

*Р.Ф. Насырова, Н.А. Шнайдер, Д.Н. Костерин*

## ДЕФИЦИТ ЙОДА И РИСК РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИВНОГО РАССТРОЙСТВА

**Аннотация.** Депрессивные расстройства представляют собой актуальную проблему современной психиатрии и смежных дисциплин и являются растущей проблемой общественного здравоохранения. Генетические и негенетические (демографические, экологические и диетические) факторы ассоциированы с развитием депрессивных расстройств в различных возрастных группах населения. Все больший интерес исследователей и клиницистов вызывает взаимосвязь между питательными веществами (нутриентами) и тяжестью депрессивных расстройств. К таким нутриентам относится йод, являющийся важным микроэлементом развития и функционирования центральной нервной системы. Дефицит йода клинически часто сопровождается снижением настроения, ощущением усталости, чувством подавленности или беспокойства, нервозностью и дрожью, снижением ощущения удовлетворенности жизнью, снижением аппетита, эмоциональной лабильностью, трудностями с концентрацией внимания, когнитивными расстройствами. В связи с этим нутритивная поддержка рассматривается как один из компонентов болезнь-модифицирующей терапии депрессивных у детей и взрослых. В нарративном обзоре представлены обновленные знания о взаимосвязи концентраций йода в сыворотке крови и моче с развитием и тяжестью депрессивного расстройства у детей и взрослых, основанные на анализе и обобщении результатов отечественных и международных клинических и лабораторных исследований. Показано, что низкое поступление йода в организм человека с пищей, биологическими добавками, пероральными и трансдермальными лекарственными средствами и возраст-зависимое увеличение экскреции йода с мочой являются чувствительными предикторами высокого риска развития депрессивных расстройств. Мониторинг и коррекция йод-дефицитных состояний у пациентов с тяжелыми и рекуррентными депрессивными расстройствами представляет собой актуальную проблему в реальной психиатрической практике. Можно рекомендовать исследование сывороточного уровня йода и исследование уровня экскреции йода с мочой для пациентов для диагностики йод-ассоциированных депрессивных расстройств и своевременного решения вопроса о персонализированном назначении болезнь-модифицирующей терапии дефицита этого нутриента.

**Ключевые слова:** нутриент, дефицит йода, загрязнение йодом, головной мозг, депрессивное расстройство, болезнь-модифицирующая терапия.

*R.F. Nasyrova, N.A. Shnayder, D.N. Kosterin*

## IODINE DEFICIENCY AND THE RISK OF DEPRESSIVE DISORDER DEVELOPMENT

**Abstract.** Depressive disorders are an urgent problem of modern psychiatry and related disciplines and are a growing public health issue. Genetic and non-genetic (demographic, environmental and dietary) factors are associated with the development of depressive disorders in various age groups of the population. The relationship between nutrients and the severity of depressive disorders is of increasing interest to researchers and clinicians. Such nutrients include iodine, which is an important trace element in the development and functioning of the central nervous system. Iodine deficiency is clinically often accompanied by a decrease in mood, a feeling of fatigue, a feeling of depression or anxiety, nervousness and trembling, a decrease in life satisfaction, decreased appetite, emotional lability, difficulty concentrating, cognitive disorders. In this regard, nutritional support is considered as one of the components of disease-modifying therapy for depressive in children and adults. The narrative review presents updated knowledge about the relationship of iodine concentrations in blood serum and urine with the development and severity of depressive disorder in children and adults, based on the analysis and generalization of the results of domestic and international clinical and laboratory studies. It has been shown that low intake of iodine into the human body with food, dietary supplements, oral and transdermal drugs and an age-dependent increase in urinary iodine excretion are sensitive predictors of a high risk of developing depressive disorders. Monitoring and correction of iodine deficiency conditions in patients with severe and recurrent depressive disorders is an urgent problem in real psychiatric practice. It is possible to recommend a study of serum iodine levels and a study of the level of iodine excretion in urine for patients to diagnose iodine-associated depressive disorders and timely resolve the issue of personalized appointment of disease-modifying therapy for deficiency of this nutrient.

**Keywords:** nutrient, iodine deficiency, iodine contamination, brain, depressive disorder, disease-modifying therapy.

Депрессивные расстройства (ДР) представляют собой актуальную проблему современной психиатрии и смежных дисциплин и являются растущей проблемой общественного здравоохранения. ДР имеют неблагоприятные медико-социальные последствия, включая снижение качества жизни пациентов и повышение уровня смертности [1]. Прогноз Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) неутешительный – тяжелое депрессивное расстройство (ДР) может стать одной из основных причин глобального бремени болезней к 2030 году [2], что объясняет важность исследования и своевременной коррекции модифицируемых факторов ДР [3].

Отечественные и зарубежные исследования свидетельствуют, что генетические и негенетические (демографические, экологические и диетические) факторы ассоциированы с развитием ДР в различных возрастных группах населения [4]. Все больший интерес исследователей и клиницистов вызывает взаимосвязь между питательными веществами (нутриентами) и ДР (например, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, цинк, железо, медь, магний, селен, йод) [5]. Йод является важнейшим питательным микроэлементом, поскольку не только участвует в синтезе гормонов щитовидной железы [6], но и модулирует функциональную активность некоторых ключевых ферментов в центральной нервной системе (ЦНС) [7] наряду с тиреотропным гормоном, что связано с нарушением нейроонтогенеза и развитием психических расстройств. Дефицит йода может вызвать гипотиреоз, который нарушает нормальный нейрогенез и уменьшает количество нейробластов новорожденных и незрелых нейронов, приводя к расстройствам настроения [8]. Низкое потребление йода повышает риск перинатального и послеродового эмоционального расстройства и послеродовой депрессии [9]. Дефицит йода клинически часто сопровождается как внецеребральными, так и церебральными симптомами (рис. 1), ассоциированными с ДР, включая: снижение настроения, ощущение усталости, чувство подавленности или беспокойства, нервозность и дрожь, снижение ощущения удовлетворенности жизнью, снижение аппетита, эмоциональную лабильность, трудность концентрации внимания, когнитивные расстройства. Это объясняет важность исследований взаимосвязи между йодным статусом и ДР [10], хотя результаты некоторых исследований являются противоречивы. Пока недостаточно ясна зависимость «доза-эффект» между уровнем йода в крови и развитием ДР. Однако в последние годы получено все больше убедительных доказательств того, что нарушение йодного статуса, сопряженное с низким поступлением этого нутриента с пищей и повышенной экскрецией с мочой, повышает риск развития ДР как у детей, так и у взрослых.



Рис. 1. Внецеребральные и церебральные симптомы при дефиците йода, ассоциированные с развитием депрессивных расстройств

Цель нарративного обзора состоит в поиске и обобщении исследований взаимосвязи нарушения йодного статуса с развитием ДР для обновления знаний практикующих психиатров и врачей смежных специальностей о современных подходах к диагностике и коррекции дефицита йода как одного из компонентов болезнь-модифицирующей терапии этого психического расстройства. Для реализации поставленной цели был проведен поиск публикаций в отечественных (e-Library) и зарубежных (PubMed, Clinical Keys, Scopus, Google Scholar) библиографических базах данных с 15 декабря 2018 года до 15 декабря 2023 года (глубина поиска составила 5 лет). Для поиска использовались следующие ключевые слова: нутриент, дефицит йода, загрязнение йодом, головной мозг, депрессивное расстройство, болезнь-модифицирующая терапия. Были проанализированы результаты оригинальных исследований с участием детей и взрослых с ДР, тематические и систематические обзоры.

Рассмотрим взаимосвязь между снижением поступления йода с пищей и развитием депрессивных расстройств. Известно, что йод в основном поступает в организм человека с пищей, включая морепродукты, яичные желтки, сливочное масло, морские водоросли и грибы, которые являются одними из лучших источников йода в рационе питания [11] (табл. 1). Количество йода в почве определяет содержание йода в продуктах питания, что приводит к региональным различиям. Морепродукты и водоросли, особенно из соленой воды, являются богатым источником йода. Регионы, близкие к океану, и культуры с высоким потреблением морепродуктов, например Япония [12], с большей вероятностью будут иметь достаточное количество йода. Специалисты ВОЗ считают, что минимальная суточная доля потребления йода на человека – 0,15–0,25 мг. Жители России потребляют йод в три раза меньше этой нормы – 0,04–0,08 мг в день [13]. Потребность в йоде особенно высока в младенчестве из-за повышенного обмена гормонов щитовидной железы. Младенцы, находящиеся на грудном вскармливании, получают йод с грудным молоком, но концентрация йода в грудном молоке определяется потреблением йода матерью [14]. ВОЗ и Детский фонд Организации Объединенных Наций и Международный совет по борьбе с йод-дефицитными расстройствами рекомендуют беременным женщинам несколько более высокое потребление йода – 250 мкг в день (табл. 1). Однако текущие рекомендации по диетическому питанию плохо определены, существенно различаются в разных странах и нуждаются в гармонизации.

Источники йода также включают отпускаемые без рецепта лекарственные средства (ЛС) и медицинские изделия, которые можно принимать внутрь или наносить на кожу или слизистую оболочку влагалища, а также контрастные вещества для рентгенографии и биологически активные (или пищевые) добавки (БАДы). В БАДах йод чаще всего присутствует в виде йодида калия или йодида натрия или в своем составе содержат богатую йодом морскую капусту. Многие поливитаминные / минеральные добавки содержат йод, часто в дозе 150 мкг, и некоторые, но не все, дородовые добавки содержат йод. Также доступны пищевые добавки, содержащие только йод, и многие из них содержат высокие дозы, иногда превышающие предельно-допустимую концентрацию [15, 16].

Таблица 1 – Рекомендуемые диетические нормы по йоду (мкг/сут)

| Возраст               | Мужской пол | Женский пол | Беременность | Период лактации |
|-----------------------|-------------|-------------|--------------|-----------------|
| От рождения до 6 мес. | 110         | 110         |              |                 |
| 7 – 12 мес.           | 130         | 130         |              |                 |
| 1 – 3 года            | 90          | 90          |              |                 |
| 4 – 8 лет             | 90          | 90          |              |                 |
| 9 – 13 лет            | 120         | 120         |              |                 |
| 14 – 18 лет           | 150         | 150         | 220          | 290             |
| Старше 19 лет         | 150         | 150         | 220          | 290             |

Йод играет важнейшую каталитическую и структурную роль, он может действовать как ко-фактор для ферментативных реакций в организме человека. Йод является одним из мощных антиоксидантов, присутствующих в организме, и он участвует в выработке гормонов щитовидной железы (включая тироксин и трийодтиронин), которые необходимы для поддержания обмена веществ в организме и развития головного мозга.

Концентрация йода в крови, поступающего с продуктами питания, взаимосвязано с потреблением белка с пищей, что оказывает аддитивный эффект на риск развития и тяжесть ДР [17]. В исследовании с участием 10 462 взрослых ( $\geq 18$  лет) американцев в 2017 – 2018 гг. оценен риск развития клинически значимыми ДР с помощью вопросника о состоянии здоровья пациентов (Patient Health Questionnaire-9 – PHQ-9). Потребление белка авторы оценивали с помощью двух 24-часовых диетических периодов, а концентрацию йода в моче измеряли с помощью масс-спектрометрии клеток с динамическим откликом плазмы с индуктивно связанной реакцией. В этом исследовании использовался диетический белок в первый день, а потребление белка (г/кг/сут) было получено путем деления потребления белка (г/сут) на массу тела (кг). Ежедневное потребление белка было разделено на высокое потребление ( $\geq 0,8$  г/кг/сут) и низкое потребление ( $< 0,8$  г/кг/сут) из расчета среднего употребления этого нутриента 0,8 г/кг/сут. Поскольку в крупномасштабных опросах для определения потребления йода с пищей в основном используется метод 24-часового припоминания этот метод сбора данных был поддержан консенсусом группы. Исследование продемонстрировало, что потребление белка с пищей влияет на взаимосвязь между концентрацией йода в моче и клинически значимым ДР. С поправкой на социально-демографические, поведенческие и диетические факторы, а также хронические заболевания у участников исследования авторами обнаружено статистически значимое повышение относительного шанса (ОШ) развития клинически значимых ДР у людей с дефицитом йода в 1,36 раза (95% ДИ: 1,026 – 1,795). Кроме того, авторами показано, что поддержание более низкой концентрации йода в моче и высокого потребления белка способствует снижению развития ДР у взрослых (ОШ: 0,73; 95% ДИ: 0,533 – 0,995), что может иметь значительные позитивные последствия для ведения пациентов с рассматриваемыми непсихотическими психическими расстройствами в реальной клинической практике.

Экспериментальное исследование показало, что йод-содержащие БАДы могут быть полезны подросткам с ДР [18]. Huang W. и соавт (2018) исследовали взаимосвязь между концентрациями 25(ОН)D в сыворотке крови, уровнем йода и ДР у 270 детей и подростков (125 мальчиков и 145 девочек) в возрасте от 8 до 16 лет, из которых у 160 (75 мальчиков и 85 девочек) было диагностировано ДР. Изучаемые симптомы ДР у участников исследования включали чувство отчаяния и/или грусти непрерывно в течение более 2-х недель до такой степени, что это мешало нормальной учебе и повседневной жизненной активности. За дефицит витамина D принимался сывороточный уровень 25(ОН)D менее 15 нг/мл, а за дефицит йода – уровень этого нутриента в моче менее 100 мкг/л. Средняя концентрация йода в моче у детей и подростков с ДР составила  $149,5 \pm 49,9$  мкг/л, а в контрольной группе (без ДР) –  $231,4 \pm 63,6$  мкг/л. В результате показано, что у пациентов с ДР были более низкие концентрации 25(ОН)D3 ( $p < 0,005$ ) и йода в моче ( $p < 0,05$ ), чем в группе контроля (без ДР) как в мужской, так и в женской когортах. Однако концентрация 25(ОН)D2 в сыворотке крови достоверно не коррелировала с тяжестью симптомов ДР в отличие от низкой концентрации йода в моче. Авторы пришли к выводу, что важно учитывать аддитивное влияние изученных нутриентов на риск развития и прогрессирования ДР у детей и подростков, поскольку это позволит разработать новые персонализированные подходы к диетологическому вмешательству для нейропротекции.

Когортные исследования выявили влияние йода на риск развития ДР во время беременности и у взрослых отдельно. Так, в рамках норвежского когортного исследования «Мать, отец и ребенок» с участием 67 812 женщин с 77 927 беременностями (средний возраст на момент родов – 30,2 года) изучались эмоциональный стресс и ДР, о которых участницы сообщали сами во время беременности, а затем снова через 6 месяцев после родов [9]. Поступление йода с

продуктами питания во втором триместре беременности оценивалось с помощью вопросника о частоте употребления йод-содержащей пищи. Показано, что у 74% женщин средний уровень потребления йода с пищей составил 121 мкг/сут, что было ниже предполагаемой средней потребности беременных (160 мкг/сут). Частота высоких показателей уровня эмоционального стресса у участниц исследования составила 6,6% во время беременности и 5,8% после родов. Частота встречаемости послеродовой депрессии была высокой и составила 10,3%. Авторы пришли к выводу, что низкое потребление йода ( $< 100\text{--}150$  мкг/сут) повышает риск перинатального и послеродового эмоционального расстройства и ДР. Однако использование йод-содержащих БАДов было связано с повышенным риском перинатальных эмоциональных расстройств по сравнению с их отсутствием. Применение таких БАДов повышало риск желудочно-кишечных расстройств у беременных женщин.

Употребление рыбы во время беременности благоприятно сказывается на нейрокогнитивном развитии ребенка, при этом два компонента рыбы ( $n\text{-}3$  полиненасыщенные жирные кислоты и йод) связывают с этим позитивным эффектом [19].

Интересно исследование Fu J. и соавт. (2023) [20]. Забор образцов венозной крови в объеме 8,5 мл производился всем участникам исследования один раз утром (в 7 – 9 часов утра) после 12-часового голодания, а образец утренней мочи в объеме 10 мл собирался с помощью стерильного катетера. Авторы распределили участников исследования на четыре группы в зависимости от квартилей (Q1, Q2, Q3, Q4) концентраций изучаемого микроэлемента. Группа Q1 использовалась в качестве эталона (контрольная группа). Медиана сывороточного уровня йода у пациентов с ДР составила 65,96 нг/мл (58,57 – 73,72 нг/мл) против 75,80 нг/мл (68,32 – 83,31 нг/мл) в группе здорового контроля ( $p < 0,01$ ). Напротив, уровень йода в моче был значительно выше у пациентов с ДР (медиана – 221,14 [139,49 – 353,88] нг/мл) по сравнению с контрольной группой (191,92 [127,54 – 275,67] нг/мл),  $p < 0,04$ . После корректировки на возраст, пол и индекс массы тела проведен логистический регрессионный анализ. В результате продемонстрировано, что низкий сывороточный уровень йода повышает ОШ развития тяжелых ДР (Q3: ОШ = 0,21; 95% ДИ: 0,08 – 0,58;  $p < 0,01$ ; Q4: ОШ = 0,27; 95% ДИ: 0,11 – 0,70;  $p = 0,01$ ) по сравнению с группой здорового контроля, в то время как степень повышения экскреции йода с мочой значительно повышает ОШ развития тяжелых ДР (Q4: ОШ = 2,95; 95% ДИ: 1,23 – 7,07;  $p = 0,02$ ). Таким образом, у взрослых людей снижение уровня йода в сыворотке крови взаимосвязано с повышением концентрации йода в моче, что ассоциировано с развитием и прогрессированием ДР.

Йод играет важную роль в метаболизме щитовидной железы. В мире дефицит йода является наиболее частой причиной всех заболеваний щитовидной железы, включая гипотиреоз, в то время как в районах с достаточным количеством йода аутоиммунный тиреоидит является наиболее частой причиной недостаточности функции щитовидной железы. Пациенты с заболеваниями щитовидной железы чаще имеют тревожные расстройства и ДР, чем население в целом [21]. Однако связь между дисфункцией щитовидной железы и симптомами ДР не ясна, поскольку исследования дали противоречивые результаты [22, 23]. Turan E. и Karaaslan O. (2020) [24] продемонстрировали взаимосвязь между уровнем селена и йода с ДР у пациентов с эутиреоидным узловым зобом. Были проанализированы сывороточные уровни свободного Т3, свободного Т4, тиреотропного гормона (ТТГ), антитиреоглобулина и антитиреоидной пероксидазы. Для диагностики тревожных расстройств и ДР были использованы опросник тревожности Бека и шкала оценки депрессии Гамильтона. Концентрацию йода в моче измеряли методом Санделла-Колдхоффа с помощью спектрофотометрии. Общая выборка составила 102 участника (92 женщины и 10 мужчин в возрасте от 18 до 80 лет), которые были разделены на две группы в соответствии со средними значениями концентрации йода в моче. Общая оценка по шкале Бека была статистически значимо выше в группе участников с низкой концентрацией йода в моче, чем в группе с высокой концентрацией йода в моче ( $p = 0,007$ ). Авторы пришли к выводу, что низкие уровни концентрации йода в моче могут способствовать развитию тревожных расстройств и ДР, независимо от функций щитовидной железы, у пациентов с эутиреоидным



узловым зобом, а заместительная терапия йодом может быть полезна для профилактики этих психических расстройств, особенно в регионах с дефицитом йода.

Рассмотрим взаимосвязь между повышением экскреции йода с мочой и развитием депрессивных расстройств. Воздействие чрезмерного поступления йода (табл. 2), известного как загрязнение йодом, может привести к дисфункции щитовидной железы и другим проблемам со здоровьем человека, включая психические расстройства. Загрязнение йодом может происходить из различных источников, таких как загрязненный воздух, вода, дезинфицирующие средства, продукты питания и БАДы. ВОЗ установила нормативное содержание йода в питьевой воде <300 мкг/л для исключения потенциальных неблагоприятных последствий, в том числе для психического здоровья человека. Избыточное потребление йода с пищей вызывает эффект Вольфа-Чайкофф, временное снижение синтеза гормонов щитовидной железы примерно на 24 ч. после приема пищи с высокой йодной нагрузкой [25], может вызвать гипотиреоз у восприимчивых пациентов (пациенты с аутоиммунным заболеванием щитовидной железы, получающие анти тиреоидную лекарственную терапию или пациенты с повышенным потреблением гормонов щитовидной железы (заместительная гормональная терапия)) или вызывать гипертиреоз у пациентов из группы риска, например, с диффузным узловым зобом или латентной болезнью Грейвса [26].

Таблица 2 – Допустимые верхние уровни потребления йода (мкг/сут).

| Возраст               | Мужской пол            | Женский пол            | Беременность | Период лактации |
|-----------------------|------------------------|------------------------|--------------|-----------------|
| От рождения до 6 мес. | Установить невозможно  | Установить невозможно  |              |                 |
| 7 – 12 мес.           | Установить невозможно* | Установить невозможно* |              |                 |
| 1 – 3 года            | 200                    | 200                    |              |                 |
| 4 – 8 лет             | 300                    | 300                    |              |                 |
| 9 – 13 лет            | 600                    | 600                    |              |                 |
| 14 – 18 лет           | 900                    | 900                    | 900          | 900             |
| Старше 19 лет         | 1100                   | 1100                   | 1100         | 1100            |

*Примечание:* Грудное молоко и молочные смеси должны быть единственными источниками йода для младенцев.

Известно, что йод в основном выводится почками [27], а концентрация йода в моче является наиболее распространенным показателем для оценки йодного статуса у детей и взрослых [28]. Научными группами разных стран мира проводятся как локальные, так и крупномасштабные популяционные исследования взаимосвязи «доза-эффект» между концентрацией йода в моче и ДР. Так, проведено крупное исследование «доза-эффект» между концентрацией йода в моче и симптомами ДР (8935 участников) с использованием Национального обследования здоровья и питания (NHANES) в 2007 – 2018 годах [29]. Для исследования концентрации йода в моче авторы использовали масс-спектроскопию клеток с индуктивно-связанной плазмодинамической реакцией, а для оценки характера и тяжести ДР – вопросник PHQ-9. В результате продемонстрировано повышение ОШ развития ДР у взрослых людей с высоким уровнем концентрации йода в моче в 1,5 раза (95% ДИ: 1,04 – 2,16). Данный показатель был выше у женщин (ОШ: 1,90; 95% ДИ: 1,19 – 3,01) и у участников в возрасте 40 – 59 лет (ОШ: 1,90; 95% ДИ: 1,11 – 3,25).

Изменение экскреции йода с мочой у пожилых пациентов и взаимосвязь концентрации йода в моче с развитием ДР продемонстрирована и в более позднем исследовании [30], в котором показано, что высокий уровень концентрации йода в моче связан с повышенным риском тяжелых ДР у лиц в возрасте 46 лет и старше. Авторы считают, что метод скользящего окна предполагает

возраст 46 лет в качестве предельного для ассоциации концентрации йода в моче с ДР, поскольку ширина окна в 15 лет позволяет изучить изменение риска развития тяжелых ДР в зависимости от повышения уровня экскреции йода с мочой с возрастом. Результаты этого исследования показали, что у пациентов с тяжелыми ДР старше 46 лет экскреция йода с мочой значительно повышается ( $> 300$  мкг/мл) по сравнению с референсными показателями в норме ( $100 - 199$  мкг/л). ОШ, рассчитанный с помощью полнофакторной и однофакторной мультиномиальных моделей логистической регрессии, составил 1,9 (95% ДИ: 1,28 – 2,82) и 1,42 (95% ДИ: 1,02 – 1,93) среди участников в возрасте 46 лет и старше.

Таким образом, возраст-зависимое увеличение экскреции йода с мочой является чувствительным биомаркером высокого риска развития ДР, а не только избыточного потребления йода с продуктами питания и БАДами, как считалось ранее.

### Обсуждение

Повышение употребления продуктов питания, богатых йодом, добавление в рацион йодированной морской соли и йодирование муки, использование БАДов могут способствовать повышению поступления йода с пищей. Однако БАДы, содержащие йодид калия, рекомендованные для коррекции дефицита этого нутриента в диете, могут раздражать желудочно-кишечный тракт и/или быть противопоказаны пациентам, принимающим ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, а также некоторые другие гипотензивные ЛС и калий-сберегающие диуретики [31].

В последние годы активно изучается взаимосвязь между дефицитом йода, развитием ДР и микробиотой кишечника [32]. Этот феномен связывают с деятельностью кишечной нервной системы, которая содержит около 95% серотонина, содержащегося в организме человека. Эта относительно новая область нейрогастроэнтерологии придает новый смысл фразе «Вы есть то, что вы едите» и подтверждает слова Гиппократов, что «еда – это ваше лекарство, а лекарство – это ваша пища». Микробиота играет важную роль регуляции функции щитовидной железы [33], иммунного ответа, развитии ДР и других психических расстройств [34]. Йод всасывается в желудке, двенадцатиперстной кишке и тощей кишке. В желудочно-кишечном тракте усвоение йода опосредуется внутриклеточными концентрациями йода. Поглощение йода осуществляется натриево-йодным симпортером (sodium/iodide symporter – NIS) в желудке. Помимо NIS, в кишечнике йод может дополнительно всасываться с переносчиком мультивитаминов натрия (sodium multivitamin transporter – SMVT) и переносчиком муковисцидоза (cystic fibrosis transporter – CFTR), но в небольших количествах. При воспалительных заболеваниях кишечника наблюдается сокращение разнообразия кишечной микробиоты и уменьшение *Firmicutes* и *Bacteroidetes*. Нарушение всасывания йода является распространенным следствием воспалительных заболеваний кишечника и наоборот, что предполагает обратную взаимосвязь. Хроническое воспаление способствует изменениям в составе микробиоты кишечника из-за изменений в окислительной и метаболической среде кишечника [35].

До настоящего времени механизмы, лежащие в основе связи между чрезмерным потреблением йода с пищей и развитием ДР, не были установлены, но могут быть объяснены следующими причинами. Известно, что избыток йода, поступающего с пищей, может ингибировать активность ферментов супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы [36], снижать синтез оксида азота [37], а также снижать выработку перекиси водорода ( $H_2O_2$ ) и препятствовать катализу тиреоидной пероксидазой органического процесса превращения йода [38].

В связи с вышеизложенным перспективным является трансдермальный способ применения йод-содержащих препаратов в целях профилактики и терапии ДР, так как потребление йода с пищей выше рекомендуемого порога может быть причиной развития гипертиреоза, гипотиреоза, зоба и/или аутоиммунитета щитовидной железы [39]. Преимуществами этого пути нутритивной поддержки при йод-дефицитных состояниях, ассоциированных с ДР, являются: возможность продлить срок действия ЛС, имеющего малое время полураспада, в результате непрерывного длительного поступления ЛС; возможность уменьшить колебания концентрации

ЛС в крови, снижающее риск развития НР, что особенно важно для ЛС с узким референсным коридором или «терапевтическим окном» (по данным терапевтического лекарственного мониторинга); возможность исключения использования ЛС, раздражающих слизистую оболочку желудка; возможность увеличить продолжительность действия ЛС без увеличения частоты приема ЛС, что более эффективно и удобно; безболезненное введение ЛС, которое может быть прервано в любой момент; снижение риска передозировки и развития серьезных НР; облегчение лечения пациентов с ДР с низкой мотивацией (с низкой приверженностью к регулярному приему ЛС с пероральным путем введения); лучший профиль безопасности трансдермального пути введения [40].

### Заключение

Дефицит йода является важным внешне-средовым фактором риска развития ДР у детей и взрослых, включая тяжелую депрессию. Мониторинг и коррекция йод-дефицитных состояний у пациентов с ДР представляет собой актуальную проблему, поскольку своевременное назначение болезнь-модифицирующей терапии (нутритивной поддержки) при рассматриваемом психическом расстройстве повышает эффективность лечения. Можно рекомендовать исследование сывороточного уровня йода и исследование уровня экскреции йода с мочой у пациентов с ДР для решения вопроса о своевременном и персонализированном назначении болезнь-модифицирующей терапии, включая диетотерапию, БАДы и/или трансдермальную доставку йода.

### Литература

1. Сукиасян С.Г., Маргарян С.П., Манасян Н.Г., Бабаханян А.А., Погосян А.Н., Киракосян А.Л. Эпидемиология депрессий: бум роста или проблемы диагностики? // Российский психиатрический журнал. 2010. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-depressiy-bum-rosta-ili-problemy-diagnostiki> (дата обращения: 05.03.2024).
2. WHO. Depression Fact Sheet. 2020. Available online: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/depression> (accessed on 31 May 2023).
3. Вельтищев Д.Ю., Ковалевская О.Б., Серавина О.Ф. Факторы риска и профилактика рецидивирующей динамики депрессии // Журнал неврологии и психотерапии имени С.С. Корсакова. 2017; 117 (6): 120 – 125. DOI: 10.17116/jnevro201711761120-125 (дата обращения: 05.03.2024).
4. Sikström S, Kelmendi B, Persson N. Assessment of depression and anxiety in young and old with a question-based computational language approach // Mental Health Res, 2023, 2, 11. DOI: 10.1038/s44184-023-00032-z.
5. Ekinci G.N., Sanlier N. The relationship between nutrition and depression in the life process: A mini-review // Experimental Gerontology, 2023, 172, 112072, DOI: 10.1016/j.exger.2022.112072.
6. Chung H.R. Iodine and thyroid function // Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2014; 19 (1): 8 – 12. DOI: 10.6065/apem.2014.19.1.8.
7. Redman K., Ruffman T., Fitzgerald P., Skeaff S. Iodine deficiency and the brain: effects and mechanisms // Critical reviews in food science and nutrition, 2016, 56 (16), 2695 – 2713. DOI: 10.1080/10408398.2014.922042.
8. Montero-Pedrazuela A., Venero C., Lavado-Autric R., Fernández-Lamo I., García-Verdugo J. M., Bernal J., Guadaño-Ferraz A. Modulation of adult hippocampal neurogenesis by thyroid hormones: implications in depressive-like behavior // Molecular psychiatry, 2006, 11(4), 361–371. DOI: 10.1038/sj.mp.4001802.
9. Brantsæter A.L., Garthus-Niegel S., Brandlistuen R.E., Caspersen I.H., Meltzer H.M., Abel M.H. Mild-to-moderate iodine deficiency and symptoms of emotional distress and depression in pregnancy and six months postpartum - Results from a large pregnancy cohort // Journal of affective disorders, 2022, 318, 347 – 356. DOI: 10.1016/j.jad.2022.09.009.
10. Selvaraj R., Selvamani T.Y., Zahra A., Malla J., Dhanoa R.K., Venugopal S., Shoukrie S.I., Hamouda R.K., Hamid P. Association between dietary habits and depression: A systematic review // Cureus. 2022 Dec 9; 14 (12): e32359. DOI: 10.7759/cureus.32359.
11. USDA, FDA, and ODS-NIH Database for the Iodine Content of Common Foods Release 3.0. [Электронный ресурс]. URL: [https://www.ars.usda.gov/ARSUSERFILES/80400535/DATA/IODINE/IODINE%20DATA-BASE\\_RELEASE\\_3\\_DOCUMENTATION.PDF](https://www.ars.usda.gov/ARSUSERFILES/80400535/DATA/IODINE/IODINE%20DATA-BASE_RELEASE_3_DOCUMENTATION.PDF) (дата обращения: 25.03.2024).
12. Coultate T. Food: the chemistry of its components // Royal Society of Chemistry, 2023. DOI: 10.1039/9781837670369.
13. Йод в организме человека. [Электронный ресурс]. URL: <https://77.rospotrebnadzor.ru/index.php/press-centr/186-press-centr/10285-jod-v-organizme-cheloveka> (дата обращения: 25.03.2024).
14. Andersson M., Braegger C.P. The role of iodine for thyroid function in lactating women and infants // Endocrine Reviews, 2022, 43, 469 – 506. DOI: 10.1210/edrev/bnab029.
15. Здоровое питание, доступ к ресурсу [Электронный ресурс]. URL: <https://здоровое-питание.рф> (дата обращения: 25.03.2024).



16. National Institutes of Health. Dietary Supplement Label Database. 2020 [Электронный ресурс]. URL: <https://dsld.od.nih.gov/> (дата обращения: 25.03.2024).
17. Kong X., Shen X., Yang L., Liu Y.-Y., Gu X., Kong, Y. Dietary protein intake affects the association between urinary iodine and clinically relevant depression: Evidence from NHANES 2007 – 2018 // *Food Science & Nutrition*, 2023, 11, 4665 – 4677. <https://doi.org/10.1002/fsn3.3429>
18. Huang W., Gong D., Bao Y. Urinary iodine and serum 25-hydroxyvitamin D are associated with depression in adolescents // *Tropical Journal of Pharmaceutical Research* 2018; 17 (12): 2471 – 2476 DOI: 10.4314/tjpr.v17i12.24.
19. Emmett P.M., Jones L.R., Golding J. Pregnancy diet and associated outcomes in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children // *Nutrition reviews*, 2015, 73 (Suppl 3), 154 – 174. DOI: 10.1093/nutrit/nuv053.
20. Fu J., Wang Q., Wang N., Li S., Zhang H., Zhu Y., Guo H., Wang F., He L., Xia S., Cao B. Serum and urinary essential trace elements in association with major depressive disorders: a case-control study // *Frontiers in psychiatry*, 2023, 14, 1297411. DOI: 10.3389/fpsyt.2023.1297411.
21. Samuels M.H. Psychiatric and cognitive manifestations of hypothyroidism // *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity*. 2014, 21 (5): p 377 – 383, DOI: 10.1097/MED.0000000000000089.
22. Loh H.H., Lim L.L., Yee A. et al. Association between subclinical hypothyroidism and depression: an updated systematic review and meta-analysis // *BMC Psychiatry* 2019, 19, 12. DOI: 10.1186/s12888-018-2006-2.
23. Wildisen L., Del Giovane C., Moutzouri E. et al. An individual participant data analysis of prospective cohort studies on the association between subclinical thyroid dysfunction and depressive symptoms // *Sci Rep* 2020, 10, 19111. DOI: 10.1038/s41598-020-75776-1.
24. Turan E., Karaaslan O. The relationship between iodine and selenium levels with anxiety and depression in patients with euthyroid nodular goiter // *Oman Med J*. 2020; 35 (4): e161. DOI: 10.5001/omj.2020.84.
25. Wolff J.B., Ciiaikoff I.L. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function // *J. Biol. Chem.* 1948; 174: 555 – 564.
26. Leung A.M., Braverman L.E. Consequences of excess iodine. // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2014; 10: 136 – 142. DOI: 10.1038/nrendo.2013.251.
27. Zimmermann M.B.; Andersson M. Assessment of iodine nutrition in populations: Past, present, and future. *Nutr. Rev.* 2012, 70, 553 – 570.
28. World Health Organization; The United Nations Children's Fund; The International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination: A guide for Program Managers. URL: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43781/9789241595827\\_eng.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43781/9789241595827_eng.pdf) (accessed on 31 May 2023).
29. Chen S., Cui K., Luo J., Zhang D. Association of urinary iodine concentration with depressive symptoms among adults: NHANES 2007 – 2018 // *Nutrients*. 2022; 14 (19): 4165. DOI: 10.3390/nu14194165.
30. Shan Q., Liu Q., He Y. Age-dependent association of high urinary iodine concentration with major depression in adults: NHANES 2007 – 2020 // *Journal of Affective Disorders*, 2023; 340: 189 – 196. DOI: 10.1016/j.jad.2023.08.017.
31. Iodine / Fact Sheet for Consumers. 2022 [Электронный ресурс]. URL: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-Consumer/> (дата обращения: 25.03.2024).
32. Knezevic J., Starchl C., Tmava Berisha A., Amrein K. Thyroid-gut-axis: How does the microbiota influence thyroid function? // *Nutrients*. 2020; 12 (6): 1769. DOI: 10.3390/nu12061769.
33. Gong B., Meng F., Wang, X. et al. Effects of iodine intake on gut microbiota and gut metabolites in Hashimoto thyroiditis-diseased humans and mice // *Commun Biol* 2024, 7, 136. DOI: 10.1038/s42003-024-05813-6.
34. Xiong R.G., Li J., Cheng J., Zhou D.D., Wu S.X., Huang S.Y., Saimaiti A., Yang Z.J., Gan R.Y., Li H.B. The role of gut microbiota in anxiety, depression, and other mental disorders as well as the protective effects of dietary components // *Nutrients*. 2023; 15 (14): 3258. DOI: 10.3390/nu15143258.
35. Fröhlich E., Wahl R. Microbiota and thyroid interaction in health and disease // *Trends in endocrinology and metabolism: TEM* 2019, 30 (8), 479 – 490. DOI: 10.1016/j.tem.2019.05.008.
36. Zhang M., Zou X., Lin X., Bian J., Meng H., Liu D. Effect of excessive potassium iodide on rat aorta endothelial cells. *Biol. Trace Elem. Res.* 2015, 166, 201 – 209.
37. Nasyrova R.F., Moskaleva P.V., Vaiman E.E., Shnayder N.A., Blatt N.L., Rizvanov A.A. Genetic factors of nitric oxide's system in psychoneurologic disorders // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (5): 1604 DOI: 10.3390/ijms21051604.
38. Zimmermann M.B., Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015, 3, 286 – 295.
39. Никола Дж. П. и соавт. Диетический йодид контролирует собственное всасывание посредством пост-транскрипционной регуляции кишечного симпортера Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup> // *Журнал физиологии*. 2012, 590 (23), 6013 – 6026.
40. Умаров С.З., Денисов В.Н., Мироненкова Ж.В. Опыт трансдермального применения препаратов йода // *Естественные и технические науки*, 2021, 5, 142 – 147.

## References

1. Sukiasyan S.G., Margaryan S.P., Manasyan N.G., Babahanyan A.A., Pogosyan A.N., Kirakosyan A.L. Epi-demiologiya depressij: bum rosta ili problemy diagnostiki? // *Rossijskij psihiatricheskij zhurnal*. 2010.

№2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/epidemiologiya-depressiy-bum-rosta-ili-problemy-dagnostiki> (data obrashcheniya: 05.03.2024).

2. WHO. Depression Fact Sheet. 2020. Available online: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/de-tail/depression> (accessed on 31 May 2023).

3. Vel'tishchev D.YU., Kovalevskaya O.B., Seravina O.F. Faktory riska i profilaktika recidiviruyuy-shchej dinamiki depressii // ZHurnal nevrologii i psihoterapii imeni S.S. Korsakova. 2017; 117 (6): 120 – 125. DOI: 10.17116/jnevro201711761120-125 (data obrashcheniya: 05.03.2024).

4. Sikström S, Kelmendi B, Persson N. Assessment of depression and anxiety in young and old with a question-based computational language approach // Mental Health Res, 2023, 2, 11. DOI: 10.1038/s44184-023-00032-z.

5. Ekinci G.N., Sanlier N. The relationship between nutrition and depression in the life process: A mini-review // Experimental Gerontology, 2023, 172, 112072, DOI: 10.1016/j.exger.2022.112072.

6. Chung H.R. Iodine and thyroid function // Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2014; 19 (1): 8 – 12. DOI: 10.6065/apem.2014.19.1.8.

7. Redman K., Ruffman T., Fitzgerald P., Skeaff S. Iodine deficiency and the brain: effects and mechanisms // Critical reviews in food science and nutrition, 2016, 56 (16), 2695 – 2713. DOI: 10.1080/10408398.2014.922042.

8. Montero-Pedrazuela A., Venero C., Lavado-Autric R., Fernández-Lamo I., García-Verdugo J. M., Bernal J., Guadaño-Ferraz A. Modulation of adult hippocampal neurogenesis by thyroid hormones: implications in depressive-like behavior // Molecular psychiatry, 2006, 11(4), 361–371. DOI: 10.1038/sj.mp.4001802.

9. Brantsæter A.L., Garthus-Niegel S., Brandlistuen R.E., Caspersen I.H., Meltzer H.M., Abel M.H. Mild-to-moderate iodine deficiency and symptoms of emotional distress and depression in pregnancy and six months postpartum - Results from a large pregnancy cohort // Journal of affective disorders, 2022, 318, 347 – 356. DOI: 10.1016/j.jad.2022.09.009.

10. Selvaraj R., Selvamani T.Y., Zahra A., Malla J., Dhanoa R.K., Venugopal S., Shoukrie S.I., Hamouda R.K., Hamid P. Association between dietary habits and depression: A systematic review // Cureus. 2022 Dec 9; 14 (12): e32359. DOI: 10.7759/cureus.32359.

11. USDA, FDA, and ODS-NIH Database for the Iodine Content of Common Foods Release 3.0. [Elektronnyj resurs]. URL: [https://www.ars.usda.gov/ARSUSERFILES/80400535/DATA/IODINE/IODINE%20DATA-BASE\\_RELEASE\\_3\\_DOCUMENTATION.PDF](https://www.ars.usda.gov/ARSUSERFILES/80400535/DATA/IODINE/IODINE%20DATA-BASE_RELEASE_3_DOCUMENTATION.PDF) (data obrashcheniya: 25.03.2024).

12. Coultate T. Food: the chemistry of its components // Royal Society of Chemistry, 2023. DOI: 10.1039/9781837670369.

13. Jod v organizme cheloveka. [Elektronnyj resurs]. URL: <https://77.rospotrebnadzor.ru/index.php/press-centr/186-press-centr/10285-jod-v-organizme-cheloveka> (data obrashcheniya: 25.03.2024).

14. Andersson M., Braegger C.P. The role of iodine for thyroid function in lactating women and infants // Endocrine Reviews, 2022, 43, 469 – 506. DOI: 10.1210/endrev/bnab029.

15. Zdorovoe pitanie, dostup k resursu [Elektronnyj resurs]. URL: <https://zdorovoe-pitanie.rf> (data obrashcheniya: 25.03.2024).

16. National Institutes of Health. Dietary Supplement Label Database. 2020 [Elektronnyj resurs]. URL: <https://dssl.od.nih.gov/> (data obrashcheniya: 25.03.2024).

17. Kong X., Shen X., Yang L., Liu Y.-Y., Gu X., Kong, Y. Dietary protein intake affects the association between urinary iodine and clinically relevant depression: Evidence from NHANES 2007 – 2018 // Food Science & Nutrition, 2023, 11, 4665 – 4677. <https://doi.org/10.1002/fsn3.3429>

18. Huang W., Gong D., Bao Y. Urinary iodine and serum 25-hydroxyvitamin D are associated with depression in adolescents // Tropical Journal of Pharmaceutical Research 2018; 17 (12): 2471 – 2476 DOI: 10.4314/tjpr.v17i12.24.

19. Emmett P.M., Jones L.R., Golding J. Pregnancy diet and associated outcomes in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children // Nutrition reviews, 2015, 73 (Suppl 3), 154 – 174. DOI: 10.1093/nutrit/nuv053.

20. Fu J., Wang Q., Wang N., Li S., Zhang H., Zhu Y., Guo H., Wang F., He L., Xia S., Cao B. Serum and urinary essential trace elements in association with major depressive disorders: a case-control study // Frontiers in psychiatry, 2023, 14, 1297411. DOI: 10.3389/fpsy.2023.1297411.

21. Samuels M.H. Psychiatric and cognitive manifestations of hypothyroidism // Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity. 2014, 21 (5): p 377 – 383, DOI: 10.1097/MED.0000000000000089.

22. Loh H.H., Lim L.L., Yee A. et al. Association between subclinical hypothyroidism and depression: an updated systematic review and meta-analysis // BMC Psychiatry 2019, 19, 12. DOI: 10.1186/s12888-018-2006-2.

23. Wildisen L., Del Giovane C., Moutzouri E. et al. An individual participant data analysis of prospective cohort studies on the association between subclinical thyroid dysfunction and depressive symptoms // Sci Rep 2020, 10, 19111. DOI: 10.1038/s41598-020-75776-1.

24. Turan E., Karaaslan O. The relationship between iodine and selenium levels with anxiety and depression in patients with euthyroid nodular goiter // Oman Med J. 2020; 35 (4): e161. DOI: 10.5001/omj.2020.84.

25. Wolff J.B., Ciiaikoff I.L. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function // J. Biol. Chem. 1948; 174: 555 – 564.

26. Leung A.M., Braverman L.E. Consequences of excess iodine. // Nat. Rev. Endocrinol. 2014; 10: 136 – 142. DOI: 10.1038/nrendo.2013.251.

27. Zimmermann M.B.; Andersson M. Assessment of iodine nutrition in populations: Past, present, and future. Nutr. Rev. 2012, 70, 553 – 570.

28. World Health Organization; The United Nations Children's Fund; The International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination: A guide for Program Managers. URL: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43781/9789241595827\\_eng.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43781/9789241595827_eng.pdf) (accessed on 31 May 2023).
29. Chen S., Cui K., Luo J., Zhang D. Association of urinary iodine concentration with depressive symptoms among adults: NHANES 2007 – 2018 // *Nutrients*. 2022; 14 (19): 4165. DOI: 10.3390/nu14194165.
30. Shan Q., Liu Q., He Y. Age-dependent association of high urinary iodine concentration with major depression in adults: NHANES 2007 – 2020 // *Journal of Affective Disorders*, 2023; 340: 189 – 196. DOI: 10.1016/j.jad.2023.08.017.
31. Iodine / Fact Sheet for Consumers. 2022 [Elektronnyj resurs]. URL: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-Consumer/> (data obrashcheniya: 25.03.2024).
32. Knezevic J., Starchl C., Tmava Berisha A., Amrein K. Thyroid-gut-axis: How does the microbiota influence thyroid function? // *Nutrients*. 2020; 12 (6): 1769. DOI: 10.3390/nu12061769.
33. Gong B., Meng F., Wang, X. et al. Effects of iodine intake on gut microbiota and gut metabolites in Hashimoto thyroiditis-diseased humans and mice // *Commun Biol* 2024, 7, 136. DOI: 10.1038/s42003-024-05813-6.
34. Xiong R.G., Li J., Cheng J., Zhou D.D., Wu S.X., Huang S.Y., Saimaiti A., Yang Z.J., Gan R.Y., Li H.B. The role of gut microbiota in anxiety, depression, and other mental disorders as well as the protective effects of dietary components // *Nutrients*. 2023; 15 (14): 3258. DOI: 10.3390/nu15143258.
35. Fröhlich E., Wahl R. Microbiota and thyroid interaction in health and disease // *Trends in endocrinology and metabolism*: TEM 2019, 30 (8), 479 – 490. DOI: 10.1016/j.tem.2019.05.008.
36. Zhang M., Zou X., Lin X., Bian J., Meng H., Liu D. Effect of excessive potassium iodide on rat aorta endothelial cells. *Biol. Trace Elem. Res.* 2015, 166, 201 – 209.
37. Nasyrova R.F., Moskaleva P.V., Vaiman E.E., Shnayder N.A., Blatt N.L., Rizvanov A.A. Genetic factors of nitric oxide's system in psychoneurologic disorders // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (5): 1604 DOI: 10.3390/ijms21051604.
38. Zimmermann M.B., Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders // *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015, 3, 286 – 295.
39. Nikola Dzh. P. i soavt. Dieticheskij jodid kontroliruet sobstvennoe vsasyvanie posredstvom posttranskripcionnoj regulyacii kishechnogo simportera Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup> // *ZHurnal fiziologii*. 2012, 590 (23), 6013 – 6026.
40. Umarov S.Z., Denisov V.N., Mironenkova ZH.V. Opyt transdermal'nogo primeneniya preparatov joda // *Estestvennye i tekhnicheskie nauki*, 2021, 5, 142 – 147.

#### Сведения об авторах

*НАСЫРОВА Регина Фаритовна* – д. мед. наук, главный научный сотрудник, руководитель Института персонализированной психиатрии и неврологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Адрес: 192019 Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 1; regina\_nmrcpn@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1874-9434>

*NASYROVA Regina F.* – Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Institute of Personalized Psychiatry and Neurology, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation. 192019 Russian Federation, St. Petersburg, Bekhterev str., 1; regina\_nmrcpn@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1874-9434>

*ШНАЙДЕР Наталья Алексеевна* – д. мед. наук, профессор, главный научный сотрудник, заместитель руководителя Института персонализированной психиатрии и неврологии, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Адрес: 192019 Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 1; naschnaider@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-2840-837X>

*SHNAYDER Natalia A.* – Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Vice-Head of the Institute of Personalized Psychiatry and Neurology, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation. 192019 Russian Federation, St. Petersburg, Bekhterev str., 1; naschnaider@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-2840-837X>

*КОСТЕРИН Дмитрий Николаевич* – к. мед. н., научный сотрудник отделения лечения психических расстройств у лиц молодого возраста, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Адрес: 192019 Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, 1; dmitrykosterin@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3677-2144>

*KOSTERIN Dmitry N.* – MD. PhD – department of treatment of adolescents with mental disorders, Federal State Budgetary Institution “V.M. Bekhterev National Medical Research Center of Psychiatry and Neurology” of the Ministry of Health of the Russian Federation. 192019 Russian Federation, St. Petersburg, Bekhterev str., 1; dmitrykosterin@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3677-2144>