

Показатель тиреоидных гормонов у новорожденных от матерей с диффузно-эндемическим зобом

Г.Т. Махкамова, <https://orcid.org/0000-0002-1207-2904>, gulnoza_mt@mail.ru

Ш.Т. Турдиева[✉], <https://orcid.org/0000-0001-7042-5387>, shohidahon69@mail.ru

Ташкентский педиатрический медицинский институт; 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, д. 223

Резюме

Введение. Патологии дисфункции щитовидной железы, связанные с дефицитом йода, остаются одной из актуальных проблем во всем мире, и в основном связаны с природным дефицитом йода в местах проживания около 30% населения Земли.

Цель. Изучение динамики тиреоидных гормонов у младенцев, рожденных от матерей с диффузно-эндемическим зобом.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 68 младенцев от матерей с диффузно-эндемическим зобом (ДЭЗ). Методы исследования включали: анализ анамнестических данных, пальпация и УЗИ у матерей, исследование уровня тиреоидных гормонов у новорожденных и рожениц.

Результаты. У младенцев от матерей с ДЭЗ констатируются характерные изменения уровня тиреоидных гормонов в крови, в частности, в пуповинной крови уровень тиреотропного гормона (ТТГ) на 22,4% превышает по отношению к показателям контрольной группы ($p < 0,05$). Разница свободного трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4) в среднем ниже на 8,6 и 4,3% соответственно ($p < 0,05$ и $p < 0,1$). На 3-и сут. жизни данные колебания сохраняются, и уровень ТТГ в периферической крови превышал до 20,9%, но при этом выраженных клинических признаков врожденной патологии, связанной с щитовидной железой, не выявлялось. Одновременно в первые месяцы жизни у младенцев отмечается отставание в прибавке веса в среднем на 9,6% по отношению к практически здоровым новорожденным.

Заключение. У младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, наблюдается повышение в пуповинной крови уровня ТТГ до 22,4% по отношению к практически здоровым новорожденным с одновременным снижением Т4 до 4,3%, Т3 до 8,6%, без выраженных клинических признаков врожденной патологии. У данных детей в первые месяцы жизни отмечается отставание в физиологической прибавке веса до 9,6%, что следует учитывать при ведении детей в амбулаторно-поликлинических условиях.

Ключевые слова: новорожденные, тироксин, трийодтиронин, тиреотропный гормон, щитовидная железа

Для цитирования: Махкамова Г.Т., Турдиева Ш.Т. Показатель тиреоидных гормонов у новорожденных от матерей с диффузно-эндемическим зобом. *Медицинский совет.* 2023;17(1):212–217. <https://doi.org/10.21518/ms2022-021>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Indicator of thyroid hormones in newborns from mothers with diffuse-endemic goiter

Gulnoza T. Makhkamova, <https://orcid.org/0000-0002-1207-2904>, gulnoza_mt@mail.ru

Shohkida T. Turdieva[✉], <https://orcid.org/0000-0001-7042-5387>, shohidahon69@mail.ru

Tashkent Pediatric Medical Institute; 223, Bogishamol St., Tashkent, 100140, Uzbekistan

Abstract

Introduction. Pathologies of thyroid dysfunction associated with iodine deficiency remain one of the urgent problems throughout the world and are mainly associated with natural iodine deficiency in places where about 30% of the world's population lives.

Objective. Study of the dynamics of thyroid hormones in infants born from mothers with diffuse endemic goiter.

Materials and methods. A retrospective study of 68 infants from mothers with diffuse endemic goiter (DEG) was carried out. Research methods included: analysis of anamnestic data, palpation, and ultrasound in mothers, with a study of the level of thyroid hormone in newborns and parturient women.

Results. Infants from mothers with DEG have characteristic changes in the level of thyroid hormones in the blood, in particular, in the cord blood, the level of thyroid-stimulating hormone (TSH) is 22.4% higher than in the control group ($p < 0.05$). The difference between free triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4) is on average lower by 8.6% and 4.3%, respectively, ($p < 0.05$ and $p < 0.1$). On the 3rd day of life, these fluctuations persist, and the level of TSH in the peripheral blood exceeded up to 20.9%, but there were no pronounced clinical signs of congenital pathology associated with the thyroid gland. At the same time, in the first months of life in infants, there is a lag in weight gain by an average of 9.6% about practically healthy newborns.

Conclusion. In infants born to mothers with DEG, there is an increase in the umbilical blood level of TSH up to 22.4% about practically healthy newborns, with a simultaneous decrease in T4 to 4.3%, T3 to 8.6%, without pronounced clinical signs of congenital pathology. In these children, in the first months of life, there is a lag in physiological weight gain of up to 9.6%, which should be taken into account when managing children in an outpatient setting.

Keywords: newborns, thyroxine, triiodothyronine, thyroid-stimulating hormone, thyroid

ВВЕДЕНИЕ

Во время беременности наблюдается множество характерных изменений в функциональном состоянии щитовидной железы, обмене йода и иммунной системе [1]. Дисфункции щитовидной железы, связанные с дефицитом йода, остаются одними из актуальных проблем во всем мире. Данная проблема также актуальна в области педиатрии [2]. Дефицит йода – один из наиболее распространенных недостатков питательных веществ, затрагивающих около 30% населения Земли [2, 3]. Гормон щитовидной железы необходим для нормального развития мозга. Чрезвычайно низкий уровень тиреоидных гормонов во время беременности из-за эндемического зоба приводит к умственной отсталости. Учитывая тот факт, что Республика Узбекистан входит в природную йододефицитную зону, исследования показали, что в 2016 г. встречаемость диффузного зоба I и II степени среди населения составляет 28,6% [4]. При этом йододефицитные состояния могут явиться одними из причин бесплодия у женщин репродуктивного возраста [5]. Следует отметить, что йодная недостаточность во время беременности может стать причиной развития аномалии у плода [6]. Хотя гипотироксинемия у беременных является распространенным явлением и связана со здоровьем потомства, современные акушерские руководства не рекомендуют проводить регулярный скрининг щитовидной железы у беременных женщин [7]. При этом имеются ограниченные данные относительно того, может ли умеренная дисфункция щитовидной железы у плода / младенцев или даже изменение в пределах нормального диапазона уровней влиять на дальнейшее развитие детей. Основные научно-литературные данные направлены на изучение влияния патологии щитовидной железы у беременных, на развитие плода и раннего неонатального периода у младенцев, мало уделяя внимание на состояние тиреоидной функции данных младенцев в первые месяцы жизни. Это важная область для изучения, потому что значительное меньшинство молодых женщин могут иметь недиагностированный или субклинический эндемический зоб. Следовательно, изучение тиреоидного статуса младенцев от матерей с диффузно-эндемическим зобом (ДЭЗ) и его влияния на дальнейшее состояние здоровья детей является одним из приоритетных направлений педиатрии и остается актуальным для природных йододефицитных зон проживания.

Цель – изучение динамики гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с ДЭЗ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследованы путем ретроспективного анализа 68 младенцев, рожденных матерями от 21 до 32 лет ($24,6 \pm 1,08$) с ДЭЗ. Одновременно для сравнения была

сформирована контрольная группа из 50 доношенных новорожденных от матерей безотягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, инфекционной и эндокринной патологии. С целью сохранения достоверности исследования женщины с вредными привычками были исключены из обследуемых групп.

Критериями включения являлись:

- беременные и роженицы с подтвержденным диагнозом ДЭЗ, не имеющие тяжелых соматических, других эндокринных, а также нейropsychологических заболеваний;
- новорожденные от матерей с подтвержденным диагнозом ДЭЗ;
- новорожденные с гестационным возрастом от 36 до 41 нед., не требующие постродильного этапа выхаживания в детских стационарах.

Критериями исключения являлись:

- беременные и роженицы, кроме подтвержденного диагноза ДЭЗ, имеющие другие соматические заболевания, влияющие на уровень тиреоидных гормонов (эндокринные, онкологические и т.д.);
- беременные и роженицы в возрасте до 18 лет и старше 36 лет;
- новорожденные с гестационным возрастом менее 36 нед. и требующие постродильного этапа выхаживания в детских стационарах;
- новорожденные с тяжелыми неонатальными заболеваниями инфекционного и неинфекционного генеза, в частности с тяжелой асфиксией.

Сбор анамнестических данных и визуальный осмотр щитовидной железы (пальпацию) у женщин с ДЭЗ проводили совместно с эндокринологом. Всем обследуемым провели УЗИ щитовидной железы. В процессе сбора анамнестических данных учитывали возраст, акушерский анамнез, социально-экономический статус, любое предыдущее лечение и наличие отягощенности семейного анамнеза, связанного с заболеванием эндокринной системы.

У младенцев были собраны данные о постродовом состоянии (оценка по Апгар, физиологические рефлексы), оценены физические показатели (вес, рост). При этом мониторинг физиологической прибавки веса оценивался в течение 3 мес. и проводился совместный осмотр с семейным врачом прикрепленной поликлиники.

Клинико-лабораторные исследования включали исследования уровня тиреоидных гормонов – тиреотропный гормон (ТТГ), свободный трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4) в пуповинной крови, и на 3-и сут. жизни – ТТГ из пятки (периферическая капиллярная кровь) на специальную фильтровальную бумагу (скрининг-карточку).

Первоначально этические нормы данной научной работы рассмотрены на Проблемной комиссии по направлению «Педиатрия» в Ташкентском педиатрическом институте, где были доложены целесообразность и соответствие методов исследования этическим нормам, была

согласована письменная форма разрешения матерей на проведение клинико-лабораторных исследований детей, обсужден вопрос этического аспекта работы с беременными, роженицами и новорожденными (протокол № 3 от 04.10.2018). Сбор анамнестических данных, взятие анализов для исследования проведены строго с соблюдением прав пациента, после письменного разрешения у матерей младенцев. Документация прикреплена в медицинской карте пациентов.

Обработка результатов исследования на основании общепринятого статистического расчета с использованием статистических параметров на основе Т-критерий Стьюдента. Результаты констатировались как достоверные при 95% доверительном интервале, а $p \leq 0,05$ считался статистически значимым.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование проводилось от рождения до 3-месячного возраста младенцев. Современные исследования свидетельствуют, что дефицит витаминов и микроэлементов вследствие недостаточности питания или наличия эндокринных нарушений у беременных женщин приводит не только к развитию токсикоза, анемии уже в ранние сроки, но и способствует нарушению темпов роста и массы плода, что мы и отмечали в своих исследованиях. В частности, у младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, масса тела при рождении отставала в среднем на 7,4% от практически здоровых младенцев (табл.).

● **Таблица.** Оценка состояния младенцев, рожденных от матерей с диффузно-эндемическим зобом ($n = 68$)

● **Table.** Assessment of the clinical condition of infants born to mothers with diffuse endemic goiter ($n = 68$)

Основные показатели неонатального периода	Основная группа ($n = 68$)	Контрольная группа ($n = 50$)
Масса при рождении, г	$3223 \pm 465,3$	$3481 \pm 318,8^*$
Длина тела при рождении, см	$48,0 \pm 5,14$	$52,5 \pm 2,41^*$
Оценка по шкале Апгар на 1-й мин	$6,9 \pm 1,42$	$8,3 \pm 0,50^{**}$
Оценка по шкале Апгар на 5-й мин	$7,4 \pm 0,77$	$9,0 \pm 0,68^{**}$
Морфофункциональная незрелость	12 (17,65%)	0 (0%)
Патологическая (конъюгационная) желтуха	14 (20,59%)	1 (2,0%)
Острая интранатальная гипоксия (асфиксия), из них	37 (54,41%)	0 (0%)
• легкой степени	24 (35,29%)	0 (0%)
• средней степени тяжести	13 (19,12%)	0 (0%)
Хроническая внутриматочная гипоксия	12 (17,65%)	0 (0%)
Стигмы дизэмбриогенеза	9 (13,23%)	0 (0%)
Респираторный дистресс-синдром (РДС)	12 (17,65%)	0 (0%)
Врожденные пороки развития	4 (5,88%)	1 (2,0%)
Перинатальное поражение центральной нервной системы гипоксического генеза	58 (85,3%)	5 (10,0%)

Примечание. * $p \geq 0,05$, ** $p \leq 0,05$ достоверность между обследуемыми группами.

Младенцы из основной обследуемой группы при рождении имели среднюю массу тела – $3223 \pm 465,3$ г, данные показатели в контрольной группе составили – $3481 \pm 318,8$ г, но данные сравнения нельзя считать достоверными в связи с возможными наличием сопутствующих экстра- и интрагенитальных патологий у матерей ($p > 0,05$).

При этом у 24 (35,3%) младенцев была диагностирована асфиксия легкой степени, у 13 (19,1%) – средней степени тяжести. Дети с тяжелой степенью асфиксии были исключены из наблюдательной группы. Полученные данные показывают высокую степень рождения детей с острой интранатальной гипоксией (асфиксией) при данном отягощенном анамнезе матери.

Следует отметить, что ДЭЗ у беременных повлиял на уровень протекания метаболических процессов у новорожденных. В частности, морфофункциональная незрелость от матерей с ДЭЗ была диагностирована у 17,65% младенцев. Развитие патологического течения неонатальной желтухи (конъюгационная желтуха) так же превалировало среди младенцев от матерей с ДЭЗ – 20,59% ($p > 0,05$).

Согласно данным литературы, тиреоидная патология в целом, и особенно декомпенсированное течение заболеваний щитовидной железы в I триместре беременности, увеличивает риск возникновения врожденной аномалии развития у плода. Полученные нами результаты исследования подтверждают этот факт. Действительно, у 13,23% младенцев из основной группы были диагностированы различные проявления стигмы дизэмбриогенеза ($p < 0,05$). Одновременно количество младенцев с врожденными пороками развития составили 5,88% ($n = 4$). Среди них у 4,41% ($n = 3$) детей диагностирован ВПС различной комбинации, у одного (1,47%) младенца – атрезия пищевода.

Характерно, что каждый шестой ребенок страдал респираторным дистресс-синдромом (РДС) различной степени тяжести. Полученные данные подтверждают влияние тиреоидных гормонов на формирование сурфактанта в легочной системе плода. Полученные данные показали, что анализ причин заболеваний плода и младенца не может быть анализирован без распознавания механизмов нарушения метаболических процессов, протекающих во всем организме беременной женщины.

В последующем младенцам на 3-и сут. жизни было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) головного мозга, в ходе которого гипоксически-ишемические изменения (перинатальные гипоксические поражения головного мозга – ППНС) различной степени были диагностированы у 85,3% ($n = 58$) обследуемых из основной группы. Одновременно нами учитывалось, что 69,1% ($n = 47$) женщин изначально имели железодефицитную анемию различного генеза, которая могла сама являться причиной хронической гипоксии головного мозга у младенцев. Следовательно, одной из причин столь высокого показателя развития ППНС у младенцев могла являться хроническая соматическая патология матери, в частности, одновременное сочетание с эндокринной патологией.

Исходя из цели нашей исследовательской работы, у всех младенцев взята пуповинная кровь в родильном зале в допустимых минимальных объемах, а у матерей кровь была взята перед поступлением в родильный блок, непосредственно в приемном отделении, одновременно с другими стандартными анализами госпитализации. Взятие крови у матерей было обосновано целью дальнейшей коррекции тактики лечения эндокринной патологии. При взятии анализов исходили из этических норм и письменного согласия женщин. Следует отметить, что все женщины до поступления находились на дородовом учете по месту жительства и получали соответствующее лечение в семейной поликлинике.

При рассмотрении уровня тиреоидных гормонов у младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, было определено, что уровень ТТГ в пуповинной крови варьировал в пределах от 12,9 до 17,5 мЕд/л ($15,6 \pm 0,87$ мЕд/л). Данный показатель у младенцев из контрольной группы колебался от 11,8 до 13,1 мЕд/л ($12,1 \pm 0,58$ мЕд/л). При этом средняя разница между обследуемой и контрольной группами составила 22,4% ($p < 0,05$).

При сравнении свободного Т3 в пуповинной крови:

- у младенцев от матерей с ДЭЗ варьировал от 0,7 до 1,1 нмоль/л ($0,94 \pm 0,042$ нмоль/л),
- у младенцев из контрольной группы – от 0,9 до 1,4 нмоль/л ($1,09 \pm 0,079$ нмоль/л). Средняя разница между группами составила – 8,6% ($p < 0,05$).

В ходе исследования свободного Т4 было отмечено, что уровень гормона у детей из обследуемой группы варьировал от 139,1 до 152,3 нмоль/л ($143,34 \pm 3,493$ нмоль/л), в контрольной группе – от 142,8 до 154,6 нмоль/л ($149,72 \pm 2,087$ нмоль/л). При этом средняя разница составила – 4,3% ($p < 0,1$).

Повторные исследования были проведены на 3-и сут. жизни младенцев: была взята периферическая капиллярная кровь на исследование ТТГ из пятки в специальную фильтровальную карточку. Данный анализ является скринингом всех младенцев.

Как показали наши исследования, у младенцев из контрольной группы среднее значение данного гормона составило $4,08 \pm 1,079$ мЕд/л, у младенцев из обследуемой группы – $5,16 \pm 2,182$ мЕд/л, с разницей в 20,9% ($p < 0,05$).

При мониторинге физического развития детей в течение 3 мес. после выписки из родильного дома было констатируемо отставание физиологической прибавки веса до 9,6% по отношению к практически здоровым новорожденным, но при этом визуального подтверждения клинического проявления дисфункции щитовидной железы со стороны младенцев не отмечали.

ОБСУЖДЕНИЕ

Производство тиреоидных гормонов требует йода. Во всем мире дефицит йода в рационе питания является распространенной причиной дисфункции щитовидной железы. Поскольку материнское потребление йода имеет важное значение для синтеза тиреоидных гормонов как

у матери, так и у плода, дефицит даже от легкой до умеренной степени может привести к снижению уровня Т4 у матери и ребенка.

На ранних сроках беременности эмбрион полностью зависит от материнского гормона щитовидной железы, который проникает через плаценту, и примерно через 12–14 нед. беременности начинает функционировать щитовидная железа плода [6]. Даже после начала секреции щитовидной железы у плода материнская передача составляет часть циркулирующего Т4 и продолжает играть защитную роль в развитии нервной системы плода до рождения [3].

Беременные женщины имеют более высокое требование йода, чем небеременные взрослые (рекомендуется потребление йода 250 против 150 мкг в день) [2]. В то же время WHO/UNICEF/IGD¹ рекомендуют использовать уровень ТТГ как биомаркер для оценки йодного дефицита в популяции. При этом ТТГ обычно используется при скрининге новорожденных для выявления врожденного гипотиреоза [8].

ТТГ считается чувствительным биомаркером йодного статуса у новорожденных [6]. Поскольку в первую очередь уровень ТТГ отражает потребление йода с пищей у беременных и кормящих матерей [5, 9, 10].

Как показали наши исследования, в пуповинной крови уровень ТТГ в среднем на 22,4% выше по отношению к среднему показателю младенцев из контрольной группы, и данная разница на 3-и сут. жизни снизилась до 20,9%. Следовательно, отмечается постепенное (на фоне адаптации) снижение ТТГ у младенцев. Одновременно, как отмечают некоторые авторы, распространенность новорожденных с повышенным уровнем ТТГ может быть использована для определения степени дефицита йода в данном регионе [11].

Еще одна мера риска дисфункции щитовидной железы, наличие антител к пероксидазе щитовидной железы (ТПО), может быть даже более распространенной [2]. Большинство женщин с антителами к ТПО не имеют клинического гипотиреоза, хотя они, как правило, имеют более высокий уровень ТТГ в сыворотке и более низкий свободный Т4 в каждом триместре беременности, чем женщины без обнаруживаемых антител [3]. И даже те, у кого нормальная базовая функция щитовидной железы, могут быть подвержены высокому риску развития умеренного гипотиреоза во время беременности².

Имеются литературные данные, указывающие, что уровень ТТГ можно рассматривать как индикатор оценки йододефицитных состояний среди популяции проживающих в определенных регионах [10], но все еще есть неопределенность касательно референсных границ уровня неонатального ТТГ, которые могли бы использоваться в целях установления степени йододефицита среди

¹ WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. 2nd. Geneva, Switzerland: WHO; 2004. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42980>. WHO/UNICEF/IGD. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination: A Guide for Programme Managers. Geneva, Switzerland: WHO; 2007. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43781>.

² WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. 2nd. Geneva, Switzerland: WHO; 2004. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42980>.

популяции. Но работы в этой области ведутся, в частности, в 1994 г. ВОЗ совместно с UNICEF/IGD включили критерий ТТГ у младенцев, определив, что значение >5 мЕд/л указывает на наличие йода дефицитного состояния³.

Следует отметить, что диагностический критерий по определению тяжести йодной недостаточности по отношению ТТГ – у младенцев >5 мЕд/л, не был включен в версию ВОЗ 2007 г. [11], и это связывают с тем фактом, что имеется несколько обстоятельств, которые могут влиять на уровень ТТГ у младенцев (методика проведения анализов, время, используемая бумага, антисептические средства и доставка биоматериала – капиллярной крови из пятки) [3].

Аналогичное исследование было проведено и в Таиланде, где были выявлены значения ТТГ >5 мЕд/л у 58,5% младенцев [10]. Аналогичные показатели были отмечены в Филиппинах и Малайзии [2].

При этом многие ученые рекомендуют проводить мониторинг йодного статуса у беременных и в последующем у их детей путем исследования не только уровня ТТГ, но и Т3 с свободным Т4, т. к. данные более достоверно характеризуют тиреоидный статус детей, и они являются более уязвимыми к отрицательным последствиям йодного дефицита [2, 11].

Как показали наши исследования, уровень Т3 и свободного Т4 несколько ниже показателей младенцев из группы сравнения. В частности, свободный Т3 у младенцев в пуповинной крови на 8,6%, а свободный Т4 – ниже на 4,3%, но при этом визуальной клиники дисфункции щитовидной железы не наблюдали.

Некоторые авторы в аналогичном случае рекомендуют данным младенцам ставить диагноз «Субклинический гипотиреоз» (sHupo) [12], но мы считаем, что ставить данный диагноз в раннем неонатальном периоде не целесообразно, т. к. этот период характеризуется адаптационной перестройкой организма. Следует отметить, что субклинический гипотиреоз (sHupo) определяется как нормальный уровень свободных тиреоидных гормонов в сыворотке крови, сосуществующий с повышенным уровнем ТТГ в сыворотке крови, следовательно, для постановки данного диагноза такие дети должны повторно пройти весь объем клинико-лабораторного обследования у соответствующих специалистов, и наиболее оптимальным периодом для этого является 2-й месяц жизни (постнеонатальный период).

При мониторинге физического развития в течение 3 мес. жизни у младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, отмечали отставание в физиологической прибавке

в весе – в среднем до 9,6%, без отставания в росте, хотя выраженной клиники патологической дисфункции щитовидной железы у данных детей не наблюдали, но результат должен учитываться и являться показанием для консультации детского эндокринолога.

Аналогичные результаты в отставании в физическом развитии были отмечены в ходе обследования детей из Индонезии [13], где дефицит веса составлял более 10% по отношению к здоровым детям.

Данное обстоятельство должно быть учтено врачами амбулаторно-поликлинической службы. Нередко возникает вопрос о дифференциальной диагностике данного состояния с гормонорезистентными заболеваниями у детей [14], к которым относятся такие заболевания раннего возраста, как синдром Ларона, нефрогенный несахарный диабет, синдром резистентности к гормонам щитовидной железы, псевдогипопаратиреоз, резистентность к инсулину, семейный дефицит глюкокортикоидов, псевдогипоальдостеронизм, X-связанный гипофосфатемический рахит и синдром нечувствительности к андрогенам, и имеют свою особенность течения. Как отмечают Е.А. Панфилова и др. (2020), своевременная диагностика и начало соответствующего лечения больных, особенно детей с эндокринологическими заболеваниями, во многом зависят от деятельности врачей первичного звена здравоохранения [15].

Следовательно, от врачей амбулаторно-поликлинической службы с целью повышения эффективности диагностическо-лечебной помощи детскому населению, требуется включение младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, в группу риска на развитие эндокринной патологии, и повторно провести полный объем клинико-лабораторных обследований тиреоидного статуса с консультацией у детского эндокринолога.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, наблюдается повышение в пуповинной крови уровня тиреотропного гормона по отношению к контрольной группе младенцев – до 22,4%, с одновременным снижением Т4 до 4,3%, Т3 до 8,6%, с отставанием первые 3 месяца жизни в физиологической прибавке в весе до 9,6%. Данные колебания целесообразно учитывать при ведении младенцев, рожденных от матерей с ДЭЗ, в амбулаторно-поликлинических условиях. Такие младенцы в первые месяцы жизни нуждаются в консультации детских эндокринологов, не зависимо от результатов скрининг-исследования на врожденный гипотиреоз. 

Поступила / Received 15.03.2022

Поступила после рецензирования / Revised 20.05.2022

Принята в печать / Accepted 01.12.2022

³ WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. 2nd. Geneva, Switzerland: WHO; 2004. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42980>.

Список литературы / References

1. Фатеева А.А., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А. Иммуногенетические особенности патологии щитовидной железы при сочетании с метаболическим синдромом. *Медицинский совет*. 2018;(4):116–119. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-4-116-119>.
2. Fateeva A.A., Martirosyan N.A., Petunina N.A. Immunogenetic features of thyroid gland dysfunction combined with metabolic syndrome. *Meditinskiy Sovet*. 2018;(4):116–119. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-4-116-119>.
3. Zafeer N., Altaf J., Rafi M., Chaudhry M., Qayyum M., Naz S. Assessment of iodine deficiency in pregnant women and neonates in the capital territory of Pakistan. *Nucleus*. 2018;5(4):193–199. Available at: <http://www.thenucleuspak.org.pk/index.php/Nucleus/article/view/410>.

3. Zhou H., Ma Z.F., Lu Y., Pan B., Shao J., Wang L. et al. Assessment of Iodine Status among Pregnant Women and Neonates Using Neonatal Thyrotropin (TSH) in Mainland China after the Introduction of New Revised Universal Salt Iodisation (USI) in 2012: A Re-Emergence of Iodine Deficiency? *Int J Endocrinol.* 2019;2019:3618169. <https://doi.org/10.1155/2019/3618169>.
4. Исмаилов С.И., Рашитов М.М. Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан. *МЭЖ.* 2017;13(3):197–201. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.13.3.2017.104119>.
Ismailov S.I., Rashitov M.M. Results of epidemiological studies on the prevalence of iodine deficiency disorders in the Republic of Uzbekistan. *International Journal of Endocrinology.* 2017;13(3):197–201. (In Russ.) <https://doi.org/10.22141/2224-0721.13.3.2017.104119>.
5. Серикбаева А.А., Турмухамбетова А.А., Досмагамбетова Р.С., Щербак Л.В., Рымар О.Д. Комплексная оценка элементного статуса у женщин репродуктивного возраста с гипотиреозом, проживающих в зонах Приаралья Республики Казахстан. *Медицинский совет.* 2019;(21):260–266. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-21-260-266>.
Serikbayeva A.A., Turmukhambetova A.A., Dosmagambetova R.S., Shcherbakova L.V., Ryamar O.D. The integrated assessment of elemental status in women of reproductive age with hypothyroidism from the Aral Sea zone of the Republic of Kazakhstan. *Meditsinskiy Sovet.* 2019;(21):260–266. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-21-260-266>.
6. Hynes K.L., Seal J.A., Otahal P., Oddy W.H., Burgess J.R. Women Remain at Risk of Iodine Deficiency during Pregnancy: The Importance of Iodine Supplementation before Conception and Throughout Gestation. *Nutrients.* 2019;11(1):172. <https://doi.org/10.3390/nu11010172>.
7. Булгакова А.З., Фазлыева Э.А., Галиева Г.А., Измайлова Р.А. Опыт организации скрининга патологии щитовидной железы при беременности в регионе йодного дефицита. *Медицинский совет.* 2020;(13):58–64. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-13-58-64>.
Bulgakova A.Z., Fazlyeva E.A., Galieva G.A., Izmailova R.A. Experience in organizing screening of thyroid pathology during pregnancy in the region of iodine deficiency. *Meditsinskiy Sovet.* 2020;(13):58–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-13-58-64>.
8. Ma Z.F. Normative data for thyroid stimulating hormone for screening of congenital hypothyroidism: correspondence. *Indian J Pediatr.* 2019;86(3):312. <https://doi.org/10.1007/s12098-018-2801-2>.
9. Турдиева Ш.Т., Тоирова Н.Н., Каримова Д.И. Репродуктивное развитие девочек-подростков с хронической гастродуоденальной патологией. *Современная медицина: актуальные вопросы.* 2014;(29):49–54. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/reproduktivnoe-razvitiye-devochek-podrostkov-s-hronicheskoy-gastroduodenalnoy-patologiyey>.
Turdyeva Sh.T., Toirova N.N., Karimova D.I. Reproductive development of adolescent girls with chronic gastroduodenal pathology. *Sovremennaya Meditsina: Aktualnyye Voprosy.* 2014;(29):49–54. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/reproduktivnoe-razvitiye-devochek-podrostkov-s-hronicheskoy-gastroduodenalnoy-patologiyey>.
10. Sun R., Xia J. The Reference Intervals of Thyroid Hormones for Pregnant Women in Zhejiang Province. *Lab Med.* 2017;49(1):5–10. <https://doi.org/10.1093/labmed/lmx070>.
11. Huang P.C., Kuo P.L., Chang W.H., Shih S.F., Chang W.T., Lee C.C. Prenatal Phthalates Exposure and Cord Thyroid Hormones: A Birth Cohort Study in Southern Taiwan. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(8):4323. <https://doi.org/10.3390/ijerph18084323>.
12. Yoo W.S., Chung H.K. Subclinical Hypothyroidism: Prevalence, Health Impact, and Treatment Landscape. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2021;36(3):500–513. <https://doi.org/10.3803/EnM.2021.1066>.
13. Dewi N.U., Mahmudiono T. Effectiveness of Food Fortification in Improving Nutritional Status of Mothers and Children in Indonesia. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(4):2133. <https://doi.org/10.3390/ijerph18042133>.
14. Metwalley K., Farghaly H. Hormone resistance in children: what primary care physicians need to know. *Acta Biomed.* 2021;92(4):e2021255. <https://doi.org/10.23750/abm.v92i4.11613>.
15. Панфилова Е.А., Исаева М.П., Трошина Е.А. Гипотиреоз: лекция для врачей первичного звена. *Медицинский совет.* 2020;(11):124–130. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-11-124-130>.
Panfilova E.A., Isaeva M.P., Troshina E.A. Hypothyroidism: a lecture for primary care physicians. *Meditsinskiy Sovet.* 2020;(11):124–130. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-11-124-130>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Махкамова Г.Т.

Написание текста – Махкамова Г.Т., Турдиева Ш.Т.

Обзор литературы – Турдиева Ш.Т.

Перевод на английский язык – Турдиева Ш.Т.

Редактирование – Турдиева Ш.Т.

Contribution of authors:

Concept of the article – Gulnoza T. Makhkamova

Text development – Gulnoza T. Makhkamova, Shokhida T. Turdieva

Literature review – Shokhida T. Turdieva

Translation into English – Shokhida T. Turdieva

Editing – Shokhida T. Turdieva

Информация об авторах:

Махкамова Гульноза Тураходжаевна, к.м.н., ассистент кафедры амбулаторной медицины, Ташкентский педиатрический медицинский институт; 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, д. 223; gulnoza_mt@mail.ru

Турдиева Шохидат Толкуновна, д.м.н., доцент кафедры амбулаторной медицины, Ташкентский педиатрический медицинский институт; 100140, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, д. 223; shohidahon69@mail.ru

Information about the authors:

Gulnoza T. Makhkamova, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department Outpatient care, Tashkent Pediatric Medical Institute; 223, Bogishamol St., Tashkent, 100140, Uzbekistan; gulnoza_mt@mail.ru

Shokhida T. Turdieva, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department Outpatient care, Tashkent Pediatric Medical Institute; 223, Bogishamol St., Tashkent, 100140, Uzbekistan; shohidahon69@mail.ru