

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОМОРФОМЕТРИИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

САМОЙЛОВА ЮЛИЯ ГЕННАДЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-2667-4842, докт. мед. наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии с курсом эндокринологии, руководитель центра клинических исследований ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, главный специалист Департамента здравоохранения Томской области по медицинской профилактике, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, телефон: +79138267424, e-mail: samoilova_y@inbox.ru

ОЛЕЙНИК ОКСАНА АЛЕКСЕЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-2915-384X, канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии, эксперт центра клинических исследований ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, телефон: +79138503840, e-mail: oleynikoa@mail.ru

МАТВЕЕВА МАРИЯ ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-9966-6686, докт. мед. наук, профессор кафедры педиатрии с курсом эндокринологии, ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2, телефон: +79138152552; e-mail: matveeva.mariia@yandex.ru

ТОЛМАЧЕВ ИВАН ВЛАДИСЛАВОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-2888-5539, канд. мед. наук, руководитель Центральной поисковой лаборатории медико-инженерных технологий Фонда перспективных исследований, доцент кафедры медицинской и биологической кибернетики ФГБОУ ВО СибГМУ. 634050, Томск, Московский тракт 2, телефон: +79095419329, e-mail: ivantolm@mail.ru

ПОДЧИНЕНОВА ДАРЬЯ ВАСИЛЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0001-6212-4568 канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России. 634050, Томск, Московский тракт 2, телефон: +79234034931, e-mail: darvas_42@mail.ru

ВАЧАДЗЕ ТАМАРА ДЖАМБУЛОВНА, ORCID ID: 0000-0001-6384-1972, ординатор по специальности «Эндокринология» ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России. 634050, Томск, Московский тракт 2, телефон: +79627790562, e-mail: vtoota@mail.ru

ГАЛЮКОВА ДАРЬЯ ЕВГЕНЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0003-2660-469X, студент педиатрического факультета 3 курса ФГБОУ ВО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России. 634050, Томск, Московский тракт 2, телефон: +79131274461, e-mail: darya.galyukova@yandex.ru

Реферат. Введение. Распространенность врожденного гипотиреоза в Российской Федерации по результатам неонатального скрининга составляет 1 случай на 3950 новорожденных. В свою очередь, гормоны щитовидной железы играют важную роль в глиальной миелинизации, миграции нейронов, формировании коркового слоя, синаптогенезе и нейрогенезе. **Цель.** Оценить морфометрию головного мозга и нейропсихологический статус пациента с врожденным гипотиреозом. **Материалы и методы исследования.** В данной статье описывается клинический случай пациента 24 лет с врожденным гипотиреозом, агенезией щитовидной железы и снижением когнитивных функций, ассоциированных с изменением объема вещества головного мозга. **Результаты и их обсуждение.** Многие исследования показали, что гипотиреоз связан с когнитивными нарушениями, такими как снижение внимания, памяти, психомоторных и исполнительных функций. Данный клинический случай подтверждает известные данные на фоне отмены препарата, при этом более всего подвержены дефициту гормонов щитовидной железы функции, связанные со зрительно-конструктивными навыками, беглостью речи и памятью. Некоторые авторы связывают данные изменения со снижением регионального мозгового кровотока в областях мозга, связанных с когнитивными функциями. Ряд исследований функциональной магнитно-резонансной томографии выявили деактивацию сети режима по умолчанию или обратимые изменения в головном мозге во время выполнения задач на рабочую память. Возможно, функциональные изменения имеют место при нарушении компенсации патологического процесса, однако в случае агенезии и увеличения длительности врожденного гипотиреоза возможны изменения. В результате исследования и проведения морфометрии головного мозга было выявлено уменьшение подкорковых структур, которые по мнению некоторых авторов отвечают за нейропластичность и когнитивные функции. **Выводы.** В связи с полученными результатами по данному клиническому примеру, следует обратить внимание на важность своевременной постановки диагноза и старта заместительной терапии как можно раньше в периоде новорожденности, поддержания эутиреоза и мониторинг гормонального статуса с проведением коррекции как в детском, так и во взрослом возрасте с учетом возможного влияния на изменение структур головного мозга и развития нейропсихологических нарушений.

Ключевые слова: врожденный гипотиреоз, агенезия щитовидной железы, MoCA тест, магнитно-резонансная томография, морфометрия головного мозга.

Для ссылки: Самойлова Ю.Г., Олейник О.А., Матвеева М.В., и др. Особенности нейроморфометрии при врожденном гипотиреозе (клинический случай) // Вестник современной клинической медицины. – 2023. – Т.16, вып.1. – С.101-107. DOI: 10.20969/VSKM.2023.16(1).101-107.

SPECIAL ASPECTS OF NEUROMORPHOMETRY IN CONGENITAL HYPOTHYROIDISM (CLINICAL CASE)

SAMOILOVA IULIA G., ORCID ID: 0000-0002-2667-4842, Dr. Med. Sci, Professor, Professor of the Pediatric Diseases Department, Head of the Clinical Research Center of the Siberian State Medical University, Chief Specialist of the Tomsk Region Department of Health for Medical Prevention, 634050, Tomsk, Moskovsky Tract, 2,

tel. +79138267424, e-mail: samoilova_y@inbox.ru

OLEYNIK OXANA A., ORCID ID: 0000-0002-2915-384X, Cand. Med. Sci., Associate Professor, Associate Professor of the Pediatric Diseases Department, expert of the Center for Clinical Research of the Siberian State Medical University, 634050, Tomsk, Moskovsky Tract, 2, tel. +79138503840, e-mail: oleynikoa@mail.ru

MATVEEVA MARIIA V., ORCID ID: 0000-0001-9966-6686, Dr. Med. Sci., Professor of the Pediatric Diseases Department of the Siberian State Medical University, 634050, Tomsk, Moskovsky Tract, 2, tel. +79138152552, e-mail: matveeva.mariia@yandex.ru

TOLMACHEV IVAN V., ORCID ID: 0000-0002-2888-5539, Candidate of Medical Sciences, head of Target Search Laboratory of Medical Engineering Technologies of the Foundation for Advanced Research, Assoc. Professor of the Department of Medical and Biological Cybernetics of the Siberian State Medical University, 634050, Tomsk, Moskovsky Tract 2, tel. +79095419329, e-mail: ivantolm@mail.ru

PODCHINENOVA DARIA V., ORCID ID: 0000-0001-6212-4568, Candidate of Medical Sciences, Assoc. Professor of the Pediatric Diseases Department of the Siberian State Medical University, 634050, Tomsk, Moskovsky Tract, tel.: +79234034931, e-mail: darvas_42@mail.ru

VACHADZE TAMARA D., ORCID ID: 0000-0001-6384-1972, resident, Department of Endocrinology of the Siberian State Medical University, 634050, Tomsk, Moskovsky Tract 2, tel.: +79627790562, e-mail: vtooma@mail.ru

GALYUKOVA DARYA E., ORCID ID: 0000-0003-2660-469X, 3rd year student of pediatrics faculty, Siberian State Medical University, 634050, Tomsk, Moskovsky Trakt 2, phone: +79131274461, e-mail: darya.galyukova@yandex.ru

Abstract. Introduction. Based on the neonatal screening results the congenital hypothyroidism prevalence in the Russian Federation is 1 case per 3950 newborns. Moreover, thyroid hormones play an important role in glial myelination, neuronal migration, cortical layer formation, synaptogenesis and neurogenesis. **Aim.** To assess a patient with congenital hypothyroidism brain morphometric and neuropsychological status. **Material and methods.** This article describes a 24-year-old patient clinical case with congenital hypothyroidism, thyroid agenesis and cognitive decline associated with altered brain substance volume. **Results and discussion.** Many studies have shown that hypothyroidism is associated with cognitive deficits such as reduced attention, memory, psychomotor and executive functions. This clinical case confirms the known findings in the drug withdrawal background, with functions related to visual-constructive skills, fluency and memory being most affected by thyroid hormone deficiency. Some authors attribute these changes to decreased regional cerebral blood flow in brain regions associated with cognitive functions. A number of functional magnetic resonance imaging (MRI) studies have found the default mode network or reversible changes deactivation in the brain during working memory tasks. It is possible that functional changes occur when there is impaired the pathological process compensation, but in the congenital hypothyroidism changes, agenesis and increased duration case are possible. A study and brain morphometric revealed a decrease in subcortical structures, which some authors believe are responsible for neuroplasticity and cognitive function. **Conclusion.** In connection with this clinical example findings, attention should be drawn to the timely diagnosis importance as early as possible in the maternity home, euthyroidism maintenance, and hormonal status monitoring with correction also in adulthood, taking into account the possible effect on changes in brain structures and neuropsychological disorders development.

Key words: Congenital hypothyroidism, thyroid agenesis, MoCA Test, Magnetic resonance imaging, Brain morphometry. **For reference:** Samoilova YuG, Oleynik OA, Matveeva MV, et al. Special aspects of neuromorphometry in congenital hypothyroidism (clinical case). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2023. 16(1): 101-107. DOI: 10.20969/VSKM.2023.16(1).101-107.

Введение. Распространенность врожденного гипотиреоза (ВГ) в Российской Федерации по результатам неонатального скрининга составляет 1 случай на 3950 новорожденных. При этом дисгенезия щитовидной железы по данным ультразвукового исследования (УЗИ) диагностируется в 75,6 % случаев (аплазия — 64,7 %, эктопия — 20,6 %, гипоплазия — 14,7) [1]. Интеллектуальное развитие при ВГ зависит от сроков начала заместительной терапии и варианта дисгенезии щитовидной железы [2, 3]. Гормоны щитовидной железы играют важную роль в глиальной миелинизации, миграции нейронов, формировании коркового слоя, синаптогенезе и нейрогенезе [4,5]. Соорег и соавторы (2019) сообщили, что люди с тяжелым врожденным гипотиреозом подвержены риску развития микроструктурных аномалий белого вещества, несмотря на раннее выявление и лечение. Однако, последствия дефицита тиреоидных гормонов проявляются не только в локальных клеточных структурах, но и в нейронной архитектуре и передаче сигналов между полушариями головного мозга через мозолистое тело [6]. **Целью работы** была оценка морфометрии головного мозга и нейропсихологического статуса пациента с врожденным гипотиреозом.

Материалы и методы. В данной статье описывается клинический случай пациента 24 лет с врожденным гипотиреозом, агенезией щитовидной железы и снижением когнитивных функций, ассоциированных с изменением объема вещества головного мозга. Пациент подписал информированное согласие и разрешение на использование его данных в рамках научных исследований.

Результаты и их обсуждения. Пациент П., 24 лет обратился впервые (сменил место жительства) с жалобами на избыток веса, сонливость, уровень тиреотропного гормона (ТТГ) 38,7 мМЕ/л, свободного тироксина (Т4св.) 8 нмоль/л на фоне терапии тироксином 225 мкг/сут. При осмотре: рост 168 см, вес 93 кг, индекс массы тела 33,2 кг/м² (что соответствует ожирению I степени), окружность талии 97 см, окружность бедер 113 см.

Из анамнеза известно, что Ребенок от первой беременности, которая протекала на фоне угрозы выкидыша с 5 недель, анемии, хламидиоза. У отца диагностирована бронхиальная астма. Мальчик родился в срок путем кесарева сечения вследствие неэффективности медикаментозной коррекции слабости родовой деятельности. Вес при рождении - 3140 г, рост 52см, окружность головы 36см,

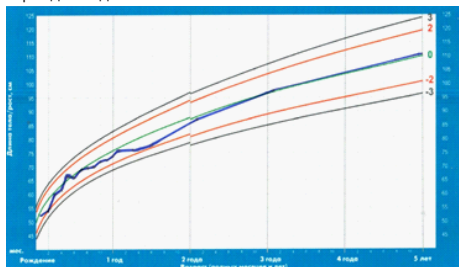
окружность груди 35см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Ребенок был впервые госпитализирован в специализированный детский эндокринологический стационар в возрасте 4 недель с диагнозом врожденный гипотиреоз средней степени тяжести. При осмотре отмечался сниженный тонус мышц, шея короткая, широкий нос, отечные веки, выраженная венозная сеть на животе, разрез глаз монголоидный, язык увеличен в объеме, малый родничок открыт, живот плотный, макроглюсия. В период новорожденности: на коже живота сохраняются плотные отёки, длительная физиологическая гиперби-

лирубинемия. Мама, имевшая фармацевтическое образование, самостоятельно назначила ребенку тироксин в дозе 25 мкг с 2-х недель.

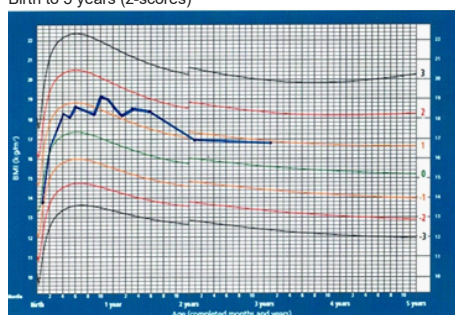
В ходе опроса было выявлено, что у пациента отсутствовали противопоказания к проведению магнитно-резонансной томографией (МРТ), он не употребляет психоактивные вещества, не получал терапию ноотропами последние 6 месяцев, отсутствовали травмы головного мозга.

На рисунке 1 представлены антропометрические показатели в возрастном аспекте (рост, индекс массы тела).

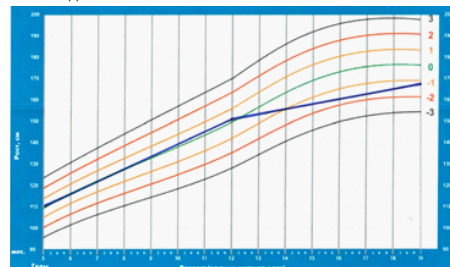
Длина тела / рост мальчиков
С рождения до 5 лет



BMI - for-age Boys
Birth to 5 years (z-scores)



Рост мальчиков
С 5 лет до 19 лет



BMI - for-age Boys
5 to 19 years (z-scores)

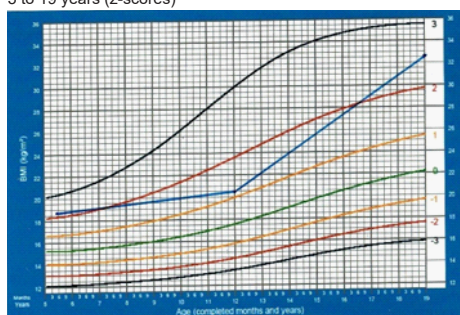


Рис. 1. Антропометрические показатели пациента П. по данным амбулаторной карты.

(красная, желтая и зеленая линии – количество стандартных отклонений от средней (-3,-2,-1,0,+1,+2,+3)
синяя линия – график динамики роста и индекса массы тела пациента)

Fig 1. Anthropometric parameters of the patients P. according to the outpatient card.

(red, yellow and green lines are the number of standard deviations from the average (-3,-2,-1,0,+1,+2,+3)
the blue line is a graph of the dynamics of the patient 's growth and body mass index)

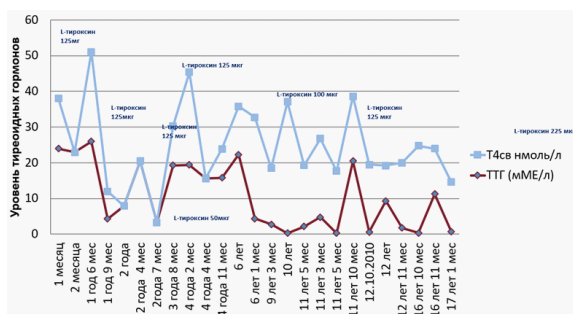


Рис. 2. Динамика тиреостата на фоне заместительной терапии тироксином пациента П.

Fig. 2. Dynamics of the patients thyrostat on the background thyrostat replacement therapy

Анализ аутологических параметров продемонстрировал замедление роста мальчика с началом подросткового периода, которое сопровождалось набором массы тела и формированием ожирения 1-2 степени.

Динамика изменения тиреостата (ТТГ, Т4св.) по данным амбулаторной карты отражена на рисунке 2.

При оценке тиреостата в возрастном аспекте отмечалось отсутствие стабильной гормональной компенсации, что приводило к неизбежной коррекции суточной дозы тироксина.

Пациенту было проведено исследование тиреоидного статуса на фоне применения заместительной терапии и на фоне отмены препарата на 3 недели в связи с требованиями к проведению скинтиграфического исследования щитовидной железы для проверки гипотезы о наличии у него аномалии развития щитовидной железы (табл.1).

Изменение тиреоидного статуса пациента П

Таблица 1

Changing the thyroid status of the patient P

Table 1

Показатель	Результаты на терапии тироксином 225 мкг/сутки	Результаты на фоне отмены терапии тироксином на 3 недели	Норма
ТТГ (мМЕ/мл)	38,7	более 100	0,35-4,94
Тиреоглобулин (нг/мл)	0,1	2,38	до 67,8
Т4 св. (пмоль/л)	8,4	2,03	9-22,0
Т3 св. (пг/мл)	1,39	0,87	1,2-4,2
Антитела к тиреопероксидазе (МЕ/мл)	19,1	1,63	до 30

Таблица 2

Результаты биохимического исследования крови

Table 2

The results of a biochemical blood test

Показатели	Полученные результаты	Норма
Общий холестерин (ммоль/л)	4,5	<5,18
ЛПВП (ммоль/л)	1,7	≥1,55
ЛПНП (ммоль/л)	2,39	<3,33
Триглицериды (ммоль/л)	0,9	<1,7
Коэффициент атерогенности	1,6	<3,98
Билирубин общ/прямо (мкмоль/л)	9,0/4,0	3,4-20,5/ 0-8,6
АСТ (Ед/л)	32	5-34
АЛТ (Ед/л)	15	0-55
Щелочная фосфатаза (Ед/л)	225	40-150
Глюкоза (ммоль/л)	5,1	3,3-6,1
Мочевина (ммоль/л)	3,8	3,2-7,3
Альбумин (г/л)	45	35-52
Креатинин (мкмоль/л)	54	50-110

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, АЛТ - аланинаминотрансфераза, АСТ - аспаратаминотрансфераза

Кроме того, исследование биохимического профиля на фоне лабораторного гипотиреоза не продемонстрировало отклонений от референсных значений (табл.2).

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы было описано следующее: щитовидная железа расположена обычно, контур ровный, нечеткий, эхогенность повышена, структура неоднородная, с фиброзными элементами, узлов нет. В режим ЦДК кровотока в железе снижен. Паращитовидные железы не увеличены. Лимфатические узлы шеи не изменены. Общий объем железы 2,2 мл.

С учетом полученных результатов была заподозрена агенезия щитовидной железы и проведена сканиграфия с применением радиофармпрепарата ^{99m}Tc-пертехнетата и получено изображение распределения РФП в мягкие ткани головы и шеи (рис.3).

По результатам проведенного исследования в проекции нормально расположенной щитовидной железы фиксации препарата не определялась. Захват радиоактивного фармацевтического препа-

рата (РФП): 0,0% -правая доля, 0,0% -левая доля, аккумуляция препарата в слюнных железах достаточная. Данные обследования подтвердили предполагаемый диагноз.

Следующим этапом была оценка нейропсихологического статуса с помощью Монреальской шкалы когнитивной дисфункции сразу после перерыва в заместительной гормональной терапии и через 3 месяца. На первом визите пациент набрал 25 баллов (норма 26 и более), зарегистрировали снижение функций по следующим доменам: зрительное – конструктивные навыки, беглость речи, память. Через 3 месяца при проведении тестирования была отмечена положительная динамика по параметрам оценки речи и памяти (табл.3).

Тиреоидный статус пациента так же продемонстрировал значительную положительную динамику по сравнению с предыдущими результатами (табл. 4), но потребовал коррекции дозы тироксина с рекомендациями по ее увеличению до 200 мкг в сутки.

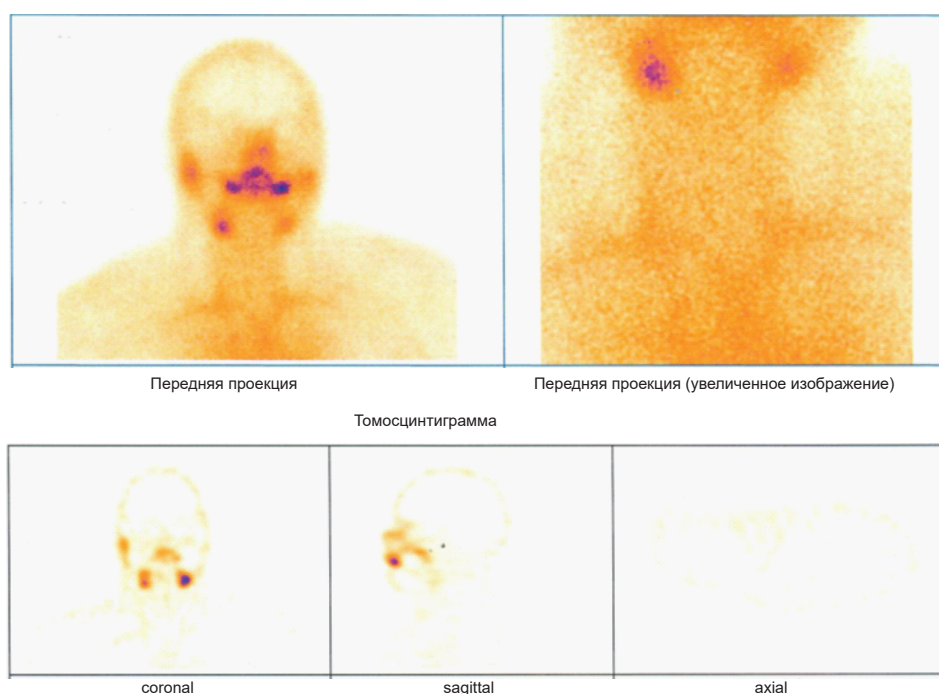


Рис. 3. Изображение результатов распределения радиофармпрепарата ^{99m}Tc -пертехнетата в мягкие ткани головы и шеи при скintiграфии щитовидной железы пациента П.

Fig. 3. Image of the results of the distribution of radiopharmaceutical ^{99m}Tc -pertechnetate into the soft tissues of the head and neck during thyroid scintigraphy of patient P.

Таблица 3

Результаты динамики изменения нейропсихологического статуса пациента на заместительной гормональной терапии в течение 3 месяцев

Table 3

The results of the dynamics of changes in the neuropsychological status of the patient on hormone replacement therapy for 3 months

Показатели	Параметры в конце 3-недельного периода отмены ЗГТ тироксином	Параметры через 3 месяца на фоне медикаментозной субкомпенсации тироксином в дозе 175 мкг/сутки	Норма
Зрительно-конструктивные навыки	3	4	5
Называние	3	3	3
Внимание	2	2	2
Речь	1	2	2
Абстракция	2	2	2
Память	3	5	5
Ориентация	6	6	6
Итого	25	29	26-30 баллов

Таблица 4

Тиреостат пациента на заместительной гормональной терапии (175 мкг левотироксина в сутки) в течение 3 месяцев

Table 4

Thyrostat of a patient on hormone replacement therapy (175 mcg of levothyroxine per day) for 3 months

Показатель	результаты, полученные на терапии тироксином 175 мкг/сут	Норма
ТТГ (мМЕ/мл)	16,4	0,35-4,94
T4 св. (пмоль/л)	15,5	9-22,0
T3 св. (пг/мл)	1,98	1,2-4,2

При проведении стандартной МРТ головного мозга на МР - томографе Signa Creator "E" фирмы GE Healthcare, 1,5 Тл, China отмечалось отсутствие очаговых изменений, в том числе в области гипофиза, отдельные признаки церебральной микроангиопатии.

Для обработки данных МРТ использовали программу Free Surfer (США) для анализа и визуализации структурных и функциональных данных

нейровизуализации от поперечного сечения или продольных исследований, а для сегментации – непосредственно пакетную программу Recon-all. Данные анализа показали, что у пациента с врожденным гипотиреозом отсутствовали изменения объема серого и белого вещества в корковой зоне, однако регистрировалось снижение его в области подкорковых структур: мозжечок, хвостатое ядро, бледный шар, скорлупа, амигдала (табл.5).

Морфометрия головного мозга у пациента с врожденным гипотиреозом

Таблица 5

Morphometry of the brain in a patient with congenital hypothyroidism

Table 5

Область головного мозга, мм ³	Результаты пациента	Норма
Корковые структуры		
Серое вещество гемисфера слева	254557,7	254241,28±22,1
Серое вещество гемисфера справа	255594,5	250185,77±15,7
Белое вещество гемисфера слева	248395,7	249950,17±17,6
Белое вещество гемисфера справа	247858,7	247965,46±12,3
Подкорковые структуры		
Мозжечок слева	71	84,7±6,9
Хвостатое ядро слева	63	82,5±8,1
Скорлупа слева	66	86,4±6,7
Бледный шар слева	42	93,2±5
Хвостатое ядро справа	61	81,9 ±8,4
Скорлупа справа	53	87,0 ±6,2
Бледный шар справа	45	98,3 ±5
Амигдала справа	46	72,1 ±6,5

Многие исследования показали, что гипотиреоз связан с когнитивными нарушениями, такими как снижение внимания, памяти, психомоторных и исполнительных функций [6,7]. Данный клинический случай подтверждает известные данные, что было зафиксировано на фоне отмены заместительной гормональной терапии, при этом более всего подвержены влиянию дефицита гормонов щитовидной железы функции, связанные со зрительно-конструктивными навыками, беглостью речи и памятью [8]. Некоторые авторы связывают данные изменения со снижением регионального мозгового кровотока в областях мозга, связанных с когнитивными функциями [9]. Ряд исследований функциональной МРТ выявили деактивацию сети режима по умолчанию или обратимые изменения в головном мозге во время выполнения задач на рабочую память [10, 11, 12]. Возможно, функциональные изменения имеют место при нарушении компенсации патологического процесса, однако в случае агенезии и увеличения длительности врожденного гипотиреоза возможны изменения. В результате исследования и проведения морфометрии головного мозга было выявлено уменьшение подкорковых структур, которые по мнению некоторых авторов отвечают за нейропластичность и когнитивные функции [11]. Данные изменения со снижением регионального мозгового кровотока в областях мозга, связанных с когнитивными функциями [9]. Ряд исследований

функциональной МРТ выявили деактивацию сети режима по умолчанию или обратимые изменения в головном мозге во время выполнения задач на рабочую память [10, 11, 12]. Возможно, функциональные изменения имеют место при нарушении компенсации патологического процесса, однако в случае агенезии и увеличения длительности врожденного гипотиреоза возможны изменения. В результате исследования и проведения морфометрии головного мозга было выявлено уменьшение подкорковых структур, которые по мнению некоторых авторов отвечают за нейропластичность и когнитивные функции [11].

Выводы. В связи с полученными результатами по данному клиническому случаю ожидаемо подтверждена важность своевременной постановки диагноза врожденного гипотиреоза и старта заместительной терапии в как можно более ранние сроки периода новорожденности, максимально строгого мониторинга гормонального статуса с проведением коррекции независимо от возраста и поддержания эутиреоза с учетом возможного влияния на изменение структур головного мозга и развития нейропсихологических нарушений даже на фоне кратковременных эпизодов декомпенсации заболевания.

Прозрачность исследования. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответствен-

ность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование. Пациент подписал информированное согласие и разрешение на использование его данных в рамках научных исследований.

Финансирование: грант Президента РФ № 075-15-2022-599 от 06.05.2022 г.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Ширяева Т.Ю., и др. Клинические рекомендации «Врожденный гипотиреоз» // Проблемы эндокринологии. – 2022. – Т. 68, N 2. – С. 90–103. [Peterkova VA, Bezlepikina OB, Shiryayeva TU, Vadina TA, Nagaeva EV, et al. Klinicheskie rekomendatsii «Vrozhdenniy gipotireoz» [Clinical guideline of «Congenital hypothyroidism»]. Problemy endokrinologii [Problems of Endocrinology]. 2022; 68 (2): 90-103. (In Russ.)]. DOI: 10.14341/probl12880
2. Дамулин И.В., Оразмурадов Г.О. Неврологические нарушения при гипотиреозе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, N 3. – С. 82–86. [Damulin IV, Orazmuradov GO. Nevrologicheskie narusheniya pri gipotireoze [Neurologic disorders in hypothyreosis]. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2011; 111 (3): 82-86. (In Russ.)].
3. Витебская А.В., Игамбердиева Т.В. Врожденный гипотиреоз в практике педиатра // Медицинский Совет. – 2016. – N 7. – С. 94–100. [Vitebskaya AV, Igamberdieva TV. Vrozhdenniy gipotireoz v praktike peditra [Congenital hypothyroidism in pediatric practice]. Meditsinskiy Sovet [Medical Council]. 2016; (7): 94-100. (In Russ.)]. DOI: 10.21518/2079-701X-2016-07-94-100
4. Uchida K, Suzuki M. Congenital hypothyroidism and brain development: association with other psychiatric disorders. Front Neurosci. 2021; 15: 772382. DOI: 10.3389/fnins.2021.772382
5. Szczapa-Jagustyn J, Gotz-Więckowska A, Kocięcki J. An update on thyroid-associated ophthalmopathy in children and adolescents. Pediatr Endocrinol Metab. 2016; 29(10):1115-1122. DOI: 10.1515/jpem-2016-0122.
6. Cooper HE, Kaden E, Halliday LF, Bamjiou DE, Mankad K, et al. White matter microstructural abnormalities in children with severe congenital hypothyroidism. Neuroimage Clin. 2019; 24: 101980. DOI: 10.1016/j.nicl.2019.101980
7. van Trotsenburg P, Stoupa A, Léger J, et al. Congenital Hypothyroidism: A 2020-2021 Consensus Guidelines Update-An ENDO-European Reference Network Initiative Endorsed by the European Society for Pediatric Endocrinology and the European Society for Endocrinology. Thyroid. 2021;31(3):387-419. DOI: 10.1089/thy.2020.0333.
8. Yuan L, Luan D, Xu X, Yang Q, Huang X, et al. Altered attention networks in patients with thyroid dysfunction: A neuropsychological study. Horm Behav. 2020; 121: 104714. DOI: 10.1016/j.yhbeh.2020.104714
9. Bauer M, Silverman DH, Schlagenhauf F, London ED, Geist CL, et al. Brain glucose metabolism in hypothyroidism: a positron emission tomography study before and after thyroid hormone replacement therapy. J Clin Endocrinol Metab. 2009; 94 (8): 2922-9. DOI: 10.1210/jc.2008-2235
10. Kumar M, Modi S, Rana P, Kumar P, Kanwar R, et al. Alteration in intrinsic and extrinsic functional connectivity of resting state networks associated with subclinical hypothyroid. J Neuroendocrinol. 2018. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jne.12587>
11. Матвеева М.В., Самойлова Ю.Г., Кудлай Д.А., и др. Отдельные аспекты импринтинга в формировании когнитивных нарушений у детей различного возраста. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. —2022; — Т.101, вып.5. —С. 108-114. [Matveeva MV, Samoylova YG, Kudlay DA, et al. Otdelnye aspekty imprinting v formirovaniy kognitivnyh narusheniy u detey razlichnogo vozrasta [Some aspects of imprinting in the formation of cognitive impairments in children of different ages]. Pediatra im G.N. Speranskogo [Pediatrics G.N. Speransky]. 2022; 101 (5): 108-114. (In Russ.)].
12. Дамулин И.В. Корковые связи, синдром «разобщения» и высшие мозговые функции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, N 11. – С. 107–111. [Damulin IV. Korkovye svyazi, sindrom «razobshcheniya» i vysshie mozgovye funktsii [On the question of the organization of brain function: cortical associations, «disconnection» syndrome and higher brain functions]. Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry]. 2015; 115 (11): 107-111. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro2015115111107-111