

УДК 616.441-008.64-053.1-053.31

Краткое сообщение

<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-1-62-67>

Случай ранней диагностики врождённого гипотиреоза у новорождённого с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС

Л.В. Кравченко, С.Б. Бережанская, О.З. Пузикова, А.А. Афонин, М.С. Касьян, К.Г. Матюх,
В.А. Попова, И.И. Крукиер, М.А. Левкович, И.В. Панова, А.В. Московкина, Д.И. Созаева

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Автор, ответственный за переписку: Лариса Вахтанговна Кравченко, larakra@list.ru.

Аннотация. Представлено клиническое наблюдение тяжёлой сочетанной патологии у новорождённого ребенка с врождённым гипотиреозом на фоне гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Благодаря проведённому раннему (на вторые сутки жизни) скрининговому обследованию на врождённый гипотиреоз ребенку была своевременно назначена заместительная терапия левотироксином на фоне лечения сопутствующей патологии, что и обусловило положительную динамику заболевания и позволило предотвратить прогрессирование симптомов гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Продemonстрировано неблагоприятное влияние на плод патологии матери (острая респираторно-вирусная инфекция, бактериальный вагиноз, кандидоз, бактериурия). Наличие вышеперечисленных факторов обусловило в последующем тяжёлое течение неонатального периода у ребенка с врождённым гипотиреозом и развитием у него тяжёлой сопутствующей патологии. Ранняя диагностика врождённого гипотиреоза с незамедлительным назначением заместительной терапии позволяет предупредить развитие умственной отсталости у данного контингента новорождённых. В дальнейшем требуется планомерное наблюдение ребёнка у педиатра и эндокринолога с коррекцией дозы препарата при необходимости. С учётом отсутствия в первые дни жизни специфических клинических симптомов врождённого гипотиреоза, целесообразно также проведение раннего исследования тиреоидного статуса у новорождённых с неврологической и соматической патологией.

Ключевые слова: врождённый гипотиреоз, перинатальное поражение ЦНС, тиреоидный статус..

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Кравченко Л.В., Бережанская С.Б., Пузикова О.З., Афонин А.А., Касьян М.С., Матюх К.Г., Попова В.А., Крукиер И.И., Левкович М.А., Панова И.В., Московкина А.В., Созаева Д.И. Случай ранней диагностики врождённого гипотиреоза у новорождённого с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС. *Медицинский вестник Юга России*. 2025;16(1):62-67. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-1-62-67.

A case of severe combined pathology in a late premature infant with hypoxic-ischemic damage to the central nervous system

L.V. Kravchenko, S.B. Berezhanskaya, O.Z. Puzikova A.A. Afonin, M.S. Kasyan, K.G. Matyukh,
V.A. Popova, M.A. Levkovich, I.I. Krukier, I.V. Panova, A.V. Moskovkina, D.I. Sozaeva

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Corresponding author: Larisa V. Kravchenko, larakra@list.ru.

Abstract. A clinical observation of severe combined pathology in a newborn child with congenital hypothyroidism against the background of hypoxic-ischemic damage to the central nervous system is presented. Thanks to an early screening examination for congenital hypothyroidism, on the second day of life, the child was promptly prescribed levothyroxine replacement therapy against the background of treatment of concomitant pathology, which led to positive dynamics in the course of the disease and prevented the progression of hypoxic symptoms. ischemic damage to the central nervous system. An adverse effect on the fetus of maternal pathology (acute respiratory viral infection, bacterial vaginosis, candidiasis, bacteriuria) has been demonstrated. The presence of the above factors subsequently led to a severe course of the neonatal period in a child with congenital hypothyroidism and the development of severe concomitant pathology. Early diagnosis of congenital hypothyroidism with immediate prescription of replacement therapy makes it possible to prevent the development of mental retardation in this cohort of newborns. In the future, systematic monitoring of the child by a pediatrician and endocrinologist is required, with dose adjustment of the drug if necessary.

Keywords: congenital hypothyroidism, perinatal damage to the central nervous system, thyroid status.

Financing. The study did not have sponsorship.

For citation: Kravchenko L.V., Berezhanskaya S.B., Puzikova O.Z., Afonin A.A., Kasyan M.S., Matyukh K.G., Popova V.A., Levkovich M.A., Krukier I.I., Panova I.V., Moskovkina A.V., Sozaeva D.I. A case of severe combined pathology in a late premature infant with hypoxic-ischemic damage to the central nervous system. *Medical Herald of the South of Russia*. 2025;16(1):62-67. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-1-62-67.

Введение

Врождённый гипотиреоз — гетерогенная по этиологии группа заболеваний щитовидной железы, проявляющихся сразу после рождения и характеризующихся частичным или полным выпадением её функции. Замедленное развитие мозга у детей с врождённым гипотиреозом происходит в результате дефицита тиреоидных гормонов. Необходимо отметить, что задержка психомоторного и интеллектуального развития ребенка при врождённом гипотиреозе связана с уменьшением количества глиальных клеток и нейронов, а также с нарушением миелинизации нервных волокон [1].

В Российской Федерации распространённость врождённого гипотиреоза встречается чаще в сравнении с Европой, Северной Америкой (1 случай на 4000–5000 новорождённых) и Японией (1 случай на 6000–7000 новорождённых) и составляет 1 случай на 3600 новорождённых. Кроме того, у детей с синдромом Дауна риск развития врождённого гипотиреоза в 35 раз выше по сравнению с общей популяцией. У девочек заболевание встречается в 2–2,5 раза чаще, чем у мальчиков [2].

Транзиторный гипотиреоз по степени выраженности может быть латентным (субклиническим) и манифестным. В зависимости от уровня нарушения выработки тиреоидных гормонов у детей выделяют первичный (тиреогенный) и центральный гипотиреоз (вторичный, третичный), связанный с дефицитом гипоталамических факторов и изолированного дефицита тиреотропного гормона.

Чаще у детей встречается врождённый гипотиреоз. Наиболее частой причиной врождённого гипотиреоза (85–90% случаев) является патология самой щитовидной железы вследствие дефектов в железистой формации во время эмбриогенеза. Сюда входят эктопия, агенезия и гипоплазия, на долю которых приходится 30–45%, 35–45% и 5% случаев соответственно. На сегодняшний день идентифицирован ряд генов, мутации которых приводят к нарушениям закладки, миграции, дифференцировки щитовидной железы, дефектам синтеза тиреоидных гормонов, нарушениям гипоталамо-гипофизарной оси. Спровоцировать поражение щитовидной железы плода могут неблагоприятные факторы окружающей среды (радиация, недостаток йода в пище), внутриутробные инфекции, приём беременной некоторых медикаментов (тиреостатиков, транквилизаторов, бромидов, солей лития), наличие в анамнезе аутоиммунного тиреоидита, эндемического зоба, однако точные причины этих изменений остаются неизвестными. В 10–15 % случаев гипотиреоз у детей связан с нарушением синтеза тиреоидных гормонов, их метаболизма или повреждением тканевых рецепторов, отвечающих за чувствительность тканей к их действию.

Вторичный и третичный гипотиреоз у детей может быть обусловлен врождённой аномалией гипоталамуса и (или) гипоталамуса либо генетическим дефектом синтеза тиреотропного гормона (ТТГ) и тиреолиберина, регулирующих секрецию гормонов щитовидной железы.

Основная цель скрининга на врождённый гипотиреоз — максимально раннее выявление всех новорождённых с повышенным уровнем ТТГ в крови. Дети с аномально высоким уровнем ТТГ требуют в дальнейшем

углубленного обследования для правильной диагностики заболевания [1, 3]. В связи с этим интерес к изучению особенностей ранней диагностики врождённого гипотиреоза у новорождённых не ослабевает.

Цель исследования — ранняя диагностика и лечение врождённого гипотиреоза у новорождённого ребенка с гипоксическо-ишемическим поражением ЦНС.

Описание клинического случая

Ребенок София В. поступила в НИИАП ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России в отделение патологии новорождённых и недоношенных детей РНИИАП для обследования и лечения из родильного дома в возрасте 3 суток.

Ребёнок родился от матери 16 лет, страдающей хронический пиелонефритом в стадии ремиссии, хроническим ринофарингитом в стадии ремиссии. Ребенок от первой беременности. Данная беременность протекала с острой респираторно-вирусной инфекцией, низкой плацентацией, протеинурией, бактериурией, бактериальным вагинозом, кандидозом, гестационной тромбоцитопенией, латентным дефицитом железа, выявленном в сроке гестации 36 недель. На 21-й неделе гестации была обнаружена киста сосудистого сплетения слева головного мозга плода. Роды первые, в сроке 37 недель, через естественные родовые пути, быстрые. Отмечался преждевременный разрыв плодных оболочек. Масса тела при рождении — 2650 г, длина — 48 см, окружность головы — 34 см, окружность груди — 32 см. Оценка по Апгар — 8–9 баллов.

Объективные данные при рождении. Ребёнок закричал сразу, крик громкий, порозовел самостоятельно, пуповина в скобе, голова конфигурирована. Субктеричность кожи. Большой родничок (1,5×1,5 см) на уровне костей черепа. Дыхание ритмичное, без участия вспомогательной мускулатуры, при аускультации пуэрильное, равномерно проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца громкие, ритмичные. Живот мягкий. Печень, селезёнка не увеличены. Наружные половые органы по женскому типу, развиты правильно. Мышечный тонус несколько снижен, рефлексы вызываются. В детском отделении состояние соответствовало раннему адаптационному периоду. Отмечалась неврологическая симптоматика: «мраморность» кожи, тремор конечностей и подбородка, мышечная дистония, положительный рефлекс Бабинского с двух сторон, спонтанный рефлекс Моро, снижение рефлексов орально-спинальных автоматизмов. В связи с вышеуказанными симптомами ребёнок был переведён в отделение патологии новорождённых и недоношенных детей с диагнозом «Малый размер плода для гестационного возраста (задержка внутриутробного развития по гипопластическому типу). Церебральная ишемия средней степени, синдром нервно-рефлекторной возбудимости».

Ребенок поступил в отделение на третьи сутки жизни. Общее состояние средней степени тяжести, обусловленное задержкой внутриутробного развития по гипопластическому типу и неврологической симптоматикой.

Частота сердечных сокращений — 142 в 1 минуту, частота дыхания — 38 в 1 минуту, температура — 36,9°C. Масса при поступлении — 2514,0 г, длина — 48 см, окружность головы — 34 см, окружность груди — 32 см. Общее

состояние средней степени тяжести. Кожа и слизистые оболочки субиктеричные, наблюдается «мраморность». Подкожно-жировой слой слабо выражен. Состояние питания пониженное. Тургор снижен. В лёгких перкуторно легочной звук, аускультативно-пуэрильное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные.

Ребёнок находится на естественном вскармливании. Получает грудь матери 4 раза в день, сцеженное грудное молоко по 20 мл 4 раза в день. Сосёт активно.

Слизистая щек чистая. Язык чистый. Зев не гиперемирован. Живот мягкий, безболезненный. Культи пуповины в стадии мумификации. Печень +2 см от края рёберной дуги, селезёнка не увеличена. Мочеиспускание самостоятельное, моча соломенно-желтая. Стул мекониальный. Мочеполовая система сформирована по женскому типу.

Неврологический статус: на осмотр реагирует криком. При беспокойстве отмечается тремор конечностей, подбородка. Черепно-мозговые нервы: зрачки равные, фотореакции живые. Глазные щели равные. Асимметрии лица в покое и при мимических движениях нет. Движения глазных яблок в полном объёме. Глотание, фонация не нарушены. Отмечается девиация языка вправо, фибриляция языка при беспокойстве. Объём спонтанной двигательной активности снижен. Мышечный тонус снижен в дистальных отделах конечностей. Рефлексы хватательный, ладонно-головной, пяточный, сосательный, кожные, опоры вызываются, быстро истощаются. Сухожильные рефлексы «живые», S=D, стопные рефлексы по сгибательному типу. Положительный рефлекс Бабинского с обеих ног. Спонтанный рефлекс Моро. Отмечается непостоянный перекрест нижних конечностей, опора на пальцы стоп.

Ребенок находился в отделении патологии новорождённых и недоношенных детей 15 дней. За время госпитализации была проведена вся необходимая лабораторная и инструментальная диагностика, позволившая выставить основной и сопутствующие диагнозы, определить тактику ведения и лечения данного ребенка.

Ребенку было проведено следующее обследование. Результат анализа крови на неонатальный скрининг NTSH (ТТГ капиллярной крови) в возрасте двух суток: 220 мг/дл (норма — 0,00–18,00 мг/дл). Результат анализа на ретест неонатального скрининга на гипотиреоз в возрасте 10 суток: ТТГ в капиллярной крови — 307,5 мкЕд/дл (норма — менее 9 мкЕд/дл).

На момент госпитализации в общем анализе крови обращал на себя внимание моноцитоз (15%) при формально-нормативных остальных показателях. При мониторинговании кислотно-щелочного состояния крови отмечался респираторный алкалоз, гиперлактатемия (2,24 ммоль/л). Биохимическое исследование выявило гипербилирубинемию (331,6 мкмоль/л) за счёт непрямой фракции, прямая фракция (25,5 мкмоль/л). С-реактивный белок составил 6 мг, что является верхней границей нормы.

В динамике заболевания в общем анализе крови нарастала лейкопения (8,0×10⁹/л), сохранялся моноцитоз (16%), в биохимическом анализе — на фоне снижения уровня общего билирубина (125,3 мкмоль/л) сохранялся повышенный уровень прямого билирубина

(23,9 мкмоль/л), составляя 19,1% от общего. При этом уровень аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланин-трансферазы (АЛТ) находились в пределах нормативных значений. Уровень глюкозы снижался двукратно до 2,17 ммоль/л, 2,7 ммоль/л с последующей нормализацией данных параметров. Показатели общего белка, альбумина, креатинина, мочевины сохранялись в пределах нормативных значений. Исследование коагулограммы не выявило снижения синтеза факторов свертывания крови.

Результат микробиологического исследования микробиоты кишечника выявил *Staphylococcus haemolyticus* 10⁵ КОЕ /мл, *Candida albicans* 10⁶ КОЕ /мл.

При анализе содержания гормонов щитовидной железы в сыворотке крови в динамике выявлено снижение Т4 свободного до 5,98 нмоль/л (норма — 11,4–22,2 нмоль/л) с последующей нормализацией данного показателя на фоне проводимой терапии. Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) составил более 100 мкМЕ/мл (норма — 0,3–2,5 мкМЕ/мл).

Был произведен аудиоскрининг: L (+), R (+/-). Ребенку были проведены инструментальные обследования, описанные ниже.

Нейросонограмма показала, что желудочковый индекс находится в пределах нормативных значений. Боковые желудочки S:D — 1,0:1,0 мм, III желудочек — 3,5 мм. Повышение эхогенности перивентрикулярной области, области подкорковых ядер и таламуса. Неоднородность и повышенная плотность сосудистых сплетений. Признаки незрелости головного мозга, начальная дилатация межполушарной щели.

Транскраниальная доплерография показала выраженную церебральную венозную дисгемию по интракраниальному ликвородинамическому типу.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости патологии не выявило.

По данным ЭхоКС, функционирующий фетальный проток (открытое овальное окно), сократительная способность миокарда была сохранена. По данным электрокардиографии, зарегистрирована частота сердечных сокращений 150–160 ударов в 1 минуту. Умеренные изменения в миокарде желудочков.

Проведено рентгенологическое исследование органов брюшной полости. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости чаш Клойбера свободного газа нет, петли кишечника гиперпневматизированы. Заключение: рентгенологическая картина гиперпневматизации петель кишечника.

Также были проведены консультации узких специалистов.

Консультация эндокринолога (первичная) на 8-е сутки жизни. На момент обследования получены результаты скрининга новорождённого: высокие цифры (SH220 мг/дл при норме 18), что настораживает в развитии заболевания. Врождённый гипотиреоз. Выполнен забор крови на ретестирование и определение ТТГ и св.Т4. С учётом тяжелого общего состояния, сохраняющейся слабости, вялости, отсутствия прибавки массы, а также высоких показателей NTSH рекомендовано начать заместительную терапию левотироксин натрия в дозе 12,5 мкг в сутки 1 раз в день утром натощак за 30 минут до кормления.

Консультация детского эндокринолога (повторная) на 10-е сутки жизни. По результатам лабораторного обследования, выявлено повторное повышение уровня ТТГ >100 мкМЕ/мл, низкий уровень Т4 св. (5,98 пмоль/л), нормальный уровень Т3 св. (2,06 пг/мл). Можно считать с заключительным диагнозом — «Врождённый гипотиреоз без зоба (Е 03.1)». Рекомендовано лечение: постоянная заместительная гормональная терапия левотироксином натрия 25 мкг в сутки 1 раз в день утром за 30 минут до кормления; контроль Т4 св. через 7–10 дней; контроль ТТГ через 4 недели; регулярное наблюдение детского эндокринолога по месту жительства на 1 месяце через 10 дней от начала терапии, далее — 1 раз в месяц.

Консультация детского невролога. Церебральная ишемия II степени. Внутрижелудочковое кровоизлияние I степени, синдром пирамидной недостаточности.

Консультация детского хирурга (первичная) на 4-е сутки жизни: имеется (согласно обзорной рентгенограмме брюшной полости) гиперпневматизация петель кишечника. Рекомендовано не кормить ребёнка, установить ему постоянный желудочный зонд, проводить парентеральное питание (в объёме 10% глюкоза с компонентами 100 мл, 10% аминoven инфант 40 мл и 20% СМОФ-липид 20 мл). Продолжить проводимую антибактериальную терапию.

Консультация детского хирурга (повторная) на 5-е сутки жизни. С учётом положительной динамики в течение заболевания в виде отсутствия срыгивания, рвоты, с учётом самостоятельного отхождения стула, уменьшения вздутия живота, отсутствия патологического отделяемого по зонду рекомендовано начать проведение энтерального кормления.

На основании клинико-лабораторных и инструментальных данных ребёнку поставлен основной клинический диагноз «(Е 03.1) Врождённый гипотиреоз без зоба».

Сочетанный основной клинический диагноз «(P05.2) Недостаточность питания плода без упоминания о «маловесном» или маленьком для гестационного возраста».

Сопутствующие клинические диагнозы — «(P52.0) Внутрижелудочковое кровоизлияние I-й степени у плода и новорождённого слева; церебральная ишемия средней степени, синдром вегетативной дисфункции; (P39.8) Другая уточнённая инфекция (*Staphylococcus haemolyticus*, *Candida albicans*), специфичная для перинатального периода; дисбактериоз кишечника II степени стафилококковой и грибковой этиологии; (Q21.8) Функционирующая фетальная коммуникация — открытое овальное окно».

Ребёнку были проведены следующие лечебные мероприятия:

1. Кормление: сцеженное грудное молоко или смесь «ПреНАН» при гипогалактии по 30 мл 8 раз через 3 часа, из рожка.
2. Эутирокс 25 мкг 1 раз в сутки.
3. Антибактериальная терапия (амибактам, амикацин, ванкомицин, сабвиксин).
4. Противогрибковая терапия (флуконазол).
5. Внутривенно капельно 10% глюкоза с компонентами, 10% аминoven инфант, 20% СМОФ-липид.
6. Витаминотерапия (витамин В1 и витамин В6).
7. Ноотропная терапия (кортексин).
8. Пробиотик (бифидумбактерин, баксет-бэби).

9. Симптоматическая терапия (эспумизан).

10. Секстафог.

На фоне проводимой терапии отмечалась стабилизация состояния, общее состояние удовлетворительное. Ребёнок спокоен. Реакция на осмотр громким криком.

Двигательная активность в полном объёме. При выписке из отделения масса ребёнка составляла 2660,0 г (ребёнок прибавил 146 г за 15 дней), длина — 53 см (ребёнок прибавил 1 см за 15 дней), окружность головы составила 36 см (увеличилась на 2 см за 15 дней), окружность груди — 33 см (увеличилась на 1,5 см за 15 дней).

На фоне проводимой терапии отмечается стабилизация состояния, улучшение аппетита, положительная динамика массы, уменьшилась желтушность кожи, исчезло вздутие живота, отмечалось восстановление мышечного тонуса и нормализация сухожильных рефлексов, увеличился объём спонтанной двигательной активности. Сухожильные рефлексы: S=D, живые. Вызываются рефлексы орально-спинальных автоматизмов. Большой родничок на уровне костей черепа 1,0×1,0 см не напряжён. Кормление сцеженным грудным молоком по 30×8 раз или (при гипогалактии) смесью «ПреНАН» по 30 мл через 3 часа 8 раз в сутки. Срыгиваний нет. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, умеренно влажные. Подкожный жировой слой развит умеренно. Из пупочной раны серозное отделяемое в небольшом количестве. Одышки нет. Рвота и срыгивания отсутствуют. Аппетит удовлетворительный. В лёгких перкуторно лёгочный звук, пуэрильное дыхание. Тоны сердца ритмичные, приглушённые. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, селезёнка не увеличена. Стул с примесью слизи, кашицеобразный.

Новорождённый был выписан домой в возрасте 18 суток в удовлетворительном состоянии с рекомендациями наблюдения у педиатра и эндокринолога с последующей госпитализацией в возрасте двух месяцев в педиатрическое отделение для проведения обследования в динамике по поводу врождённого гипотиреоза и перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС, а также коррекции дозы заместительной гормональной терапии левотироксином в динамике основного заболевания и реабилитационного лечения по поводу перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС.

Обсуждение

Особенностью данного случая является сочетанный характер патологии у новорождённого: врождённый гипотиреоз протекал на фоне внутрижелудочкового кровоизлияния I-й степени у плода и новорождённого слева, наблюдалась церебральная ишемия средней степени с синдромом вегетативной дисфункции. Помимо этого, у ребёнка имела место недостаточность питания плода без упоминания о «маловесном» или маленьком для гестационного возраста и инфекция перинатального периода стафилококковой и грибковой этиологии, сопровождающаяся выраженными нарушениями функции кишечника. Объяснить формирование такого сложного течения заболевания можно следующим образом.

Развитие врождённого гипотиреоза у ребёнка обусловлено нарушением закладки и дифференцировки щитовидной железы, что, возможно, ассоциировано

с мутациями генов [1]. Кроме того, тиреоидная недостаточность оказывала отрицательное влияние на центральную нервную систему плода и иммунный статус. На этом фоне уже внутриутробно развивалась гипоксия, о чем свидетельствует обнаружение кисты сосудистого сплетения слева головного мозга на 21-й неделе гестации. Неблагоприятное влияние на плод также оказала перенесённая матерью во время беременности острая респираторно-вирусная инфекция, бактериальный вагиноз, кандидоз, бактериурия. Наличие вышеперечисленных факторов обусловило в последующем тяжёлое течение неонатального периода у ребенка с врождённым гипотиреозом и развитием тяжёлой сопутствующей патологии. Благодаря проведённому раннему (на вторые сутки жизни) скрининговому обследованию на врождённый гипотиреоз ребенку была своевременно назначена заместительная терапия левотироксином на фоне лечения сопутствующей патологии, что и обусловило положительную динамику в течении заболевания и позволило предотвратить прогрессирование симптомов гипоксически-ишемического поражения ЦНС.

Ранняя диагностика врождённого гипотиреоза с незамедлительным назначением заместительной терапии позволяет предупредить развитие умственной отсталости

у данного контингента новорождённых, так как дефицит тиреоидных гормонов грубо нарушает процессы роста, дифференцировки всех тканей и систем организма. Больше других от недостатка тиреоидных гормонов у ребенка страдает центральная нервная система.

Заключение

Неонатологи должны иметь настороженность в отношении врождённого гипотиреоза и своевременно проводить неонатальный скрининг. С учётом отсутствия в первые дни жизни специфических клинических симптомов врождённого гипотиреоза целесообразно также проведение раннего исследования тиреоидного статуса у новорождённых с неврологической и соматической патологией, находящихся на лечении в отделениях патологии новорождённых. Поздняя диагностика врождённого гипотиреоза отягощает течение сопутствующих заболеваний. При возникновении подозрения на врождённый гипотиреоз необходимо направлять ребёнка на консультацию к врачу-эндокринологу. Далее необходимо планомерное наблюдение ребёнка у педиатра и эндокринолога с коррекцией дозы препарата при необходимости. С учётом сочетанности патологии следует использовать мультидисциплинарный подход в ведении пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Ширяева Т.Ю., Вади-на Т.А., Нагаева Е.В., и др. Клинические рекомендации «Врожденный гипотиреоз». *Проблемы Эндокринологии*. 2022;68(2):90-103.
Peterkova V.A., Bezlepkin O.B., Shiryayeva T.U., Vadina T.A., Nagayeva E.V., et al. Clinical guideline of «congenital hypothyroidism». *Problems of Endocrinology*. 2022;68(2):90-103. (In Russ.)
<https://doi.org/10.14341/probl12880>
2. Дедов И.И., Безлепкина О.Б., Вади-на Т.А., Байбарина Е.Н., Чумакова О.В., и др. Скрининг на врожденный гипотиреоз в Российской Федерации. *Проблемы Эндокринологии*. 2018;64(1):14-20.
Dedov I.I., Bezlepkin O.B., Vadina T.A., Baibarina E.N., Chumakova O.V., et al. Screening for congenital hypothyroidism in the Russian Federation. *Problems of Endocrinology*. 2018;64(1):14-20. (In Russ.)
<https://doi.org/10.14341/probl201864114-20>
3. Tenenbaum-Rakover Y, Almashanu S, Hess O, Admoni O, Hag-Dahood Mahameed A, et al. Long-term outcome of loss-of-function mutations in thyrotropin receptor gene. *Thyroid*. 2015;25(3):292-299. Erratum in: *Thyroid*. 2015;25(8):977.
<https://doi.org/10.1089/thy.2014.0311>

Информация об авторах

Кравченко Лариса Вахтанговна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела педиатрии, НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-0036-4926>, larakra@list.ru.

Бережанская Софья Борисовна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела педиатрии, НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-5810-3200>, mazyar36@mail.ru

Пузикова Олеся Зиновьевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела педиатрии, НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-2868-0664>, olepuzikova@yandex.ru

Афонин Александр Алексеевич, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела педиатрии, НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-1078-8391>; doctorafonin@yandex.ru

Authors' contribution

Larisa V. Kravchenko, Dr. Sc. (Med.), lead researcher of the department of pediatric; Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0036-4926>, larakra@list.ru.

Sofia B. Berezhanskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Pediatric Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5810-3200>, mazyar36@mail.ru

Olesya Z. Puzikova, Dr. Sci. (Med.), Leading Researcher of Pediatric Department of the Pediatric Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2868-0664>, olepuzikova@yandex.ru

Alexander A. Afonin, Dr. Sci. (Med.), Professor Chief Researcher of the Pediatric Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1078-8391>; doctorafonin@yandex.ru

Касьян Мария Сааковна, к.м.н., ассистент кафедры детских болезней №2, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0009-0004-8712-2381>, kms2013-k@yandex.ru

Матюх Карина Геннадиевна, студентка, 5 курс, педиатрический факультет, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0009-0009-8855-0317>, matyukhkarina17@gmail.com

Попова Виктория Александровна, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела педиатрии, НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-5329-7336>, vait49@mail.ru

Левкович Марина Аркадьевна, д.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник отдела аллергических и аутоиммунных заболеваний в педиатрии, НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-8047-7148>, xlma@mail.ru

Крукер Ирина Ивановна, д.б.н., ведущий научный сотрудник акушерско-гинекологического отдела НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-4570-6405>, biochem@rniia.ru

Панова Ирина Витальевна, д.м.н., доцент, профессор кафедры педиатрии и неонатологии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-5068-7136>, pan_tol@list.ru

Московкина Анжела Владимировна, д.м.н., ведущий научный сотрудник акушерско-гинекологического отдела НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-3784-2159>, moskangel@bk.ru

Созаева Диана Измаиловна, д.м.н., научный сотрудник педиатрического отдела НИИ акушерства и педиатрии, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-3941-5540>, D.Sozaeva.rambler.ru

Вклад авторов

Л.В. Кравченко, С.Б. Бережанская, М.С. Касьян — разработка дизайна исследования;

А.А. Афонин, И.И. Крукер, Попова В.А. — получение и анализ данных;

Л.В. Кравченко, М.А. Левкович, О.З. Пузикова, Матюх К.Г. — написание текста рукописи;

И.В. Панова, Д.И. Созаева, А.В. Московкина — обзор публикаций по теме статьи.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Maria S. Kasyan, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Childhood Diseases No. 2, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-8712-2381>, kms2013-k@yandex.ru

Karina G. Matyukh, student, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-8855-0317>, matyukhkarina17@gmail.com

Victoria A. Popova, Dr. Sc. (Med.), Chief Researcher of Pediatric Department of the Pediatric Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5329-7336>, vait49@mail.ru

Marina A. Levkovich, Dr. Sc. (Med.), Associate Professor, Leading Researcher, Department of Allergic and Autoimmune Diseases in Pediatrics, Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8047-7148>, xlma@mail.ru

Irina I. Krukier, Dr. Sci. (Bio.); leading researcher; obstetric and gynecological department; Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4570-6405>, biochem@rniia.ru

Irina V. Panova, Dr. Sc. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Pediatrics and Neonatology Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5068-7136>, pan_tol@list.ru

Angela V. Moskovkina, Dr. Sc. (Med.), Leading Researcher of the Obstetric and Gynecological Department of the Pediatric Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3784-2159>, moskangel@bk.ru

Diana I. Sozaeva, Dr. Sc. (Med.), Position of Pediatric Department of the Pediatric Research Institute of Obstetrics and Pediatrics Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-3941-5540>, D.Sozaeva.rambler.ru

Authors' contribution

L.V. Kravchenko, S.B. Berezhanskaya M.S. Kasyan — research design development;

A.A. Afonin, I.I. Krukier, V.A. Popova — obtaining and analysis of the data;

L.V. Kravchenko, M.A. Levkovich, O.Z. Puzikova, K.G. Matyukh — writing the text of the manuscript;

I.V. Panova, D.I. Sozaeva, A.V. Moskovkina — review of publications on the topic of the article.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

Поступила в редакцию / Received: 11.02.2024

Принята к публикации / Accepted: 19.04.2024