

CF, Kao S, Weinberger MM, McCray PB Jr, Starner TD. Tracheomalacia is associated with lower FEV1 and Pseudomonas acquisition in children with CF. *Pediatr. Pulmonol.* 2014; 49: 960–970.

13. Bairdain S, Zurakowski D, Baird CW, Jennings RW. Surgical treatment of tracheobronchomalacia: a novel approach. *Paediatr. Respir. Rev.* 2016; 19: 16–20.

14. Spitz L, Kiely E, Brereton RJ. Esophageal atresia: five year experience with 148 cases. *J. Pediatr. Surg.* 1987; 22: 103–108.

15. Slany E, Holzki J, Holschneider AM, Gharib M, Hügel W, Mennicken U. Tracheal instability in tracheo-esophageal abnormalities. *Z. Kinderchir.* 1990; 45: 78–85.

16. Filler RM, Messineo A, Vinograd I. Severe tracheomalacia associated with esophageal atresia: results of surgical treatment. *J. Pediatr. Surg.* 1992; 27: 1136–1141.

17. Cartabuke RH, Lopez R, Thota PN. Long-term esophageal and respiratory outcomes in children with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Gastroenterol. Rep.* 2016; 4: 310–314.

18. Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. *Chest.* 2005; 127: 984–1005.

19. Ngercham M, Lee EY, Zurakowski D, Tracy DA, Jennings R. Tracheobronchomalacia in pediatric patients with esophageal atresia: comparison of diagnostic laryngoscopy/bronchoscopy and dynamic airway multidetector computed tomography. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 50: 402–407.

20. Goyal V, Masters IB, Chang AB. Interventions for primary (intrinsic) tracheomalacia in children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 10: CD005304.

21. Dave S, Currie BG. The role of aortopexy in severe tracheomalacia. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41: 533–537.

22. Weber TR, Keller MS, Fiore A. Aortic suspension (aortopexy) for severe tracheomalacia in infants and children. *Am. J. Surg.* 2002; 184: 573–577.

23. Perger L, Kim HB, Jaksic T, Jennings RW, Linden BC. Thoracoscopic aortopexy for treatment of tracheomalacia in infants and children. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A* 2009; 19: 249–254.

24. Torre M, Carlucci M, Speggorin S, Elliott MJ. Aortopexy for the treatment of tracheomalacia in children: review of the literature. *Ital. J. Pediatr.* 2012; 38: 62.

25. Van Der Zee DC, Straver M. Thoracoscopic aortopexy for tracheomalacia. *World J. Surg.* 2015; 39: 158–164.

26. Tytgat S, van Herwaarden-Lindeboom M, van Tuyl van Serooskerken E, van der Zee D. Thoracoscopic posterior tracheopexy during primary esophageal atresia repair: a new approach to prevent tracheomalacia complications. *J. Pediatr. Surg.* 2018; 53: 1420–1423.

27. Kamran A, Hamilton T, Zendejas B, Nath B, Jennings R, Smithers C. Minimally Invasive Surgical Approach for Posterior Tracheopexy to Treat Severe Tracheomalacia: Lessons Learned from Initial Case Series. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2018; 5. doi: 10.1089/lap.2018.0198.

© Коллектив авторов, 2018

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-2-243-247
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-2-243-247>

Е.Е. Петряйкина^{1,2}, Д.Ю. Овсянников^{1,2}, Л.В. Пушко¹, И.Г. Рыбкина²,
О.А. Коровина^{1,2}, А.О. Тетеркина¹, Д.А. Ляпунова³, А.А. Изгаршева¹, Т.А. Гутырчик²

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ НЕОНАТАЛЬНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА

¹Российский университет дружбы народов, ²Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ,
³Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, РФ



В статье представлено клиническое наблюдение неонатального тиреотоксикоза. Важность данного описания обусловлена редкой встречаемостью этой патологии и, как следствие, возникающими трудностями в диагностике, лечении и профилактике таких состояний новорожденных. Таким образом, при освещении проблемы коллектив авторов ставит перед собой цель подчеркнуть важность своевременной профилактики, а также правильно подобранной терапии состояний гипертиреоза у беременных женщин, либо женщин, находящихся на этапе планирования деторождения.

Ключевые слова: неонатальный тиреотоксикоз, фетальный тиреотоксикоз, гипертиреоз, болезнь Грейвса, осложненная беременность.

Цит.: Е.Е. Петряйкина, Д.Ю. Овсянников, Л.В. Пушко, И.Г. Рыбкина, О.А. Коровина, А.О. Тетеркина, Д.А. Ляпунова, А.А. Изгаршева, Т.А. Гутырчик. Клиническое наблюдение неонатального тиреотоксикоза. *Педиатрия.* 2019; 98 (2): 243–247.

Контактная информация:

Петряйкина Елена Ефимовна – д.м.н., проф. каф. доказательной медицины медицинского института Российского университета дружбы народов, главный врач ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ»
Адрес: Россия, 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9
Тел.: (495) 959-88-00, доб. 8803,
E-mail: lepet_morozko@mail.ru
Статья поступила 23.09.18, принята к печати 15.02.19.

Contact Information:

Petryaykina Elena Efimovna – MD., prof. of Evidence-based Medicine Department, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia, chief doctor of Morozov Children's City Clinical Hospital
Address: Russia, 119049, Moscow, 4th Dobryninsky per. 1/9
Tel.: (495) 959-88-00, ext. 8803,
E-mail: lepet_morozko@mail.ru
Received on Sep. 23, 2018, submitted for publication on Feb. 15, 2019.

CLINICAL OBSERVATION OF NEONATAL THYROTOXICOSIS

¹Peoples' Friendship University of Russia; ²Morozov Children's City Clinical Hospital; ³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

The article presents a clinical observation of neonatal thyrotoxicosis. The importance of this description is due to rare occurrence of this pathology and, as a consequence, difficulties encountered in diagnostics, treatment and prevention of such conditions in newborns. Thus, addressing the problem, authors emphasize the importance of timely prevention and properly chosen treatment of hyperthyroidism in pregnant women, or women planning to have a child.

Keywords: neonatal thyrotoxicosis, fetal thyrotoxicosis, hyperthyroidism, Graves disease, complicated pregnancy.

Quote: E.E. Petryajkina, D.Y. Ovsyannikov, L.V. Pushko, I.G. Rybkina, O.A. Korovina, A.O. Teterkina, D.A. Lyapunova, A.A. Izgarsheva, T.A. Gutyrchik. Clinical observation of neonatal thyrotoxicosis. *Pediatrics*. 2019; 98 (2): 243–247.

Неонатальный тиреотоксикоз (НТТ) – редкое жизнеугрожающее заболевание, характеризующееся подъемом уровня тиреоидных гормонов в крови и клинической манифестацией гипертиреоза у новорожденного ребенка. НТТ встречается с частотой 1:25 000 новорожденных (0,2–3%) [1, 2].

Основными причинами возникновения НТТ являются болезнь Грейвса (БГ), прием высоких доз тироксина, йод-индуцированный гипертиреоз, аутосомнодоминантный неаутоиммунный гипертиреоз, синдром Мак-Кьюна–Олбрайта, мутация в гене тиреоидных рецепторов *M313T* и прием биотина [3]. Также одной из причин тиреотоксикоза (ТТ) во время беременности может быть транзиторный гестационный ТТ, возникающий вследствие стимулирующего действия хорионического гонадотропина человека на рецепторы тиреотропного гормона (рТТГ). В европейской популяции распространенность транзиторного гестационного ТТ составляет 2–3% [4].

Наиболее частой причиной возникновения НТТ является БГ, распространенность которой среди беременных женщин составляет 0,1–0,2%. При этом неонатальный гипертиреоз возникает только у 1% новорожденных, однако это число может возрастать до 2–10%, если учитывать субклинический гипертиреоз. Так, по данным S. Kurtoglu, A. Özdemir (2017), неонатальный гипертиреоз был выявлен у 8% новорожденных от 107 женщин с БГ, из которых 71 женщина находилась в стадии ремиссии, 36 получали тиреостатические препараты, у 5% новорожденных наблюдалась выраженная клиническая картина [3].

НТТ в большинстве случаев носит транзиторный характер. В основе его патогенеза лежит перенос тиреостимулирующих антител (АТ) к рТТГ от матери через фетоплацентарный барьер плоду [5, 6]. АТ к рТТГ вырабатываются в организме матери, они могут быть стимулирующими или блокирующими. В зависимости от типа АТ формируется клиническая картина гипертиреоза или гипотиреоза. АТ к рТТГ активируют аденилатциклазу в эпителиальных клетках фетальной щитовидной железы (тироцитах), что в свою очередь приводит к гиперсекреции тиреоидных

гормонов [7]. 10% от материнского уровня АТ передаются плоду на сроке гестации с 17-й по 22-ю неделю и 50% – с 28-й по 32-ю неделю. Было показано, что клиническая картина фетального гипертиреоза может формироваться только с 21-й недели гестации, когда нарастает уровень стимулирующих АТ к рТТГ, и рецепторы становятся чувствительными к ним. В целом, клиническая картина фетального тиреотоксикоза значительно выражена к 26–28-й неделе гестации. В фетальном периоде количество стимулирующих и блокирующих АТ может быть одинаковым, в связи с этим новорожденный рождается в эутиреоидном состоянии. Затем клиника гипертиреоза может манифестировать, так как период циркуляции блокирующих АТ составляет всего 12 дней. Поэтому неонатальный гипертиреоз проявляется на 2–8-й неделе жизни [3]. На фоне трансплацентарной передачи АТ к рТТГ с 21-й недели гестации начинают формироваться клинические проявления фетального тиреотоксикоза. К ним можно отнести тахикардию (ЧСС > 160/мин), сердечную недостаточность, водянку, ускорение костного роста, краниосиноз и микроцефалию [3, 7].

Симптоматика НТТ не всегда бывает очевидной. Первыми признаками, которые можно заметить, являются оживленный взгляд и экзофтальм. Общие симптомы включают задержку роста, чрезмерно выраженный рефлекс Моро, усиление других условно-патологических рефлексов, краниосиноз, микроцефалию, выраженные лобные бугры, треугольную форму лица, периорбитальный отек, зоб, чрезмерное беспокойство, гиперактивность, раздражительность, нарушения сна, отсутствие прибавки в весе, несмотря на хороший аппетит, уменьшение подкожного жирового слоя. Также у новорожденных с НТТ отмечают такие симптомы, как диарея, рвота, лихорадка, потливость, тахипноэ, суправентрикулярная тахикардия, систолическая артериальная гипертензия, внутричерепная гипертензия, сердечная недостаточность, легочная гипертензия, хилоторакс, холестаза, повышение уровня печеночных ферментов (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза) и прямого билирубина, гипогликемия, тромбоцитопения, повышение вязко-

Алгоритм ведения детей с риском развития НТТ [17]

Факторы риска со стороны матери	Факторы риска со стороны плода
Повышенный уровень АТ к рТТГ во время беременности Уровень АТ к рТТГ не определялся Клиническая картина ТТ в III триместре беременности Потребность в тиронамидах в III триместре беременности Отягощенная наследственность по мутации в гене <i>pTTH</i>	Очевидная клиническая картина фетального ТТ
Диагностическая программа у детей с риском развития НТТ	
Анализ крови на тиреоидные гормоны, ТТГ и АТ к рТТГ+осмотр Если риск высокий, необходимо повторить анализ крови на свободный T_4 , ТТГ+осмотр на 2–7-е сутки жизни На 10–14-е сутки жизни у всех детей проводится анализ крови на свободный T_4 , ТТГ+осмотр	

рТТГ – рецепторы тиреотропного гормона; ТТГ – тиреотропный гормон; T_4 – тироксин.

сти крови, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, акроцианоз и сиалоаденит. Клиническая картина разрешается в течение 3–16 недель в результате элиминации материнских АТ [3, 8, 9].

Выявить данную патологию с учетом наличия у матери в анамнезе таких заболеваний щитовидной железы, как, например, БГ, можно на внутриутробном этапе развития с помощью ультразвукового исследования, при котором определяются признаки фетального тиреотоксикоза. Значимыми ультразвуковыми признаками являются фетальная тахикардия, ускоренный костный рост, наличие зоба и усиленный кровоток в нем. Исследуя кровоснабжение зоба у плода, можно дифференцировать гипертиреоз от гипотиреоза. При первом кровотоке будет более интенсивным в центральной части, при втором – на периферии. Костный возраст у плода можно исследовать по ядру окостенения в коленном эпифизе. Дистальный бедренный эпифиз обнаруживается с 32-й недели гестации, его появление ранее установленного срока свидетельствует об ускоренном костном росте [3, 7, 10].

Более сложной задачей является выявление клинических признаков ТТ у матери, так как они имеют сходство с нормально протекающей беременностью. Такие симптомы, как тошнота, рвота, сердцебиение, утомляемость и раздражительность могут сопровождать беременность без ТТ. При обследовании беременной следует учитывать данные анамнеза и жалобы, которые характерны для диффузного токсического зоба (наличие заболевания щитовидной железы, отсутствие прибавки или снижение массы тела, тремор, эмоциональная лабильность, эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема и др.) [11–13].

Также одним из методов диагностики является измерение уровня АТ к рТТГ у беременной женщины, которое проводится с 20–24-й недели гестации. Высокий титр АТ повышает риск развития фетального и неонатального ТТ. К сожалению, оценка титра АТ не является надежным маркером, зачастую клиницисты еще до их определения сталкиваются с клиническими проявлениями фетального или неонатального ТТ. Однако получены данные о том, что оценка уровня материнских АТ к рТТГ с как минимум 5-кратным увеличением является предиктором НТТ с чувствительностью 100% и специфичностью 76% [3, 13–16].

В 2002 г. A.L. Ogyvi-Stuart выделил критерии высокого риска развития НТТ и предложил алгоритм ведения этих новорожденных (табл. 1).

Доказано, что диагноз НТТ следует подозревать при наличии в анамнезе матери БГ, необъяснимой тахикардии у плода, и если у новорожденного обнаруживается легочная гипертензия или нарушение функций печени [2].

Фетальный и неонатальный гипертиреоз, возникший в результате БГ у матери, выявляется не так часто, однако если данная патология вовремя не диагностируется, не проводится корректная терапия, то это приводит к ряду серьезных проблем во время вынашивания плода. Также увеличивается число новорожденных с соматической патологией и задержкой психического развития [3].

Основой терапии является прием тиреостатических препаратов. Пропилтиоурацил и метимазол обладают сходными эффектами в рамках лечения ТТ в период беременности. Оба препарата снижают уровень тиреоидных гормонов, ингибируя захват йода тканями щитовидной железы, и количество АТ к рТТГ за счет иммуносупрессивного эффекта. Второе свойство пропилтиоурацила – сокращение трансформации периферического тироксина (T_4) в трийодтиронин (T_3) при пероральном приеме 3 раза в день в дозе 0,2–0,5 мг/кг/сут. В первую очередь предпочтение отдается пропилтиоурацилу, так как метимазол может стать причиной формирования пороков развития плода при его использовании в I триместре гестации. Прием тиреостатических препаратов во время беременности чреват такими последствиями, как мертворождение, аборт, преждевременные роды, задержка внутриутробного развития плода, пороки развития. Во время обследований со стороны плода можно выявить нейтропению, зоб и фетальный гипотиреоз. Поэтому тиреостатические препараты должны назначаться в низких дозах, сердцебиение плода не должно быть менее 140 ударов в минуту [2, 3, 16, 17–19].

При необходимости могут быть использованы бета-блокаторы, которые эффективно контролируют адренергические функции, также ингибируют периферическое йодирование тиреоидных гормонов в дозе 0,27–0,75 мг/кг каждые 8 ч. Важным элементом является поддерживающая терапия для профилак-

Исследование крови на тиреоидные гормоны и ТТГ в период госпитализации

Гормоны	Норма	25-е сутки жизни	33-е сутки жизни	39-е сутки жизни
T ₃ , пг/мл	1,4–4,2	18,62	7,67	5,57
T ₄ , пмоль/л	8–20	71,4	35,86	18,51
ТТГ, мкМЕ/мл	0,3–6,2	0,02	0,01	0,01

тики респираторного дистресс-синдрома, нарушений водно-электролитного баланса. Требуется коррекция температуры и проявлений сердечной недостаточности, которая лечится диуретиками и сердечными гликозидами. Для респираторной поддержки используют оксигенотерапию, неинвазивную и инвазивную вентиляцию легких [9].

Положительный эффект от лечения со стороны плода проявляется снижением частоты сердечных сокращений, прибавкой веса и уменьшением объема зоба. Медикаментозная терапия НТТ у детей от матерей с БГ обычно продолжается от 4 до 8 недель [2, 3].

Смертность среди новорожденных с НТТ составляет 16–25%, чаще всего причиной является сердечная недостаточность. Прогноз зависит от гестационного возраста, в котором возникает патологическое состояние, и от тяжести клинической картины. В одном исследовании было доказано, что размер щитовидной железы, ее функции, соматическое и психомоторное развитие у детей в возрасте 7–8 лет не отличались от таковых у детей, рожденных от здоровых матерей и матерей с БГ [3, 8, 12].

Ниже приводим описание нашего клинического наблюдения ребенка с НТТ.

Ребенок рожден женщиной 26 лет, от II беременности. Преждевременные роды на 36-й неделе гестации. I беременность в 2012 г. завершилась срочными родами. Девочка здорова. Из анамнеза известно, что у матери до I беременности был диагностирован ТТ, по поводу которого она получала пропицил. После родов в связи с нестабильностью состояния матери произведена резекция левой доли щитовидной железы. Тиреостатическая терапия продолжалась кратковременно. Прием препарата женщина прекратила самостоятельно. Также мать ребенка в 2011 г. перенесла сифилис, специфическую терапию получала, снята с учета.

Настоящая беременность, протекавшая с гестозом, завершилась рождением мальчика. Масса тела ребенка составила 2240 г, рост – 47 см, окружность головы – 32 см, окружность грудной клетки – 30 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. В роддоме был поставлен диагноз «маловесный плод для данного гестационного возраста, церебральная депрессия, врожденная пневмония». В послеродовом периоде у матери вновь появилась клиническая картина ТТ. В связи с этим ребенок переведен на искусственное вскармливание с первых дней жизни.

С рождения состояние мальчика средней тяжести. На 16-й час жизни произошло резкое ухудшение состояния. Отмечался синдром гипервозбудимости, по поводу которого было произведено введение реланиума, сопровождавшееся однократным апноэ. На 6-й

день жизни отмечалась остановка сердца, были проведены реанимационные мероприятия. Ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где находился на ИВЛ в режиме синхронизированной перемежающейся (периодической) принудительной вентиляции (SIMV) в течение 11 сут. Проводилась инфузионная и антибактериальная (ампициллин, гентамицин, ванкомицин, сульперазон) терапия.

С подозрением на транзиторный НТТ для дальнейшего обследования и лечения ребенок был переведен в отделение патологии новорожденных ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» ДЗМ. Учитывая отягощенную наследственность (ТТ у матери), тахикардию ребенка и низкую массу тела при рождении, с целью исключения ТТ проводилось исследование крови на гормоны щитовидной железы: ТТГ 0,7 мкМЕ/мл (норма 0,3–6,2), Т₄ 1,2 мкмоль/л. В отделении патологии новорожденных находился под наблюдением эндокринолога, офтальмолога, кардиолога. Проводилось серологическое исследование крови на АТ к рТТГ (32,6 МЕ/л при норме <1 МЕ/л) и исследование гормонов щитовидной железы (Т₄, Т₃) и ТТГ в динамике (табл. 2).

Также проводили УЗИ щитовидной железы и нейросонографию. С целью проведения дифференциальной диагностики с миокардитом были назначены инструментальные обследования – эхокардиография, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ. При УЗИ щитовидная железа определяется в типичном месте; структура железы однородная; суммарный объем увеличен до 1,4 мл; подкапсульно в перешейке и в правой доле визуализируются мелкие коллоидные кисты размером 1–2 мм. ЭКГ: ритм синусовый; ЧСС 200–272 уд/мин, отклонение оси сердца вправо, диффузные изменения в миокарде электролитного характера. Суточное мониторирование ЭКГ: выраженная тахикардия в течение суток – ЧСС во время бодрствования 197 уд/мин (норма 149–164), во время дневного сна 175 уд/мин (норма 126–143), во время ночного сна 171 уд/мин (норма 124–149), среднесуточная – 180 уд/мин (норма 138–149). ЭХОКГ: структурных и гемодинамических нарушений не выявлено. Открытое овальное окно диаметром до 2 мм. НСГ: структурной патологии не выявлено.

На основании клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных данных, повышенных показателей Т₄, Т₃, пониженного содержания ТТГ, наличия АТ к рТТГ, установлен факт наличия НТТ. Назначена терапия в виде тиреостатического препарата тиамазол, механизм действия которого состоит в блокаде фермента пероксидазы, участвующей в йодировании тиронина, вследствие чего нарушается синтез Т₃ и Т₄. В первые 3 суток терапии тиамозолом (5 мг)

отмечалась положительная динамика в виде уменьшения тахикардии, снижения двигательной активности. Контроль гормонов щитовидной железы проводили в динамике (табл. 2), продемонстрировав изменения на фоне терапии.

В данном клиническом наблюдении отсутствовало лечение ТТ у матери во время беременности. Именно это привело к транзиторному НТТ у ребенка. Приведенное клиническое наблюдение убедительно демонстрирует необходимость изучения анамнеза, тщательного обследования и обязательного лечения беременных женщин, страдающих подобными состояниями. Также необходимо тщательное диспансерное наблюдение за женщинами, находящимися на этапе планирования деторождения, с целью максимального снижения риска развития преходящих неонатальных

гормональных нарушений. Несмотря на то, что преходящий неонатальный гипертиреоз имеет благоприятный прогноз и обычно подвергается инволюции в течение 1–4 месяцев, в организме ребенка за этот период могут развиваться необратимые изменения, в т.ч. со стороны нервной системы, которые могут значительно повлиять в будущем на его здоровье [20].

Конфликт интересов и финансирование: отсутствуют.

Petryajkina E.E.  0000-0002-8520-2378

Ovsyannikov D.Y.  0000-0002-0829-2023

Pushko L.V.  0000-0002-4489-9279

Teterkina A.O.  0000-0001-6228-1336

Lyapunova D.A.  0000-0002-8848-6759

Izgarsheva A.A.  0000-0001-8999-6972

Gutyrychik T.A.  0000-0002-8421-1694

Литература

1. Malhotra S, Kumta S, Bhutada A, Jacobson-Dickman E, Motaghehi R. Topical Iodine-Induced Thyrotoxicosis in a Newborn with a Giant Omphalocele. *American Journal of Perinatology Reports*. 2016; 6 (2): 243–245.
2. Najya A, Marzouk Y, Munshi A. Hepatic Failure Resulting from Neonatal Thyrotoxicosis. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences*. 2016; 4: 1585–1588.
3. Kurtoglu S, Özdemir A. Fetal neonatal hyperthyroidism: diagnostic and therapeutic approachment. *Turkish Archives of Pediatrics*. 2017; 52: 1–9.
4. Labadzhyan A, Brent GA, Hershman JM, Leung AM. Thyrotoxicosis of Pregnancy. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*. 2014; 1 (1): 140–144.
5. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, Grobman WA, Laurberg P, Lazarus JH, Mandel SJ, Peeters RP, Sullivan S. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017; 27 (3): 315–389.
6. Scheller M, Barr S. Investigation and Management of Babies born to Mothers with Thyroid Disease. *Cardiff University*, 2016: 143–146.
7. Leger J, Carel JC. Hyperthyroidism in Childhood: Causes, When and How to Treat. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*. 2013; 5 (1): 50–55.
8. Somosri Ray, Rakesh Mondal, Tapas Sabui, Rupa Biswas. Congestive Cardiac Failure as a Presentation of Neonatal Graves in twin. *Eastern Journal of Medicine*. 2017; 22 (1): 23–25.
9. Chandar MohanBatra. Fetal and neonatal thyrotoxicosis. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2013; 17 (1): 50–54.
10. Parilla B, Hanif F, Hasbani K, Iannucci T. Fetal Tachycardia Treated Successfully with Maternally Administered Propylthiouracil. *Hindawi Publishing Corporation*. 2014; 2014: 1–3.
11. Alemu A, Terefe B, Abebe M, Biadgo B. Thyroid Hormone Dysfunction During Pregnancy: A Review. *International Journal of Reproductive Biomedicine*. 2016; 14 (11): 677–686.
12. Correia M, Maria A, Prado S, Limbert C. Neonatal Thyrotoxicosis Caused by Maternal Autoimmune Hyperthyroidism. *BMJ. Case Reports*. 2015; 2015: pii: bcr2014209283.
13. Evans N. Guideline. Women and babies: Management of Infants of Mothers with Thyroid Disease. *Sydney Local District. Royal Prince Alfred Hospital*, 2016.
14. Khadora M, Dubayee M. Neonatal Graves' Disease with Unusual Metabolic Association from Presentation to Resolution. *BMJ. Case Reports*. 2014; 2014: bcr2014206725.
15. Neonatal Postnatal Clinical Guidelines. Neonatal Management for Existing Maternal Conditions. *Maternal Thyroid Disorders. King Edward Memorial Hospital, Perth Western*, 2013: 1–9.
16. Simone De Leo, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016; 388: 906–918.
17. Ogylyvi-Stuart AL. Neonatal Thyroid Disorders. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*. 2002; 87: 165–171.
18. Lindsey R. Baden. Neonatal Thyrotoxicosis. *The New England Journal of Medicine*. 2014; 370 (13): 1237.
19. Andersen SL. Birth Defects After Early Pregnancy Use of Antithyroid Drugs: A Danish Nationwide Study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013; 98: 4373–4381.
20. Иванов Д.О., Сурков Д.Н., Мавропуло Т.К. Водно-электролитные и эндокринные нарушения у детей раннего возраста. *СПб.: Информ-Навигатор*, 2013: 519–644.