



УДК 616-007.213-08:577.17.049

ВИДИ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СОМАТИЧНИХ ЕФЕКТІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ ЕНДЕМІЧНОЇ ЗОНИ З ЙОДОДЕФІЦИТУ

Пушкаш Л. Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб, м. Ужгород

Вступ

На сьогодні доведено, що дефіцит йоду негативно впливає на здоров'я людини. Термін «ЙДЗ», або «розлади, спричинені нестачею йоду» (iodine deficiency disorders, IDD), використовується для позначення всіх несприятливих впливів дефіциту йоду на ріст і розвиток організму [1, 2]. Ці захворювання зумовлені зниженням функціональної активності ЩЗ у відповідь на дефіцит йоду [3]. Найбільш несприятливі наслідки дефіциту йоду виникають вже у внутрішньоутробному періоді, а завершуються у віці статевого дозрівання. Зміни, викликані йододефіцитом в ці періоди життя, проявляються безповоротними дефектами в інтелектуальному і фізичному розвитку дітей. Проте увесь спектр йододефіцитної патології сягає від репродуктивних порушень до специфічних захворювань ЩЗ, включаючи функціональну автономію і йодіндукований тиреотоксикоз як один із найважчих проявів ЙДЗ в регіонах з різним рівнем дефіциту йоду [4].

Мета дослідження

Проаналізувати соматичні ефекти при захворюваннях щитоподібної залози у дітей ендемічної зони з йододефіциту

Матеріали і методи

Як показано в низці досліджень, патологія ЩЗ, включаючи й субклінічні форми захворювання, відіграє важливу роль у виникненні і/або несприятливому перебігу поширених і важких захворювань, до яких відносяться серцево-судинні хвороби, захворювання органів дихання, нервово-психічні, гастроентерологічні захворювання, патологію репродуктивної системи, деякі онкологічні, імунопатологічні процеси [5, 6, 7, 8].

Загальновідомо, що йод бере участь у синтезі гормонів ЩЗ, які регулюють форму-

вання інтелекту, розвиток нервової системи, розвиток скелета, розвиток серцево-судинної системи, підтримку обміну речовин в організмі [9]. Puyés I. (2011) значення нормального функціонування ЩЗ для дитячого організму, його росту і розвитку пояснює впливом тиреоїдних гормонів на всі види обміну, на накопичення імунних тіл, що забезпечують резистентність до чинників довкілля, регулюючим впливом на нервову систему, формування мозку дитини тощо [10].

Результати досліджень

Наслідки йодного дефіциту в дітей не обмежуються лише розвитком зоба. Залежно від вираження йодної недостатності спостерігаються різного ступеня розлади нервово-психічного розвитку дітей і підлітків, порушення фізичного розвитку, формується ряд соматичних порушень і захворювань [11, 12]. За даними літератури, у дітей із зобом соматичні захворювання діагностуються майже у 2 рази частіше, ніж при незмінених розмірах ЩЗ [13]. Наявність ендемічного зобу у дітей значно підвищує ризик розвитку хронічних захворювань, ризик радіаційно-індукованих захворювань ЩЗ.

За даними Краснова В.М. (2002), у йододефіцитному регіоні простежується більш висока захворюваність дітей за такими основними класами хвороб (за МКХ-10): ендокринні захворювання (E00-E90), новоутворення (C00-D48), вроджені вади розвитку (G00-G99), психічні захворювання (F00-F99), хвороби крові і кровотворних органів (D50-D89), патологія кістково-м'язової системи і сполучної тканини (L00-L99) тощо [57]. Погіршення стану здоров'я дітей спостерігається в критичні вікові періоди, з різким підйомом у 5-6 років і шкільний вік. Якщо у 5-6 років переважають функціональні розлади, то у шкільному віці



зростає питома вага хронічної патології. Діти зі збільшенням ЩЗ частіше мають хронічну патологію за класом психічних хвороб (у 2 рази), хвороб органів травлення (в 1,8 разу), патології кістково-м'язової системи і сполучної тканини (у 2 рази), хвороб нервової системи (в 1,5 разу) [14].

Під наглядом Шарової Т.В. та Філіппова Є.С. (2006) знаходилася 651 дитина, з них 527 дітей склали групу хворих із дисплазією ЩЗ (1 група), 124 – школярі з нормальною функцією ЩЗ (2 група) [15]. Дослідження показало, що загальна захворюваність дітей в 1 групі становила 2370,5 ‰ vs 1000,1 ‰ у контрольній групі. У структурі захворюваності дітей 1 групи лідируюче місце займали хвороби ендокринної системи (1007,31 ‰), на другому місці знаходилися хвороби органів дихання (501,3 ‰), внаслідок хронічного тонзиліту, частих гострих респіраторних захворювань (ГРВІ), алергічного риніту. Хвороби органів травлення за рівнем захворюваності становлять 296,3 ‰ і представлені хронічним гастритом, дуоденітом, дискінезією жовчних вивідних шляхів, дисбіозом шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Значну питому вагу у структурі неврологічних і психічних захворювань (260,2 ‰) склали вегетативні дисфункції. Група хвороб кістково-м'язової системи і сполучної тканини в основному формувалася внаслідок викривлення хребта (198,3 ‰). Встановлена більш висока захворюваність дітей із дисплазією ЩЗ у порівнянні з дітьми без зобу за такими класами і групами хвороб, як хвороби органів дихання, системи кровообігу, кістково-м'язової системи і сполучної тканини, імунної системи, неврологічні і психічні розлади [15]. У дітей з ДНЗ, за даними Цюри О.Н. (2006), в анамнезі мають місце часті респіраторні захворювання (80 ‰), негативні психоемоційні стани (75 ‰), обтяжений перинатальний анамнез (62,5 ‰). Зміни у гепатобіліарній системі спостерігалися у 92 ‰ обстежених дітей, у 66,3 ‰ пацієнтів була виявлена патологія нирок. У більшості хворих виявлено порушення серцевого ритму, патологія клапанного апарату. Звертає на себе увагу наявність поєднаних змін з боку внутрішніх органів, а також напруження адаптаційно-компенсаторних можливостей організму, що може обтяжувати перебіг захворювання [16].

У йододефіцитному регіоні відсоток дітей з гармонічним розвитком у середньому скла-

дає 61,3 ‰; серед дітей з ендемічним зобом більше осіб з дефіцитом маси тіла і з відставанням маси тіла і росту (36,4 ‰), з відставанням у рості і статевому розвитку (11,6 ‰) [17].

Wang N. та співавт. (2015) обстежено 70 дітей віком 7-11 років із скаргами на відставання у рості (основа група) [18]. Групу порівняння склали 30 дітей нормального росту того ж віку. Результати ехографічного дослідження ЩЗ показали, що у дітей основної групи об'єм ЩЗ ($3,2 \pm 1,5$ мл) був достовірно меншим, ніж у дітей групи порівняння ($6,3 \pm 2,4$ мл). Проведений аналіз дозволив виявити залежність між малими розмірами ЩЗ і затримкою росту у дітей, що, на думку авторів, було пов'язано з високою частотою первинного гіпотиреозу (у 37 ‰ дітей основної групи) як однієї з причин низькорослості [18].

У дослідженні Пирогової В.Г. (2012) показано, що в умовах середнього і важкого йододефіциту в гірській місцевості зареєстрований високий ризик зниження росту дітей, порівняно з ризиком у дітей, що мешкають на території з легким ступенем йодної недостатності. На тлі йодного дефіциту у дітей Закарпатської області виявлено відносно низький рівень невербального розумового інтелекту (менший 79 у.о. IQ) У гірській місцевості (містах Міжгір'я і Рахів) низький рівень інтелекту зафіксований у 93,3 ‰ і 86,7 ‰ обстежених дітей, проти 69,0 ‰ і 56,0 ‰, відповідно, у низинній і передгірській місцевостях [19].

Заритовською Н.В. та співавт. (2002) встановлено [58], що особливостями фізичного розвитку дітей ендемічного регіону ($n=1054$, 545 хлопців і 509 дівчат) є ретардація росту, граціалізація і лептосоматизація дітей 8-9 річного віку; більш високі показники росту у підлітків 10-15 років при формуванні у них низької маси тіла і вузької грудної клітки, що обумовило дисгармонійний розвиток у 30,3 ‰ хлопців і 37,3 ‰ дівчат. Хронічна патологія у структурі загальної захворюваності була представлена хворобами кістково-м'язової системи і сполучної тканини (29 ‰), органів травлення (20,6 ‰), дихання (9,1 ‰) і однаково часто траплялася у дітей обох статей. Хвороби системи кровообігу становили 11,0 ‰; хвороби нервової системи – 10,8 ‰; хвороби ока і його придаткового апарату – 10,1 ‰ загальної захворюваності. Ці класи хвороб склали 91,0 ‰ всієї виявленої патології. У кожній віковій групі зареєстровані діти, що мають 2-3 функціональні стани або хвороби, при цьому



кількість хвороб мала тенденцію до постійного збільшення у хлопців – з 7-річного віку, у дівчат – з 9 років. Було виявлено 1747 нозологічних одиниць хвороб. Критичним віком для їх формування (порушення осанки, сколіоз, карієс зубів, хронічний тонзиліт, аденоїдит та ін.) є, незалежно від статі, вік 11 років. У цьому віці виявлено лише 2,8 % хлопців і 2,9 % дівчат з I групою здоров'я, а 62,6 % хлопців і 70,6 % дівчат з функціональними і морфологічними порушеннями та 34,7 % хлопчиків і 26,5 % дівчат з хронічними захворюваннями потребують активного диспансерного спостереження і проведення реабілітаційних заходів [17].

Субклінічний гіпотиреоз (СГ) – лабораторний феномен, при якому визначається нормальний рівень тиреоїдних гормонів у поєднанні з помірно підвищеним рівнем ТТГ [20]. Незважаючи на те, що сама назва свідчить про відсутність клінічних проявів, СГ може супроводжуватися низкою змін, властивим більш вираженому гіпотиреозу [21, 22].

Крохою Н.В. (2003) встановлено, що 53,0% дітей із СГ мають дисгармонійний фізичний розвиток, 24,9 % – відстають в інтелектуальному розвитку, 41,8 % – на 1-2 роки відстають у статевому розвитку. Виявлено соматостатеві (зменшення або відсутність пубертатних ростових стрибків, невідповідність балу статевого розвитку вторинних статевих ознак у дівчат), нервово-психічні (низькі показники розумової працездатності, зниження когнітивної працездатності) та метаболічні (індекс $\text{TТГ}/\text{T4} > 0,029$; гіперпролактинемія при зниженій концентрації естрадіолу і прогестерону) маркери порушення функції ЩЗ [23].

Клінічна картина гіпотиреозу супроводжується розладами нервової системи (порушення пам'яті, загальмованість, депресія, парестезії, атаксія, зниження слуху, уповільнення сухожильних рефлексів) [67]; серцево-судинної системи (брадикардія, зниження серцевого викиду, глухість тонів серця, ослаблення серцевого м'яза, перикардальний випіт, низька амплітуда зубців і сплюснення або відсутність зубця Т на ЕКГ, набряки у зв'язку з порушенням роботи серця); шлунково-кишкового тракту (часті закрепи, буває ахлоргідрія, що часто поєднується з аутоімунним гастритом, асцитична рідина, як й інші серозні випоти при гіпотиреозі, містить велику кількість білку); нирок (гіпонатріємія обумовлює зниження екскрецію води, нирковий кровоток і швидкість клубочкової фільтрації знижені,

рівень креатиніну в сироватці – нормальний); системи дихання (вентиляторні реакції на гіпоксію і гіперкапнію ослаблені); опорно-рухового апарату (характерні артралгії, випіт в порожнинах суглобів, м'язові спазми, ригідність м'язів), системи крові (трапляється анемія, частіше нормоцитарна; наявність мегалобластів вказує на супутній аутоімунний гастрит). Шкіра у хворих суха, холодна, жовтувата (накопичується каротин), не збирається у складки, лущиться на ліктях. У шкірі та підшкірній клітковині накопичуються глікозаміноглікани (гіалуронова кислота), які викликають затримку натрію і води, що призводить до розвитку мікседеми (слизові набряки) [24].

Загальновідомо, що розміри ЩЗ і функціональні характеристики тісно пов'язані з індивідуальною йодною забезпеченістю. Показано, що як знижене, так і підвищене надходження йоду до організму несприятливо впливає на стан здоров'я дітей [25]. За даними Клочко Н.М. (2006), діти з низькою йодною забезпеченістю мають високий ризик розвитку порушень осанки, плоскостопості, пролапсу мітрального клапану, гіпертрофії аденоїдів і мигдалин. При надмірному надходженні йоду спостерігається високий ризик розвитку катаракти і міопії. При нестабільній йодній забезпеченості реєструється ризик розвитку функціональної кардіопатії, плоскостопості, дискінізії жовчовивідних шляхів, анемії, ожиріння, хронічного ринофарингіту, хронічного тонзиліту, синдрому вегетативної дисфункції. Автором зроблений висновок, що при проведенні індивідуальної профілактики ЙДЗ необхідно домагатися стабільної нормалізації показників йодної забезпеченості. Призначення йодвмісних препаратів у неадекватному дозуванні або несистематичними, короткими курсами може дати більший негативний ефект, ніж відмова від індивідуальної профілактики [26].

Маклаковою Т.П. та співавт. (2005) визначено зв'язки між клінічними проявами зобу 1–2 ступенів і змінами вмісту макроелементів у сироватці крові у підлітків. Більш виражені зміни відзначені у підлітків із зобом 2 ступеня. Таким чином, діти і підлітки потребують не лише профілактики йододефіциту, але й корекції мінерального обміну, а також клінічного моніторингу стану кісткової системи [27]. Метою роботи Кульчицької Н.О. та співавт. (2010) було вивчення стану кісткової системи у дітей та підлітків, хворих на вроджений гіпотиреоз (n=15). У 4 хворих було встановлено остеопе-



нію. Індекс міцності кістки, що відображає стан губчастої кісткової тканини, у них становив 82-72 % (проти 94,7 % – у групі контролю). Водночас, виявлені зміни не супроводжувалися порушенням рівнів загального та іонізованого кальцію, фосфору, лужної фосфатази у сироватці крові та екскреції кальцію з сечею. Троє з цих дітей знаходилися у допубертатному віці (7-9 років). У них спостерігалася затримка росту від $-1,9 \sigma$ до $-2,2 \sigma$ та осифікації скелета на 1,5–2,5 року. Автори вважають, що діти і підлітки, які страждають на вроджений гіпотиреоз, потребують особливої уваги та додаткових профілактичних і лікувальних заходів для запобігання розвитку таких ускладнень, як вторинний гіперпаратиреоз, остеопенія і остеопороз у дорослому віці [28]. Федорців О.С. та Бугера О.П. (2008) досліджували зміни в кістковій тканині у дітей у віці 6–16 років із ДТЗ I ступеня в стані клінічного еутиреозу ($n=56$, 70,0 % – дівчата) [29]. Встановлена наявність відхилень в мінеральному обміні, які проявляються у зниженні мінеральної щільності кісткової тканини та у відхиленні показників рівня деяких макроелементів. Виявлено більш виражені відхилення в обміні кісткової тканини у дівчат, ніж у хлопців, а також залежність глибини порушень і віком дітей: спостерігається зниження мінеральної щільності кісткової тканини до рівня остеопенії III ступеня та остеопорозу в старшій віковій групі дівчат. У хлопців такі зміни реєструються значно менше, проте також зберігається тенденція до погіршення показників з віком. Рівень Ca та Mg в крові дітей знаходився у межах вікових норм, як вважають автори, за рахунок регуляції виведення мікроелементів з сечею [29].

Хоменко Л.А. та Антонішин Б.В. (2011) представлені результати стоматологічного обстеження 61 дитини у віці 7 і 12 років з гіпотиреозом. Виявлений високий рівень захворюваності твердих тканин зуба карієсом при дуже високих показниках його інтенсивності, а також гострий перебіг. Виявлено також часте ускладнення у вигляді вторинного карієсу, що вимагає диференційованого підходу до профілактики і лікування карієсу у цієї категорії дітей [30].

Поліморфність гіпотиреозу характеризується різноманітними проявами, серед яких основними є зміни у серцево-судинній та нервово-м'язовій системах [31, 32].

Зниження секреції тиреоїдних гормонів сприяє порушенню ендокринно-вегетативної

рівноваги і є чинником, сприяючим виникненню вегетативних порушень [34]. Товаянською Е.Л. (2013) встановлено, що вегетативна дисфункція (ВД) спостерігається у всіх хворих на гіпотиреоз [36]. За даними Сисоєвої Н.А. (2006), ознаки ВД виявлено в 81,4 % випадків у дітей з ДНЗ і АІТ [30], що супроводжувалися високим рівнем нейротизму, особистісної і реактивної тривожності у 67,9 % і розвитком дизадаптаційних реакцій у 64,3 % хворих. У 45,2 % дітей з ДНЗ I ст. переважає наявність вихідної ейтонії, у 47,1 % пацієнтів з ДНЗ II ст. – ваготонії, у 59,1 % хворих на АІТ – симпатикотонії. При цьому зниження реактивності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи (ВНС) зареєстровано у 57 %, 55,9 % і 45,5 % дітей, відповідно. Вегетативне забезпечення діяльності розцінено як недостатнє у 21,4 % дітей з ДНЗ I ст., у 73,5% дітей з ДНЗ II ст. і у 31,8 % хворих на АІТ, а як нормальне у 38,1 %, 26,5 % і 36,4 % пацієнтів, відповідно [30]. В іншій роботі автора (2005) встановлено [31], що діти з патологією ЩЗ ($n=90$) скаржаться на стомлюваність, пітливість, похолодіння кистей рук і стоп, емоційну нестійкість, запаморочення, головний біль, біль в ділянці серця (переважно колючого характеру), що свідчить про астеноневротичні прояви (63 %). У більшості дітей відзначалася виразна залежність вегетативного статусу від функціонального стану ЩЗ (у різному ступені відзначалися порушення функціонального стану, надмірна чи недостатня активація симпатико-адреналової системи і зниження активності парасимпатичної системи регуляції, превалювання гуморально-метаболических впливів), що є патогенетичною основою розвитку реакцій дезадаптації [31].

Як показали дослідження вегетативного статусу у хворих на гіпотиреоз, проведені Інукаї Т. та співавт., недостатність гормонів ЩЗ призводить до гіпофункціональних порушень парасимпатичного відділу ВНС [32]. Водночас, у дослідженні Бонецького А.А. та співавт. [33] продемонстровано, що характер змін вегетативного балансу мав протилежну спрямованість: в умовах дефіциту йоду діти, що мають зоб, характеризуються зниженим тонусом симпатичного відділу ВНС і підвищеним – парасимпатичного відділу ВНС. Автори вважають, що чутливість до йододефіциту у дітей-ваготоників є більшою, що обумовлено меншими резервами функціональної адапта-



ції до йодної недостатності у таких дітей. Підтвердженням гіпотези про наявність зв'язку між вегетативним балансом і процесом струмогенезу у дітей в умовах дефіциту йоду є, на думку авторів, той факт, що високогірна гіпоксія, що призводить до активізації симпатичного відділу ВНС і зниженню гормональної активності ЩЗ, впливає на вираженість кореляційного зв'язку між показниками вегетативного балансу і ступенем гіперплазії ЩЗ, до його інверсії у хлопців. Такі зміни, вважають автори, може бути пов'язані з вторинним компенсаторним збільшенням симпатичного тону внаслідок зниження тиреоїдної активності, що, наприклад, має місце у хворих на гіпотиреоз [33]. Таким чином, тиреоїдна недостатність викликає порушення вегетативної адаптації організму, дизрегуляцію судинного тону і призводить до розвитку генералізованої вегетативної патології [33].

Зв'язок стану серцево-судинної системи і захворювань ЩЗ відомий давно. Механізми впливу тиреоїдних гормонів на серцево-судинну систему (ССС) добре вивчені [34]. Існує велика кількість робіт, присвячених впливу СГ на стан ліпідного обміну і серцево-судинної системи у дорослих [35, 36, 37]. Поповою В.А. та співавт. (2004) оцінено діяльність ССС у дітей у віці 8-15 років (n=210), що мешкають в умовах йодного дефіциту [38]. Встановлено, що на ранніх стадіях тиреоїдних

дисфункцій при формуванні компенсаторних реакцій, спостерігається дисбаланс гомеостатичної регуляції діяльності систем кровообігу і дихання, що, на думку авторів, свідчить про нестійкість регуляторних процесів. При виражених змінах у ЩЗ відзначали односпрямовані зміни систем кровообігу і дихання, що вказує на функціонування механізму компенсаторно-приспосувальних реакцій, що сформувався і здійснює регуляцію на іншому, в порівнянні з нормою, стійкому рівні. Розвиток тиреоїдних дисфункцій у школярів супроводжувався зростанням рівня тривожності і змінами вегетативної саморегуляції як при гіпер-, так і при гіпофункції ЩЗ [38].

Висновки

Боротьба з дефіцитом йоду – це система заходів, в ході яких населення країни, включаючи дітей, підлітків, вагітних жінок і людей похилого віку, має бути забезпечене адекватною кількістю йоду. Тобто будь-які засоби, вживані для цього, мають бути перш за все безпечними, а їх використання має бути контрольованим. Подібний підхід у всьому світі відповідає вимогам ВООЗ і базується на критеріях доказової медицини, перевірених багаторічною практикою абсолютної більшості країн світової спільноти. Цим вимогам в наш час відповідають йодована сіль і лікарські препарати йоду

Резюме. Наслідки йодного дефіциту добре відомі і багато в чому залежать від віку. Дефіцит йоду в період вагітності може призводити до її переривання, мертвородження, природжених аномалій, кретинізму; в період новонародженості – до формування зобу, гіпотиреозу і порушення психомоторного розвитку. У дітей дефіцит йоду асоційований із зобом, гіпотиреозом, порушенням психомоторного та інтелектуального розвитку. У дорослих ЙДЗ клінічно проявляються дифузним або багатовузловим зобом, гіпотиреозом або формуванням функціональної автономії (токсичного зобу). На тлі зниження функціональної активності ЩЗ, в умовах недостатньої забезпеченості організму йодом та дії інших струмогенних чинників зростає рівень соматичної захворюваності.

Ключові слова: ендемічна зона, щитоподібна залоза, соматичні ефекти, діти.

Types and clinical manifestations of physical effects in children with thyroid diseases from endemic iodine deficit region.

Pushcash L.Yu.

Summary. The iodine deficiency consequences are well known and are largely dependent by age. Iodine deficiency during pregnancy can lead to its termination, stillbirth, congenital abnormalities, cretinism; in the neonatal period - the formation of goiter, hypothyroidism and psychomotor development disorders. Iodine deficiency associated with goiter hypothyroidism, violation of psychomotor and intellectual development in the children. IDD clinically manifested diffuse or multinodular goiter, hypothyroidism or the formation of functional autonomy (toxic goiter) in the adults, The reduction



of functional activity of the thyroid gland on the low iodine sufficiency and strumohen other factors actions we have increasing levels of somatic disease.

Key words: endemic zone, thyroid gland, somatic effects, children

ЛІТЕРАТУРА

1. Yadav K. Methodological issues in iodine deficiency disorders survey / K. Yadav, P.G. Gopal // Indian Pediatr. – 2014. – Vol. 51, № 1. – P. 65–66.
2. Zimmermann M. B. Iodine-deficiency disorders / M.B. Zimmermann, P.L. Jooste, C.S. Pandav // Lancet. – 2008. – Vol. 372, № 9645. – P. 1251–1262.
3. Knobel M. Disorders associated to chronic iodine deficiency / M. Knobel, G. Medeiros-Neto // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2004. – Vol. 48, № 1. – P. 53–61.
4. Платонова Н. М. Йодный дефицит: современное состояние проблемы / Н.М. Платонова // Клин. и эксперим. тиреологическая. – 2015. – № 1. – С. 12–21.
5. Собенин О. А. Факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и функциональное состояние щитовидной железы у мужчин и женщин в сельской популяции: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.05, 14.00.03 / Собенин Олег Александрович; Челябин. мед. академия. – Челябинск, 2003. – 22 с.
6. Прусакова А. В. Гигиеническая оценка особенностей состояния здоровья детей при диффузном увеличении щитовидной железы в условиях экологического неблагополучия : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.07 / Прусакова Александра Валерьевна; НИИ медицины труда и экологии человека. – Иркутск, 2002. – 22 с.
7. Чернявская Е. Ю. Влияние патологии щитовидной железы на становление репродуктивного здоровья девочек-подростков, жительниц йододефицитного региона (Горная Шория): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.05, 14.00.01 / Чернявская Екатерина Юрьевна; Кемеров. мед. академия. – Барнаул, 2004. – 23 с.
8. Кузнецова И. Ю. Патогенетические аспекты взаимосвязи функционального состояния щитовидной железы и соматической патологии у жителей Севера в условиях природного йододефицита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16, 14.00.05 / Кузнецова Ирина Юрьевна; Науч. центр клин. и эксперим. медицины СО РАМН. – Новосибирск, 2004. – 18 с.
9. Bettendorf M. Thyroid disorders in children from birth to adolescence / M. Bettendorf // Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging. – 2002. – Vol. 29, suppl. 2. – P. S439–S446.
10. Piyés I. Current questions of thyroid diseases in childhood / I. Piyés // Orv. Hetil. – 2011. – Vol. 152, № 16. – P. 617–627.
11. Илик Г. М. Показники фізичного розвитку дітей та підлітків з дифузним нетоксичним зобом / Г.М. Илик // Ендокринологія. – 2002. – № 1. – С. 135.
12. Балаболкин М. И. Решенные и нерешенные вопросы эндемического зоба и йододефицитных состояний (лекция) / М. И. Балаболкин // Пробл. эндокринологии. – 2005. – № 4. – С. 31–37.
13. Состояние здоровья детей и подростков с патологией щитовидной железы / Е. Б. Кравец, Н. Д. Грацианова, О. А. Олейник [и др.] // Рос. педиатр. журнал. – 2000. – № 1. – С. 14–16.
14. Краснов В. М. Состояние здоровья детей и подростков в йододефицитном регионе / В. М. Краснов // Рос. педиатр. журнал. – 2002. – № 1. – С. 17–21.
15. Шарова Т. В. Заболеваемость детей с эндемическим зобом / Т. В. Шарова, Е. С. Филиппов // Вопросы соврем. педиатрии. – 2006. – № 1. – С. 658.
16. Цюра О. Н. Оценка соматического статуса и состояния вегетативной нервной системы у детей с заболеваниями щитовидной железы / О. Н. Цюра // Врачеб. практика. – 2006. – № 4. – С. 110–112.
17. Краснов В. М. Состояние здоровья детей и подростков в йододефицитном регионе / В. М. Краснов // Рос. педиатр. журнал. – 2002. – № 1. – С. 17–21.
18. An assessment of association of thyroid volume with growth indicators and comparison of different thyroid volume indexes in school-aged children / N. Wang, P. Liu, Q. Zhao [et al.] // Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi. – 2015. – Vol. 36, № 3. – P. 237–240.
19. Пирогова В. Г. Йододефіцит серед населення різних кліматогеографічних зон Закарпатської області : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / В.Г. Пирогова Вікторія Георгіївна; Ін-т ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України; Ужгород. нац. ун-т. – К., 2012. – 24 с.



20. Kim Y. A. Prevalence and risk factors of subclinical thyroid disease / Y.A. Kim, Y.J. Park // *Endocrinol. Metab.* – 2014. – Vol. 29, № 1. – P. 20–29.
21. Franklyn J. A. Subclinical thyroid disease: where is the evidence? / J. A. Franklyn, K. Boelaert // *Lancet. Diabetes Endocrinol.* – 2013. – Vol. 1, № 3. – P. 172–173.
22. Garg A. Subclinical thyroid disease / A. Garg, M.P. Vanderpump // *Br. Med. Bull.* – 2013. – Vol. 107. – P. 101–116.
23. Кроха Н. В. Стан здоров'я (фізичний, нервово-психічний, статевий розвиток) дітей шкільного віку, які проживають у йододефіцитному регіоні : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.10 / Кроха Наталія Віталіївна; Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2003. – 20 с.
24. Ткаченко В. И. Гипотиреоз: патогенетические основы клинических проявлений / В.И. Ткаченко // *Сімейна медицина.* – 2008. – № 1. – С. 15–19.
25. Ляликов С. А. Йодная обеспеченность и соматическая заболеваемость у детей / С.А. Ляликов, Н.М. Клочко // *Журн. Гроднен. гос. мед. ун-та.* – 2005. – № 3. – С. 70–73.
26. Клочко Н. М. Состояние здоровья и способы коррекции йоддефицитных состояний у детей Гомельской области : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / Клочко Наталья Михайловна; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск, 2006. – 21 с.
27. Показатели минерального обмена у подростков с патологией щитовидной железы в Горном Алтае / Т.П. Маклакова, Т.В. Аппельганс, О.В. Подхомутникова, О.Н. Бойко // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН.* – 2005. – № 2. – С. 193–195.
28. Стан кісткової системи у дітей, хворих на вроджений гіпотироз / Н.О. Кульчицька, В.А. Музь, О.А. Вишневська, О.Я. Самсон // *Ендокринологія.* – 2010. – № 2. – С. 330–331.
29. Федорців О. Є. Стан мінеральної щільності кісткової тканини у дітей міста Тернополя з дифузним ендемічним зобом I ступеня / О.Є. Федорців, О.П. Бугера // *Акт. питання педіатрії, акушерства та гінекології.* – 2008. – № 2. – С. 57–58.
30. Хоменко Л. А. Особенности клинического течения кариеса зубов у детей на фоне гипотиреоза / Л.А. Хоменко, Б.В. Антонишин // *Стоматология дет. возраста и профилактика.* – 2011. – № 3. – С. 34–36.
31. Hypothyroidism and cardiovascular disease: factors, mechanism and future perspectives / A.K. Sharma, R. Arya, R. Mehta [et al.] // *Curr. Med. Chem.* – 2013. – Vol. 20, № 35. – P. 4411–4418.
32. Neuromuscular status of thyroid diseases: a prospective clinical and electrodiagnostic study / G. Somay, B. Oflazoğlu, O. Us, A. Surardamar // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* – 2007. – Vol. 47, №2. – P. 67–78.
33. Evaluation of autonomic activity in patients with subclinical hypothyroidism / I. Sahin, N. Turan, F. Kosar [et al.] // *J. Endocrinol. Invest.* – 2005. – Vol. 28, № 3. – P. 209–213.
34. Синдром гипотиреоза в практике терапевта и кардиолога / А.В. Ащекина, О.М. Драпкина, М.Р. Схиртладзе, В.Т. Ивашкин // *Рос. мед. вести.* – 2008. – № 2. – С. 42–51.
35. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk / A. Vayá, C. Giménez, A. Sarnago [et al.] // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* – 2014. – Vol. 58, № 1. – P. 1–7.
36. Risk factors for cardiovascular disease in patients with subclinical hypothyroidism / F. Toruner, A. E. Altinova, A. Karakoc [et al.] // *Adv. Ther.* – 2008. – Vol. 25, № 5. – P. 430–437.
37. Subclinical hypothyroidism and its association with cardiovascular risk factors / R. Sharma, T.K. Sharma, G.G. Kaushik [et al.] // *Clin. Lab.* – 2011. – Vol. 57, № 9/10. – P. 719–724.
38. Особенности психофизиологических показателей у детей с патологией щитовидной железы, проживающих в условиях йодного дефицита / В.А. Попова, Е.В. Вербицкий, И.А. Топчий, С.В. Малышева // *Рос. педиатр. журнал.* – 2004. – № 2. – С. 45–49.