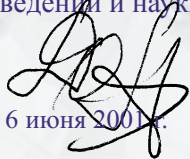


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

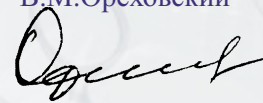
Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



6 июня 2001 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



7 июля 2001 г.
Регистрационный № 22-0101

ТРАНЗИТОРНЫЙ ГИПОТИРОЗ НОВОРОЖДЕННЫХ

Минск 2001

[Перейти к оглавлению](#)

Учреждение-разработчик: НИИ охраны материнства и детства

Авторы: канд. мед. наук А.Н. Черевко, канд. мед. наук Н.И. Курец, канд. мед. наук А.Ф. Перковская, А.С. Харамоненко, И.А. Логинова

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Л.И. Данилова, канд. мед. наук Ю.Н. Бойко

Методические рекомендации содержат последние данные об особенностях функционирования гипофизарно-тироидной системы у плода и новорожденного, диагностике и коррекции транзиторного гипотироза и предназначены для неонатологов и педиатров.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

РОЛЬ ТИРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В РЕГУЛЯЦИИ ГОМЕОСТАЗА НОВОРОЖДЕННОГО	4
СТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	6
ВЛИЯНИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРОИДНУЮ СИСТЕМУ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО	12
ТРАНЗИТОРНЫЙ ГИПОТИРОЗ	15
РЕКОМЕНДАЦИИ	20

РОЛЬ ТИРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В РЕГУЛЯЦИИ ГОМЕОСТАЗА НОВОРОЖДЕННОГО

Щитовидная железа (ЩЖ) синтезирует и секретирует тироидные гормоны: тетраiodтиронин, или тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3), исходными продуктами биосинтеза которых являются аминокислота тирозин и йод.

Синтез тироидных гормонов включает ряд ферментативных реакций и начинается с захвата йода железой. Основным продуктом ЩЖ является T_4 . Большая часть T_3 образуется из T_4 путем дейодирования (конверсии) в периферических тканях. Биологическая активность T_3 в 3–4 раза выше, чем T_4 . Количество гормонов, выделяемых железой в кровоток, пропорционально нуждам организма. В кровотоке T_4 и T_3 связываются с транспортными белками. В свободном виде остается менее 1% гормонов. Физиологическая активность тироидных гормонов зависит в основном от количества находящегося в клетках свободного T_3 (cT_3). Выработка и освобождение тироидных гормонов регулируется системой гипоталамус — передняя доля гипофиза и обеспечивается механизмами отрицательной обратной связи. Синтез и выделение из гипофиза тиреотропного гормона (ТТГ) индуцируется тиротропин-релизинг гормоном (ТРГ) гипоталамуса и зависит от количества циркулирующих в кровотоке свободных фракций T_3 и T_4 .

Гипофизарно-тироидная система играет важнейшую роль в регуляции гомеостаза в период новорожденности.

Транзиторный гипотироз новорожденных

Гормоны ЩЖ необходимы для нормального роста и развития организма и оказывают многостороннее влияние на процессы метаболизма, проникая в клетки и стимулируя синтез различных видов мРНК. Тироидные гормоны увеличивают скорость синтеза белка и активность многих ферментных систем, ускоряют процессы окисления и фосфорилирования, что оказывает влияние на эффективность тканевого дыхания. Собственно гормональный эффект принадлежит главным образом cT_3 .

Гормоны ЩЖ стимулируют биохимическую и морфологическую дифференцировку фетальных легких и постнатальное созревание архитектоники легочной альвеолярной ткани, влияют на эритропоэз, ускоряя синтез трансферрина и усиливая абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте. Важная роль принадлежит гормонам ЩЖ в иммуногенезе. Достаточное содержание тироидных гормонов необходимо для развития и дифференцировки ЦНС. Даже короткий период тироидной недостаточности оказывает отрицательное влияние на ЦНС, приводя в последующем к изменениям нервно-психической сферы. Гипофункция гипоталамо-гипофизарной системы усугубляет течение всех патологических синдромов периода новорожденности.

СТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Внутриутробное развитие и становление функции гипоталамо-гипофизарно-тироидной системы плода зависит от особенностей эндокринного статуса матери, который формируется во время беременности. Снижение содержания тироидных гормонов в материнском организме может сопровождаться появлением аномалий у потомства. Наибольшее значение имеет тироидный статус беременной в сроки до 12 недель гестации, то есть до начала функционирования ЩЖ плода. На самых ранних этапах развития зародыш получает гормоны от матери. Гипотироксинемия у женщины в этом периоде беременности неизбежно отражается на развитии нервной системы плода. Начиная с 12–14 недель внутриутробного развития, ЩЖ плода приобретает специфические функции: способность поглощать йод, синтезировать и секретировать тироидные гормоны. Поэтому в дальнейшем ввиду относительной непроницаемости плаценты для тироидных гормонов и по мере созревания гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы плод в основном снабжается собственным тироксином.

Функциональная активность гипоталамуса и гипофиза плода в антенатальном периоде имеет волнообразный характер. Периоды повышенной функциональной активности (20–25, 32–34, 38–40 недель для гипоталамуса; 9–12, 26–30 недель для гипофиза), когда происходит усиление секретобразования и активное поступление вещества в кровь, сменяются периодами торможения секреции (26–31, 35–37 недель для гипоталамуса; 36–37, 39–40 недель для гипофиза), когда отмечается накопление секрета во всех отделах гипоталамо-гипофизарной системы. Таким же волнообразным характером отличается и функциональная активность ЩЖ. В 18–24 недели гестации она снижена, в 24–26 недель — повышена, в 15–17 и в 27–32 недели наблюдается максимальное напряжение железы, в 33–35 недель ЩЖ остается активной, но менее, чем в 27–32 недели, а в 36–40 недель по всему органу отмечаются признаки гипофункции.

Основным гормоном, синтезируемым на ранних стадиях развития плода, является T_4 . Его количество в крови увеличивается по мере созревания плода, особенно начиная с 20-й недели внутриутробного развития, и достигает максимума к моменту рождения ребенка; уровень T_3 в течение I и II триместров беременности остается крайне низким, в III триместре концентрация его прогрессивно увеличивается, но остается в пределах, характерных для гипотиреоидного состояния.

Тиротропин начинает синтезироваться с 12 недели гестации, но до 20 недель его содержание остается на низком уровне и только позднее быстро увеличивается, достигая максимума к моменту родов. С середины гестации повышается чувствительность ЩЖ к ТТГ. Созревание биохимических механизмов синтеза тироидных гормонов в ЩЖ происходит на 30–40-й неделях гестации. Формирование гипоталамических ядер заканчивается к 32 неделям. В эти сроки устанавливается взаимосвязь ЩЖ с передней долей гипофиза. Гипоталамус начинает принимать участие в регуляции секреции тиротропина в последнем триместре внутриутробной жизни. Специфическая рецепция в системе гипоталамус-гипофиз-ЩЖ формируется не ранее 28–29-й недели внутриутробного развития, следовательно, эта система начинает функционировать в III триместре беременности.

В раннем неонатальном периоде происходят значительные динамические изменения концентраций гормонов гипоталамо-гипофизарной системы. В течение первых двух суток жизни уровень T_4 умеренно повышается, достигая максимума к третьим суткам, а затем постепенно снижается в течение двух-трех недель. Содержание sT_4 также увеличивается в течение первых 24–48 ч и остается выше или в пределах нормального уровня взрослых. Уровень T_3 быстро повышается в течение первых суток до максимума, затем снижается к третьим суткам жизни, после чего происходит вторичное постепенное повышение концентрации гормона в течение первых четырех недель. Содержание ТТГ в крови резко возрастает через 30 мин после рождения, затем к концу первых суток падает до исходного уровня и в последующие 3–6 сут жизни происходит постепенное снижение концентрации ТТГ в крови и тенденция к стабилизации секреции этого гормона. Окончательное соотношение между гормонами ЩЖ устанавливается к 1–1,5 мес. жизни.

У недоношенных детей в течение первых 45–60 дней жизни наблюдаются более низкие концентрации T_3 и T_4 , чем у доношенных.

В раннем неонатальном периоде концентрация тироидных гормонов в крови недоношенных в значительной степени зависит от гестационного возраста и тяжести ассоциированных состояний.

Почти все недоношенные имеют некоторую степень гипотироксинемии, в ряде случаев значительно выраженную. Этиология гипотироксинемии, вероятно, мультифакторная и зависит от центральных, тироидных и периферических механизмов. С гипотироксинемией связывают повышение заболеваемости и смертности, риска поздних нарушений развития.

У 25% всех недоношенных и приблизительно у половины родившихся в сроке до 30 недель гестации уровень общего T_4 ниже 84 нмоль/л. Величина базального ТТГ при этом чаще всего не повышается. Это отражает состояние гипоталамического (или третичного) гипотироза, что связано с общей незрелостью недоношенных младенцев.

У недоношенных детей уровень тироксина тем ниже, чем меньше гестационный возраст ребенка. Так, по данным И.П. Ларичевой (1988), в 27–28 недель беременности концентрация T_4 составляет в среднем 54 нмоль/л, в 29–30 недель — 66 нмоль/л, в 31–32 недели — 83 нмоль/л, в 33–34 недели — 90 нмоль/л, в 35–36 недель — 114 нмоль/л и в 37–40 недель — 138 нмоль/л, что необходимо учитывать при проведении исследований.

В результате скринингового обследования недоношенных с гестационным возрастом 25–36 недель методом равновесного диализа L. Adams et al. (1995) установили, что пределы нормальных колебаний уровня sT_4 у новорожденных 25–30 недель составляют 6,4–42,5 пмоль/л, 31–36 недель — 16,7–60,5 пмоль/л, а уровня ТТГ — 0,5–29 МЕ/л.

Созревание гипоталамо-гипофизарной системы у недоношенных младенцев подобно таковому у плодов: у недоношенных 25 недель гестации средний уровень ТТГ увеличивается от 0,84 на 5-й день жизни до 6,1 МЕ/л к 5-недельному возрасту, затем слегка снижается и остается стабильным. Сывороточная концентрация свободных тиреоидных гормонов увеличивается параллельно, и уровень сТ₃ достигает величины у доношенных новорожденных к 6-недельному возрасту. Обратная связь начинает созревать после 6 недель постнатальной жизни.

Имеется несколько причин низкого уровня Т₃ у недоношенных: незрелость гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси, относительная незрелость 5-дейодиназы у плода и, возможно, продолжающаяся ингибция этих ферментов в неонатальном периоде вследствие метаболической незрелости и относительного дефицита питательных веществ. Дополнительное влияние оказывает гипоксия. Острая гипоксия может приводить к редукции сывороточного ТТГ, хроническая — к редукции сывороточного Т₃ в результате ингибирования конверсии Т₄ в Т₃. Уровень сывороточного Т₃ повышается с 0,2 нмоль/л в 30 недель до 0,64 нмоль/л к концу гестации. В последние 7–10 недель гестации значительно вырастает уровень фетального кортизола, что стимулирует рост конверсии Т₄ в Т₃. Увеличение тиреоидной конверсии Т₄ в Т₃ стимулируется повышением уровня ТТГ в первые часы жизни и в дальнейшем — усилением активности 5-дейодиназы в печени и других тканях, что поддерживает уровень Т₃ в пределах 1,0–2,64 нмоль/л. Прогрессивное увеличение концентрации Т₃ до уровня доношенных новорожденных отмечается в период от 1 до 4 мес. Время нормализации уровня сывороточного Т₃ находится в обратной зависимости с гестационным возрастом (см. табл.).

*Средние уровни общих тиреоидных гормонов и ТТГ
в крови у новорожденных детей различного
гестационного возраста**

Время исследования	Гестационный возраст	T₄, нмоль/л	T₃, нмоль/л
3-и сутки	28–32 недели	67,9 ± 9,34	0,49 ± 0,070
	33–36 недель	103,5 ± 22,62	0,89 ± 0,220
	37–40 недель	191,1 ± 9,40	2,83 ± 0,220
5–7-е сутки	28–32 недели	61,1 ± 10,45	0,40 ± 0,090
	33–36 недель	114,4 ± 18,01	0,84 ± 0,210
	37–40 недель	171,3 ± 13,74	3,54 ± 0,140
30-е сутки	28–32 недели	58,3 ± 11,87	0,47 ± 0,030
	33–36 недель	132,3 ± 26,12	1,56 ± 0,300
	37–40 недель	149,0 ± 14,12	2,47 ± 0,410

*По Князеву Ю.А. и соавт., 1998.

ВЛИЯНИЕ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРОИДНУЮ СИСТЕМУ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Воздействие патологических факторов, таких как поздний токсикоз, соматические заболевания, профвредности у матери может обусловить структурные и функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарной-тироидной системе плода и новорожденного. При этом влияние патологических факторов не обладает строгой специфичностью. Степень морфологических и функциональных изменений в большей мере зависит от продолжительности действия повреждающего фактора, его интенсивности и возраста плода. Особое место занимает фактор продолжительности патогенного воздействия. Непродолжительное действие приводит к повышению функциональной активности всех отделов системы, длительное действие — к дезорганизации и угнетению, что может сказаться на адаптации новорожденных, становлении взаимосвязей в системе эндокринных желез и в дальнейшем привести к развитию полигландулярных расстройств.

Чем раньше происходит влияние патогенных факторов на плод, тем серьезнее нарушения в его эндокринной системе, особенно, если это действие приходится на критические периоды развития органов. Таковыми для гипоталамуса являются сроки 5–16, 20–25 и 32–34 недели, когда повышается чувствительность его клеток к гипоксии. На ранних этапах (13–19 недель) даже кратковременное раздражение может привести к задержке появления нейросекрета в гипоталамусе на 2–3 недели и к выраженным морфологическим нарушениям, а если нейросекреторное вещество уже имеется, то легко нарушается механизм его выведения. Длительное действие негативного фактора задерживает нейросекреторные процессы на 3–4 недели, приводит к гибели 20–40% нейросекреторных клеток гипоталамуса без компенсаторных реакций и к необратимым изменениям. В более «легких» случаях результатом длительного воздействия повреждающего фактора на гипоталамо-гипофизарную нейросекреторную систему могут быть расстройства адаптации у новорожденных, и в дальнейшем к гипоталамо-гипофизарной недостаточности. Очень чувствительна к внешним воздействиям и реагирует на малейшее вредное влияние ткань фетальной ЩЖ. Под воздействием гипоксемии, токсикоза развивается глиоз фетальной ЩЖ; наличие зоба у матери вызывает задержку структурной дифференцировки тироидной ткани плода. Длительное и волнообразное течение повреждающего фактора, особенно в 12–14, 15–16, в 34 недели приводит к отставанию в дифференцировке паренхимы на 6–12 недель, гипофункции фетальной ЩЖ с переходом к функциональному истощению органа к 35 неделям с разрастанием соединительной ткани, что может обусловить гипофункцию и в постнатальном периоде.

Течение периода адаптации к внеутробным условиям жизни, особенно у недоношенных детей и новорожденных с низкой массой тела, оказывает существенное влияние не только на течение периода новорожденности, но и на развитие в последующие годы.

Транзиторный гипотироз новорожденных

Изменения гормонального уровня у недоношенных детей различного гестационного возраста связаны с функциональной незрелостью гипоталамо-гипофизарной системы и неблагоприятным воздействием различных патологических факторов в ante-, интра- и постнатальный периоды.

Угнетение функции гипоталамо-гипофизарной системы имеет место у детей грудного возраста, родившихся маловесными и маленькими к сроку гестации, а также при постнатальной гипотрофии II и III ст. Имеется прямая зависимость концентрации T_4 и T_3 в сыворотке крови от степени гипотрофии.

ТРАНЗИТОРНЫЙ ГИПОТИРОЗ

Преходящее снижение уровней T_4 и/или T_3 в крови в сочетании с клиническими признаками гипотироидного состояния рассматривается как транзиторный гипотироз.

Клинические симптомы транзиторного гипотироза у новорожденных: вялость, «мраморность» кожных покровов, плохой аппетит, срыгивание, метеоризм, склонность к запорам, пролонгированная желтуха, низкая прибавка массы тела. В ряде случаев на ЭКГ может выявляться увеличение интервала P-Q. У некоторых детей возможно увеличение размеров ЩЖ.

У недоношенных новорожденных наряду с вышеперечисленными симптомами может отмечаться пролонгированный отечный синдром, угнетение ЦНС, склонность к длительно сохраняющимся дыхательным расстройствам и гипотермии. Необходимо отметить, что повышение уровня ТТГ при транзиторном гипотирозе наблюдается не всегда, а у недоношенных — очень редко, и не бывает таким значительным, как при врожденном гипотирозе.

У недоношенных новорожденных транзиторный гипотироз выявляется почти в 4 раза чаще, чем у доношенных. У них любая патология (перинатальная или неонатальная гипоксия, родовая травма, респираторный дистресс-синдромом (РДС), низкая к сроку гестации масса тела, желтуха, локализованная инфекция, сепсис) может вызывать длительное состояние гипофункции ЩЖ и нарушение баланса гипоталамо-гипофизарно-тироидной системы.

Повышают риск развития транзиторного гипотироза у новорожденных наличие у их матерей заболеваний ЩЖ, таких как гипотироз вследствие перенесенного тиреоидита, диффузный токсический зоб, леченый радиоактивным йодом, обработка кожи новорожденных препаратами йода, радиологические исследования с контрастными веществами, содержащими йод. Проблемы, вызванные избытком йода, могут быть результатом поступления его через желудочно-кишечный тракт (с молоком матери). Фетальная ЩЖ чувствительна даже к острой йодной перегрузке, вызванной применением йодсодержащих антисептиков во время родов.

Избыток йода оказывает ингибирующий эффект на синтез и секрецию тироидных гормонов (эффект Вольф — Чайкофа). Этот эффект транзиторный и, несмотря на сохранение высокой дозы циркулирующего йода, зрелая ЩЖ восстанавливает свою функцию через 48 ч. У некоторых новорожденных, особенно недоношенных, период восстановления функции ЩЖ может существенно удлиниться, что связано с несовершенством механизмов адаптации к колебаниям концентрации поступающего йода. Особенно чувствительны к избытку йода новорожденные в регионах йодного дефицита. Наиболее тяжелая дисфункция ЩЖ наблюдается у глубоко недоношенных и маловесных.

Транзиторный гипотироз у недоношенных детей может быть и результатом йодного дефицита. Из-за малого объема поступающей пищи недоношенные новорожденные неадекватно обеспечиваются йодом. Большинство искусственных смесей для новорожденных содержит недостаточное количество йода. Суточная потребность в йоде для недоношенных 27–30 недель гестации на 5–8-й день жизни составляет $3,1 \pm 1,1$ мкг, а к 2 мес. достигает $29,8 \pm 2,7$ мкг.

Транзиторный первичный гипотироз как проявление временного йодного дефицита у недоношенных младенцев характеризуется снижением T_4 и повышением ТТГ. Частота его обратно пропорциональна гестационному возрасту. При этом уровень T_4 и ТТГ в пуповинной крови у них нормальный; состояние первичного гипотироза развивается в течение первых двух недель внеутробной жизни и накладывается на состояние обычной транзиторной гипотироксинемии, которая характерна для недоношенных новорожденных. Уровень экскреции йода с мочой и содержание йода в ЩЖ снижены и подтверждают, что приобретенное состояние первичного гипотироза — результат ограниченного поступления йода относительно повышенных потребностей в тироидных гормонах в раннем младенчестве. Высокоэффективным мероприятием по предупреждению этого вида транзиторного гипотироза является йодная профилактика.

Более низкие, чем у здоровых детей, уровни T_4 , sT_4 и T_3 обычно обнаруживаются и у больных новорожденных с различной неэндокринной патологией, особенно на фоне недоношенности, при этом значительных различий в содержании ТТГ не выявляется. Эти признаки характеризуют синдром нетироидных заболеваний (НТЗ).

Синдром НТЗ хорошо изучен у взрослых. Обычно он связан с недостаточным поступлением калорий, катаболическим состоянием или с нарушением питания. Полагают, что циркулирующие тканевые продукты или метаболиты ответственны за ингибицию связывания T_4 с ТСГ, которая при снижении общего T_4 способствует поддержанию уровня sT_4 у 20–70% пациентов с НТЗ. У пациентов с более тяжелыми заболеваниями тиреоидная продукция может быть нарушена до такой степени, что редуцируется уровень sT_4 . Снижение концентрации sT_4 — результат вторичного уменьшения продукции из-за супрессии гипоталамо-гипофизарной оси. Механизм этого подавления до конца еще не известен. Предполагается влияние абсолютной или относительной гипоксии. Состояние НТЗ часто накладывается на транзиторную гипотироксинемию (синдром гипоталамической незрелости) у недоношенных младенцев. Недоношенные младенцы отличаются повышенной восприимчивостью к неонатальным заболеваниям, включая родовую травму, ацидоз, гипоксию, гипогликемию, гипокальцемию, инфекции, на которые наслаиваются расстройства питания и относительная недостаточность питания. Все эти факторы приводят к ингибированию конверсии T_4 в T_3 в неонатальном периоде и в дальнейшем к усилению синдрома низкого T_3 у таких младенцев. Так, у недоношенных с РДС отмечают более низкие уровни T_3 и T_4 относительно контроля. Значительное снижение T_4 и sT_4 и иногда снижение T_3 наблюдается у новорожденных с мекониальной аспирацией, сепсисом или в послеоперационном периоде, уровни ТСГ и ТТГ при этом не изменяются.

Снижение функции ЩЖ у детей в свою очередь усугубляет проявления гипоксии, ацидоза, нарушений со стороны ЦНС, течение гнойно-септических заболеваний, РДС, гипербилирубинемии и анемии. Коррекция гипотиреоидного состояния в такой ситуации улучшает клиническое течение неонатального и последующих периодов жизни, приводит к нормализации соматического и нервно-психического развития.

Транзиторный гипотироз новорожденных

Важно подчеркнуть, что снижение функции ЩЖ у новорожденных, особенно недоношенных, даже транзиторное, может играть значительную роль в этиологии различных типов невроинтеллектуальных нарушений, часто расцениваемых как следствие недоношенности.

Во всех случаях транзиторного гипотироза при наличии клинических симптомов и повышении уровня ТТГ рекомендуется проводить лечение тиреоидными гормонами, предпочтительно L-тироксином.

РЕКОМЕНДАЦИИ

Группы риска по транзиторному гипотирозу:

- недоношенные новорожденные;
- малые и маловесные к сроку гестации новорожденные;
- родившиеся в асфиксии;
- новорожденные с отечным синдромом;
- новорожденные с РДС;
- новорожденные с пролонгированной гипербилирубинемией;
- новорожденные с инфекционно-воспалительной патологией;
- новорожденные, родившиеся от матерей с тиреоидной патологией;
- новорожденные, родившиеся от матерей с патологией беременности, приводящей к хронической гипоксии плода;
- новорожденные в районах йододефицитной эндемии, матерям которых не проводилась йодная профилактика;
- недоношенные новорожденные на раннем искусственном вскармливании смесями, не обогащенными йодом.

Объем обследования:

В связи с низкой специфичностью и стертой симптоматикой транзиторного гипотироза у новорожденных его диагностика возможна только на основании лабораторного обследования.

Для оценки функционального состояния гипофизарно-тиреоидной системы используют показатели содержания в сыворотке крови T_3 , T_4 , sT_3 , sT_4 , ТТГ, ТСГ.

Учитывая то обстоятельство, что при транзиторном гипотирозе в первую очередь изменяются уровень общих T_3 и T_4 , определение этих показателей является обязательным. Определение уровня ТТГ желательнее, хотя этот показатель малоинформативен у недоношенных новорожденных. Он имеет большее диагностическое значение у доношенных детей и может быть использован при оценке эффективности лечения в динамике.

Определение содержания гормонов проводят радиоиммунным или иммуноферментным методами. Биологическим материалом для исследования является сыворотка крови из периферической вены. Для проведения исследования требуется не более 1 мл крови. Обследование рекомендуется проводить не ранее 5-х суток жизни у доношенных и 7-х суток — у недоношенных.

Коррекция транзиторного гипотироза

Показаниями к проведению корригирующей терапии при наличии клинических признаков гипотироидного состояния является уровень тироксина ниже 84 нмоль/л в сочетании со снижением содержания трийодтиронина менее 1,0 нмоль/л (при определении радиоиммунным методом). Корригирующую терапию рекомендуется проводить L-тироксином или его аналогами (эутирокс) в начальной дозе 2 мкг/кг массы тела в сутки. Через 7–10 дней адекватность проводимой терапии оценивается по уровням тироксина и трийодтиронина. Если эти показатели остаются ниже нормы, то доза L-тироксина может быть повышена до 4–5 мкг/кг массы тела. При достижении эффективной дозы терапия проводится в течение 14–16 дней и может быть отменена при нормализации клинического состояния. Через 7–10 дней после отмены заместительной терапии требуется повторный лабораторный контроль, при необходимости терапия возобновляется. Детям, перенесшим транзиторный гипотироз, показано наблюдение эндокринолога.