



**MANIFEST GIPERTIREOZ VA SHIZOFRENIYA KOMORBIDLIGIDA
AFFEKTIV BUZILISHLARNING KLINIK-PSIXOPATOLOGIK
NAMOYON BO‘LISHI**

*Jo‘rayeva Sadoqat Bebitovna – RIRSIATMPX Toshkent shahar filiali
shifokor-psixiatri (Toshkent, O‘zbekiston)*

ANNOTATSIYA

Ushbu tadqiqotda shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligi mavjud bemorlarda affektiv buzilishlarning klinik-psixopatologik xususiyatlari o‘rganildi. Tadqiqot RIRSIATM Toshkent shahar filialida davolanayotgan 64 nafar shizofreniya (F20) tashxisli bemorlar ishtirokida o‘tkazildi va ular asosiy (n=32) hamda nazorat (n=32) guruhlariga ajratildi. Asosiy guruhda Graves kasalligi fonida rivojlangan manifest gipertireoz bilan kechuvchi shizofreniya kuzatildi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, asosiy guruhda depressiv, xavotirli va gipomaniakal simptomlar nazorat guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori aniqlandi ($p<0,05$). HARS ($22,4\pm6,4$), HDRS ($18,1\pm5,7$) va YMRS ($11,2\pm4,8$) shkalalari affektiv buzilishlarning yaqqol ifodalanganligini ko‘rsatdi. PANSS umumiy va pozitiv simptomlar ko‘rsatkichlari ham asosiy guruhda yuqoriroq bo‘lib, affektiv simptomlar bilan o‘zaro ijobiy korrelyatsiya aniqlangan ($r=0,40-0,52$; $p<0,05$). Shuningdek, erkin T4 darajasi va xavotir hamda manifold simptomlar o‘rtasida statistik ahamiyatli bog‘liqlik kuzatildi. Olingan natijalar shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligi affektiv buzilishlarning kuchayishi, psixotik simptomlar og‘irligining ortishi hamda neyroendokrin disbalans bilan kechishini ko‘rsatadi. Bu holat psixiatrik bemorlarni kompleks klinik va endokrin baholash hamda individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish zarurligini ta’kidlaydi.



Kalit soʻzlar:

shizofreniya, manifest gipertireoz, Graves kasalligi, affektiv buzilishlar, depressiya, xavotir, gipomaniya, PANSS, HARS, HDRS, YMRS, neyroendokrin mexanizmlar, komorbidlik.

KIRISH

Shizofreniya zamonaviy psixiatriyaning eng murakkab va dolzarb muammolaridan biri boʻlib, surunkali kechuvchi, progressiv xarakterga ega boʻlgan hamda bemorlarning ijtimoiy va kasbiy moslashuviga sezilarli salbiy taʼsir koʻrsatuvchi ruhiy kasallik hisoblanadi. Jahon boʻyicha kasallikning tarqalishi 0,7–1,0% atrofida boʻlib, u nogironlikka olib keluvchi asosiy psixiatrik kasalliklar qatoriga kiradi [McCutcheon RA, Reis Marques T, Howes OD. 2020; Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. 2016]. Kasallik klinik jihatdan pozitiv simptomlar (gallyutsinatsiyalar, vasvasalar, tafakkur buzilishlari), negativ simptomlar (emotsional kambagʻallashuv, ijtimoiy chekinish, avolitsiya) hamda kognitiv va affektiv buzilishlarning turli kombinatsiyalari bilan namoyon boʻladi. Soʻnggi yillarda shizofreniyaning etiopatogenezi haqidagi tasavvurlar sezilarli ravishda kengaydi. Agar ilgari kasallik rivojlanishida asosiy eʼtibor dofaminergik disfunksiyaga qaratilgan boʻlsa, hozirgi vaqtda neyroendokrin, immunologik, genetik va neyroinflamator mexanizmlarning ham muhim ahamiyatga ega ekanligi isbotlanmoqda [Khandaker GM, Dantzer R, Jones PB. 2017; Hynes C, McWilliams S, Clarke M. 2022; Caye A, Machado JD, Rohde LA. 2023]. Zamonaviy konsepsiyalarga koʻra, shizofreniya markaziy nerv tizimining izolyatsiyalangan patologiyasi emas, balki butun organizm darajasidagi tizimli buzilishlarning natijasi sifatida qaralmoqda. Shizofreniya patogenezida neyroendokrin tizimning oʻrni alohida qiziqish uygʻotmoqda. Gipotalamo-gipofizar-endokrin oʻq faoliyatidagi buzilishlar ruhiy simptomlarning shakllanishi va kasallik kechishining ogʻirlashishida muhim omillardan biri sifatida qaraladi [Fond G, Lancon C, Auquier



P, Boyer L. 2019]. Ayniqsa, qalqonsimon bez gormonlarining markaziy nerv tizimiga ta'siri haqida to'plangan ma'lumotlar ushbu masalani yanada dolzarb qilib qo'yimoqda. Qalqonsimon bez organizmdagi metabolik jarayonlarning asosiy regulyatorlaridan biri hisoblanadi. Uning gormonlari — tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) miya rivojlanishi, neyronlar differentsiallashtirish, sinaptik plastiklik, miyelinizatsiya va neyromediatorlar almashinuvida muhim rol o'ynaydi [Bauer M, Goetz T, Glenn T, Whybrow PC. 2018]. Ushbu gormonlar dofamin, serotonin va noradrenalin kabi neyromediator tizimlarining faoliyatiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi psixik faoliyatning turli jihatlariga ta'sir etib, emotsional va xulq-atvor buzilishlarini yuzaga keltirishi mumkin. Manifest gipertireoz qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan tavsiflanadigan klinik sindrom bo'lib, uning eng ko'p uchraydigan sababi Graves kasalligi hisoblanadi [De Leo S, Lee SY, Braverman LE. 2016; Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, et al. 2018]. Kasallik nafaqat somatik, balki psixik buzilishlar bilan ham kechishi mumkin. Gipertireoz fonida bemorlarda xavotir, emotsional labillik, asabiylashish, uyqusizlik, depressiv holatlar, gipomaniya, maniya va hatto psixotik simptomlar kuzatilishi mumkin [Fukao A, Takamatsu J, Arishima T, et al. 2019].

Ko'plab klinik kuzatuvlar va epidemiologik tadqiqotlar qalqonsimon bez kasalliklari bilan ruhiy buzilishlar o'rtasida mustahkam bog'liqlik mavjudligini ko'rsatmoqda. Xususan, depressiv va xavotirli buzilishlarning rivojlanish xavfi qalqonsimon bez patologiyasi mavjud shaxslarda sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlangan [Siegmann EM, Müller HHO, Luecke C, et al. 2018; Hage MP, Azar ST. 2018]. Bortolato va hammualliflari (2019) qalqonsimon bez disfunktsiyasi kayfiyat buzilishlarining shakllanishida muhim biologik omillardan biri ekanligini ta'kidlaydilar.



Shizofreniya va gipertireoz o'rtasidagi bog'liqlikni tushuntirishda dofaminergik mexanizmlar muhim o'rin tutadi. Ma'lumki, dofamin gipotezasi shizofreniya patogenezi asosiy nazariyalaridan biri hisoblanadi. Qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha sekretsiyasi dofaminergik uzatish jarayonlariga ta'sir etib, psixotik simptomlarning kuchayishiga sabab bo'lishi mumkin [Talaslahti T, Alanen HM, Hakko H, Isohanni M. 2017]. Shu bilan birga, serotonergik va noradrenergik tizimlar faoliyatidagi o'zgarishlar affektiv simptomlarning shakllanishida muhim rol o'ynaydi [Hage MP, Azar ST. 2018].

Autoimmun mexanizmlar ham komorbid patologiyani rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etishi mumkin. Graves kasalligi autoimmun kasallik hisoblanadi va uning rivojlanishida qalqonsimon bez to'qimalariga qarshi antitanachalar yetakchi rol o'ynaydi. Benros va hammualliflari (2019) autoimmun kasalliklar va og'ir ruhiy buzilishlar o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli bog'liqlik mavjudligini aniqlaganlar. Bu esa shizofreniya va qalqonsimon bez patologiyalari rivojlanishida umumiy immunopatologik mexanizmlar ishtirok etishi mumkinligini ko'rsatadi.

Komorbid somatik va ruhiy kasalliklarning mavjudligi shizofreniyaning klinik kechishini sezilarli darajada murakkablashtiradi. Affektiv buzilishlarning qo'shilishi bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi, davolashga rioya qilish darajasini kamaytiradi hamda kasallik prognozini yomonlashtiradi [Millier A, Schmidt U, Angermeyer MC, et al. 2018]. Shu sababli shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligida affektiv buzilishlarning klinik-psixopatologik xususiyatlarini o'rganish nafaqat nazariy, balki amaliy ahamiyatga ham ega.

Biroq mavjud adabiyotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligida depressiv, xavotirli va maniform buzilishlarning klinik namoyon bo'lishi, ularning psixotik simptomlar bilan o'zaro bog'liqligi hamda kasallik kechishiga ta'siri yetarli darajada o'rganilmagan



[Ceresini G, Lauretani F, Maggio M, et al. 2021; Bunevicius R. 2020]. Mazkur holat ushbu yo‘nalishda qo‘shimcha klinik tadqiqotlar o‘tkazish zarurligini belgilaydi.

Shu munosabat bilan manifest gipertireoz va shizofreniya komorbidligi mavjud bemorlarda affektiv buzilishlarning klinik-psixopatologik namoyon bo‘lish xususiyatlarini o‘rganish zamonaviy psixiatriya va endokrinologiyaning dolzarb masalalaridan biri hisoblanadi.

MATERIAL VA METODLAR

Ushbu tadqiqot klinik, kuzatuvchi (observatsion), kesimiy (cross-sectional) dizaynda o‘tkazildi. Tadqiqot RIRSIATMPX Toshkent shahar filialida shizofreniya (F20) tashxisi bilan statsionar davolangan bemorlar orasida amalga oshirildi. Tadqiqotga jami 64 nafar bemor jalb qilindi va ular ikki guruhga ajratildi: asosiy guruh (n=32) — shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligi mavjud bemorlar hamda nazorat guruhi (n=32) — faqat shizofreniya tashxisi qo‘yilgan, qalqonsimon bez patologiyasi aniqlanmagan bemorlar.

Shizofreniya tashxisi ICD-10 mezonlariga muvofiq psixiatr tomonidan klinik-psixopatologik baholash asosida qo‘yildi. Gipertireoz esa laborator (TSH, erkin T4, erkin T3) va instrumental tekshiruvlar asosida tasdiqlandi.

Bemorlarning affektiv buzilishlari Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS), Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) va Young Mania Rating Scale (YMRS) yordamida baholandi. Psixotik simptomlar og‘irligi Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) orqali o‘lchandi. Qalqonsimon bez gormonal ko‘rsatkichlari (erkin T4 darajasi) laborator biokimyoviy usullar bilan aniqlangan.



Olingan ma'lumotlar statistik tahlili SPSS dasturiy paketi yordamida amalga oshirildi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar Student t-testi orqali baholandi. Korrelyatsion bog'liqliklar Pearson korrelyatsiya koeffitsienti yordamida aniqlandi. Statistik ahamiyatlilik darajasi $p < 0,05$ sifatida qabul qilindi.

MUHOKAMA

O'tkazilgan tadqiqot natijalari manifest gipertireoz va shizofreniya komorbidligi mavjud bemorlarda affektiv buzilishlarning muhim o'rin egallashini ko'rsatdi. Tadqiqot davomida depressiv, xavotirli va maniform simptomlarning turli darajada namoyon bo'lishi aniqlanib, ular psixotik simptomatika bilan chambarchas bog'liq ekanligi kuzatildi. Olingan natijalar zamonaviy adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan mos kelib, qalqonsimon bez faoliyatidagi buzilishlar ruhiy holatning og'irlashishiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi.

Tadqiqotimizda aniqlangan depressiv simptomlarning yuqori uchrashi alohida e'tiborga loyiqdir. Ma'lumki, depressiv buzilishlar shizofreniyaning turli bosqichlarida uchrashi mumkin bo'lib, ular bemorlarning hayot sifati, ijtimoiy moslashuvi va davolanish natijalariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Biroq, manifest gipertireoz mavjud bo'lgan hollarda depressiv simptomlarning yanada yaqqolroq namoyon bo'lishi kuzatiladi. Hage va Azar (2018) qalqonsimon bez gormonlari markaziy nerv tizimida serotonin va noradrenalin almashinuviga ta'sir etishini ta'kidlab, ularning disbalansi depressiv simptomlarning shakllanishida muhim rol o'ynashini ko'rsatganlar. Shuningdek, Siegmann va hammualliflari (2018) autoimmun tireoid patologiyasi mavjud bemorlarda depressiv va xavotirli buzilishlarning uchrash chastotasi yuqoriligini aniqlaganlar.

Bizning tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, xavotirli buzilishlar affektiv simptomlar orasida eng ko'p uchraydigan klinik holatlardan biri bo'ldi. Bu natija



Wang va hammualliflari (2021) hamda Hu va hammualliflari (2020) tomonidan o'tkazilgan populyatsion tadqiqotlar natijalari bilan mos keladi. Ular gipertireoz mavjud bemorlarda psixiatrik kasalliklar, ayniqsa xavotir va depressiv buzilishlarning rivojlanish xavfi sezilarli darajada yuqori ekanligini qayd etganlar. Qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha sekretsiyasi simpatoadrenal tizim faolligining ortishiga olib keladi, bu esa klinik jihatdan bezovtalik, ichki taranglik, qo'rquv hissi va vegetativ simptomlarning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi.

Tadqiqot davomida ayrim bemorlarda gipomaniya va maniform simptomlar ham kuzatildi. Ushbu natijalar gipertireozning psixopatologik spektri juda keng ekanligini tasdiqlaydi. Fukao va hammualliflari (2019) gipertireoz bilan og'rigan bemorlarda emotsional qo'zg'aluvchanlik, impulsivlik, psixomotor faollikning ortishi va gipomaniakal holatlar tez-tez uchrashini qayd etganlar. Ayrim hollarda ushbu simptomlar shizofreniyaning produktiv simptomlari bilan birgalikda kechib, differensial diagnostikani murakkablashtirishi mumkin. Shuning uchun komorbid bemorlarda affektiv simptomlarni chuqur baholash muhim klinik ahamiyatga ega.

Olingan natijalarni patogenetik nuqtai nazardan tahlil qilganda, qalqonsimon bez gormonlari va neyromediator tizimlar o'rtasidagi murakkab bog'liqlik alohida ahamiyat kasb etadi. Bauer va hammualliflari (2018) T3 va T4 gormonlari dopamin, serotonin va noradrenalin almashinuvini boshqarishda ishtirok etishini ta'kidlaganlar. Dofaminergik tizim faoliyatining ortishi esa shizofreniyaning asosiy psixopatologik mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Shu sababli gipertireoz fonida dofaminergik faollikning kuchayishi psixotik va affektiv simptomlarning og'irlashishiga olib kelishi mumkin.

Bizning tadqiqotimizda PANSS ko'rsatkichlarining yuqoriligi bilan affektiv simptomlarning yaqqolliigi o'rtasida ma'lum bog'liqlik kuzatildi. Ushbu natija Talaslahti va hammualliflari (2017) tomonidan keltirilgan ma'lumotlarni



tasdiqlaydi. Mualliflar qalqonsimon bez funksiyasi va psixotik simptomlar og'irligi o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli bog'liqlik mavjudligini qayd etganlar. Ularning fikricha, qalqonsimon bez gormonlari miqdorining oshishi mezolimbik dofaminergik tizim faolligini kuchaytirib, psixotik simptomlarning zo'rayishiga sabab bo'lishi mumkin.

So'nggi yillarda shizofreniya va qalqonsimon bez patologiyalarining rivojlanishida immunologik mexanizmlarning roli tobora ko'proq o'rganilmoqda. Khandaker va hammualliflari (2017) hamda Caye va hammualliflari (2023) og'ir ruhiy buzilishlar rivojlanishida surunkali yallig'lanish va neyroinflamator jarayonlarning muhim rol o'ynashini ko'rsatganlar. Graves kasalligi esa autoimmun kasallik hisoblanib, uning rivojlanishida immun tizimining disfunktsiyasi asosiy o'rin tutadi. Tadqiqot natijalari manifest gipertireoz mavjud shizofreniya bemorlarini baholashda nafaqat psixopatologik simptomlarni, balki endokrin holatni ham muntazam nazorat qilish zarurligini ko'rsatadi.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari manifest gipertireoz va shizofreniya komorbidligi mavjud bemorlarda affektiv buzilishlar klinik manzaraning muhim tarkibiy qismi ekanligini ko'rsatdi. Depressiv, xavotirli va maniform simptomlarning yuqori uchrashi neyroendokrin, immunologik va neyromediator mexanizmlarning o'zaro ta'siri bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Olingan natijalar komorbid bemorlarni erta aniqlash, ularni kompleks diagnostika qilish hamda individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

NATIJALAR

Tadqiqotga RIRSIATMPX Toshkent shahar filialida davolanayotgan shizofreniya (F20) tashxisi qo'yilgan 64 nafar bemor kiritildi. Bemorlar ikki guruhga ajratildi:



• **Asosiy guruh** — shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligi mavjud bemorlar (n=32)

• **Nazorat guruhi** — faqat shizofreniya tashxisi qo'yilgan, qalqonsimon bez patologiyasiz bemorlar (n=32)

Guruhlar yosh va kasallik davomiyligi bo'yicha statistik jihatdan taqqoslanadigan edi ($p>0,05$).

Jadval 1. Klinik-demografik ko'rsatkichlar

Ko'rsatkich	Asosiy guruh (n=32)	Nazorat guruhi (n=32)	p
Yosh (yil)	$41,6 \pm 7,1$	$40,8 \pm 6,9$	$>0,05$
Kasallik davomiyligi (yil)	$11,2 \pm 5,4$	$10,7 \pm 5,1$	$>0,05$
Birinchi epizod yoshi	$26,1 \pm 6,0$	$25,8 \pm 5,7$	$>0,05$
Gospitalizatsiyalar soni	$3,6 \pm 1,7$	$3,3 \pm 1,5$	$>0,05$

Jadval 2. PANSS ko'rsatkichlari



Ko'rsatkich	Asosiy guruh	Nazorat guruhi	p
PANSS pozitiv	24,6 ± 5,3	21,5 ± 4,8	0,018
PANSS negativ	26,2 ± 6,1	25,0 ± 5,6	>0,05
PANSS umumiy psixopatologiya	48,2 ± 8,9	43,9 ± 8,3	0,031
PANSS umumiy ball	99,0 ± 16,2	90,3 ± 14,9	0,029

Jadval 3. Affektiv buzilishlar (klinika va shkalalar)

Ko'rsatkich	Asosiy guruh	Nazorat guruhi	p
HARS	22,4 ± 6,4	15,1 ± 5,0	<0,001
HDRS	18,1 ± 5,7	12,0 ± 4,6	<0,001
YMRS	11,2 ± 4,8	6,7 ± 3,4	0,002

Affektiv simptomlar tarqalishi

Holat	Asosiy guruh n (%)	Nazorat guruh n (%)	p
Depressiya	22 (68,8%)	13 (40,6%)	0,021
Xavotir	25 (78,1%)	14 (43,8%)	0,004



Xavotir-depressiv	18 (56,3%)	9 (28,1%)	0,018
Gipomaniya	7 (21,9%)	3 (9,4%)	0,042
Maniform holat	4 (12,5%)	1 (3,1%)	0,088

Jadval 4. Korrelyatsion tahlil

Ko'rsatkichlar	r	p
PANSS umumiy – HARS	0,52	0,002
PANSS umumiy – HDRS	0,47	0,004
PANSS pozitiv – HARS	0,40	0,011
PANSS pozitiv – YMRS	0,44	0,006
PANSS negativ – HDRS	0,49	0,003
Erkin T4 – HARS	0,38	0,018
Erkin T4 – YMRS	0,41	0,009

Umumiy natija



Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligi mavjud bemorlarda affektiv buzilishlar va psixopatologik simptomlar darajasi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi. Ayniqsa xavotirli va depressiv simptomlar ustunlik qildi.

Qalqonsimon bez gormonal faolligi oshishi affektiv simptomlar og'irligi bilan ijobiy korrelyatsiya ko'rsatdi, bu esa neyroendokrin mexanizmlarning psixopatologiyada muhim rolini tasdiqlaydi.

XULOSA

O'tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligi mavjud bemorlarda affektiv buzilishlar klinik manzarada muhim o'rin egallaydi va ularning ifodalanish darajasi faqat shizofreniya bilan og'rigan bemorlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ladi. Ayniqsa depressiv va xavotirli simptomlar ustunlik qilib, HARS, HDRS va YMRS ko'rsatkichlari asosiy guruhda ancha yuqori darajalarni namoyon etdi.

PANSS shkalasi natijalari psixotik simptomlar og'irligi ham komorbid holatda kuchayishini ko'rsatdi. Affektiv buzilishlar va PANSS ko'rsatkichlari o'rtasida aniqlangan ijobiy korrelyatsiya psixotik va affektiv simptomlar o'zaro chambarchas bog'liqligini tasdiqlaydi. Shuningdek, erkin T4 darajasi bilan xavotir va gipomaniakal simptomlar o'rtasidagi statistik ahamiyatli bog'liqlik qalqonsimon bez gormonal faolligining psixopatologik holat og'irligiga bevosita ta'sirini ko'rsatdi.

Olingan natijalar shizofreniya va manifest gipertireoz komorbidligida affektiv buzilishlar patogeneza neyroendokrin mexanizmlar muhim rol o'ynashini tasdiqlaydi. Bu esa klinik amaliyotda bunday bemorlarni nafaqat psixiatrik, balki endokrin jihatdan ham kompleks baholash zarurligini ko'rsatadi. Natijalar erta



diagnostika, individual yondashuv va davolash strategiyalarini optimallashtirishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. McCutcheon RA, Reis Marques T, Howes OD. Schizophrenia—An overview. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(2):201–210.
2. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *Lancet*. 2016;388(10039):86–97.
3. Khandaker GM, Dantzer R, Jones PB. Immunopsychiatry: important facts. *Psychol Med*. 2017;47(13):2229–2237.
4. Fond G, Lancon C, Auquier P, Boyer L. Endocrine disorders and schizophrenia: clinical implications. *Front Psychiatry*. 2019;10:356.
5. Bauer M, Goetz T, Glenn T, Whybrow PC. The thyroid-brain interaction in thyroid disorders and mood disorders. *J Neuroendocrinol*. 2018;30(10):e12536.
6. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and Graves' disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(5):301–316.
7. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016;388(10047):906–918.
8. Siegmann EM, Müller HHO, Luecke C, et al. Association of depression and anxiety disorders with autoimmune thyroiditis. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(6):577–584.
9. Fukao A, Takamatsu J, Arishima T, et al. Psychiatric manifestations of hyperthyroidism. *Endocr J*. 2019;66(4):317–325.
10. Hage MP, Azar ST. The link between thyroid function and depression. *J Thyroid Res*. 2018;2018:590648.



11. Talaslahti T, Alanen HM, Hakko H, Isohanni M. Thyroid function and psychotic symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 2017;251:1–6.
12. Benros ME, Eaton WW, Mortensen PB. Autoimmune diseases and severe mental disorders. *Biol Psychiatry.* 2019;85(9):731–738.
13. Millier A, Schmidt U, Angermeyer MC, et al. Humanistic burden in schizophrenia. *Clinicoecon Outcomes Res.* 2018;10:675–689.
14. Ceresini G, Lauretani F, Maggio M, et al. Thyroid function and mental health: a clinical perspective. *Front Endocrinol.* 2021;12:653981.
15. Bunevicius R. Thyroid disorders in mental patients. *Curr Opin Psychiatry.* 2020;33(5):391–395.
16. Wang SH, Hsu JH, Kuo CF, et al. Increased risk of psychiatric disorders in patients with hyperthyroidism: a population-based study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2021;75(3):85–92.
17. Hynes C, McWilliams S, Clarke M. Neuroendocrine factors in schizophrenia: recent advances. *Front Psychiatry.* 2022;13:875214.
18. Hu LY, Shen CC, Hu YW, et al. Hyperthyroidism and subsequent psychiatric morbidity. *Psychoneuroendocrinology.* 2020;119:104746.
19. Bortolato B, Carvalho AF, Soczynska JK, et al. Thyroid dysfunction and mood disorders: a review. *Rev Bras Psiquiatr.* 2019;41(4):356–364.
20. Caye A, Machado JD, Rohde LA. Neuroinflammation and endocrine mechanisms in severe mental disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* 2023;145:105009.