой как физическое ограничение или ступор [16].

Опубликованы также данные, свидетельствующие о том, что у пациентов с психозом, получавших хроническую антикоагулянтную терапию варфарином натрия по поводу тромбоза глубоких вен, наблюдалась длительная ремиссия психотических симптомов [17]. Новые знания о состоянии системы гемостаза у пациентов с психическими заболеваниями, включая шизофрению, по сравнению с нормотипичными (контрольными) субъектами, могут рассматриваться как первый шаг в понимании потенциальной роли системы гемостаза, а также ее составляющих (коагуляционная и фибринолитическая системы) в функционировании мозга в нормальных и патологических условиях.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка роли системы гемостаза методом «Фибринодинамика» в патофизиологии шизофрении.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Наблюдательное когортное исследование проводили с апреля 2023 по июль 2024 г. Блок-схема исследования приведена на рис. 1.

Критериями включения в исследование пациентов являются:

- диагноз шизофрения с приступообразным/приступообразно-прогредиентным/непрерывным типом течения (F20.00-2);
- возраст от 16 до 57 лет.

Критерии невключения:

- возраст меньше 16 лет и больше 57;
- соматические или инфекционные заболевания в стадии обострения;
- злоупотребление психоактивными веществами в анамнезе.

Наличие хронических заболеваний у пациентов оценивали по данным медицинской документации (медицинских карт). Пациенты с хроническими заболеваниями в стадии обострения не включались в исследование, поскольку острое воспаление существенно влияет на состояние системы гемостаза и может искажать оцениваемые показатели.

Исследование соответствовало положениям Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики и проводилось с соблюдением прав, интересов и личного достоинства участников. Планы исследований одобрены локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (Протокол № 746 от 18.03.2021). Все здоровые добровольцы, включенные в данное исследование, дали

письменное информированное согласие на участие в исследованиях.

Все пациенты проходили комплексную психофармакотерапию в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению шизофрении [18]. Препаратов, влияющих на систему гемостаза, пациенты не получали.

**Психометрические методы**

Для количественной оценки состояния больного использованы унифицированная формализованная шкала оценки позитивных и негативных синдромов (Positive And Negative Syndrome Scale for Schizophrenia: PANSS) [19] и шкала Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale – HDRS) [20].

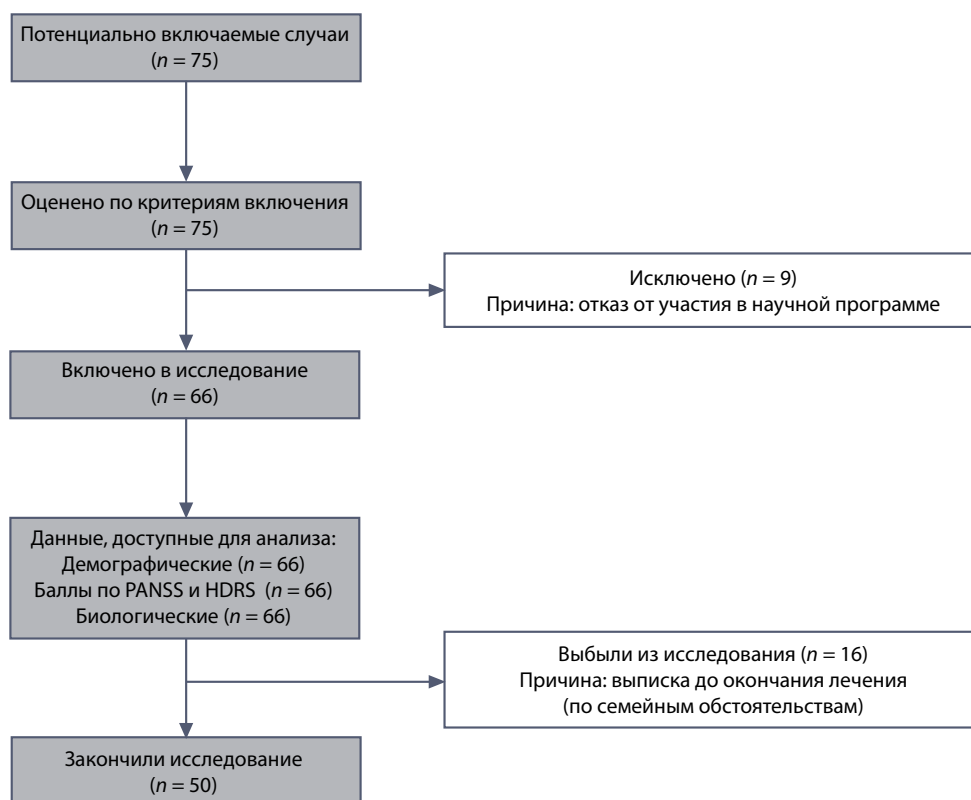
**Метод «Фибринодинамика»**

Для интегральной оценки функционирования системы гемостаза применен оригинальный метод «Фибринодинамика» (ФД), разработанный для научных исследований на основе метода «Тромбодинамика» (ТД) совместно с ООО «Гемакор» [21]. Метод ТД позволяет оценить только систему коагуляции. Метод ФД предназначен для исследования системы гемостаза в условиях, приближенных к *in vivo*, и позволяет оценить как динамику роста сгустков (коагуляцию), так и их лизис (фибринолиз), то есть обе составляющие системы гемостаза.

При разработке ФД использовали методический подход, основанный на нефелометрическом контроле динамики тромбообразования и фибринолиза в плазме крови *in vitro*, предложенный Бернштейн Ю.Д. с соавт. [22], и основанный на анализе временной зависимости величин светопропускания (оптической

плотности, определенной как средняя яркость на изображении) образцов плазмы, фиксируемых на цифровых снимках VIS – прозрачных пластиковых кювет, в которых протекает формирование сгустка.

Для исследования образцов плазмы крови методом ФД использована лабораторно-диагностическая система «Регистратор тромбодинамики» по ТУ 9443-001-66307734-2011, вариант исполнения: Система диагностическая лабораторная «Регистратор тромбодинамики Т-2», исполнение А2.02.00.00.00 (ООО «Гемакор», Россия). Для проведения теста ФД используются два образца плазмы крови свободной от тромбоцитов. Алгоритм пробоподготовки подробно описан в нашей работе [23]. В левый канал кюветы (режим коагуляции) помещают один из подготовленных образцов. Во второй образец добавляют тканевой активатор плазминогена (ТАП) в конечной концентрации 0,3 мкг/мл и помещают в правый канал кюветы (режим фибринолиза). В оба канала кюветы вводят вставку-активатор, содержащую на торце тканевой фактор для имитации стенки сосуда. В канале с добавлением ТАП происходит как рост сгустка, так и его лизис. Процессы, происходящие в кювете, фиксируются на цифровую фотокамеру каждые 15 сек. (время фиксации задается на анализаторе тромбодинамики) и передаются на персональный компьютер, связанный с анализатором, в виде двух видеофайлов. Для обработки видеофайлов, полученных при проведении теста ФД и формировании данных для расчета характеристик (максимальные яркости в режимах коагуляции и фибринолиза, время максимальной яркости в режиме фибринолиза и др.), использовали программу



**РИС. 1.**  
Блок-схема исследования

**FIG. 1.**  
Flow chart of the study

Karmin (версия 77, ООО «Фибрино», Москва). По полученным данным в программе Excel рассчитывали следующие параметры:

CoMaxVal, усл. ед. (coagulation maximum value) – максимальная яркость сгустка в режиме коагуляции (характеризует плотность фибринового сгустка и систему коагуляции по внешнему пути активации);

LyMaxVal, усл. ед. (lysis maximum value) – максимальная яркость сгустка в режиме фибринолиза (характеризует плотность фибринового сгустка и систему фибринолиза);

LL, мин. (lysis length) – длительность лизиса сгустка в режиме фибринолиза (характеризует систему фибринолиза);

OCP, усл. ед. (Overall Coagulation Potential) – общий потенциал коагуляции – площадь под кривой зависимости яркости сгустка от времени в режиме коагуляции от момента начала коагуляции до завершения процесса фибринолиза (характеризует систему коагуляции);

ONP, усл. ед. (Overall Haemostatic Potential, ONP) – общий потенциал гемостаза – площадь под кривой зависимости яркости сгустка от времени в режиме фибринолиза (характеризует систему гемостаза и её сбалансированность);

OFP, усл. ед. (Overall Fibrinolysis Potential) – общий потенциал фибринолиза (характеризует систему фибринолиза) вычисляется по формуле (1);

$$OFP = OCP - ONP \quad (1).$$

OFP% – общий потенциал фибринолиза в % от OCP (характеризует сбалансированность системы гемостаза) вычисляется по формуле (2)

$$OFP\% = \frac{OCP - ONP}{OCP} \times 100\% . \quad (2).$$

### Статистические методы

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программ Statistica 8 (StatSoft, Inc.) и MedCalc 17.4.1 (MedCalc Software Ltd). Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ . Описательная статистика представлена минимальным (min) и максимальным (max) значениями, средним (M), среднеквадратичным отклонением ( $\sigma$ ), 95% доверительным интервалом среднего (95%CI M) для параметров, подчиняющихся нормальному закону распределения, медианой (Me), нижним и верхним квартилями [Q1; Q3], 95% доверительным интервалом медианы (95%CI Me) для остальных параметров. Для расчёта референтных интервалов ФД был использован устойчивый метод, рекомендованный для выборок небольшого размера (MedCalc, version 17.4.1 (Belgium)). Для сравнения параметров тестов ФД, полученных для пациентов, с референтными интервалами были использованы One-sample *t*-test (для параметров, подчиняющихся нормальному закону распределения) и Signed RS test (для параметров, не подчиняющихся нормальному закону распределения) [24].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследована группа из 66 пациентов женского пола в возрасте от 16 до 57 лет (средний возраст составил  $32,2 \pm 10,2$  лет) с шизофренией с приступообразным/приступообразно-прогредиентным/непрерывным типом течения (F20.00-2), находившихся на стационарном лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ. Средний возраст больных на момент манифестации составил  $25,5 \pm 6,2$  лет, продолжительность заболевания варьировала от 2-х месяцев до 33 лет, число перенесенных приступов – от 1 до 10.

Клинические и социодемографические характеристики пациентов представлены в таблицах 1 и 2.

Группу контроля составили 45 здоровых добровольцев (20 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст –  $33,8 \pm 11,9$ ). Критерий Манна – Уитни не выявил статистически значимых различий параметров ФД у мужчин и женщин, что дает основание использовать эту группу в качестве контроля для группы пациентов женского пола. Критерий включения – отсутствие психических расстройств. Критерием невключения является наличие хронических и соматических заболеваний в стадии обострения.

Критерий Манна – Уитни не выявил статистически значимых различий исследуемой группы (медианный возраст 31,00 [25,00; 38,00]) и группы контроля (медианный возраст 29,00 [22,25; 44,75]) по возрасту ( $p = 0,8112$ ).

Результаты сравнения показателей ФД в подгруппах женщин и мужчин контрольной группы представлены в таблице 3.

Данные клинического исследования пациентов до и после лечения по шкалам PANSS и HDRS приведены в таблице 4.

**ТАБЛИЦА 1**  
**КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ**

**TABLE 1**  
**CLINICAL PATTERNS OF THE PATIENTS GROUP STUDIED**

Синдром	Количество	%
Депрессивно-бредовой	20	30,3
Галлюцинаторно-параноидный	15	22,7
Галлюцинаторно-бредовой	11	16,7
Маниакально-бредовой	9	13,6
Депрессивный	5	7,6
Депрессивно-галлюцинаторный	1	1,5
Депрессивно-параноидный	1	1,5
Кататоно-бредовой	1	1,5
Кататоно-галлюцинаторно-бредовой	1	1,5
Маниакально-парафренный	1	1,5
Параноидный	1	1,5

Приведенные результаты (табл. 4) свидетельствуют о высоком статистически значимом уменьшении количественных оценок психического состояния пациентов после проведения психофармакотерапии, что свидетельствует о значительном клиническом улучшении их состояния.

В таблице 5 приведена описательная статистика параметров ФД группы контроля.

В таблице 6 приведена описательная статистика параметров ФД для пациентов до и после лечения.

Результаты сравнения показателей ФД пациентов до и после лечения представлены в таблице 7.

Приведенные результаты (табл. 5, 6) свидетельствуют о широком диапазоне значений показателей ФД как в контрольной группе, так и в группе пациентов. Вместе с тем, до лечения для группы пациентов характерно статистически значимое превышение (относительно контрольных значений) всех показателей ФД, за исключением OFP%. Эти результаты свидетельствуют о высоких потенциалах как коагуляции, так и фибринолиза. Однако система гемостаза в целом сохраняет сбалансированность, так как OFP%, являющийся интегральным показателем, не отличается от нормы ( $p = 0,0746$ ).

После лечения все параметры ФД, как и до лечения, статистически значимо превышают контрольные значения. OFP% статистически значимо превышает значение нормы ( $p = 0,0394$ , табл. 6), но не отличается статистически значимо от соответствующего показателя до лечения. Приведенные на рисунке 2 диаграммы отражают широкий разброс значений параметров как до, так и после лечения, что и обуславливает отсутствие значимости различий.

Исследованы корреляционные связи между показателями ФД и количественными оценками тяжести психопатологических расстройств до и после лечения пациентов. Результаты приведены в таблицах 8 и 9.

Приведенные в таблицах 8 и 9 данные свидетельствуют о том, что большинство параметров ФД до и после лечения статистически значимо коррелирует с теми или иными психопатологическими особенностями состояния пациентов.

**ТАБЛИЦА 3**  
**СРАВНЕНИЕ ЗНАЧЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ «ФИБРИНОДИНАМИКА» В ПОДГРУППАХ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ**

Параметры «Фибринодинамика»	Me [Q1; Q3] Женщин контрольной группы	Me [Q1; Q3] Мужчин контрольной группы	p-value, критерий Манна – Уитни
CoMaxVal, усл. ед.	95,09 [87,37; 107,27]	95,37 [82,91; 106,99]	0,6478
LyMaxVal, усл. ед.	71,56 [56,75; 91,84]	64,75 [57,65; 75,44]	0,3980
LL, мин	16,50 [14,75; 18,58]	15,75 [13,85; 19,70]	0,6810
ОСР, усл. ед.	2 070 [1 526; 2720]	2 115 [1 809; 2406]	0,9636
ОНР, усл. ед.	1 237 [948; 1968]	1 167 [953; 1442]	0,7665
OFP, усл. ед.	838 [667; 971]	922 [755; 1076]	0,4109
OFP%	36,12 [28,46; 46,17]	42,64 [39,34; 50,75]	0,0910

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Настоящая работа представляет собой первый шаг в исследовании вопроса о состоянии системы гемостаза при шизофрении во взаимосвязи с особенностями клинической симптоматики. Для интегральной оценки функционирования системы гемостаза применен оригинальный метод «Фибринодинамика» (ФД), предназначенный для исследования системы гемостаза в условиях, приближенных к *in vivo*, и позволяющий оценить как динамику роста сгустков (коагуляцию), так и их лизис (фибринолиз), то есть обе составляющие системы гемостаза.

Исследование выявило широкий диапазон показателей, характеризующих как коагуляцию, так и фибринолиз у пациентов с шизофренией, при этом средние или медианные значения этих показателей демонстрируют статистически значимое превышение

**ТАБЛИЦА 2**  
**СОЦИОДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ**

**TABLE 2**  
**SOCIAL-DEMOGRAPHIC PATTERNS OF THE PATIENTS GROUP STUDIED**

Показатель	Количество	%
<b>Уровень образования</b>		
среднее (в т.ч. неоконченное)	12	17,9
среднее специальное неоконченное	1	1,8
среднее специальное	6	8,9
высшее неоконченное	15	22,3
высшее	32	49,1
<b>Социальный статус</b>		
не работает и не учится	6	9,1
учится	24	36,4
работает	36	54,5

**TABLE 3**  
**COMPARISON OF THE VALUES OF "FIBRINODYNAMICS" PARAMETERS IN FEMALE AND MALE CONTROL SUBGROUPS**

**ТАБЛИЦА 4**

**СРАВНЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ОЦЕНОК ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

**TABLE 4**

**COMPARISON OF QUANTITATIVE ASSESSMENTS OF PATIENTS' SEVERITY BEFORE AND AFTER TREATMENT**

Количественная оценка тяжести состояния	Me [Q1; Q3] до лечения	Me [Q1; Q3] после лечения	p-value, критерий Уилкоксона (парные выборки)
1PposTot & 2PposTot	24,0 [19,0; 29,8]	12,0 [10,0; 15,0]	<0,0001***
1PnegTot & 2PnegTot	24,0 [20,0; 28,0]	19,0 [16,0; 26,0]	0,0006***
1PpsyTot & 2PpsyTot	50,0 [46,3; 55,0]	31,0 [27,8;36,0]	<0,0001***
1Ptot & 2Ptot	98,0 [90,0; 110,3]	64,0 [55,8; 72,0]	<0,0001***
1HDRSTot & 2HDRSTot	25,0 [17,8; 28,8]	4,0 [2,0; 6,0]	0,0001***

**Примечания:** PposTot – суммарный балл степени выраженности позитивной симптоматики; PnegTot – суммарный балл степени выраженности негативной симптоматики; PpsyTot – суммарный балл степени выраженности общей психопатологической симптоматики; Ptot – суммарный балл по шкале PANSS; HDRSTot – суммарный балл по шкале Гамильтона; Префикс 1, в количественной оценке соответствует значениям до лечения, 2 – после лечения (здесь и далее); \*\*\* –  $p < 0,001$  – высоко статистически значимо (здесь и далее).

**ТАБЛИЦА 5**

**ОПИСАТЕЛЬНАЯ СТАТИСТИКА ПАРАМЕТРОВ ФД ДЛЯ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ**

**TABLE 5**

**DESCRIPTIVE STATISTICS OF THE "FIBRINODYNAMICS" PARAMETERS FOR THE CONTROL GROUP**

Параметр ФД	Min	Max	M ± σ	95%CI M	Me [Q1; Q3]	95%CI Me	p-value, критерий Шапиро-Уилка
CoMaxVal, усл. ед.	65,3	124,2	93,51 ± 13,37	89,18–97,84	91,34 [85,89; 105,24]	87,84–97,10	0,9278
LyMaxVal, усл. ед.	38,1	111,5	67,86 ± 16,09	62,65–73,08	63,94 [56,41; 79,08]	58,99–71,69	0,2899
LL, мин	10,9	22,5	16,88 ± 2,88	15,95–17,82	16,50 [14,88; 19,25]	15,59–18,22	0,7042
ОСР, усл. ед.	1217	3163	2066 ± 498	1904–2228	2021 [1769; 2385]	1844 – 2 219	0,3171
ОНР, усл. ед.	566	2090	1209 ± 389	1084–1335	1111 [911; 1406]	999–1324	0,0157
ОФР, усл. ед.	397	1461	856 ± 248	776–937	871 [685; 982]	773–934	0,6030
ОФР%	22,8	61,4	41,83 ± 9,34	38,81–44,86	39,90 [35,30; 50,04]	38,83–46,38	0,5618

по сравнению с контрольными значениями как до, так и после терапии. Вместе с тем, не выявлено статистически значимого отличия от контрольных значений показателя ОФР%, (характеризует сбалансированность гемостаза) до лечения. После лечения этот показатель увеличился и статистически значимо превысил контрольные значения.

При интерпретации полученных данных необходимо принимать во внимание тот факт, что повышенные потенциалы как коагуляции, так и фибринолиза могут отражать состояние гиперкоагуляции с компенсаторным фибринолизом. Активация коагуляционного каскада приводит к образованию тромбина, который конвертирует фибриноген в фибрин. В ответ на формирование фибрина компенсаторно активируется система фибринолиза с образованием плазмина, расщепляющего сшитый фибрин до D-димеров и других продуктов деградации. Одновременное повышение маркёров обеих систем свидетельствует об активном тромбообразовании с последующим лизисом формирующихся тромбов и может представлять собой «протромботическое равновесие», которое несмотря на формально сохраненный гемостаз, может быть связано с повышенным риском образования тромба [25].

Не отличающееся от контроля среднее значение показателя ОФР% до лечения является отражением этого состояния.

Полученные данные свидетельствуют о том, что это протромботическое равновесие нарушается после лечения, поскольку среднее значение показателя ОФР% после лечения статистически значимо превышает контрольные значения. Вместе с тем, после лечения наблюдается широкий индивидуальный разброс этого показателя, что может отражать нарушение процесса гемостаза в сторону преобладания как фибринолиза, так и коагуляции, что, предположительно, можно связать с влиянием нейролептиков, влияющих на гемостатическую систему [26, 27].

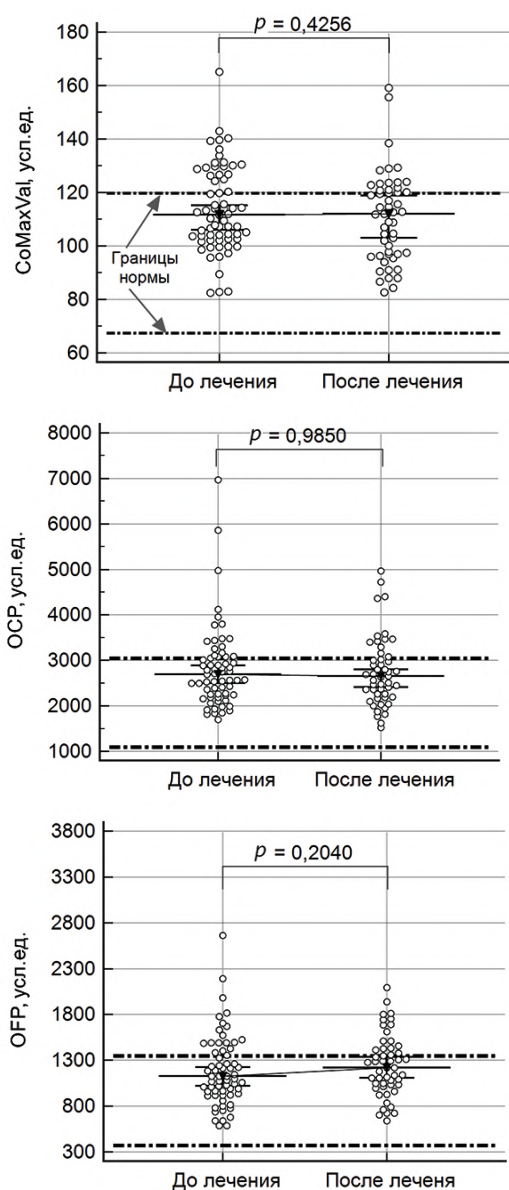
В целом, полученные данные хорошо коррелируют с эпидемиологическими данными об увеличении риска венозной тромбоэмболии и сердечно-сосудистой смертности при шизофрении [28], а также частично – с данными немногочисленных исследований с применением других методов анализа гемостаза (протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, D-димер и фибриноген по методу Клаусса) у пациентов с шизофренией. Данные этих исследований также свидетельствуют

о гиперкоагуляции, связанной, однако, с гипофибринолизом. Так, в исследовании Chow V. et al показано, что пациенты с хронической шизофренией на длительной антипсихотической терапии имели повышенную общую коагуляционную активность по сравнению с контролем и сниженный общий фибринолитический потенциал [29].

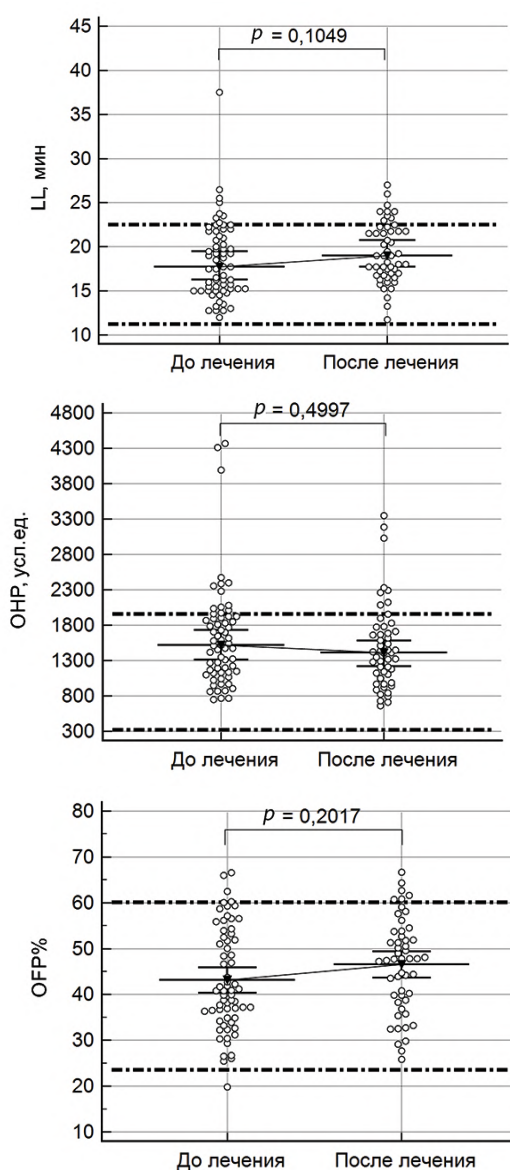
Патогенез шизофрении связан с системным воспалением и метаболическими нарушениями, которые могут усугубляться при приеме антипсихотических препаратов. Механизмы, определяющие эти риски, включают дисфункцию эндотелия, активацию тромбоцитов и воспаление. Клинические исследования свидетельствуют о повышенной частоте венозных тромбоэмболий и инсультов у пациентов, получающих антипсихотическую терапию. Поэтому необходимо

придерживаться сбалансированного подхода к назначению нейролептиков, включая регулярный мониторинг свертываемости крови и изменение образа жизни для снижения риска развития тромботических осложнений [25].

Исследования показывают, что у пациентов с первым эпизодом шизофрении без антипсихотической терапии также выявляется характерный профиль нарушений гемостаза: значительное увеличение уровня PAI-1 (ингибитор активатора плазминогена-1), что связано с угнетением фибринолиза и эндотелиальным повреждением, увеличением уровня sP-селектина (способствует активации тромбоцитов и эндотелия) и ТрР – белок-предшественник тромба. После 4–8 недель антипсихотической терапии у пациентов с первым эпизодом шизофрении наблюдается снижение



**РИС. 2.** Сравнительные точечные графики показателей теста «Фибринодинамика» у пациентов исследуемой группы до и после лечения



**FIG. 2.** Comparative dot plots for “Fibrinodynamics” parameters in patients before and after treatment

**ТАБЛИЦА 6**  
**ОПИСАТЕЛЬНАЯ СТАТИСТИКА И СРАВНЕНИЕ С КОНТРОЛЬНЫМИ**  
**ЗНАЧЕНИЯМИ ПАРАМЕТРОВ «ФИБРИНОДИНАМИКА»**  
**ДЛЯ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**  
**“FIBRINODYNAMICS” PARAMETERS IN PATIENTS BEFORE AND AFTER**  
**TREATMENT AND THEIR COMPARISON WITH CONTROL**

Параметр «Фибринодинамика»	Референтный интервал	Min	Max	M ± σ Me [Q1; Q3]	95%CI M   Me	p-value, критерий Шапиро-Уилка (на нормальность)	p-value One-sample t-test   Signed RS test (сравнение с контролем)	Min	Max	M ± σ Me [Q1; Q3]	95%CI M   Me	p-value, критерий Шапиро-Уилка (на нормальность)	p-value One-sample t-test   Signed RS test (сравнение с контролем)
SoMaxVal, усл. ед.	67,3–119,7	82,6	165,1	113,72 ± 16,03	109,75–117,69	0,0616	<0,0001***	82,7	159,2	112,05 [96,97; 120,99]	103,01–118,87	0,0382	<0,0001***
LuMaxVal, усл. ед.	36,3–99,4	38,5	157,1	84,40 ± 23,47	78,59–90,22	0,3482	<0,0001***	36,3	150,3	78,07 ± 23,74	71,40–84,75	0,0878	0,0035**
LL, мин	11,2–22,5	12,0	37,5	17,75 [15,19; 21,38]	16,25–19,47	0,0001	0,0136*	11,8	27,0	19,32 ± 3,38	18,37–20,27	0,4813	<0,0001***
OSR, усл. ед.	1089–3043	1702	6973	2690 [2240; 3084]	2494–2884	<0,0001	<0,0001***	1524	4966	2653 [2211; 3068]	2414–2803	0,0046	<0,0001***
ONP, усл. ед.	317–1959	749	4370	1520 [1135; 1911]	1312–1731	<0,0001	<0,0001***	660	3353	1411 [1063; 1760]	1217–1584	0,0006	0,0002***
OPR, усл. ед.	370–1343	585	2661	1128 [934; 1410]	1021–1223	0,0013	<0,0001***	638	2096	1248 ± 339	1152–1343	0,484	<0,0001***
OPR%	23,5–60,1	19,8	66,6	43,15 ± 11,18	40,38–45,92	0,0746	0,3337	25,9	66,7	46,52 ± 10,27	43,63–49,41	0,5621	0,0394*

**Примечания:** \*\* – 0,001 ≤ p < 0,01 – высоко статистически значимо (здесь и далее); \* – 0,01 ≤ p < 0,05 – статистически значимо (здесь и далее).

РА11, sРселектина, ТрР, vWF и tРА, что трактуется авторами как частичная нормализация гиперкоагуляции под влиянием лечения. В группе пациентов с шизофренией после лечения часть маркеров возвращалась к уровням, сопоставимым с острым эпизодом (например, sРселектин, vWF), а отношение РА11/tРА значительно снижалось, что может, по мнению авторов, отражать адаптацию/хронические изменения под действием длительной терапией [30]. PANSS в этом исследовании использовался для подтверждения тяжести психоза, но детальные корреляции между конкретными коагуляционными биомаркерами и подпунктами PANSS в этом исследовании не раскрыты. Однако сама выраженность гиперкоагуляции совпадает по времени с острым психотическим состоянием, что указывает на связь с активностью заболевания.

Авторы приведенных исследований предполагают, что в состоянии гипофибринолиза/гиперкоагуляции при шизофрении вносят вклад как метаболические и поведенческие факторы (ожирение, гиподинамия, курение, инсулинорезистентность), так и эндогенные факторы (генетические, иммунные, дефицит протеина S, tРАдисфункция) [31, 32].

Вероятно, различия в отношении состояния фибринолиза по нашим результатам и приведенными исследованиям могут быть связаны с примененными методами анализа, разнородными группами пациентов и различиями в терапии (лекарственные препараты, длительность терапии и др.) и требуют дополнительных исследований.

В исследовании выявлен ряд корреляций показателей ФД с оценкой состояния пациентов

**ТАБЛИЦА 7**  
**СРАВНЕНИЕ ЗНАЧЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ «ФИБРИНОДИНАМИКА» ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ В ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ**

**TABLE 7**  
**COMPARISON OF THE VALUES OF “FIBRINODYNAMICS” PARAMETERS IN PATIENTS BEFORE AND AFTER TREATMENT**

Параметры «Фибринодинамика»	М ± σ   Ме [Q1; Q3] до лечения	М ± σ   Ме [Q1; Q3] после лечения	Критерий сравнения	p-value
1CoMaxVal & 2CoMaxVal	111,68 [102,71; 126,65]	112,05 [96,97;120,99]	Критерий Уилкоксона	0,4256
1LyMaxVal & 2LyMaxVal	84,40 ± 23,47	78,07 ± 23,74	t-критерий	0,4044
1LL & 2LL	17,75 [15,19; 21,38]	19,00 [16,81; 21,75]	Критерий Уилкоксона	0,1049
1OCP & 2OCP	2690 [2240; 3084]	2653 [2211; 3068]	Критерий Уилкоксона	0,9850
1ONP & 2ONP	1520 [1135; 1911]	1411 [1063; 1760]	Критерий Уилкоксона	0,4997
1OFP & 2OFP	1128 [934; 1410]	1218 [1033; 1432]	Критерий Уилкоксона	0,2040
1OFP% & 2OFP%	43,15 ± 11,18	46,52 ± 10,27	t-критерий	0,2017

**ТАБЛИЦА 8**  
**РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА ПАРАМЕТРОВ «ФИБРИНОДИНАМИКА» И ОЦЕНОК СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПО ПСИХОМЕТРИЧЕСКИМ ШКАЛАМ PANSS И HDRS ДЛЯ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ ДО ЛЕЧЕНИЯ**

**TABLE 8**  
**RESULTS OF CORRELATION ANALYSIS BETWEEN “FIBRINODYNAMICS” PARAMETERS AND PANSS/ HDRS RESULTS (QUANTITATIVE ASSESSMENTS OF MENTAL STATE) BEFORE TREATMENT**

Параметр «Фибринодинамика» и оценка по психометрической шкале	Коэффициент корреляции (Spearman R)	95%CI коэффициента корреляции	p-value
ONP & PposTot	-0,314	от -0,521 до -0,072	0,0121*
OFP & Ppsy2 (тревога)	0,313	от 0,071 до 0,520	0,0125**
OFP% & Ppsy2 (тревога)	0,359	от 0,122 до 0,557	0,0039**
CoMaxVal & HDRS4 (трудности при засыпании)	-0,516	от -0,775 до -0,108	0,0165*
LyMaxVal & HDRS4 (трудности при засыпании)	-0,447	от -0,737 до -0,019	0,0422*
LyMaxVal & HDRS9 (возбуждение)	-0,473	от -0,751 до -0,052	0,0303*
LyMaxVal & HDRS10 (тревога психическая)	-0,496	от -0,764 до -0,082	0,0221*
LL & HDRS7 (работа и деятельность)	0,715	от 0,410 до 0,876	0,0003***
LL & HDRS13 (общесоматические симптомы)	0,540	от 0,141 до 0,788	0,0116*
OCP & HDRS4 (трудности при засыпании)	-0,474	от -0,752 до -0,053	0,0301*
ONP & HDRS4 (трудности при засыпании)	-0,454	от -0,741 до -0,028	0,0388*
OFP & HDRS7 (работа и деятельность)	0,539	от 0,140 до 0,787	0,0117*

**Примечания:** HDRS – балл по шкале Гамильтона; приведены только значимые ( $p < 0,05$ ) сильные ( $r > 0,5$ ) и умеренные ( $0,3 < r < 0,5$ ) корреляции.

по психометрическим шкалам. Обращает на себя внимание тот факт, что после лечения изменяется структура корреляций: появляется ряд новых взаимосвязей показателей ФД с психопатологической симптоматикой (например, показателей LyMaxVal, ОНР, OFP% с нарушением абстрактного мышления); наблюдается усиление некоторых связей (например, показателей ОСП, ОНР – с поведенческими нарушениями (социальная отстранённость)) и показателя OFP% с – моторными нарушениями (манерность), а также выявляются обратные корреляции (например, показателя CoMaxVal с нарушениями сна).

В настоящее время не представляется возможным объяснить механизмы выявленных клинико-, гемостатических корреляций; нельзя также утверждать, что изменения коагуляции/фибринолиза причинно связаны с психопатологической симптоматикой, а не являются эпифеноменом воспаления/метаболического синдрома. Можно лишь предположить, что корреляции параметров ФД и оценок состояния пациентов по психометрическим шкалам отражают нарушения в функционировании нейроваскулярной единицы – функционального комплекса, включающего нейроны, астроциты, перициты и эндотелиальные клетки церебральных сосудов, а также динамику этих нарушений в процессе терапии.

В целом, наличие клинико-гемостатических взаимосвязей и их изменение в процессе терапии может свидетельствовать о вовлеченности системы

гемостаза в патогенез шизофрении и требует дальнейших исследований.

Индивидуальные особенности гемостатического профиля пациента с шизофренией могут послужить основой для коррекции терапии. Например, выраженные нарушения фибринолиза могут являться основанием для коррекции микроциркуляторных расстройств. Однако на сегодняшний день нам не удалось обнаружить информации о рандомизированных клинических испытаниях, целенаправленно корректирующих коагуляцию/фибринолиз для улучшения психопатологии при шизофрении; любые антикоагулянтные/антиагрегантные вмешательства используются строго по соматическим показаниям.

В целом, анализ данных опубликованных в данной области исследований свидетельствует, что концептуально коагуляция и фибринолиз в настоящее время рассматриваются как звено патогенеза шизофрении, пересекающееся с воспалением и нейропластичностью и не рассматривается как самостоятельная терапевтическая мишень [25, 32].

К ограничениям исследования следует отнести недостаточно большой размер выборки пациентов, ее гетерогенность как по возрасту, так и по длительности заболевания; небольшой временной интервал наблюдения. Значительный интерес представляет также вопрос о влиянии на систему гемостаза сопутствующих соматических заболеваний, воспалительного и метаболического статуса пациентов, а также и возможных

**ТАБЛИЦА 9**

**РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА ПАРАМЕТРОВ «ФИБРИНОДИНАМИКА» И ОЦЕНОК СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПО ПСИХОМЕТРИЧЕСКИМ ШКАЛАМ PANSS И HDRS ДЛЯ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

**TABLE 9**

**RESULTS OF CORRELATION ANALYSIS BETWEEN “FIBRINODYNAMICS” PARAMETERS AND PANSS/ HDRS RESULTS (QUANTITATIVE ASSESSMENTS OF MENTAL STATE) AFTER TREATMENT**

Параметр «Фибринодинамика» и оценка по психометрической шкале	Коэффициент корреляции (Spearman R)	95%CI коэффициента корреляции	p-value
LyMaxVal & Pneg5 (нарушение абстрактного мышления)	0,356	от 0,083 до 0,579	0,0121*
ОНР & Pneg5 (нарушение абстрактного мышления)	0,345	от 0,071 до 0,571	0,0152*
OFP% & Pneg5 (нарушение абстрактного мышления)	-0,347	от -0,572 до -0,073	0,0147*
LL & Ppsy4 (напряженность)	-0,443	от -0,644 до -0,185	0,0014**
ОСП & Ppsy16 (активная социальная устранимость)	-0,395	от -0,609 до -0,128	0,0050**
ОНР & Ppsy5 (манерность и позирование)	0,416	от 0,153 до 0,624	0,0029**
ОНР & Ppsy16 (активная социальная устранимость)	-0,373	от -0,592 до -0,103	0,0082**
OFP% & Ppsy5 (манерность и позирование)	-0,372	от -0,591 до -0,101	0,0086**
LL & HDRS7 (работа и деятельность)	-0,610	от -0,862 до -0,117	0,0205*
ОСП & HDRS7 (работа и деятельность)	-0,537	от -0,831 до -0,009	0,0477*
ОСП & HDRS9 (возбуждение)	0,540	от 0,013 до 0,832	0,0463*
ОСП & HDRS12 (желудочно-кишечные соматические нарушения)	0,557	от 0,038 до 0,839	0,0385*
ОНР & HDRS7 (работа и деятельность)	-0,680	от -0,890 до -0,234	0,0074**
ОНР & HDRS9 (возбуждение)	0,540	от 0,013 до 0,832	0,0463*

**Примечания:** приведены только значимые ( $p < 0,05$ ) сильные ( $r > 0,5$ ) и умеренные ( $0,3 < r < 0,5$ ) корреляции.

различий в лекарственной терапии, что и явится задачей последующих исследований.

### Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Stahl SM. *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications 4<sup>th</sup> ed.* Cambridge University Press, Cambridge, 2013.
2. Психиатрия. Национальное руководство. Издательство Геотар-Медиа, под редакцией Александровского Ю.А., Незнанова Н.Г. 2022. [*Psychiatry. National Leadership.* Geotar-Media publishing house, edited by Alexandrovsky Yu.A., Neznanov N.G., 2022].
3. McCutcheon RA, Krystal JH, Howes OD. Dopamine and glutamate in schizophrenia: biology, symptoms and treatment. *World Psychiatry.* 2020; 19(1): 15-33. doi: 10.1002/wps.20693
4. Ключник Т.П., Зозуля С.А. Иммунология шизофрении: современный взгляд на воспалительные гипотезы заболевания. *Психиатрия.* 2024; 22(4): 14–25. [Klyushnik TP, Zozulya SA. Immunology of Schizophrenia: A Modern View on Inflammatory Hypotheses of the Disease. *Psychiatry.* 2024; 22(4): 14–25. (In Russ.)]. doi: 10.30629/2618-6667-2024-22-4-14-25
5. Nayak U, Manikkath J, Arora D, Mudgal J. Impact of neuroinflammation on brain glutamate and dopamine signalling in schizophrenia: an update. *Metab Brain Dis.* 2025; 40(2): 119. doi: 10.1007/s11011-025-01548-3
6. Navarrete S, Solar C, Tapia R, Pereira J, Fuentes E, Palomo I. Pathophysiology of deep vein thrombosis. *Clin Exp Med.* 2023; 23(3): 645-654. doi: 10.1007/s10238-022-00829-w
7. Schrottmaier WC, Assinger A. The Concept of Thromboinflammation. *Hamostaseologie.* 2024; 44(1): 21-30. Doi: 10.1055/a-2178-6491
8. Klavina PA, Leon G, Curtis AM, Preston RJS. Dysregulated haemostasis in thrombo-inflammatory disease. *Clin Sci (Lond).* 2022; 136(24): 1809–1829. doi: 10.1042/CS20220208
9. Chanchal S, Mishra A, Singh MK, Ashraf MZ. Understanding Inflammatory Responses in the Manifestation of Prothrombotic Phenotypes. *Front Cell Dev Biol.* 2020; 8: 73. doi: 10.3389/fcell.2020.00073
10. Luo YuF, Dong WCh, Yuan LYi, Zhu AYuQ, Zhang DD, et al. The Role of Thrombo-inflammation in Ischemic Stroke: Focus on the Manipulation and Clinical Application. *Mol Neurobiol.* 2025; 62(2): 2362-2375. doi: 10.1007/s12035-024-04397-w
11. Chan JKN, Wong CSM, Yung NCL, Chen EYH, Chang WC. Excess mortality and life-years lost in people with bipolar disorder: an 11-year population-based cohort study. *Epidemiology and Psychiatric Sciences.* 2021; 30: e39. doi: 10.1017/S2045796021000305
12. Paljärvi T, Herttua K, Taipale H, Lähteenvuo M, Tanskanen A, Fazel S, et al. Cause-specific excess mortality after first diagnosis of bipolar disorder: population-based cohort study. *BMJ Ment Health.* 2023; 26(1): e300700. doi: 10.1136/bmjment-2023-300700
13. Santa Cruz EC, Zandonadi FDS, Fontes W, Sussulini A. A pilot study indicating the dysregulation of the complement and coagulation cascades in treated schizophrenia and bipolar disorder patients. *Biochim Biophys Acta Proteins Proteom.* 2021; 1869(8): 140657. doi: 10.1016/j.bbapap.2021.140657
14. Nakada Sh, Ho FK, Celis-Morales C, Pell JP. Schizophrenia and Types of Stroke: A Mendelian Randomization Study. *J Am Heart Assoc.* 2024; 13(5): e032011. doi: 10.1161/JAHA.123.032011
15. Nielsen RE, Banner J, Jensen SE. Cardiovascular disease in patients with severe mental illness. *Nat Rev Cardiol.* 2021; 18(2): 136-145. doi: 10.1038/s41569-020-00463-7
16. Castillo-Sánchez M, Eскурриола MF, Fernández Sanmartín MI, Solntseva I, Baquero DB, et al. Cardiovascular disease and mortality in people with schizophrenia or antipsychotic treatment: A cohort study in primary care. *Psychiatry Res.* 2021; 306: 114233. doi: 10.1016/j.psychres.2021.114233
17. Hoirisch-Clapauch S, Nardi AE. Psychiatric remission with warfarin: should psychosis be addressed as plasminogen activator imbalance. *Med Hypotheses.* 2013; 80: 137–141. doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.011
18. Министерство здравоохранения РФ. Клинические рекомендации. [Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines.]. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/451\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/451_3). [date of access: October 13, 2025].
19. Peralta V, Cuesta MJ. Psychometric properties of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 1994; 53(1): 31-40. doi: 10.1016/0165-1781(94)90093-0
20. Hamilton M. A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 1960; 23(1): 56–62. doi: 10.1136/jnnp.23.1.56
21. Hemacore. Innovative diagnostics of blood coagulation. URL: <https://gemakor.ru/?ysclid=mgp-30g21r1891130735> [date of access: October 13, 2025].
22. Бернштейн Ю.Д., Брусов О.С., Матвеев И.А. Методы определения характеристик коагуляции и фибринолиза по последовательности изображений фибринового сгустка в плазме крови *in vitro*. *Машинное обучение и анализ данных.* 2015; 1(12): 39-48. [Bernshtein JD, Brusov OS, Matveev IA. Methods for *in vitro* determination of coagulation and fibrinolysis characteristics using the blood plasma images sequence. 2015; 1(12): 39-48. (In Russ.)].
23. Карпова Н.С., Брусов О.С., Олейчик И.В., Столяров С.А., Ключник Т.П. Состояние системы гемостаза у больных с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* 2023; 176(9): 375-379. [Karpova NS, Brusov OS, Oleychik IV, Stolyarov SA, Klyushnik TP. The state of the hemostasis system in patients with schizophrenia and schizophrenic spectrum disorders. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2023; 176(9): 375-379. (In Russ.)]. doi: 10.47056/0365-9615-2023-176-9-375-379

24. Ланг Т.А., Сесик М. *Как описывать статистику в медицине*. Москва, Практическая медицина, 2011. [Lang TA, Sesik M. How to describe statistics in medicine. Moscow, Practical Medicine, 2011. (In Russ.)].
25. Hasni D, Anggraini D, Anissa M. A Review of Antipsychotic Medications on Hypercoagulability in Schizophrenia: Pathophysiology, Risks, and Management Strategies. *Journal of Angiotherapy*. 2024; 8(12), 1-9: 10063. doi: 10.25163/angiotherapy.81210063
26. Hashimoto H, Imai Sh, Yamashita R, Kiyomi A, Sugiura M. Association of Antipsychotic Drugs with the Risk of Recurrent Venous Thromboembolism: A Retrospective Study of Data from a Japanese Inpatient Database. *Drugs Real World Outcomes*. 2024; 11(1): 109-116. doi: 10.1007/s40801-023-00401-2
27. Arasteh O, Nomani H, Baharara H, Sadjadi SA, Mohammadpour AH, Ghavami V, et al. Antipsychotic Drugs and Risk of Developing Venous Thromboembolism and Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020; 18(6): 632-643. doi: 10.2174/1570161118666200211114656
28. Hoirisch-Clapauch S, Amaral O, Mezzasalma M, et al. Dysfunction in the coagulation system and schizophrenia. *Transl Psychiatry*. 2016; 6: e704. doi: 10.1038/tp.2015.204
29. Chow V, Reddel C, Pennings G, Scott E, Pasqualon T, Ng AC, et al. Global hypercoagulability in patients with schizophrenia receiving long-term antipsychotic therapy. *Schizophr Res*. 2015; 162(1-3): 175-82. doi: 10.1016/j.schres.2014.12.042
30. Zheng C, Liu H, Tu W, Lin L, Xu H. Hypercoagulable state in patients with schizophrenia: different effects of acute and chronic antipsychotic medications. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2023; 13: 20451253231200257. doi: 10.1177/20451253231200257
31. Hoirisch-Clapauch S, Amaral O, Mezzasalma M, et al. Dysfunction in the coagulation system and schizophrenia. *Transl Psychiatry*. 2016; 6: e704. doi: 10.1038/tp.2015.204
32. Grosu C, Klausner P, Dwir D, Khadimallah I, Alemán-Gómez Y, Laaboub N, et al. Associations between antipsychotics-induced weight gain and brain networks of impulsivity. *Transl Psychiatry*. 2024; 14(1): 162. doi: 10.1038/s41398-024-02881-4

#### Сведения об авторах

**Карпова Наталья Сергеевна** – научный сотрудник лаборатории нейрохимии ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; e-mail: nat\_karpova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2061-8097>

**Шиховская Татьяна Игоревна** – младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; e-mail: ttnszy@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9154-4104>

**Столяров Сергей Александрович** – заведующий отделением, врач-психиатр высшей категории, младший научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; e-mail: ncpz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9872-141X>

**Олейчик Игорь Валентинович** – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; e-mail: i.oleichik@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

**Клюшник Татьяна Павловна** – доктор медицинских наук, профессор, директор, заведующая лабораторией нейроиммунологии, ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; e-mail: klushnik2004@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>

#### Information about the authors

**Natalia S. Karpova** – researcher at the Laboratory of Neurochemistry, Mental Health Research Center; e-mail: nat\_karpova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2061-8097>

**Tatyana I. Shishkovskaia** – junior researcher of the Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, Mental Health Research Center; e-mail: ttnszy@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9154-4104>

**Sergey A. Stolyarov** – psychiatrist of the highest category, junior researcher of the Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, Mental Health Research Center; e-mail: ncpz@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9872-141X>

**Igor V. Oleichik** – Dr. Sc. (Med.), professor, chief researcher of the Department of Endogenous Mental Disorders and Affective Conditions, Mental Health Research Center; e-mail: i.oleichik@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>

**Tatyana P. Klyushnik** – Dr. Sc. (Med.), professor, director, head of the Laboratory of Neuroimmunology, Mental Health Research Center; e-mail: klushnik2004@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5148-3864>