

## Клинический случай неонатального тиреотоксикоза

М.Р. Шайдуллина<sup>1,2</sup>, А.Р. Шакирова<sup>3</sup>, А.А. Зинатуллина<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Казань, Россия;

<sup>2</sup>ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, г. Казань, Россия;

<sup>3</sup>Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань, Россия

## Clinical Case of Neonatal Thyrotoxicosis

M.R. Shaydullina<sup>1,2</sup>, A.R. Shakirova<sup>3</sup>, A.A. Zinatullina<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

<sup>2</sup>Children's Republican Clinical Hospital of Tatarstan Republic, Kazan, Russia;

<sup>3</sup>Kazan State Medical Academy – branch of the Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Kazan, Russia

Неонатальный тиреотоксикоз встречается в 1% случаев тиреотоксикоза у пациентов детского и подросткового возраста и чаще всего обусловлен болезнью Грейвса у матери. Наиболее опасными для ребенка проявлениями неонатального тиреотоксикоза являются внутриутробная задержка развития, тахикардия, нарушение сердечного ритма. В связи с высоким риском фатального нарушения сердечной деятельности в острую фазу заболевания и его серьезными последствиями для организма своевременная диагностика и старт лечения имеют большое значение. Представлен клинический случай с неонатального тиреотоксикоза, диагностированного лишь в возрасте ребенка 1 мес жизни, несмотря на отягощенный анамнез со стороны матери. Представлен план диагностического поиска и тактики ведения ребенка.

**Ключевые слова:** дети, неонатальный тиреотоксикоз, тиреотропный гормон, тиреостимулирующие антитела, антитела к рецептору тиреотропного гормона, болезнь Грейвса, диагностика, лечение.

**Для цитирования:** Шайдуллина М.Р., Шакирова А.Р., Зинатуллина А.А. Клинический случай неонатального тиреотоксикоза. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(5): 183–187. DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-183-187

Neonatal thyrotoxicosis is 1% of all cases of thyrotoxicosis in children and adolescents and it is mostly determined by the mother's Graves' disease. The most dangerous manifestations of neonatal thyrotoxicosis are intrauterine growth retardation, tachycardia, and heart rhythm disturbances. Timely diagnostics and beginning of treatment are of great importance due to the high risk of fatal cardiac disruption in the acute phase of the disease and its serious consequences for the body. The article presents a clinical case of a patient with neonatal thyrotoxicosis diagnosed only at the age of 1 month, despite the mother's burdened anamnesis; it contains a plan for diagnostic search and tactics of child management.

**Key words:** children, neonatal thyrotoxicosis, thyroid-stimulating hormone, thyroid stimulating antibodies, antibodies to the thyroid-stimulating hormone receptor, Graves' disease.

**For citation:** Shaydullina M.R., Shakirova A.R., Zinatullina A.A. Clinical Case of Neonatal Thyrotoxicosis. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2018; 63:(5): 183–187 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2018-63-5-183-187

Около 1% случаев тиреотоксикоза у пациентов детского и подросткового возраста приходится на так называемый фетальный и неонатальный тиреотоксикоз. Смертность при этом состоянии составляет 12–20% и обусловлена, как правило, сердечной недостаточностью, компрессией трахеи, нарушением в системе гемостаза вследствие тяжелой тромбоцитопении, генерализованными инфекциями [1].

© Коллектив авторов, 2018

Адрес для корреспонденции: Шайдуллина Мария Рустемовна – к.м.н., доц. кафедры эндокринологии Казанского государственного медицинского университета, гл. внештатный детский специалист – эндокринолог Минздрава Республики Татарстан, врач-детский эндокринолог отделения эндокринологии Детской республиканской клинической больницы, ORCID: 0000-0002-2783-5759

Зинатуллина Айгуль Альбертовна – асс. кафедры эндокринологии Казанского государственного медицинского университета, врач-педиатр приемного отделения Детской республиканской клинической больницы, ORCID: 0000-0001-8713-712X

420064 Казань, Оренбургский тракт, д. 140

Шакирова Алмазия Раисовна – асс. кафедры педиатрии с курсом поликлинической педиатрии Казанской государственной медицинской академии, врач-гастроэнтеролог, диетолог, ORCID: 0000-0001-9975-3632

420012 Казань, ул. Муштары, д. 11

В подавляющем большинстве случаев заболевание является следствием изменения состояния щитовидной железы матери ребенка при болезни Грейвса, которая представляет собой системное аутоиммунное заболевание, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза. Значительно реже тиреотоксикоз у детей связан с активирующей мутацией гена *GNAS*, ведущей к образованию аномальной структуры  $\alpha$ -субъединицы G-белка (синдром Мак-Кьюна–Олбрайта–Брайтцева) [2], мутацией генов рецепторов к тиреоидным и тиреотропному гормонам (ТТГ), передозировкой препаратов левотироксина, назначенных по поводу гипотиреоза новорожденному, йодной интоксикацией во время беременности и в период новорожденности (чаще приводит к развитию гипотиреоза у ребенка) [3]. Биохимический неонатальный гипертиреоз (повышение уровня трийодтиронина ( $T_3$ ) и тироксина ( $T_4$ ) свободных, подавление секреции ТТГ без каких-либо клинических знаков тиреотоксикоза) может наблюдаться на фоне приема препаратов, содержащих биотин [4]. Сообщают о возможности развития нео-

натального тиреотоксикоза у ребенка вследствие зоба Хашимото у матери во время беременности [5].

Тиреостимулирующие антитела (стимулирующие антитела к рецептору ТТГ), уровень которых достаточно высок у женщин, наблюдающихся по поводу болезни Грейвса, имеют структуру, идентичную структуре иммуноглобулина G, и легко проникают через плаценту. Около 10% вышеупомянутых антител доступны для плода уже на 17–22-й неделе гестации, к 28–32 нед эта цифра достигает 50%, и к моменту родов содержание тиреостимулирующих антител в крови ребенка превышает материнский уровень. Рецептор ТТГ на тиреоцитах плода способен взаимодействовать с антителами уже на 21-й неделе внутриутробного развития, чаще всего фетальный тиреотоксикоз приобретает клиническое значение на 26–28-й нед гестации. К проявлениям этого состояния относят выкидыши, внутриутробную смерть плода, внутриутробную задержку развития, тахикардию (более 160 ударов в минуту), нарушение сердечного ритма плода, водянку, ускорение процессов дифференцировки костной ткани, краниостеноз и микроцефалию [3].

Сообщения о риске развития неонатального тиреотоксикоза при болезни Грейвса на фоне беременности достаточно разноречивы – указывают на риск от 1 до 8%, что, вероятно, зависит от активности аутоиммунного процесса и выраженности тиреотоксикоза у принимающих участие в исследовании женщин. Описаны случаи фетального и неонатального тиреотоксикоза у детей, матери которых находились на момент наступления беременности в длительной ремиссии после консервативного лечения, тиреоидэктомии или облучения радиоактивным йодом [6, 7]. Показаниями для исключения неонатального тиреотоксикоза считаются: повышенный уровень стимулирующих антител к рецепторам ТТГ у матери во время настоящей беременности на сроке 20–24 нед (более чем 3,7-кратное) [6, 8], развитие фетального или неонатального тиреотоксикоза во время предшествующих беременностей, увеличение объема тиреоидной ткани, выявленное пренатально, тахикардия плода или внутриутробная задержка роста, наличие у ближайших родственников мутации рецепторов ТТГ [9].

В связи с высоким риском фатального нарушения сердечной деятельности в острую фазу заболевания и его серьезными последствиями (краниостеноз, микроцефалия, задержка интеллектуального развития) своевременный старт лечения имеет большое значение. Основа терапии – назначение тиреостатиков, препаратом выбора среди которых, с учетом высокой гепатотоксичности пропилтиоурацила, считается метимазол в дозе 0,2–0,5 мг/кг в сутки в 1–3 приема в зависимости от тяжести состояния и выраженности клинической симптоматики. Как правило, супрессивный эффект развивается через 1–2 нед от начала лечения, а продолжительность тиреостатической терапии, определяемая клинической симптоматикой,

уровнем тиреоидных гормонов и персистенцией тиреостимулирующих аутоантител, составляет 1–2 мес [6, 10]. Однако при начале терапии важно помнить о необходимости мониторинга побочных эффектов препарата – транзиторной лейкопении, повышении уровня печеночных ферментов, кожных высыпаниях, появляющихся в 28% случаев, и следует учитывать 0,05% риск развития опасных для жизни состояний – агранулоцитоза, гепатита, васкулита, синдрома Стивенса–Джонсона [11].

Наличие тахикардии, артериальной гипертензии и пониженного питания считается большинством авторов показанием для назначения пропранолола в дозе 2 мг/кг в сутки в два приема. С целью профилактики гемодинамических и дыхательных расстройств, сердечной недостаточности к лечению могут быть подключены глюкокортикоиды (из расчета на преднизолон 2 мг/кг в сутки в 1–2 приема). Допустимым считается пероральное назначение раствора Люголя 1 капля (0,05 мл) 3 раза в день или раствора калия йодида 1 капля в день как дополнение к тиреостатической терапии [6]. Сторонники применения схемы «блокируй и замещай» при неонатальном тиреотоксикозе многочисленны, однако убедительные доказательства ее неэффективности либо потенциальной опасности на сегодняшний день не найдены [10]. Несмотря на отсутствие сомнений в проникновении тиреостимулирующих антител в грудное молоко [12], существуют рекомендации сохранения грудного вскармливания при неонатальном тиреотоксикозе и назначения тиреостатических препаратов кормящей матери даже в случае ее эутиреоидного статуса – до 300 мг в сутки пропилтиоурацила и 20 мг в сутки метимазола [13].

*Приводим клинический случай.*

Родители мальчика Г., 1 мес жизни, обратились за консультативной помощью к детскому эндокринологу с жалобами на прогрессирующее снижение массы тела ребенка, частые срыгивания (рис. 1).

Ребенок от четвертой беременности, третьих родов в срок. Беременность у матери протекала на фоне тиреотоксикоза матери, диагностированного за полгода до наступления беременности. Компенсация заболевания не была достигнута, в течение беременности неоднократно изменялась доза пропилтиоурацила, вплоть до его отмены в связи с подавлением свободного тироксина по результатам гормонального исследования; предпринимались попытки назначения препаратов тиамазола. На 24–25-й неделе беременности проведена оценка уровня антител к рецепторам ТТГ в крови матери, результат составил 126,4 МЕ/мл (норма 0,00–1,75 МЕ/мл).

Масса ребенка при рождении 2560 г, длина тела 49 см. Оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Из родильного дома ребенок выписан на 4-е сутки после родов в удовлетворительном состоянии с диагнозом «хроническая внутриутробная гипоксия плода, период адаптации. Задержка внутриутробного развития по типу

гипотрофии II степени». Даны рекомендации оценки тиреоидного статуса в возрасте 1 мес жизни.

За первый месяц жизни длина тела ребенка увеличилась на 2 см, потерял в массе составила 360 г. Находился на смешанном вскармливании, получал грудное молоко и смесь по требованию. Мать на фоне лактации продолжала прием тиреостатических препаратов — пропилтиоурацил 300 мг в сутки в 3 приема. При оценке функции щитовидной железы у ребенка выявлено значимое повышение уровня свободного  $T_4$  (13,8 нг/дл при норме 0,92–1,84 нг/дл), уровень ТТГ находился ниже определяемых значений (0,000 мМЕ/л).

Объективно: длина тела 51 см (SDS –1,59), масса 2200 г (SDS –4,99), индекс массы тела 8,33 кг/м<sup>2</sup> (SDS –6,66). Площадь поверхности тела 0,17 м<sup>2</sup>. Кожные покровы и видимые слизистые: чистые, физиологической окраски, сухие. Тургор тканей значительно снижен. Мышечный тонус в норме, рефлексы выражены, симметричные. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена. Половое развитие по Таннеру: наружные половые органы сформированы по мужскому типу, оба яичка в мошонке. Дыхание ритмичное, пуэрильное. Тоны сердца глухие, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 180 в минуту, тахикардия. Живот мягкий, в объеме не увеличен. Мочеиспускание не нарушено. Стул регулярный 8–10 раз в сутки, переваренный.

Состояние ребенка расценено как тяжелое за счет белково-энергетической недостаточности, и он по неотложным показаниям госпитализирован в отделение эндокринологии детского стационара



Рис. 1. Внешний вид ребенка при поступлении в возрасте 1 мес (Собственное наблюдение)

Fig. 1. Appearance of the child on admission at the age of 1 month (Own observation)

с диагнозом: неонатальный тиреотоксикоз, тяжелой степени; белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени (маразм).

В связи с многократно превышающим референсный интервал уровнем тиреостимулирующих антител в крови матери, сведениями об их трансплацентарном переносе и проникновении в грудное молоко [12], ребенок был переведен на искусственное вскармливание, с учетом выраженной дистрофии выбрана смесь на основе белкового гидролизата. С целью восполнения потребности в жидкости и энергетическом субстрате назначена инфузионная терапия (5%-й раствор глюкозы 150 мл внутривенно капельно).

Проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы: общий объем 1,61 мл. Толщина перешейка: 2,2 мм. Контуры нечеткие, неровные. Эхоструктура рыхлая, гипоехогенная. Васкуляризация значимо повышена (больше III степени) с обеих сторон. Повторная оценка тиреоидного статуса подтвердила наличие аутоиммунного гипертиреоза у ребенка: свободный  $T_4$  3,3 нг/дл (норма 0,89–2,2 нг/дл), свободный  $T_3$  15,51 пг/мл (норма 2,24–4,94 пг/мл), антитела к рецепторам ТТГ 12,54 МЕ/мл (норма 0,00–1,75 МЕ/мл).

В связи с высокой вероятностью относительного гипокортицизма назначен перорально гидрокортизон 7 мг/м<sup>2</sup> в сутки – 1,25 мг утром, во время кормления. С целью купирования тахикардии был рекомендован прием пропранолола 1 мг/кг в сутки – 1 мг 2 раза в день. Назначение глюкокортикостероидов и бета-блокаторов было обосновано также их торможением периферической конверсии  $T_4$  в  $T_3$ .

Несмотря на отсутствие сомнений в наличии тиреотоксикоза, выраженность дефицита питания заставила направить диагностический поиск на выявление сопутствующей патологии или осложнений тиреотоксикоза, усугубляющих течение основного заболевания. Вероятность значимой сопутствующей соматической патологии (вплоть до злокачественной кахексии) стала основанием для отсрочки старта тиреостатической терапии в связи с достаточно высоким риском развития побочных эффектов [11].

*Проведено обследование.*

Анализ крови – клинически незначимые тромбоцитопения (139,0·10<sup>9</sup>/л при норме 180,0–400,0·10<sup>9</sup>/л), повышение уровня аспаратаминотрансферазы (59,4 Е/л при норме до 40 Е/л) и общего билирубина (69,7 мкмоль/л при норме 17–68 мкмоль/л).

Электрокардиограмма (ЭКГ): ритм синусовый, тахикардия. ЧСС 181–210 в минуту. Вертикальное положение электрической оси сердца (вариант нормы).

Эхокардиограмма: «ложные» хорды левого желудочка. Тахикардия.

УЗИ гепатолиенальной системы, почек и надпочечников: без патологии.

Нейросонография: гипоксически-ишемическое повреждение ЦНС. Перивентрикулярное кровоизлияние 1-й степени слева.

Однако на фоне проводимой терапии, несмотря на прекращение срыгиваний, продолжалось прогрессивное снижение массы тела пациента — 1990 г на 4-й день пребывания в стационаре. В связи с этим было принято решение о назначении парентерального питания — аминовен 10% 47 мл внутривенно капельно со скоростью 10 мл/ч, солувит Н 2,0 разведенного раствора + 100 мл 5% глюкозы внутривенно капельно со скоростью 10 мл/ч, что потребовало установки центрального венозного катетера. Лечение проводилось под ежедневным многократным измерением артериального давления, ЧСС, температуры тела, еженедельным определением уровня тиреоидных гормонов, проведением ЭКГ, клинического и биохимического анализов крови. На фоне парентерального введения питательных веществ отмечена положительная динамика в состоянии ребенка — началась прибавка массы (2250 г на 10-й день госпитализации), наметилась тенденция к нормализации ЧСС, уменьшилась кратность дефекации.

Выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга — томографическая картина в пределах нормы. Специалистами (кардиолог, гастроэнтеролог, невролог, хирург, нейрохирург) сделано заключение об отсутствии у пациента значимой сопутствующей патологии. В связи с достигнутым улучшением в состоянии ребенка, значимым снижением уровня свободного  $T_3$  в динамике и тенденцией к снижению концентрации в крови свободного  $T_4$  и тиреостимулирующих антител принято решение об отказе от назначения тиреостатической терапии.

На 11-й день госпитализации появились жалобы на гипертермию до  $39^{\circ}\text{C}$ , изменения в анализах крови — лейкоцитоз до  $14,2 \times 10^9/\text{л}$ , увеличение СОЭ до 36 мм/ч, повышение уровня С-реактивного белка (3,66 мг/дл при норме до 0,5 мг/дл) и уровня прокальцитонина (0,387 нг/мл при норме до 0,15 нг/мл). В связи с признаками воспалительного процесса выполнена рентгенография органов грудной полости — инфильтративных изменений не выявлено, дистальный отдел центрального венозного катетера в правом предсердии. Риск развития катетеризационного сепсиса заставил отказаться от парентерального питания, центральный венозный катетер был удален, возобновлено кормление смесью на основе гидролизата белка в комбинации с высокобелковой, высококалорийной лечебной смесью «Инфантрини».

Несмотря на безуспешность энтерального питания на старте терапии, после прекращения парентерального введения питательных веществ ребенок продолжал стабильно прибавлять в массе (22-й день госпитализации — 3300 г), отмечались нормализация частоты стула и снижение ЧСС. Купирование тиреотоксикоза подтверждалось нормализацией уровня тиреоидных гормонов (см. таблицу). Начато постепенное снижение дозы гидрокортизона и пропранолола. В возрасте 2 мес ребенок выписан домой

в удовлетворительном состоянии (рис. 2) с рекомендациями амбулаторного наблюдения и продолжения снижения дозы гидрокортизона и пропранолола до полной отмены препаратов.

Уровень тиреостимулирующих антител нормализовался только через 2 мес после госпитализации и отмены грудного вскармливания. С целью подтверждения стойкости достигнутого эффекта проведена оценка тиреоидного статуса через 2 мес после выписки из стационара на фоне длительной отмены препаратов, способных оказывать влияние на активность аутоиммунного процесса и метаболизм тиреоидных гормонов. Все показатели оставались в рамках референсных значений. Дальнейшее динамическое наблюдение за ребенком позволило констатировать отсутствие отклонений в его нервно-психическом развитии и сроках приобретения моторных навыков.

Представленный случай демонстрирует несвоевременность диагностики достаточно редкого, но опасного для жизни ребенка заболевания. Поздняя диагностика, вероятно, была связана с отсутствием документов, регламентирующих диагностическую и терапевтическую тактику в отношении таких пациентов и недостаточным уровнем информированности врачебного сообщества о последствиях аутоиммунного тиреотоксикоза на фоне беременности. Несмотря на выявление значительного повышения уровня тиреостимулирующих антител в крови матери в декретированный срок (20–24 нед гестации), отсутствовала настороженность в плане развития фетального и неонатального тиреотоксикоза у ребенка.



**Рис. 2. Внешний вид ребенка при выписке — возраст 2 мес. (Собственное наблюдение)**

**Fig. 2. Appearance of a child at discharge — 2 months old (Own observation)**

Таблица. Динамика гормонального профиля  
Table. Dynamics of the hormonal profile

День от момента госпитализации	ТТГ, мкМЕ/мл (N 0,88–5,42 мкМЕ/мл)	Т <sub>4</sub> свободный, нг/дл (N 0,89–2,2 нг/дл)	Т <sub>3</sub> свободный, пг/мл (N 2,24–4,94 пг/мл)	Антитела	
				к рецепторам ТТГ, МЕ/мл (N 0,00–1,75 МЕ/мл)	к тиреопероксидазе, ЕД/мл (N 0,00–5,61 ЕД/мл)
4-й	–	3,30 ↑	15,51 ↑	12,54 ↑	0,08 N
10-й	–	3,06 ↑	7,15 ↑	11,96 ↑	–
15-й	–	–	–	8,68 ↑	–
21-й	–	2,1 ↑	8,66 ↑	–	–
24-й	0,000 ↓	2,43 ↑	5,94 ↑	5,68 ↑	–
30-й	–	2,05 N	4,41 N	–	–
60-й	1,23 N	1,78 N	3,54 N	1,05 N	–
104-й	1,76 N	1,33 N	3,61 N	1,00 N	–

Примечание. N – норма.

Опыт ведения ребенка с неонатальным тиреотоксикозом показал отсутствие абсолютной необходимости в назначении тиреостатической терапии. По нашим данным, к моменту ожидаемого супрессивного эффекта от назначения препаратов этой группы (через 1–2 нед от старта лечения) происходит спонтанное снижение уровня тиреоидных гормонов в крови ребенка на фоне прекращения грудного

вскармливания (см. таблицу). Кроме того, настоящий опыт заставляет сомневаться в эффективности рекомендации по пролонгации грудного вскармливания ребенка в комбинации с назначением женщине тиреостатических препаратов, поскольку развернутая клиника тиреотоксикоза сформировалась в условиях приема матерью максимально рекомендованных доз пропилтиоурацила на фоне лактации.

## ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Chandar M.B. Fetal and neonatal thyrotoxicosis. Indian J Endocrinol Metab 2013; 17(Suppl 1): S50–S54. DOI: 10.4103/2230-8210.119505
- Lourenço R., Dias P., Gouveia R., Sousa A.B., Oliveira G. Neonatal McCune-Albright syndrome with systemic involvement: a case report. J Med Case Rep 2015; 9: 189.
- Kurtoglu S., Özdemir A. Fetal neonatal hyperthyroidism Turk Pediatri Ars 2017; 52: 1–9. DOI: 10.5152/TurkPediatri-Ars.2017.2513
- Bulow Pedersen I., Laurberg P. Biochemical hyperthyroidism in a newborn baby by interaction from biotin intake. Eur Throid J 2016; 5: 212–215.
- Kiefer F.W., Klebermass-Schrehof K., Steiner M., Worda C., Kaspran G., Diana T. et al. Fetal/Neonatal Thyrotoxicosis in a Newborn From a Hypothyroid Woman With Hashimoto Thyroiditis. J Clin Endocrinol Metabol 2017; 102(1): 6–9. DOI: 10.1210/jc.2016-2999
- Van der Kaay D.C., Wasserman J.D., Palmert M.R. Management of neonates born to mothers with Graves' disease. Pediatrics 2016; 137(4). DOI: 10.1542/peds.2015-1878.
- Levy-Shraga Y., Tamir-Hostovsky L., Boyko V., Lerner-Geva L., Pinhas-Hamiel O. Follow-up of newborns of mothers with Graves' disease. Thyroid 2014; 24: 1032–1039.
- van Dijk M.M., Smits I.H., Fliers E., Bisschop P.H. Maternal Thyrotropin Receptor Antibody Concentration and the Risk of Fetal and Neonatal Thyrotoxicosis: A Systematic Review. Thyroid 2018; 28(2): 257–264. DOI: 10.1089/thy.2017.0413
- Besançon A., Beltrand J., Le Gac I., Luton D., Polak M. Management of neonates born to women with Graves' disease: a cohort study. Eur J Endocrinol 2014; 170: 855–862.
- Bahn Chair R.S., Burch H.B., Cooper D.S., Garber J.R., Greenlee M.C., Klein I., Laurberg P. et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid 2011; 21: 593–646. DOI: 10.1089/thy.2010.0417
- Rivkees S.A., Stephenson K., Dinauer C. Adverse events associated with methimazole therapy of graves' disease in children. Int J Pediatr Endocrinol 2010; 2010: 176970. DOI: 10.1155/2010/176970
- Törnhaage C.J., Grankvist K. Acquired neonatal thyroid disease due to TSH receptor antibodies in breast milk. J Pediatr Endocrinol Metab 2006; 19: 787–794.
- Stagnaro-Green A., Abalovich M., Alexander E., Azizi F., Mestman J., Negro R., Nixon A. et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011; 21: 1081–1125. DOI: 10.1089/thy.2011.0087

Поступила 30.07.18

Received on 2018.07.30

Конфликт интересов:

Conflict of interest:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.