

© Яковлева Я.В., 2025;  
© Касьянов Е.Д., 2025;  
© Рукавишников Г.В., 2025;  
© Кибитов А.О., 2025;  
© Мазо Г.Э., 2025

ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УДК/UDC 616.89–008.454 + 613.24

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-6-103-112>

## Заболевания щитовидной железы ассоциированы с выраженностью нарушений пищевого поведения у пациентов с депрессией: поисковый анализ

Яковлева Я.В.<sup>1</sup>, Касьянов Е.Д.<sup>1</sup>, Рукавишников Г.В.<sup>1</sup>, Кибитов А.О.<sup>1,2</sup>, Мазо Г.Э.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия,

Автор для корреспонденции: Яна Викторовна Яковлева, [yanakov97@yandex.ru](mailto:yanakov97@yandex.ru)

### Резюме

**Обоснование:** наличие симптомов нарушений пищевого поведения (НПП) в структуре депрессии может потенциально увеличить риск развития сердечно-сосудистых, эндокринных и неврологических заболеваний, что необходимо учитывать в диагностике и подходах к терапии данных расстройств. **Цель исследования:** проведение пилотного анализа взаимосвязи депрессии с выраженностью НПП в зависимости от сопутствующих соматических заболеваний и психических расстройств. **Пациенты и методы:** в кросс-секционное исследование включены 338 пациентов (63,9% женщин; средний возраст 30,8 года) с диагнозами депрессивного эпизода (F32) и рекуррентного депрессивного расстройства (F33) по критериям МКБ-10. В карте исследования фиксировали данные о наличии соматических заболеваний. Все участники проходили психометрическое обследование с помощью теста EAT-26. **Результаты:** у пациентов с депрессией и сопутствующими заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) отмечали значимо более выраженные НПП по EAT-26. Кроме того, у пациентов с наличием отягощенного семейного анамнеза по заболеваниям ЩЖ выявлена тенденция к более высоким баллам по шкале EAT-26, не достигавшая статистической значимости. Наличие заболеваний ЩЖ у пациентов с депрессией не было связано с сопутствующими нервной анорексией и нервной булимией. **Выводы:** у пациентов с депрессией и сопутствующими заболеваниями ЩЖ наблюдается большая выраженность НПП, но не увеличение частоты клинически значимых расстройств пищевого поведения. Такой результат может быть обусловлен тем, что EAT-26 количественно оценивает более широкий спектр клинических проявлений НПП, включая неспецифические симптомы, которые могут перекрываться с проявлениями депрессии. Связь депрессии, НПП и заболеваний ЩЖ может быть объяснена влиянием гормонов ЩЖ на регуляцию метаболизма и нейровегетативных функций, в том числе через систему лептина. Требуется дальнейшие исследования для подтверждения данной гипотезы.

**Ключевые слова:** рекуррентное депрессивное расстройство, депрессивный эпизод, нарушения пищевого поведения, EAT-26, расстройства пищевого поведения, заболевания щитовидной железы

**Финансирование:** исследование выполнено при поддержке гранта РФ № 20-15-00132-П.

**Для цитирования:** Яковлева Я.В., Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Кибитов А.О., Мазо Г.Э. Заболевания щитовидной железы ассоциированы с выраженностью нарушений пищевого поведения у пациентов с депрессией: поисковый анализ. *Психиатрия*. 2025;23(6):103–112. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-6-103-112>

RESEARCH

UDC 616.89–008.454 + 613.24

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-6-103-112>

## Thyroid Diseases are Associated with the Severity of Eating Disorders in Patients with Depression: Exploratory Analysis

Yana V. Yakovleva<sup>1</sup>, Evgeny D. Kasyanov<sup>1</sup>, Grigory V. Rukavishnikov<sup>1</sup>, Alexander O. Kibitov<sup>1,2</sup>, Galina E. Mazo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FSBI "V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology" of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>FSBEI HE "Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University" of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, St. Petersburg, Russia

Corresponding author: Yana V. Yakovleva, [yanakov97@yandex.ru](mailto:yanakov97@yandex.ru)

### Summary

**Background:** the presence of symptoms of Eating disorder (ED) in the structure of depression can potentially increase the risk of developing cardiovascular, endocrine and neurological diseases, which must be taken into account in the diagnosis and approaches to the treatment of these disorders. **The aim of study:** conducting an exploratory analysis of the relationship between depression and the severity of ED depending on concomitant somatic diseases and mental disorders. **Patients and Methods:** a cross-sectional study included 338 patients (63.9% females; the average age was 30.8 years). Their mental state was diagnosed as depressive episode (F32) or recurrent depressive disorder (F33) on the ICD-10. The study card recorded data on the presence of

somatic diseases. All participants underwent a psychometric examination using the EAT-26 test. **Results:** patients with depression and concomitant thyroid diseases had significantly more pronounced ED according to EAT-26. In addition, patients with a family history of thyroid disease tended to have not significantly higher scores on the EAT-26 scale. At the same time, the presence of thyroid disease in patients with depression was not associated with concomitant anorexia nervosa and bulimia nervosa. **Conclusions:** patients with depression and concomitant thyroid disease have a higher severity of thyroid disease (TD), but not the increased frequency of clinically significant eating disorders. This result can be explained by the broader clinical characteristics of TD, which is quantitatively assessed by EAT-26 and which may overlap the symptoms of depression. The relationship between depression, TD and ED can be explained by the influence of thyroid hormones on the regulation of metabolism and neurovegetative functions, including through the leptin system. Further studies are required to confirm this hypothesis.

**Keywords:** recurrent depressive disorder, depressive episode, eating disorders, EAT-26, thyroid diseases

**Funding:** the study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 20-15-00132-P

**For citation:** Yakovleva Y.V., Kasyanov E.D., Rukavishnikov G.V., Kibitov A.O., Mazo G.E. Thyroid Diseases are Associated with the Severity of Eating Disorders in Patients with Depression: Exploratory Analysis. *Psychiatry (Moscow) (Psikhiatriya)*. 2025;23(6):103–112. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2025-23-6-103-112>

## ВВЕДЕНИЕ

Сопутствующая психическая и соматическая патология нередко оказывает значительное влияние на течение и исход депрессии, усугубляя ее симптомы и ухудшая прогноз [1]. Особенно часто депрессия сочетается с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ожирением, диабетом и хроническими болевыми синдромами, при этом каждое из состояний способно усиливать проявления другого [2]. В формировании этой взаимосвязи могут участвовать такие механизмы, как хроническое воспаление, дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и воздействие психосоциальных стрессоров [2].

Среди частых сопутствующих психических расстройств при депрессии особое место занимают нарушения пищевого поведения (НПП). По данным метаанализа пациенты с депрессией подвергаются повышенному риску развития НПП, так же как пациенты с НПП имеют высокий риск развития депрессии [3]. НПП, в свою очередь, связаны с целым спектром соматических осложнений, включая ожирение, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет [4]. Таким образом, присутствие симптомов НПП в клинической картине депрессии может способствовать дополнительному повышению риска развития тяжелых соматических заболеваний, что следует учитывать при диагностике и выборе терапевтической тактики.

**Цель исследования:** проведение поискового анализа взаимосвязи депрессии с выраженностью нарушений пищевого поведения в зависимости от сопутствующих соматических заболеваний и психических расстройств.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

### Дизайн исследования и рекрумент

Кросс-секционное, мультицентровое исследование проводилось в пяти центрах: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ (Санкт-Петербург), ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ (Москва), ФГБНУ НЦПЗ (Москва), ФГБНУ «ИБГ УФИЦ» РАН (Уфа), ФГБОУ ВО «РГМУ» (Ростов-на-Дону). Набор участников

осуществлялся как среди амбулаторных, так и госпитализированных пациентов с депрессивным расстройством.

### Этические аспекты

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Проведение исследования соответствовало положениям Хельсинкской декларации 1964 г., пересмотренной в 1975–2024 гг., и одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ (протокол №7 от 22.06.2017).

### Ethical aspects

All patients signed an informed consent to take part in study. This study complies with the Principles of the WMA Helsinki Declaration 1964 amended in 1975–2024. The research protocol was approved by the Local Ethics Committee of Mental Health Research Centre (protocol No. 7 from 22.06.2017).

Всем участникам исследования после подписания информированного согласия присваивался уникальный анонимный идентификатор. Полученные клинические данные хранились в бумажной и электронной формах.

**Критерии включения:** пациенты мужского и женского пола; возраст от 18 до 59 лет; диагноз, соответствующий диагностическим критериям МКБ-10 для депрессивного эпизода (F32) и рекуррентного депрессивного расстройства (F33) вне зависимости от стадии расстройства (обострения или ремиссии).

**Критерии невключения:** диагноз биполярного аффективного расстройства (БАР); диагнозы, соответствующие критериям МКБ-10 в рубриках органические расстройства F00–09 и расстройства шизофренического спектра F20–29; ВИЧ-положительный статус, судорожный синдром в анамнезе или тяжелые соматические заболевания в стадии обострения на момент обследования.

**Критерии исключения:** отказ пациента от дальнейшего участия на любом этапе исследования.

На основании Краткого международного нейропсихиатрического интервью (*Mini International Neuropsychiatric Interview*, M.I.N.I.) оценивали и фиксировали все сопутствующие психические расстройства тревожного спектра (генерализованное тревожное расстройство (ГТР), обсессивно-компульсивное

**Таблица 1.** Социально-демографические и клинические характеристики пациентов с ДЭ/РДР и общий балл EAT-26  
**Table 1** Sociodemographic and clinical characteristics of patients with DE/RDD and EAT-26 total score

Характеристики/Features		Общий балл EAT-26 (Me [Q1–Q3])/EAT-26 total score (Me [Q1–Q3])	Ранговая сумма W/Rank sum	p-value
<i>Категориальные переменные/Categorical variables</i>				
Пол/Sex	Женщины/Females	5,00 (2,00–14,00)	14745	0,0683
	Мужчины/Males	4,00 (2,00–9,75)		
Социальный статус/Social status	Состоят в браке/Married	6,00 (2,25–14,00)	4049,5	0,9156
	Не состоят в браке/Not married	8,00 (2,00–12,00)		
Характеристики/Features		Медианные значения (Me [Q1–Q3])/Median values (Me [Q1–Q3])	Кoeffициент корреляции ρ/Correlation coefficient	p-value
<i>Количественные переменные/Quantitative variables</i>				
Возраст (лет)/Age		28,00 (22,00–36,00)	–0,2218581	3,87e–05
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )/BMI		22,86 (20,52–25,88)	–0,007710501	0,8877
Средняя длительность образования (лет)/Mean duration of education		15,00 (12,00–16,00)	0,1965991	0,0002763

расстройство (ОКР), паническое расстройство (ПР), социальное тревожное расстройство (СТР) и др.), расстройства пищевого поведения (нервная анорексия (НА), нервная булимия (НБ), приступообразное переедание), зависимость от психоактивных веществ, а также психотические симптомы.

Карта исследования включала в себя стандартные социально-демографические и антропометрические данные, а также информацию о наличии таких соматических заболеваний, как сердечно-сосудистые (ССЗ), эндокринные, среди которых отдельно регистрировали сахарный диабет (СД) 1 и 2-го типов, заболевания щитовидной железы и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), аутоиммунные заболевания, ожирение по ИМТ > 30 кг/см<sup>2</sup>. Дополнительно в карте фиксировали данные о психических и соматических расстройствах в семейном анамнезе.

**Психометрическое обследование**

Все участники исследования проходили психометрическое обследование для оценки пищевых нарушений с помощью теста отношения к приему пищи (*Eating Attitudes Test*, EAT-26) [5]. Тест состоит из 26 вопросов и применяется для скрининга нервной анорексии и нервной булимии, а также для выявления нарушений пищевого поведения, не достигающих синдромального уровня. Опросник активно используется в мире для скрининга нарушений пищевого поведения, включая исследования в российской популяции и странах СНГ [6, 7].

**Статистический анализ**

Статистический анализ проведен на языке программирования R (версия 4.0.2) в RStudio v1.4.1717. Распределение количественных переменных оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. Поскольку оно не соответствовало нормальному (возраст  $W = 0,88717$ ,  $p\text{-value} = 4,364e^{-15}$ ; ИМТ  $W = 0,91107$ ,  $p\text{-value} = 3,133e^{-13}$ ), в анализе применяли непараметрические методы. Межгрупповые сравнения проведены при помощи критерия Манна–Уитни для количественных переменных и критерия  $\chi^2$  Пирсона для

категориальных переменных, а также точного критерия Фишера в случае малого (менее 10) количества участников. Корреляционный анализ между количественными переменными проведен с помощью метода Спирмена. В качестве уровня значимости выбрано значение 0,05.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

**Описание выборки**

В исследование вошли 338 пациентов в возрасте 18–59 лет с диагнозом ДЭ/РДР. 63,9% ( $n = 216$ ) пациентов были женского пола. Средний возраст пациентов составил 30,8 (11,2) года, медианный возраст — 28,0 (22,0–39,0) года, минимальный — 18,0 года, максимальный — 59,0 года. Среди всех пациентов единичный ДЭ в течение жизни перенесли 24,9% ( $n = 84$ ) пациентов. Во всей выборке медианный балл по шкале EAT-26 составил 5,00 (2,00–12,00).

**Анализ социально-демографических и клинических характеристик**

Сравнение пациентов с диагнозами ДЭ/РДР по социально-демографическим и клиническим характеристикам представлено в табл. 1. В исследуемых группах была тенденция к более высоким баллам по шкале EAT-26 выявлена у женщин, но она не достигала статистической значимости. Получены слабые положительные корреляции баллов по шкале EAT-26 с длительностью получения образования и слабые отрицательные корреляции с возрастом.

**Анализ семейного анамнеза заболеваний**

Результаты анализа соматических заболеваний в семейном анамнезе представлены в табл. 2. У пациентов с ДЭ/РДР и отягощенностью заболеваниями ЩЖ имелась тенденция к значимо более высоким баллам по шкале EAT-26.

В табл. 3 представлен сравнительный анализ отягощенности семейного анамнеза психическими расстройствами. У пациентов с диагнозами ДЭ/РДР не было выявлено значимых различий по шкале EAT-26

**Таблица 2.** Общий балл по шкале EAT-26 в зависимости от наличия соматических заболеваний в семейном анамнезе  
**Table 2** Total EAT-26 score according to family history of somatic diseases

Семейный анамнез/Family history (n = 221)		Общий балл EAT-26 (Me [Q1-Q3])/EAT-26 total score (Me [Q1-Q3])	Ранговая сумма W/Rank sum	p-value
Хронические заболевания/Chronic Diseases	Есть/Yes 88,7% (n = 196)	7,00 (2,00–14,25)	2800,5	0,2441
	Нет/No 11,3% (n = 25)	5,00 (2,00–9,00)		
Заболевания ЖКТ/Gastrointestinal Diseases	Есть/Yes 26,7% (n = 59)	7,00 (2,00–14,50)	4751,5	0,9487
	Нет/No 73,3% (n = 162)	6,00 (2,00–14,00)		
Ожирение/Obesity	Есть/Yes 20,4% (n = 45)	9,00 (3,00–19,00)	4538,5	0,1303
	Нет/No 79,6% (n = 176)	6,00 (2,00–14,00)		
Заболевания ЩЖ/Thyroid Disease	Есть/Yes 14,0% (n = 31)	9,00 (4,50–18,50)	3533	0,07452
	Нет/No 86,0% (n = 190)	6,00 (2,00–13,75)		
ССЗ/CVD	Есть/Yes 43,0% (n = 95)	7,00 (2,50–14,00)	2075,5	0,8266
	Нет/No 57,0% (n = 126)	6,00 (2,00–14,00)		
СД I/Diabetes type 1	Есть/Yes 16,3% (n = 36)	9 (9–9)	140	0,7128
	Нет/No 83,7% (n = 185)	6,00 (2,00–14,00)		
СД II/Diabetes type 2	Есть/Yes 15,4% (n = 34)	8,00 (3,00–14,00)	3414,5	0,4923
	Нет/No 84,6% (n = 187)	6,00 (2,00–14,00)		
Аутоиммунные заболевания/Autoimmune Diseases	Есть/Yes 20,0% (n = 44)	8,50 (2,00–16,00)	4332	0,2481
	Нет/No 80,1% (n = 177)	6,00 (2,00–14,00)		

**Таблица 3.** Общий балл по шкале EAT-26 в зависимости от психических заболеваний в семейном анамнезе  
**Table 3** Total EAT-26 score according to family history of mental disorders

Семейный анамнез/Family history (n = 202)		Общий балл EAT-26 (Me [Q1-Q3])/EAT-26 total score (Me [Q1-Q3])	Ранговая сумма W/Rank sum	p-value
Эпилепсия/Epilepsy	Есть/Yes 3,5% (n = 7)	7,00 (4,00–14,50)	733	0,7416
	Нет/No 96,5% (n = 195)	6,00 (2,00–14,00)		
Суицид/Suicide	Есть/Yes 12,2% (n = 27)	9,00 (4,00–15,00)	2981	0,265
	Нет/No 87,8% (n = 195)	6,00 (2,00–14,00)		
Тревожные расстройства/Anxiety Disorders	Есть/Yes 19,8% (n = 40)	4,00 (1,00–12,25)	2955	0,3892
	Нет/No 80,2% (n = 162)	7,00 (3,00–14,00)		
Шизофрения/Schizophrenia	Есть/Yes 5,9% (n = 12)	6,50 (2,00–13,50)	1119	0,9167
	Нет/No 94,1% (n = 190)	6,50 (2,00–14,00)		
Расстройства настроения/Mood Disorders	Есть/Yes 43,6% (n = 103)	6,00 (2,00–13,00)	7316	0,3692
	Нет/No 56,4% (n = 133)	5,00 (2,00–12,00)		
Зависимость от психоактивных веществ/ Substance Dependence	Есть/Yes 5,1% (n = 12)	7,00 (3,50–15,50)	1362	0,6813
	Нет/No 90,6% (n = 212)	6,00 (2,00–14,00)		
Зависимость от алкоголя/Alcohol Dependence	Есть/Yes 51,3% (n = 115)	7,00 (2,00–16,00)	6732	0,3375
	Нет/No 48,7% (n = 109)	6,00 (2,00–10,00)		
Нарушения пищевого поведения/Eating Disorders	Есть/Yes 6,4% (n = 13)	7,00 (3,00–14,00)	1301,5	0,7216
	Нет/No 93,6% (n = 189)	6,00 (2,00–14,00)		

в зависимости от наличия или отсутствия психических нарушений в семейном анамнезе.

#### Анализ сопутствующих соматических и психических расстройств

В таб. 4 представлен сравнительный анализ сопутствующих соматических расстройств. У пациентов с диагнозами ДЭ/РДР и сопутствующими заболеваниями ЩЖ отмечались значимо более высокие баллы по шкале EAT-26.

В табл. 5 представлен сравнительный анализ сопутствующих психических расстройств. У пациентов с ДЭ/РДР и сопутствующими текущими НА и НБ ожидаемо отмечали значимо более высокие баллы по шкале EAT-26.

#### Анализ пациентов с ДЭ/РДР и сопутствующими заболеваниями ЩЖ

Среди пациентов с диагнозом ДЭ/РДР с и без сопутствующих заболеваний ЩЖ не было значимых

**Таблица 4.** Общий балл по шкале EAT-26 в зависимости от наличия у обследованных пациентов сопутствующих соматических заболеваний

**Table 4** Total EAT-26 score according to the presence of comorbid somatic diseases in examined patients

Заболевания/Somatic diseases (n = 231)		Общий балл EAT-26 (Me [Q1-Q3]/ EAT-26 total score (Me [Q1-Q3]))	Ранговая сумма W/Rank sum	p-value
Хронические заболевания/Chronic disorders	Есть/Yes 42,9% (n = 99)	7,00 (2,00–15,50)	6696	0,7475
	Нет/No 57,1% (n = 132)	6,00 (2,75–13,00)		
ЖКТ/intestinal diseases	Есть/Yes 15,2% (n = 35)	6,00 (1,00–12,50)	0,1392	0,9487
	Нет/No 84,9% (n = 196)	7,00 (3,00–14,00)		
Ожирение/Obesity	Есть/Yes 1,7% (n = 4)	8,50 (6,25–17,25)	0,3523	0,1392
	Нет/No 98,3% (n = 227)	6,00 (2,00–14,00)		
Заболевания ЩЖ/Thyroid diseases	Есть/Yes 4,8% (n = 11)	19,00 (11,00–21,00)	1692,5	0,02556
	Нет/No 95,2% (n = 220)	6,00 (2,00–13,25)		
ССЗ /CVD	Есть/Yes 8,2% (n = 19)	7,00 (2,50–14,00)	2075,5	0,8266
	Нет/No 91,8% (n = 212)	6,00 (2,00–14,00)		
СД I /Diabetes type 1	Есть/Yes 0,4% (n = 1)	9 (9–9)	140	0,7128
	Нет/No 99,6% (n = 230)	6,00 (2,00–14,00)		
СД II/Diabetes type 2	Есть/Yes 0,4% (n = 1)	18 (18–18)	192,5	0,2473
	Нет/No 99,6% (n = 230)	6,00 (2,00–14,00)		
Аутоиммунные заболевания/Autoimmune disorders	Есть/Yes 0,4% (n = 1)	0 (0–0)	12	0,1235
	Нет/No 99,6% (n = 230)	6,50 (2,00–14,00)		

**Таблица 5.** Общий балл по шкале EAT-26 в зависимости от наличия сопутствующих психических заболеваний у обследованных пациентов

**Table 5** Total EAT-26 score according to the presence of comorbid mental disorders in examined patients

Психическая патология/Mental disorders (n = 338)		Общий балл EAT-26 (Me [Q1-Q3]/ EAT-26 total score (Me [Q1-Q3]))	Ранговая сумма W/Rank sum	p-value
ГТР/GAD	Есть/Yes 27,2% (n = 92)	4,00 (2,00–13,25)	10580	0,3566
	Нет/No 72,8% (n = 246)	5,00 (2,00–11,00)		
СТР/SAD	Есть/Yes 20,1% (n = 68)	6,00 (2,00–14,00)	8464,5	0,3194
	Нет/No 79,9% (n = 270)	4,00 (2,00–10,00)		
ПР/PD	Есть/Yes 31,7% (n = 107)	5,00 (2,00–15,00)	11604	0,3655
	Нет/No 68,3% (n = 231)	5,00 (2,00–10,50)		
ОКР/OCD	Есть/Yes 9,8% (n = 33)	5,00 (3,00–16,00)	4297	0,1669
	Нет/No 90,2% (n = 305)	5,00 (2,00–11,00)		
ПТСР/PTSD	Есть/Yes 8,6% (n = 29)	4,00 (2,00–9,00)	4901	0,4025
	Нет/No 91,4% (n = 309)	5,00 (2,00–12,00)		
НА/AN	Есть/Yes 2,4% (n = 8)	10,50 (8,75–18,25)	641,5	0,01279
	Нет/No 97,6% (n = 330)	6,00 (2,00–14,00)		
НБ/BN	Есть/Yes 7,7% (n = 26)	14,00 (6,25–26,75)	2073,5	3,296*10 <sup>-5</sup>
	Нет/No 92,3% (n = 312)	6,00 (2,00–10,00)		
Зависимость от психоактивных веществ/Substance dependence	Есть/Yes 7,8% (n = 27)	4,00 (0,50–12,50)	4461	0,5896
	Нет/No 92,0% (n = 311)	5,00 (2,00–11,50)		

*Примечание к табл.5 и 9:* ГТР — генерализованное тревожное расстройство, СТР — соматизированное тревожное расстройство, ПР — паническое расстройство, ОКР — обсессивно-компульсивное расстройство, ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство, НА — нервная анорексия, НБ — нервная булимия

*Notes to tables 5 and 9:* GAD — generalized anxiety disorder, SAD — Somatized anxiety disorder, PD — panic disorder: OCD — obsessive-compulsive disorder, PTSD — posttraumatic stress disorder, AN — anorexia nervosa, BN — bulimia nervosa

различий по полу, возрасту и социальному статусу ( $p$ -value > 0,05). Также не было обнаружено значимых различий при оценке отягощенного семейного анамнеза психическими расстройствами, в том числе НПП, у пациентов с и без заболеваний ЩЖ ( $p$ -value > 0,05)

(табл. 7). Тем не менее пациенты с ДЭ/РДР и с сопутствующими заболеваниями ЩЖ значительно чаще сообщали об отягощенном семейном анамнезе заболеваний ЩЖ (54,6% ( $n = 6$ ) vs 2,3% ( $n = 5$ ),  $p$ -value = 0,001329) и ЖКТ (63,6% ( $n = 7$ ) vs 1,8% ( $n = 4$ ),  $p$ -value = 0,00933)

**Таблица 6.** Семейный анамнез соматических заболеваний у пациентов с ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ и без них  
**Table 6** Family history of somatic diseases in patients with DE/RDD with and without thyroid disease

Семейный анамнез/Family history	ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ / DE/RDD with thyroid disease, n = 11	ДЭ/РДР без заболеваний ЩЖ / DE/RDD without thyroid disease, n = 220	p-value
Хронические заболевания/Chronic diseases	100% (n = 11)	0% (n = 0)	0,618
ЖКТ/GI	63,6% (n = 7)	1,8% (n = 4)	0,00933
ССЗ/CVD	63,6% (n = 7)	1,8% (n = 4)	0,2131
СД I/DM I	0% (n = 0)	5% (n = 11)	0,2185
СД II/DM II	27,3% (n = 3)	3,6% (n = 8)	0,3815
Аутоиммунные заболевания/Autoimmune diseases	36,4% (n = 4)	3,2% (n = 7)	0,2355
Ожирение/Obesity	36,4% (n = 4)	3,2% (n = 7)	0,2406
Заболевания щитовидной железы/Thyroid diseases	54,6% (n = 6)	2,3% (n = 5)	0,001329

**Таблица 7.** Семейный анамнез психических заболеваний у пациентов с ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ и без них  
**Table 7** Family history of mental disorders in patients with DE/RDD with and without thyroid disease

Семейный анамнез/Family history	ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ / DE/RDD with thyroid disease, n = 11	ДЭ/РДР без заболеваний ЩЖ / DE/RDD without thyroid disease, n = 220	p-value
Эпилепсия/Epilepsy	0% (n = 0)	4,6% (n = 10)	1
Суицид/Suicide	27,3% (n = 3)	3,6% (n = 8)	0,136
Тревожные расстройства/Anxiety disorders	27,3% (n = 3)	3,2% (n = 7)	0,4185
Шизофрения/Schizophrenia	0% (n = 0)	4,6% (n = 10)	1
Расстройства настроения/Mood disorders	27,3% (n = 3)	3,2% (n = 7)	1
Злоупотребление ПАВ/Substances misuse	0% (n = 0)	4% (n = 11)	1
Злоупотребление алкоголем/Alcohol misuse	72,7% (n = 8)	1,4% (n = 3)	0,2168
НПП/Eating disorders	0% (n = 0)	4,6% (n = 10)	1

**Таблица 8.** Сопутствующие соматические заболевания у пациентов с ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ и без них  
**Table 8** Associated somatic diseases in patients with DE/RDD with and without thyroid diseases

Соматические заболевания/Somatic diseases	ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ / DE/RDD with thyroid disease, n = 11	ДЭ/РДР без заболеваний ЩЖ / DE/RDD without thyroid disease, n = 220	p-value
ЖКТ/GI	18,2% (n = 2)	4,1% (n = 9)	0,675
ССЗ/CVD	18,2% (n = 2)	4,1% (n = 9)	0,2257
СД I/DM I	0% (n = 0)	5% (n = 11)	1
СД II/DM II	0% (n = 0)	5% (n = 11)	1
Аутоиммунные заболевания/Autoimmune diseases	0% (n = 0)	5% (n = 11)	1
Ожирение/Obesity	0% (n = 0)	5% (n = 11)	1

**Таблица 9.** Сопутствующие психические заболевания у пациентов с ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ и без них  
**Table 9** Associated mental disorders in patients with DE/RDD with and without thyroid diseases

Психические расстройства/Mental disorders	ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ / DE/RDD with thyroid disease, n = 11	ДЭ/РДР без заболеваний ЩЖ / DE/RDD without thyroid disease, n = 220	p-value
ГТР/GAD	91,1% (n = 10)	0,5% (n = 1)	0,298
СТР/SAD	81,8% (n = 9)	10,7% (n = 2)	1
ПР/PD	10,7% (n = 6)	2,3% (n = 5)	0,5229
ОКР/OCD	91,1% (n = 10)	0,5% (n = 1)	1
ПТСР/PTSD	100% (n = 11)	0% (n = 0)	1
НА/AN	100% (n = 11)	0% (n = 0)	1
НБ/BN	81,8% (n = 9)	0,9% (n = 2)	0,2257
ПАВ/Substances dependency	100% (n = 11)	0% (n = 0)	0,6059

(табл. 6). При анализе частоты сопутствующих психических и соматических расстройств, в том числе НА и НБ, не было выявлено значимых различий у пациентов с и без заболеваний ЩЖ ( $p$ -value > 0,05) (табл. 8, 9).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование пациентов с ДЭ/РДР в возрасте 18–59 лет позволило сделать несколько важных наблюдений. Во-первых, у пациентов с ДЭ/РДР и с сопутствующими заболеваниями ЩЖ отмечались значимо более высокие баллы по шкале EAT-26, что может указывать на большую вероятность выраженности нарушений пищевого поведения. Во-вторых, у пациентов с наличием отягощенного семейного анамнеза по заболеваниям ЩЖ также наблюдалась тенденция к более высоким баллам по шкале EAT-26, но без статистической значимости. Эти данные можно объяснить связью сопутствующих заболеваний ЩЖ с отягощенным семейным анамнезом этими заболеваниями [8, 9]. В-третьих, не было выявлено других значимых связей заболеваний ЩЖ с сопутствующими психическими и соматическими расстройствами, в том числе с НА и НБ. Отсутствие связи патологии со стороны ЩЖ и НПП при наличии ассоциаций с EAT-26 может быть проявлением более широкого фенотипа нарушений пищевого поведения, который количественно оценивает EAT-26 и в который могут попадать неспецифические нарушения пищевого поведения, свойственные для ДЭ/РДР, а также симптомы приступообразного перекармливания, которые не оценивались в данном исследовании, и остаточные персистирующие симптомы НА и НБ.

Согласно данным научных публикаций распространенность заболеваний ЩЖ у пациентов с депрессией и с сопутствующим НПП — 24%, выше чем распространенность у пациентов с депрессией и без НПП, а также в 2 раза выше, чем в общей популяции [10]. Связь НПП и заболеваний ЩЖ может объясняться тем, что гормоны ЩЖ участвуют в регуляции метаболизма, изменяя показатели веса. Так, гипертиреоз является причиной гиперметаболического состояния, что приводит к потере веса, усилению липолиза и глюконеогенеза; тогда как гипотиреоз связан с гипометаболизмом, увеличением веса, снижением липолиза и глюконеогенеза [11]. Однако у пациентов с НПП наблюдаются и другие эндокринологические изменения гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси (ГГТ-оси), связанные с уровнем лептина — гормона, регулирующего энергетический обмен [12]. Основная мишень лептина — рецепторы, которые экспрессируются в гипоталамусе, где данный гормон может оказывать стимулирующее действие на высвобождение тиреотропин-рилизинг-гормона (ТРГ). В свою очередь ТРГ стимулирует секрецию гипофизом тиреотропного гормона (ТТГ). ТТГ впоследствии регулирует синтез и высвобождение тиреоидных гормонов, Т3 и Т4, из ЩЖ [11]. В норме тироксин

метаболизируется в трийодтиронин путем монодеиодирования его внешнего кольца. Однако в состоянии голодания снижение секреции лептина жировой тканью приводит к тому, что монодеиодирование тироксина происходит вместо этого во внутреннем кольце, что приводит к преимущественному образованию обратного Т3, метаболически неактивного изомера Т3 [13, 14]. Это изменение приводит к эутиреоидному синдрому, характеризующемуся низким уровнем Т3, но обычно нормальными концентрациями тироксина и тиреотропного гормона (ТТГ). Было замечено, что эутиреоидный синдром низкого уровня Т3 чаще наблюдается при НА, чем при НБ [15, 16]. При этом низкий уровень Т3 более конкретно наблюдается в периоды между перекармливаниями [16].

Снижение Т3 является компенсаторной адаптацией в состоянии голодания к снижению метаболических потребностей и уменьшению энергетического дисбаланса, но приводит к брадикардии, гипотермии и задержке глубоких сухожильных рефлексов [12]. Согласно экспериментальным исследованиям, лептин, вводимый в замещающих дозах здоровым добровольцам, лишенным пищи, восстанавливает изменения ТТГ, вызванные лишением пищи, увеличивает уровни свободного Т4 и не оказывает существенного влияния на изменения уровней Т3 и обратного Т3 [17]. Эти данные также подтверждают и то, что у пациентов с НА после восстановления веса наблюдается тенденция к восстановлению до нормального уровня не только лептина, но также ТТГ и гормонов ЩЖ [18]. Изменения концентрации лептина — как снижение, так и повышение — способствуют формированию депрессивной симптоматики, однако механизм данной взаимосвязи недостаточно изучен [19].

ГГТ-ось также привлекла значительное внимание ученых из-за ее потенциального участия в патофизиологии депрессии. Широко известно, что гипотиреоз может являться провоцирующим фактором развития депрессии, как и депрессия может провоцировать гипотиреоз. Однако механизмы, лежащие в основе их взаимной дисфункции до сих пор мало изучены [20]. Предполагается, что изменения в системах нейромедиаторов, особенно серотонина и дофамина, влияют на функцию ГГТ-оси, модулируя высвобождение ТРГ и ТТГ. Кроме того, гипотиреоз связан с нарушением регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что приводит к повышению уровня кортизола и, как следствие, к развитию симптомов депрессии [20]. Помимо гипотиреоза у пациентов с депрессией также обнаруживаются высокие уровни обратного Т3, как и у пациентов с НПП. Такие изменения гипотетически связаны с тем, что повышение уровня кортизола может блокировать превращение Т4 в Т3, что и способствует повышению уровня обратного Т3 [21].

Таким образом, можно предположить, что именно лептин, гормон, который ассоциируется с регуляцией аппетита и энергетического баланса, может оказывать влияние на сложное взаимодействие между

депрессией, дисфункцией ЩЖ и нарушениями пищевого поведения. В частности, отклонения в сигнальных путях лептина могут управлять изменениями в ГГТ-оси, тем самым модулируя метаболические механизмы и способствуя проявлению неупорядоченного пищевого поведения, а также влияя на появление симптомов депрессии. В дальнейшем необходимо проведение исследований с большим упором на изучение патофизиологических механизмов, лежащих в основе развития данных расстройств с подключением лабораторных исследований гормональных изменений.

Основными ограничениями данного исследования были, во-первых, малый размер групп сравнения, что могло повлиять на полученные результаты об отсутствии значимых различий между ними. Во-вторых, сведения об отягощенном семейном анамнезе хроническими соматическими заболеваниями и психическими расстройствами получены только со слов пациентов без объективного подтверждения. В-третьих, были получены лишь обобщенные данные о наличии групп хронических соматических заболеваний, что накладывает ограничения на понимание связи конкретных соматических заболеваний с пищевыми нарушениями и депрессией.

### ВЫВОДЫ

Согласно результатам данного исследования, пациенты с ДЭ/РДР и сопутствующими заболеваниями ЩЖ имеют большую выраженность нарушений пищевого поведения. Также у пациентов с депрессией и отягощенным семейным анамнезом по заболеваниям ЩЖ наблюдается тенденция к более высоким баллам по шкале ЕАТ-26. В тоже время не выявлено других значимых связей у пациентов с ДЭ/РДР и заболеваниями ЩЖ с другими сопутствующими психическими и соматическими расстройствами, в том числе с НА и НБ. Связь депрессии, нарушений пищевого поведения и заболеваний ЩЖ может быть объяснена влиянием гормонов ЩЖ на регуляцию метаболизма и изменение веса. Кроме того, у пациентов с депрессией имеют место и другие эндокринологические изменения, связанные с уровнем лептина, которые также могут играть роль в развитии нарушений пищевого поведения. В будущих исследованиях необходимо акцентировать изучение общих патофизиологических механизмов ДЭ/РДР с заболеваниями ЩЖ и нарушением пищевого поведения.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ/REFERENCES

1. Arnaud AM, Brister TS, Duckworth K, Foxworth P, Fulwider T, Suthoff ED, Werneburg B, Aleksander I, Reinhart ML. Impact of Major Depressive Disorder on Comorbidities: A Systematic Literature Review. *J Clin Psychiatry*. 2022 Oct 19;83(6):21r14328. doi: 10.4088/JCP.21r14328 PMID: 36264099
2. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2001;24(6):1069–1078
3. Puccio F, Fuller-Tyszkiewicz M, Ong D, Krug I. A systematic review and meta-analysis on the longitudinal relationship between eating pathology and depression. *Int J Eat Disord*. 2016;49(5):439–454. doi: 10.1002/eat.22506
4. Thornton LM, Watson HJ, Jangmo A, Welch E, Wiklund C, von Hausswolff-Juhlin Y, Norring C, Herman BK, Larsson H, Bulik CM. Binge-eating disorder in the Swedish national registers: Somatic comorbidity. *Int J Eat Disord*. 2017;50(1):58–65. doi: 10.1002/eat.22624
5. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med*. 1982;12(4):871–878. doi: 10.1017/s0033291700049163
6. Rukavishnikov GV, Verbitskaya EV, Vekovischeva OY, Bobrovsky AV, Kibitov AO, Mazo GE. The association of obesity with eating disorders risk: online survey of a large cohort of Russian-speaking individuals seeking medical weight correction assistance. *J Eat Disord*. 2021;9(1):100. Published 2021 Aug 14. doi: 10.1186/s40337-021-00456-y
7. Скугаревский ОА. Нарушения пищевого поведения: монография. Минск. БГМУ. 2007:340. Skugarevsky OA. Disordered eating behaviors. Minsk. BSMU. 2007:340. (In Russ.).
8. Antonelli A, Ferrari SM, Ragusa F, Elia G, Paparo SR, Ruffilli I, Patrizio A, Giusti C, Gonnella D, Cristaudo A, Foddìs R, Shoenfeld Y, Fallahi P. Graves' disease: Epidemiology, genetic and environmental risk factors and viruses. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2020;34(1):101387. doi: 10.1016/j.beem.2020.101387
9. Kust D, Staničić J, Mateša N. Bethesda thyroid categories and family history of thyroid disease. *Clin Endocrinology (Oxf)*. 2018;88(3):468–472. doi: 10.1111/cen.13538
10. Hall RC, Dunlap PK, Hall RC, Pacheco CA, Blakey RK, Abraham J. Thyroid disease and abnormal thyroid function tests in women with eating disorders and depression. *J Fla Med Assoc*. 1995;82(3):187–192.
11. Calcaterra V, Magenes VC, Siccardo F, Hruby C, Basso M, Conte V, Maggioni G, Fabiano V, Russo S, Veggiotti P, Zuccotti G. Thyroid dysfunction in children and adolescents affected by undernourished and overnourished eating disorders. *Front Nutr*. 2023 Sep 29;10:1205331. doi: 10.3389/fnut.2023.1205331 PMID: 37841407; PMCID: PMC10576529
12. Warren MP. Endocrine manifestations of eating disorders. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(2):333–343. doi: 10.1210/jc.2009-2304
13. Fliers E, Kalsbeek A, Boelen A. Beyond the fixed set-point of the hypothalamus-pituitary-thyroid axis. *Eur J Endocrinol*. 2014;171(5):R197–R208. doi: 10.1530/EJE-14-0285

14. Mancini A, Di Segni C, Raimondo S, et al. Thyroid Hormones, Oxidative Stress, and Inflammation. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:6757154
15. Inui A. Eating behavior in anorexia nervosa--an excess of both orexigenic and anorexigenic signalling? *Mol Psychiatry.* 2001;6(6):620–624. doi: 10.1038/sj.mp.4000944
16. Spalter AR, Gwirtsman HE, Demitrack MA, Gold PW. Thyroid function in bulimia nervosa. *Biol Psychiatry.* 1993;33(6):408–414. doi: 10.1016/0006-3223(93)90168-d
17. Chan JL, Heist K, DePaoli AM, Veldhuis JD, Mantzoros CS. The role of falling leptin levels in the neuroendocrine and metabolic adaptation to short-term starvation in healthy men. *J Clin Invest.* 2003;111(9):1409–1421. doi: 10.1172/JCI17490
18. Nedvidkova J, Papezova H, Haluzik M, Schreiber V. Interaction between serum leptin levels and hypothalamo-hypophyseal-thyroid axis in patients with anorexia nervosa. *Endocr. Res.* 2000;26(2):219–230. doi: 10.3109/07435800009066163
19. Мазо ГЭ, Рукавишников ГВ. Патологические механизмы формирования депрессии: фокус на лептин. *Психическое здоровье.* 2016;121(6):72–78. Mazo GE, Rukavishnikov GV. Pathophysiological mechanisms of depression: focusing on leptin *Mental Health* 2016;121(6):72–78. (In Russ.).
20. Hage MP, Azar ST. The Link between Thyroid Function and Depression. *J Thyroid Res.* 2012;2012:590648. doi: 10.1155/2012/590648
21. Linoila M, Lamberg BA, Potter WZ, Gold PW, Goodwin FK. High reverse T3 levels in manic and unipolar depressed women. *Psychiatry Res.* 1982;6(3):271–276. doi: 10.1016/0165-1781(82)90016-6

#### **Сведения об авторах**

*Яна Викторовна Яковлева*, младший научный сотрудник, аспирант, отделение социальной нейropsychиатрии, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
yana\_kov97@bekhterev.org; <https://orcid.org/0000-0003-2526-0530>

*Евгений Дмитриевич Касьянов*, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, отделение социальной нейropsychиатрии, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
i@kasyan.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4658-2195>

*Григорий Викторович Рукавишников*, кандидат медицинских наук, руководитель отделения социальной нейropsychиатрии, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
grigory\_v\_r@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5282-2036>

*Александр Олегович Кибитов*, доктор медицинских наук, руководитель отделения геномики психических расстройств, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
druggen@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8771-625X>

*Галина Элевна Мазо*, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, научный руководитель отделения трансляционной психиатрии, заместитель директора по инновационному научному развитию, ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
galina-mazo@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7036-5927>

#### **Information about the authors**

*Yana V. Yakovleva*, Junior Researcher, Post-graduate student, The Social Neuropsychiatry Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia  
yana\_kov97@bekhterev.org; <https://orcid.org/0000-0003-2526-0530>

*Evgeny D. Kasyanov*, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, The Social Neuropsychiatry Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia  
i@kasyan.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4658-2195>

*Grigory V. Rukavishnikov*, Cand. Sci. (Med.), Head of The Social Neuropsychiatry Department, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia  
grigory\_v\_r@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5282-2036>

*Alexander O. Kibitov*, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Genomics of Mental Disorders, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia  
druggen@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8771-625X>

*Galina E. Mazo*, Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Translational Psychiatry Institute, Deputy Director for Innovative Scientific Development, V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology, St. Petersburg, Russia  
galina-mazo@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7036-5927>

**Вклад авторов**

*Яковлева Я.В.* — концептуализация, методология, формальный анализ, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование, администрирование данных;

*Касьянов Е.Д.* — концептуализация, методология, администрирование данных, проведение исследования;

*Рукавишников Г.В.* — концептуализация, методология, администрирование данных, проведение исследования;

*Кибитов А.О.* — руководство исследованием, администрирование проекта;

*Мазо Г.Э.* — руководство исследованием, администрирование проекта, получение финансирования, редактирование рукописи.

**Authors' contribution**

*Yana V. Yakovleva* — conceptualization, methodology, formal analysis, drafting the manuscript, writing and editing the manuscript, data administration;

*Evgeny D. Kasyanov* — conceptualization, methodology, data administration, conducting the study;

*Grigory V. Rukavishnikov* — conceptualization, methodology, data administration, conducting the study;

*Alexander O. Kibitov* — research management, project administration;

*Galina E. Mazo* — research management, project administration, obtaining funding, editing the manuscript.

**Благодарности**

Авторы благодарят коллег, принимавших участие в наборе пациентов в рамках мультицентрового исследования: Голимбет В.Е., Лежейко Т.В., Попович У.О., Болгова М.И., Каледу В.Г., Кирьянову Е.М., Сальникову Л.И., Николишина А.Е., Савицкую К.С., Березкина А.С., Сараева И.Д., Солдаткина В.А., Сидорова А.А., Гарееву А.Э., Казанцеву А.В., Хуснутдинову Э.К., Валинурова Р.Г., Тимербулатова И.Ф., Яковлева А.Н.

**Aknowledgements**

The authors thank colleagues, taking part in recruiting of patients for multicenter study: Vera E. Golimbet, Tatyana V. Ledjeyko, Uliana O. Popovich, Mikhail I. Bolgov, Vasilij G. Kaleda, Elena M. Kiryanova, L.I. Salnikova, A.E. Nikolishin, K.S. Savitskaya, Alexander S. Beriozkin, I.D. Saraev, V.A. Soldatkin, A.A. Sidorov, A.E. Gareeva, A.V. Kazantseva, Elza K. Khusnutdinova, R.G. Valinurova, I.F. Temirbulatov, Alexander N. Yakovlev

**Конфликт интересов/Conflict of interests**

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

*The authors declare no conflicts of interests.*

Дата поступления 13.04.2025  
Received 13.04.2025

Дата рецензирования 30.04.2025  
Revised 30.04.2025

Дата принятия к публикации 16.09.2025  
Accepted for publication 16.09.2025