болезни нервной системы у населения Ростовской области. Медицинская генетика 2012; 11 (2): 23–26).

13. Dyck PJ, Chance P, Lebo R, et al. Hereditary motor and sensory neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, et al. (eds.) Peripheral neuropathy, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993; p. 1094–1136.

14. Illarioshkin SN, Ivanova-Smolenskaya IA, Markova ED. DNA diagnostics and medical-genetic counseling in Neurology. M., 2002; 591 p. Russian (Илларионшкин С. Н., Иванова-Смоленская И.А., Маркова Е.Д. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии. М.: Мед. информ. агентство, 2002; 591 с.).

15. Rossor AM, Evans MR, Reilly MM. A practical approach to the genetic neuropathies. Pract Neurol 2015; 15 (3): 187–198.

16. Murphy SM, Laura M, Fawcett K, et al. Charcot-Marie-Tooth disease: frequency of genetic subtypes and guidelines for genetic testing. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 2012; 83 (7): 706–710.

17. Di Vincenzo C, Elzinga CD, Medeiros AC, et al. The allelic spectrum of Charcot-Marie-Tooth disease in over 17,000 individuals with neuropathy. Molecular Genetics & Genomic Medicine 2014; 2 (6): 522–529.

18. Dadali EL, Ugarov IV, Scharkova IV, et al.The problems of classification of hereditary neuropathies. Medical Genetics 2003; 5: 194–200. Russian (Дадали Е.Л., Угаров И.В., Щаркова И.В. и др. Проблемы классификации наследственных нейропатий. Медицинская генетика 2003; 5: 194–200).

19. Mersiyanova IV, Ismailov SM, Polyakov AV, et al. Screening for mutations in the peripheral myelin genes PMP22, MPZ and Cx32 (GJB1) in Russian Charcot-Marie-Tooth neuropathy patients. Hum Mutat 2000; 15: 340–347.

20. Taylor RA, Simon EM, Marks HG, et al.The CNS phenotype of X-linked Charcot-Marie-Tooth disease: more than a peripheral problem. Neurology 2003; 61 (11): 1475–1478.

21. Hanemann C, Bergmann C, Senderek J, et al. Transient, recurrent, white matter lesions in X-linked Charcot-Marie-Tooth disease with novel connexin 32 mutation. Arch Neurol 2003; 60 (4): 605–609.

22. Bienfait H, Baas F, Koelman J, et al. Phenotype of Charcot-Marie-Tooth disease Type 2. Neurology 2007; 68: 1658–1667.

23. Zuchner S, Vance JM. Mechanisms of disease: a molecular genetic update on hereditary axonal neuropathies. Nat Clin Pract Neurol 2006; 2: 45–53.

24. Cuesta A, Pedrola L, Sevilla T, et al. The gene encoding ganglioside-induced differentiation-associated protein 1 is mutated in axonal Charcot-Marie-Tooth type 4A disease. Nature Genetics 2002; 30: 22–25.

25. Bolino A, Muglia M, Conforti FL, et al. Charcot-Marie-Tooth type 4B is caused by mutations in the gene encoding myotubularin-related protein-2. Nature Genetics 2000; 25 (1): 17–19.

26. Senderek J, Bergmann C, Stendel C, et al. Mutations in a gene encoding a novel SH3/TPR domain protein cause autosomal recessive Charcot-Marie-Tooth type 4C neuropathy. American Journal of Human Genetics 2003; 73 (5): 1106–1119.

27. Auer-Grumbach M, Loscher WN, Wagner K, et al. Phenotypic and genotypic heterogeneity in hereditary motor neuronopathy type V: a clinical, electrophysiological and genetic study. Brain 2000; 123 (8): 1612–1623.

28. Züchner S, De Jonghe P, Jordanova A, et al. Axonal neuropathy with optic atrophy is caused by mutations in mitofusin 2. Ann Neurol 2006; 59 (2): 276–281.

29. Gowrisankaran S, Anastasakis A, Fishman GA, et al. Structural and Functional Measures of Inner Retinal Integrity Following Visual Acuity Improvement in a Patient with Hereditary Motor and Sensory Neuropathy Type VI. Ophthalmic genetics 2011; 32 (3): 188–192.

30. McEntagart M, Norton N, Williams H, et al. Localization of the gene for distal hereditary motor neuronopathy VII (dHMN-VII) to chromosome 2q14. Am J Hum Genet 2011; 68: 1270–1276.

31. Dick KJ, McEntagart M, Alwan, et al. Refinement of the locus for distal hereditary motor neuronopathy VII (dHMN-VII) and exclusion of candidate genes. Genome 2008; 51: 959–962.

32. Milovidova TB, Shchagina OA, Dadali EL, et al. Classification and diagnostic algorithms of different genetic variants of hereditary motor-sensory polyneuropathy. Medical Genetics 2011; 10 (4): 10–16. Russian (Миловидова Т.Б., Щагина О.А., Дадали Е.Л. и др. Классификация и алгоритмы диагностики различных генетических вариантов наследственных моторно-сенсорных полинейропатий. Медицинская генетика 2011; 10 (4): 10–16).

33. Wang W, Wang C, Dawson DB, et al. Target-enrichment sequencing and copy number evaluation in inherited polyneuropathy. Neurology 2016; 86 (19): 1762–1771.

34. Johnson NE. Whole-exome sequencing in neurologic practice: Reducing the diagnostic odyssey. Neurol Genet 2015; 1 (4): 37.

УДК 616.441–008.64:616.8–009] –07 (045) Оригинальная статья

К ВОПРОСУ О НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

В.А. Куташов *— ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, заведующий кафедрой психиатрии и неврологии ИДПО, профессор, доктор медицинских наук;* ***А.В. Будневский —*** *ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, проректор по научно-инновационной деятельности, заведующий кафедрой факультетской терапии, профессор, доктор медицинских наук;* ***О.В. Ульянова —*** *ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, ассистент кафедры психиатрии и неврологии ИДПО, кандидат медицинских наук;* ***Д.Н. Припутневич —*** *ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, ассистент кафедры психиатрии и неврологии ИДПО.*

THE ISSUE OF NEUROPSYCHIATRIC DISORDERS IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

V.A. Kutashov *— Voronezh State Medical University n.a. N.N. Burdenko of the Russian Ministry of Health, Department of Psychiatry and Neurology, Professor, Doctor of Medical Sciences;* ***A.V. Budnevsky*** *— Voronezh State Medical University n.a. N.N. Burdenko of the Russian Ministry of Health, Scientific and Innovative Activity of the Russian Federation Ministry of Health, Vice-Rector, Head of the Department of Faculty Therapy, Professor, Doctor of Medical Sciences;* ***O.V. Ulyanova*** *— Voronezh State Medical University n.a. N.N. Burdenko of the Russian Ministry of Health, Assistant of the Department of Psychiatry and Neurology IDPO, Candidate of Medical Sciences;* ***D.N. Priputnevich —*** *Voronezh State Medical University n.a. N.N. Burdenko of the Russian Ministry of Health, Department of Psychiatry and Neurology, Assistant.*

Дата поступления в печать — 15.06.2016 г. Дата принятия в печать — 07.09.2016 г.

Куташов В.А., Будневский А.В., Ульянова О.В., Припутневич Д.Н. **К вопросу о нервно-психических расстройствах у больных гипотиреозом. Саратовский научно-медицинский журнал 2016; 12 (3): 375–378.**

Цель: оценка функции щитовидной железы (ЩЖ) у лиц, обращающихся за психиатрической и психологической помощью; изучение структуры аффективных расстройств (АР) у пациентов, страдающих гипотиреозом; вы-

явление алекситимической характеристики личности больных с гипотиреозом и АР. *Материал и методы.* Для верификации гипотиреоза 406 пациентов с АР в возрасте 51,3±4,7 года использовали показатель ТТГ, а для оценки депрессивного расстройства — шкалы Гамильтона и Монтгомери — Асберг; при клинико-психопатологическом исследовании: 1) шкалу самооценки тревоги Ч. Д. Спилбергера (Ю. Л. Ханина), 2) опросник Г. Шмишека, 3) Торонтскую шкалу алекситимии. *Результаты.* Гипотиреоз установлен у 116 (28,6%) из 406 пациентов, страдающих АР. Среди 374 пациентов с депрессивными расстройствами гипотиреоз отмечен у 116: субклинический у 76 (65,5%), манифестный у 40 (34,5%). Первую группу составили 258 пациентов с наличием депрессивных расстройств и без гипотиреоза; вторую 116 больных с наличием депрессии и гипотиреоза. ТТГ у лиц, страдающих АР без нарушения функции ЩЖ, был в 5,2 раза ниже, чем у пациентов с наличием гипотиреоза. Среди АР, коморбидных с гипотиреозом, преобладающими являются депрессивные с преобладанием легких и умеренных форм. Доминирующими оказались тревожно-депрессивные, дисфорические, адинамические, тоскливо-депрессивные расстройства. *Заключение.* У пациентов с АР и гипотиреозом преобладающими типами личностной акцентуации являются дистимический, тревожный, демонстративный и педантичный.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, дефицит тиреоидных гормонов, психоэмоциональный статус, психические расстройства.

***Kutashov VA, Budnevsky AV, Ulyanova OV, Priputnevich DN.* The issue of neuropsychiatric disorders in patients with hypothyroidism. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2016; 12 (3): 375–378.**

The aim of the study was assessment of thyroid function in patients with psychiatric and psychological assistance; to study the structure of AR in patients with hypothyroidism, to reveal alexithymical identifying of personality characteristics of patients with hypothyroidism and AP. *Materials and Methods.* 406 patients with AR at the age of 51.3±4.7 years. To verify the use of TSH hypothyroidism rate and to assess depressive disorder — Hamilton Scale and the Montgomery — Asberg; with clinical and psychopathological study: 1) the scale of self-BH alarm Spielberger (Y. L. Hanin), 2) questionnaire G. Shmisheka 3) Toronto alexithymia scale. *Results.* Hypothyroidism is set at 116 (28.6%) of 406 patients suffering from RA. Among the 374 patients with depressive disorders hypothyroidism was observed in 116: subclinical — in 76 patients (65.5%), symptomatic — in 40 (34.5%). The first group consisted of 258 patients with the presence of depressive disorders and without hypothyroidism; second — 116 patients with the presence of depression and hypothyroidism. TSH in patients suffering AR, without thyroid dysfunction was 5.2 times lower than in patients with the presence of hypothyroidism. Among AP comorbid with hypothyroidism, are predominant depressive with a predominance of mild and moderate forms. Dominating are anxious-depressive, dysphoric, adynamic, sad, depressive disorders. *Conclusion.* In patients with AR and hypothyroidism predominant types of personality accentuation are dysthymic, anxious, demonstrative and meticulous.

Key words: thyroid gland, hypothyroidism, thyroid hormone deficiency, psycho-emotional status, mental disorder.

Введение. По литературным данным, распространенность манифестного гипотиреоза составляет 0,2–2%, субклинического 7–10%, а у лиц женского пола достигает 12% [1–4]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) распространение аффективных расстройств (АР) (и прежде всего депрессии) сравнивает с эпидемией, охватившей все человечество. Депрессия уже вышла на первое место в мире среди всех причин нетрудоспособности [2]. Если не будут приняты соответствующие меры, эксперты прогнозируют, что к 2020 г. депрессия парализует экономическую жизнь не только развитых, но и развивающихся стран [3–5, 8–11. По данным литературы, наиболее частыми психопатологическими проявлениями манифестного и субклинического гипотиреоза являются АР [1, 8–10]. При гипотиреозе может развиться гипотиреоидный хронический психосиндром, или психозы, по своей этиопатогенетической структуре приближающиеся к «эндогенным поломкам организма» [1, 11]. До настоящего времени уделялось мало внимания детальному изучению вопросов раннего выявления, клинических особенностей АР при синдроме гипотиреоза, а имеющиеся данные литературы достаточно противоречивы [11, 12]. Все перечисленные обстоятельства предопределили целесообразность проведения настоящего исследования.

Цель: объективная оценка функции щитовидной железы и состояния тиреоидного статуса у лиц, обращающихся за психиатрической и психологической помощью; изучение клинико-типологической структуры АР у пациентов, страдающих гипотиреозом, а также выявление особенностей характера и алекситимической характеристики личности больных с гипотиреозом и АР.

Ответственный автор — Припутневич Денис Николаевич
Тел.: 89601006986
E — mail: pridenis@yandex.ru

Материал и методы. Исследование проводилось в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование от всех участников было получено письменное информированное согласие.

Исследование проводилось на базе Воронежского областного клинического психоневрологического диспансера в период с 2012 по 2015 г. Изучался тиреоидный статус пациентов с АР для выявления синдрома гипотиреоза, а также проводился анализ клинико-динамических взаимоотношений гипотиреоза и АР. Было обследовано 406 пациентов с АР, средний возраст которых составил 51,3±4,7 года. Для верификации синдрома гипотиреоза использовали определение концентрации в крови тиреотропного гормона (ТТГ). Критерием субклинического гипотиреоза являлось превышение верхнего значения референсного интервала концентрации ТТГ в крови 4,0 мЕд/л, но не более 10,0 мЕд/л, при нормальных значениях свободного трийодтиронина (FT3) и свободного тироксина (FT4). Манифестный гипотиреоз диагностировали при уровнях ТТГ выше 10,0 мЕд/л. Концентрацию ТТГ в плазме крови, FT3 и FT4 определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) на анализаторе компании «Оксис» (США) с использованием тест-систем фирмы «Диагностические системы» (Нижний Новгород). Лабораторное определение уровня ТТГ позволило подтвердить наличие гипотиреоза у 116 пациентов с АР. Ультразвуковое исследование щитовидной железы (ЩЖ) проводилось на аппарате Ultrasonix Sonix OP (Канада). Кроме того, проводилось определение адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола. Исследовалась суточная экскреция норадреналина и адреналина в моче. Концентрацию кортизола в плазме крови определя-

ли иммунохемилюминесцентным анализом (ИХЛА) на анализаторе Immulite-2000 с использованием реагентов компании Siemens. Содержание норадреналина и адреналина в моче оценивали с помощью ИФА с применением планшетного анализатора Stat Fax 2100 (Awareness Technology Inc., США) и реагентов компании Labor Diagnostika Nord (Германия). Поскольку многие лекарственные препараты влияют на экскрецию катехоламинов, в ходе исследования пациентам не назначались трициклические антидепрессанты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы МАО, симпатомиметики.

При исследовании психического статуса пациентов использованы клинико-анамнестическая и клинико-психопатологическая карты [5], которые содержали в себе 130 признаков и симптомов, ранжированных по степени выраженности от 0 до 2 баллов. В них мы отмечали психопатологические симптомы. Для детальной оценки выраженности депрессивного расстройства применялась шкала Гамильтона (HDRS-21) и шкала Монтгомери — Асберг (MADRS), включающая 10 вопросов.

При клинико-психопатологическом исследовании больных использовались: 1) шкала самооценки тревоги Ч.Д. Спилбергера, адаптированная Ю.Л. Ханиным [6]; 2) опросник для определения акцентуации характера Г. Шмишека [7]; 3) Торонтская шкала алекситимии (Toronto Alexithymia Scale, TAS-26). Протокол исследования одобрен этическим комитетом ГБОУ ВПО «Воронежский ГМУ им. Н.Н. Бурденко».

Статистическая обработка полученных результатов производилась с использованием пакета статистического анализа данных Statistica 6.0 (StatSoft). Определялись параметры описательной статистики (среднее арифметическое — M, стандартная ошибка среднего — m, среднеквадратическое отклонение — σ), критерии Стьюдента (t), Пирсона (χ^2), парных сравнений эмпирических частот событий, парных сравнений Шеффе. Различия значений показателей считались достоверными при доверительной вероятности 0,95 и более ($p \leq 0,05$).

Результаты. Гипотиреоз установлен у 116 (28,6%) из 406 пациентов, страдающих АР. Среди 374 пациентов, страдающих депрессивными расстройствами, гипотиреоз отмечен у 116: субклинический у 76 больных (65,5%) и манифестный у 40 (34,5%). Клиническими и клинико-психопатологическими методами у 374 пациентов верифицированы депрессивные расстройства легкой, средней и тяжелой степени (92,1%), а 7,9% приходилось на другие АР: маниакальный эпизод встретился у 13 (3,2%) обследованных, биполярное расстройство у 12 (3,0%), циклотимия у 7 (1,7%).

Для выявления психосоматических особенностей пациентов с АР в зависимости от наличия или отсутствия у них гипотиреоза были выделены две группы. Первую группу составили 258 пациентов с наличием депрессивных расстройств и отсутствием синдрома гипотиреоза. Вторая группа включала 116 пациентов с наличием депрессии и гипотиреоза.

У пациентов второй группы частота сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) была выше (48,3%), чем в первой группе (41,9%) ($p=0,014$). На втором месте по частоте встречаемости находились заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при этом статистически значимых различий в сравниваемых группах не выявлено: 26,0% в первой группе и 25,9% во второй ($p>0,05$). Заболевания опорно-двигательного аппарата отмечены у 12,8% больных первой группы и 11,2% второй группы ($p>0,05$). Частота бронхолегочной патологии также не имела статистически значимых различий между сравниваемыми группами: 8,9% в первой группе и 6,9% во второй ($p>0,05$).

Средний уровень ТТГ у лиц, страдающих АР без нарушения функции ЩЖ, был в 5,2 раза ниже такового у пациентов с гипотиреозом и составил 2,7±0,13 против 14,1±1,21 мЕд/л ($p<0,001$). Уровень FT4 у пациентов без гипотиреоза превышал аналогичный показатель у лиц с гипотиреозом в 2 раза: 14,4±1,36 против 7,1±1,16 пмоль/л ($p<0,001$).

Обсуждение. Среди АР в качестве основных рассматривались депрессивные состояния пациентов, так как именно они составляли абсолютно преобладающую группу аффективной патологии. Используя клинические наблюдения и клинико-психологическое обследование (шкала Гамильтона) у пациентов с депрессивными нарушениями и синдромом гипотиреоза, мы получили следующее распределение пациентов в группах по тяжести депрессии. В обеих группах одинаково часто встречалась депрессия легкой степени ($p>0,05$). Реже присутствовала умеренная депрессия, также без статистически значимых межгрупповых отличий ($p>0,05$). Кроме того, выявлены достоверные различия по частоте выраженной депрессии, которая в группе больных с гипотиреозом встречалась в 2 раза чаще ($p=0,029$), что свидетельствует об отягощающем влиянии гипофункции ЩЖ на течение депрессивных расстройств. При гипофункции ЩЖ депрессивные нарушения развиваются на фоне сопутствующей соматической патологии.

Настоящее исследование показало, что АР у больных при гипотиреозе по структуре отличаются друг от друга, поэтому можно выделить следующие типологические разновидности: а) тревожно-депрессивные; б) тоскливо-депрессивные; в) адинамические депрессии.

Исследуя динамику АР у пациентов при гипотиреозе, мы выделяли следующие типы их течения: рекуррентный; транзиторно-рекуррентный; прогредиентно-затяжной.

Согласно цели исследования подробно изучалась клиническая типология депрессивных расстройств, встречающихся при гипотиреозе. Нарушения в форме тревожного компонента, дисфорической составляющей, а также синдрома тоски и симптомокомплекса, соответствующего адинамическому депрессивному эпизоду, обнаружены у трети обследуемых пациентов. При гипотиреозе самым частым симптомокомплексом в рамках депрессивного расстройства оказалась тревога.

Эмоциональная лабильность и чувство собственной вины встречались с одинаковой частотой — у каждого второго пациента; реже встречались дисфория, апатия, чувство тоски — примерно у каждого десятого больного. Следует отметить, что дисфория часто сочеталась с тревогой. При этом влияние возраста на изучаемый диапазон депрессивных расстройств не установлено.

Полученные данные показали, что наличие гипотиреоза повышает вероятность выявления алекситимии в структуре личности больных с АР. Оказалось, что в группе пациентов с гипотиреозом алекситимия присутствовала у абсолютного большинства — у 101 из 116 обследованных (87,1%), не определялась всего у 6 (5,9%), а остальные 9 больных (7,8%) были отнесены в группу «зона неопределенности».

Заключение. У пациентов с АР частота гипотиреоза составила 28,6%, что существенно превышает его распространенность в популяции в целом. При гипотиреозе АР формируются на патологически деструктивной основе как собственно гипотиреоза, так и сопутствующих заболеваний. Наиболее частой сопутствующей патологией являются заболевания ССС, ЖКТ и опорно-двигательного аппарата. Среди АР, коморбидных с гипотиреозом, преобладающими являются депрессивные с преобладанием легких (69,3%) и умеренных (25,9%) форм. По структуре доминирующими являются тревожно-депрессивные, дисфорические, адинамические, тоскливо-депрессивные расстройства. Установлена зависимость выраженности депрессивных нарушений от уровня ТТГ.

У пациентов с АР и гипотиреозом преобладающими типами личностной акцентуации являются дистимический, тревожный, демонстративный и педантичный. Показатели алекситимии демонстрируют аффективные и когнитивные психопатологические особенности, которые снижают способность к вербализации ощущений, формируют чрезмерную ответную реакцию организма на стресс, способствуют соматизации тревожного типа депрессивного расстройства из-за трудностей определения доминирующего нарушения (соматической или аффективной этиологии).

Сложность профилактики и лечения нервно-психических нарушений при гипофункции ЩЖ заключается в том, что для своевременной диагностики и адекватной коррекции требуется координированное взаимодействие терапевтов, эндокринологов, неврологов, психологов и психиатров. При дефиците тиреоидных гормонов возможно развитие необратимых функциональных изменений в организме, в том числе и со стороны центральной нервной системы (ЦНС) и психоэмоционального статуса человека. Больные с заболеваниями ЩЖ имеют высокие показатели реактивной и личностной тревожности, у них чаще встречаются астено-невротические и психастенические акцентуации. При лечении пациентов с гипофункцией ЩЖ необходим строго индивидуальный подход с обязательной психологической реабилитацией.

При обращении пациента к психиатру, психологу или неврологу по поводу АР необходимо проводить скрининг для выявления синдрома гипотиреоза. При наличии таких симптомов, как сухость кожи, запоры, пониженная температура тела, необходимо рекомендовать исследование функции ЩЖ (определение ТТГ и свободного тироксина). Пациентам с низким уровнем ТТГ и FT4 в обязательном порядке показана консультация эндокринолога с целью исключения вторичного гипотиреоза.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования — В.А. Куташов, А.В. Будневский; получение данных — О.В. Ульянова, Д.Н. Припутневич; интерпретация результатов — В.А. Куташов, А.В. Будневский, О.В. Ульянова, Д.Н. Припутневич; написание статьи — В.А. Куташов, О.В. Ульянова, Д.Н. Припутневич; утверждение рукописи для публикации — В.А. Куташов, А.В. Будневский.

References (Литература)

1. Fadeev VV, Melnichenko GA. Hypothyroidism (Guide for Doctors). M.: North RCTs press, 2002; 288 p. Russian (Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз (руководство для врачей). М.: РКИ Северо пресс, 2002; 288 с.).

2. Budnevsky AV, Priputnevich DN, Kutashov VA, Kravchenko AY. Hypothyroidism and depression: psychosomatic relationships. Voronezh: VSMU, 2016; 140 p. Russian (Будневский А.В., Припутневич Д.Н., Куташов В.А., Кравченко А.Я. Гипотиреоз и депрессия: психосоматические взаимоотношения. Воронеж: ВГМУ, 2016; 140с.).

3. Avedisova A. Neuroplasticity and the pathogenesis of depression: new data. Psychiatry and psychopharmacotherapy 2004; 6 (6): 312–314. Russian (Аведисова А.С. Нейропластичность и патогенез депрессии: новые данные. Психиатрия и психофармакотерапия 2004; 6 (6): 312–314).

4. Veltishchev DY. Clinico-pathogenetic patterns situational depressive spectrum disorders: PhD diss. Moscow, 2001; 146 p. Russian (Вельтищев Д.Ю. Клинико-патогенетические закономерности ситуационных расстройств депрессивного спектра: дис.… канд. мед. наук. М., 2001; 146 с.).

5. Krasnov VN. Depression in primary care practice. Psychiatry and psychopharmacotherapy 2002; (5): 181–183. Russian (Краснов В.Н. Депрессии в общемедицинской практике. Психиатрия и психофармакотерапия 2002; (5): 181–183).

6. Hanin JL. Quick guide to the use of reactive and personal anxiety Spielberger scale. L.: LenNIIfizich Culture, 1976; 65 p. Russian (Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. Л.: ЛенНИИфизич. культуры, 1976; 65 с.).

7. Sakharova V. Accentuation nature and use of the G. Shmishek questionnaire: Methodical recommendations for practical psychologists. Vladivostok, 2003; 32 p. Russian (Акцентуации характера и использование опросника Г. Шмишека: методические рекомендации для практических психологов. Сост.В. Г. Сахарова. Владивосток, 2003; 32 с.).

8. Khabarova TY, Kutashov VA, Ulyanova OV. Study procedure medical, social and psychological and neurological characteristics of patients with affective disorders. System Analysis and Control in Biomedical Systems 2015; 14 (3): 588–592. Russian (Хабарова Т.Ю., Куташов В.А., Ульянова О.В. Организация процедуры исследования медико-социально-психологических и неврологических характеристик больных с аффективными расстройствами. Системный анализ и управление в биомедицинских системах 2015; 14 (3): 588–592).

9. Levchenko IA, Fadeev VV. Subclinical hypothyroidism (literature review). Problems Endocrinology 2002; (2): 15. Russian (Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз (обзор литературы). Проблемы эндокринологии 2002; (2): 15).

10. Smulevich AB Psychosomatic disorders. Social and Clinical Psychiatry 1997; (1): 5–18. Russian (Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства. Социальная и клиническая психиатрия 1997; (1): 5–18).

11. Dayan CM, Panicker V. Thyroid hormones association with depression. Eur Thyroid J 2013; 2: 168–179.

12. Samuels MH. Psychiatric and cognitive manifestations of hypothyroidism. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2014; 21 (5): 37–83.