

УДК 615.277.3

*В. И. Струков, М. Н. Максимова, Л. Г. Радченко, Т. А. Купцова*

## РАХИТ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ТРАНЗИТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Аннотация.** *Актуальность и цели:* изучить клинико-биохимические особенности рахита у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы. *Материалы и методы.* На базе Пензенской областной детской клинической больницы им. Н. Ф. Филатова проведен анализ особенностей проявлений рахита у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы. В исследование включено 167 доношенных детей. Основная группа – 66 человек с транзиторным субклиническим гипотиреозом и проявлениями рахитического процесса, группа сравнения – 68 детей, имеющих проявления рахита без нарушений функции щитовидной железы, контрольная группа – 33 ребенка, условно здоровые. Методы обследования – клинические, лабораторные (кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, паратгормон, кальцитонин, ТТГ, Т4 св. в сыворотке крови), инструментальные. *Результаты.* Выявлено, что клинические проявления рахита более выражены у детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы. Так, с месячного возраста статистически значимо чаще наблюдались признаки остеомаляции костной ткани и нарастание остроты процесса в течение первого полугодия (с наибольшим числом случаев разгара болезни и тяжести течения в шесть месяцев), а также сочетание с процессами остеοидной гиперплазии, которые имели затяжной характер на протяжении всего периода наблюдения. Отмечена зависимость биохимических показателей рахита и кальций-регулирующих гормонов от функциональных нарушений щитовидной железы. Они характеризовались нарастающей тенденцией к гипофосфатемии и умеренной гипокальциемией, низкой активностью С-клеток парафолликулярного аппарата и снижением продукции кальцитонина. Транзиторные нарушения функции щитовидной железы сопровождаются гормональным дисбалансом кальций-регулирующих систем и содействуют формированию рахита у детей первого года жизни.

**Ключевые слова:** рахит, транзиторный субклинический гипотиреоз, поражение костной системы, дети первого года жизни.

*V. I. Strukov, M. N. Maksimova, L. G. Radchenko, T. A. Kuptsova*

## RICKETS IN CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE WITH TRANZITORNYY INSUFFICIENCY OF THE THYROID GLAND

**Abstract.** *Background:* analysis of clinical and biochemical features of rickets in children of the first year of life with tranzitorny insufficiency of a thyroid gland. *Materials and methods.* On the basis of the Filatov Penza regional children's clinical hospital the analysis of manifestation features of rickets in children of the first year of life with tranzitorny insufficiency of a thyroid gland is carried out. 167 full-term children are included in the program of research. The main group is 66 kids with a

transitory subclinical hypothyroidism and manifestations of rachitic process, the comparison group is 68 children having manifestations of rickets without violations of the thyroid gland function, control group is 33 children who are conditionally healthy. Survey methods: clinical, laboratory (calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, parathyroid hormone, calcitonin, TSH, St. T4 in serum), instrumental. It is revealed that clinical manifestations of rickets are more expressed at children with transitory insufficiency of a thyroid gland. *Results.* So, from a monthly age, signs of an osteomaliation of bone fabric and increase of sharpness of process were observed within the I half-year (with the greatest number of grievest manifestations within 6 months), and also a combination to processes of a long-term osteoid hyperplasia were more often observed throughout the entire period of supervision. Dependence of biochemical indicators of rickets and calcium – regulating hormones from functional violations of a thyroid gland is noted. They were characterized by an accruing tendency to a hypophosphatemy and a moderate hypocalcimy, low activity of C-cages of the parafollicular system and decrease in production of a calcitonin. Transitory violations of thyroid gland function are accompanied by a hormonal disbalance between calcium – regulating systems and cause rickets at children of the first year of life.

**Key words:** rickets, transitory subclinical hypothyroidism, defeat of bone system, children of the first year of life.

### Введение

Рахит до настоящего времени остается актуальной проблемой педиатрии и продолжает занимать значительное место в структуре заболеваемости детей, особенно раннего возраста. По данным Госкомстата РФ, его частота в различных регионах страны колеблется от 35 до 80,6 % [1–3].

С современных позиций рахит рассматривается как многофакторное заболевание, при котором возникает несоответствие между высокой потребностью растущего ребенка в фосфорно-кальциевых солях и недостаточным развитием регуляторных систем, обеспечивающих поступление этих солей в ткани [4–6]. Результаты современных исследований позволяют говорить о целостной витамин-D-эндокринной системе, обеспечивающей не только регуляцию фосфорно-кальциевого обмена, но и поддерживающей функционирование многих органов и систем.

В ходе ряда зарубежных и отечественных исследований была убедительно показана роль дефицита витамина D в патогенезе развития аутоиммунных, сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и негативном влиянии на течение многих хронических процессов в организме [1, 7–11].

Одной из причин нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста является гипофункция щитовидной железы, гормоны которой влияют на метаболизм витамина D [12,13, 14, 15]. Заболевания щитовидной железы по своей распространенности и значимости занимают одно из ведущих мест среди эндокринной патологии детского возраста [14–16].

В России высока распространенность йодного дефицита в окружающей среде, что является одним из основных факторов, предрасполагающих к развитию патологии щитовидной железы. Но истинная распространенность транзиторной недостаточности щитовидной железы у детей раннего возраста значительно выше регистрируемой из-за частого бессимптомного течения [17–20].

По современным данным, критическим периодом для формирования генетически запрограммированного пика костной массы является ранний детский возраст, а особенно первый год жизни, когда отмечаются высокие темпы роста и развития ребенка [2, 11, 21]. Поэтому заболевания, связанные с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, занимают ведущее место и определяют актуальность данной проблемы [13, 23–25].

Несмотря на значительные успехи, многие аспекты патогенеза рахита остаются неизученными, в частности взаимодействие гормонов щитовидной железы, метаболитов витамина D и кальций-регулирующих гормонов [1, 2, 7]. В современной научной литературе нам не встретились работы, посвященные изучению патогенеза, особенностей клиники, лечения и профилактики рахита у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы. На наш взгляд, данная проблема является актуальной и требует дальнейшего изучения.

*Цель исследования* – изучение проявлений рахита у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы.

Задачи исследования:

- 1) изучение клинических проявлений и форм рахита в зависимости от функционального состояния щитовидной железы;
- 2) изучение влияния транзиторной недостаточностью щитовидной железы у детей с рахитом на фосфорно-кальциевый обмен;
- 3) исследование особенностей кальций-регулирующих гормонов (паратгормон, кальцитонин) в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

#### **Материалы и методы исследования**

В течение 2009–2012 гг. на базе Пензенской областной детской клинической больницы им. Н. Ф. Филатова нами обследовано 167 детей первого года жизни с проявлениями рахита и функциональными нарушениями щитовидной железы.

В зависимости от поставленных задач наблюдаемые дети были выделены в три равноценные группы:

- I – 33 ребенка условно здоровые (контрольная группа);
- II – 68 детей первого года жизни с проявлениями рахита без нарушений функции щитовидной железы;
- III – 66 человек с проявлениями рахитического процесса на фоне транзиторной недостаточности щитовидной железы.

В программу исследования включались доношенные новорожденные (родившиеся при сроке от 37 до 42 недель, весом не менее 2500,0 г и ростом не менее 45 см) с признаками транзиторного субклинического гипотиреоза, подтвержденными лабораторно, дети с проявлениями рахита и условно здоровые, которые наблюдались в течение года.

Критериями исключения стали различные врожденные пороки развития органов и систем, тяжелые перинатальные поражения центральной нервной системы, внутрижелудочковые кровоизлияния II–III степени, внутриутробная инфекция (TORCH), гемолитическая, механическая желтуха, гепатиты, доношенность.

Возрастные группы формировались произвольно из числа детей, поступивших на второй этап выхаживания из родильных домов и детских поликлиник города. Комплексная сравнительная оценка их состояния проводилась в 1, 3, 6, 9, 12 месяцев.

Контингент детей и их матерей в сравниваемых группах был приблизительно одинаков. Распределение детей по гестационному возрасту и физическому развитию представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение наблюдаемых детей  
по гестационному возрасту, массе и длине тела при рождении

Количество детей	Группы наблюдаемых детей					
	I (n = 33)		II (n = 68)		III (n = 66)	
Параметры	Средние показатели $M \pm m$	Min–max	Средние показатели $M \pm m$	Min–max	Средние показатели $M \pm m$	Min–max
Гестационный возраст, нед.	39,27 ± 0,20	37–42	39,5 ± 0,07	38–41	39,0 ± 0,08	38–40
Масса тела при рождении, г	3370 ± 48,9	2790–3960	3682,5 ± 36,6	2750–4180	3466,6 ± 36,6	2800–4200
Длина тела при рождении, см	51 ± 0,41	45–55	50,5 ± 1,18	47–53	50,3 ± 0,08	49–52

Примечание.  $p > 0,05$ .

Возраст женщин колебался от 18 до 33 лет. Первородящие составили 64 %, повторнородящие – 36 %; городские – 78 %, сельские – 22 %. Более чем в 70 % случаев у матерей исследуемых детей отмечался отягощенный акушерский анамнез (токсикоз, гестоз, угроза прерывания, генитальная патология). Из 167 детей на естественном вскармливании находилось 55,7 %, на смешанном – 21,5 %, на искусственном – 22,8 %. Мальчики составили 48 %, девочки – 52 %.

Обследование детей включало в себя оценку физического, нервно-психического развития, выраженность костных проявлений рахита, лабораторное исследование маркеров костного метаболизма (кальций, фосфор, щелочная фосфатаза) в сыворотке крови с использованием реагента фирмы «Олимпус» на автоматизированном биохимическом анализаторе «Олимпус АУ-400», определение концентрации кальций-регулирующих гормонов (паратгормон, кальцитонин) в сыворотке крови методом ферментативно усиленной хемилюминесценции на анализаторах закрытого типа Immulite 2000i американского производителя DPC, определение гормонального профиля (ТТГ, Т3, Т4св. в сыворотке крови с помощью набора «Алкор-Био» на аппарате Viktor), инструментальное обследование.

В диагностике особое внимание уделялось состоянию костной системы ребенка в зависимости от гормонального профиля, выявлению признаков нарушения процессов окостенения и минерализации костной ткани.

С целью объективной оценки плотности костной ткани черепа использовался плотномер собственной конструкции, основанный на дозированном механическом воздействии на кости черепа (удостоверение на рационализа-

торское предложение № 59 от 09.01.2013). У здоровых детей величина прогиба составляет 0,2–0,3 мм, при рахите в зависимости от периода и течения – 0,55–1 мм. Состояние костной системы оценивалось по шкале Л. И. Омельченко (1985). Физиологическая минерализация соответствовала девяти баллам, умеренная недостаточность минерализации – шести баллам, выраженная незрелость и недостаточность костной ткани у ребенка при рождении оценивалась в три-четыре балла.

Статистическая обработка полученных в процессе исследования данных (клинических наблюдений, лабораторных и инструментальных результатов обследования) проводилась методом вариационной статистики с заданной вероятностью 95 % и с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа SPSS17, STATISTIKA 6. Проводилось вычисление средних величин ( $M$ ), ошибки средней арифметической ( $m$ ), квадратического отклонения ( $\delta$ ), показателя достоверности различий ( $p$ ). Сопоставление значимости полученных данных с конкретными величинами, имевшими нормальное распределение, выполнялось с использованием критерия Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при достигнутом уровне значимости  $p < 0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

Изучение особенностей клинических проявлений рахита со стороны костной системы в зависимости от функционального состояния щитовидной железы показало, что у детей III группы с транзиторной недостаточностью щитовидной железы на первом месяце жизни с большей частотой наблюдалось уменьшение плотности плоских костей черепа у  $35 \pm 6$  % по сравнению с  $21 \pm 5$  % детей II группы ( $p < 0,05$ ), против  $6 \pm 4$  % контрольной группы ( $p < 0,0001$ ) с последующим нарастанием данного признака в III группе до  $61 \pm 6$  % случаев к трем месяцам жизни. Локальное размягчение плоских костей черепа наблюдалось у  $16 \pm 4$  % детей II группы и  $18 \pm 5$  % III группы. Симптом Лепского статистически значимо чаще встречался у месячных детей III группы в  $37 \pm 6$  % случаев по сравнению с  $20 \pm 5$  % детей II группы ( $p < 0,05$ ). В группе контроля эти признаки отсутствовали.

Открытые черепные швы регистрировались на протяжении первых трех месяцев жизни во всех группах с превалированием частоты случаев у месячных детей в III группе (с субклиническим гипотиреозом) –  $32 \pm 6$  %, против  $13 \pm 4$  % детей II группы ( $p < 0,001$ ) и  $9 \pm 5$  % детей I группы ( $p < 0,001$ ). К шести месяцам жизни швы черепа были закрыты у всех детей в наблюдаемых группах. Увеличенные размеры большого родничка на первом месяце жизни выявлены у  $23 \pm 5$  % детей II группы и  $34 \pm 6$  % III группы, что также чаще по сравнению с детьми контрольной группы –  $15 \pm 6$  % ( $p < 0,05$ ). К трем месяцам число детей с увеличенными размерами большого родничка возросло и составило  $50 \pm 6$  % в III группе и  $33 \pm 6$  % во II группе, что достоверно выше по сравнению с контрольной группой –  $18 \pm 7$  % ( $p < 0,01$ ).

На протяжении второго полугодия у детей III группы статистически значимо чаще ( $p < 0,05$ ) по сравнению со II группой ( $30 \pm 6$  %) и контрольной группой ( $9 \pm 5$  %) сохранялось уменьшение плотности плоских костей черепа –  $63 \pm 6$  %.

К году во II и III группах процессы остеомаляции костной ткани снижались, но у детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы регистрировались чаще по сравнению с контрольной и II группами ( $p < 0,05$ ).

К шести месяцам жизни в обеих группах отмечались признаки гиперплазии костной ткани, особенно у детей с нарушением функции щитовидной железы (III группа):  $50 \pm 7\%$  лобные бугры,  $45 \pm 6\%$  затылочные и  $52 \pm 7\%$  теменные бугры. Это статистически значимо больше, чем у шестимесячных детей II группы:  $30 \pm 6\%$ ,  $25 \pm 6\%$  и  $32 \pm 6\%$  соответственно,  $p < 0,05$ . Деформация черепа сохранялась у годовалых детей обеих групп: у  $18 \pm 5\%$  детей II группы и  $25 \pm 6\%$  детей III группы. На протяжении второго полугодия у детей с субклиническим гипотиреозом III группы статистически значимо чаще ( $p < 0,05$ ) отмечалась задержка сроков прорезывания зубов. К концу года зубная формула не соответствовала возрасту у  $42 \pm 7\%$  детей III и у  $24 \pm 6\%$  детей II группы, против  $14 \pm 7\%$  детей I группы ( $p < 0,05$ ). Отсутствие костных признаков заболевания в год выявлено лишь у  $13\%$  детей III группы,  $40\%$  II группы по сравнению с  $75\%$  детей I контрольной группы (рис. 1).

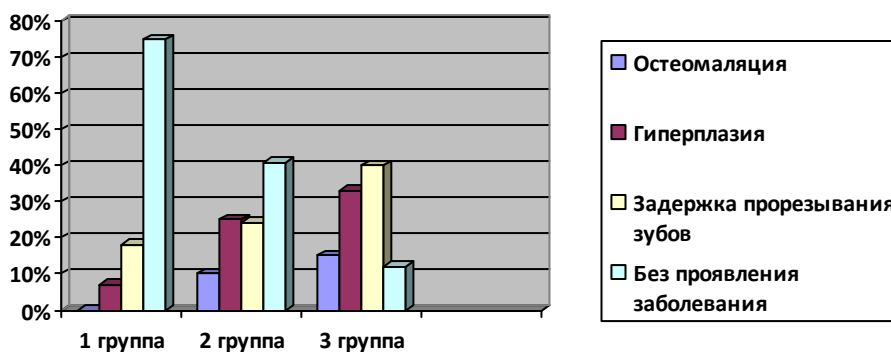


Рис. 1. Частота костных признаков рахита у детей в год в наблюдаемых группах

Изучая зависимость развития клинических форм рахита у детей первого года жизни от функциональных нарушений щитовидной железы, мы выявили нарастание остроты процесса в течение первого полугодия у детей III группы до  $40 \pm 9\%$  в трехмесячном возрасте, что выше, чем во II группе –  $31 \pm 5\%$  ( $p < 0,05$ ). Наибольшее число случаев разгара болезни наблюдалось в шесть месяцев в группе детей с транзиторной недостаточностью щитовидной железы –  $49 \pm 5\%$  по сравнению с II группой ( $34 \pm 5\%$ ,  $p < 0,05$ ). Во втором полугодии жизни в III группе детей отмечалась тенденция к снижению остроты процесса с постепенным переходом в подострое прогрессирующее течение у  $42 \pm 9\%$  детей по сравнению с  $27 \pm 5\%$  детей II группы. Наиболее выраженная тяжесть течения рахитического процесса в III группе определялась у шестимесячных детей, где со II степенью наблюдалось  $37 \pm 9\%$  детей, что статистически значимо по сравнению со II группой ( $p < 0,05$ ).

Сравнительный анализ показателей фосфорно-кальциевого обмена в исследуемых группах показал явную зависимость от нарушений в щитовидной железе. Так, в III группе детей (с субклиническим гипотиреозом) уже

с трех месяцев жизни содержание фосфора в сыворотке крови составило  $1,68 \pm 0,02$  ммоль/л против  $1,83 \pm 0,02$  ммоль/л у детей II группы и  $2,0 \pm 0,01$  ммоль/л у детей контрольной группы ( $p < 0,01$ ); концентрация кальция соответственно  $2,29 \pm 0,02$  ммоль/л у детей III группы против  $2,42 \pm 0,01$  ммоль/л у детей II группы и  $2,59 \pm 0,02$  ммоль/л в группе контроля ( $p < 0,001$ ) и характеризовалось нарастающей тенденцией к гипофосфатемии и умеренной гипокальцемии.

В задачу исследования в группах входило изучение кальций-регулирующих гормонов. При этом по сравнению с контрольной группой была отмечена зависимость изучаемого гормонального статуса от функциональной недостаточности щитовидной железы. У детей III группы на фоне транзиторной гипертиреотропии с трех месяцев жизни отмечалось снижение уровня кальцитонина в сыворотке крови до  $11,9 \pm 0,02$  пг/мл по сравнению с  $13,1 \pm 0,01$  пг/мл II группы и  $13,8 \pm 0,02$  пг/мл у детей I группы ( $p < 0,05$ ); на фоне повышения уровня паратгормона до  $29,4 \pm 0,02$  пг/мл у детей III группы по сравнению с  $26,5 \pm 0,01$  пг/мл II группы и  $22,4 \pm 0,13$  пг/мл у детей I группы ( $p < 0,05$ ).

### **Выводы**

1. Транзиторные нарушения функции щитовидной железы содействуют формированию рахита у детей первого года жизни и характеризуются ранним началом заболевания с трех-четырех недель жизни, острым течением, сочетанием процессов остеомалации и гиперплазии костной ткани и имеют затяжной характер на протяжении всего первого года жизни.

2. Более выраженные биохимические признаки рахита отмечались у детей III группы на фоне транзиторной недостаточности щитовидной железы и характеризовались нарастающей тенденцией к гипофосфатемии и умеренной гипокальцемией.

3. Функциональная недостаточность щитовидной железы сопровождается гормональным дисбалансом кальций-регулирующих систем, а именно низкой активностью С-клеток парафолликулярного аппарата и снижением продукции кальцитонина.

4. Особый эндокринный профиль у детей с транзиторным субклиническим гипотиреозом и напряженное функционирование гипофизарно-тиреоидной и кальций-регулирующих систем требует разработки особых подходов к лечению и профилактике рахита у данного контингента.

### **Список литературы**

1. **Новиков, П. В.** Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей / П. В. Новиков. – М. : Триада – X, 2006. – 336 с.
2. **Струков, В. И.** Рахит и остеопороз : моногр. / В. И. Струков. – Пенза : Изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004. – 172 с.
3. Рахит: дискуссионные вопросы трактовки / Н. П. Шабалов // Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 98–103.
4. Педиатрия: Национальное руководство : в 2 т. / под ред. А. А. Баранова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 1024 с.
5. **Радченко, Л. Г.** Особенности фосфорно-кальциевого обмена у детей первого года жизни в зависимости от состояния костной системы матери / Л. Г. Радченко, В. И. Струков, М. Н. Максимова // Актуальные вопросы современного здраво-

- охранения : сб. трудов XVII Межрегион. конф. памяти Н. Н. Бурденко (Пенза, 4 июня 2010 г.). – Пенза, 2010. – С. 288–289.
6. **Неудахин, Е. В.** Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе / Е. В. Неудахин, В. А. Агейкин // Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 95–98.
  7. **Коровина, А. Н.** Современные представления о физиологической роли витамина D у здоровых и больных детей / А. Н. Коровина, И. Н. Захарова, Ю. А. Дмитриева // Педиатрия. – 2008. – Т. 87, № 4. – С. 124–130.
  8. **Шварц, Г. Я.** Дефицит витамина D и его фармакологическая коррекция / Г. Я. Шварц // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 7. – С. 477–486.
  9. **Arnson, Y.** Vitamin D and autoimmunity: new aetiological and therapeutic considerations. / Y. Arnson, H. Amital, Y. Shoenfeld // Ann Rheum Dis. – 2007. – Vol. 66, № 9. – P. 1137–1142.
  10. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease / T. J. Wang, M. J. Pencina, S. L. Booth et al. // Circulation. – 2008. – Vol. 117, № 4. – P. 503–511.
  11. **Струков, В. И.** Актуальные проблемы остеопороза : моногр. / В. И. Струков. – Пенза : Ростра, 2009. – 342 с.
  12. **Mizwicki, M. T.** Two key proteins of the vitamin D endocrine system come into crystal clear focus: comparison of the X-ray structures of the nuclear receptor for 1 alpha, 25(OH) 2 vitamin D3, the plasma vitamin D binding protein, and their ligands / M. T. Mizwicki, A. W. Norman // J. Bone Miner Res. – 2003. – Vol. 18, № 5. – P. 795–806.
  13. **Моисеева, Т. Ю.** Минерализация костной ткани растущего организма : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Моисеева Т. Ю. – М., 2004. – 24 с.
  14. **Максимова, М. Н.** Рахит у детей первого года жизни с функциональными нарушениями щитовидной железы / М. Н. Максимова, В. И. Струков, Л. Г. Радченко // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии : сб. материалов IX Рос. конгр. (Москва, 19–21 октября 2010 г.). – М., 2010. – С. 119.
  15. Руководство по детской эндокринологии / под ред. Чарльза Г. Д. Брука, Розалинд С. Браун ; пер. с англ. под ред. В. А. Петерковой. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С. 114–118.
  16. **Касаткина, Э. П.** Роль щитовидной железы в формировании интеллекта / Э. П. Касаткина // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 24–28.
  17. Лабораторная диагностика заболеваний щитовидной железы / В. В. Долгов, И. П. Шабалова, Е. П. Гитель, Д. Е. Шилин. – Тверь : Триада, 2002. – 98 с.
  18. Проблема йоддефицитных заболеваний в Пензенской области / М. Ю. Кондраченко, Н. В. Топчий, Л. Ф. Бартош, Н. В. Боголюбова // Актуальные проблемы современной эндокринологии : материалы IV Всерос. конгр. эндокринологов. – СПб., 2001. – С. 319.
  19. **Delange, F.** Iodine deficiency as a cause of brain damage / F. Delange // Postgrad. Med. J. – 2001. – Vol. 77. – P. 217–220.
  20. **Thomson, C. D.** Dietary recommendations for iodine around the world / C. D. Thomson // IDD Newsletter. – 2002. – Vol. 18, № 3. – P. 38–42.
  21. **Щеплягина, Л. А.** Кальций и развитие кости / Л. А. Щеплягина, Т. Ю. Моисеева // Российский педиатрический журнал. – 2002. – № 1. – С. 34–36.
  22. **Алимов, А. В.** Состояние здоровья детей с неонатальным транзиторным гипотиреозом / А. В. Алимов, У. Ф. Насирова // Педиатрия. – 2005. – № 1. – С. 21–26.
  23. **Ожегов, А. М.** Особенности минерального обмена и костного метаболизма у новорожденных детей с пренатальной гипотрофией / А. М. Ожегов, Д. Н. Королева, И. Н. Петрова // Вопросы практической педиатрии. – 2009. – Т. 4, № 3. – С. 23–27.
  24. Неонатология: Национальное руководство / под ред. акад. РАМН Н. Н. Володина. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 848 с.



25. Струков, В. И. Влияние транзиторной недостаточности щитовидной железы на течение рахита у детей первого года жизни / В. И. Струков, М. Н. Максимова, Д. Г. Елистратов // Инновационные технологии в медицине : сб. материалов VI науч.-практ. конф. с международ. участием (Дубай, 24–26 ноября 2012 г.) // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 6. – С. 10–11.

### References

1. Novikov P. V. *Rakhit i nasledstvennye rakhitopodobnye zabolevaniya u detey* [Rachitis and hereditary rickets-like diseases in children]. Moscow: Triada – Kh, 2006, 336 p.
2. Strukov V. I. *Rakhit i osteoporoz: monogr.* [Rachitis and osteoporosis: monograph] Penza: Izd-vo Penz. gos. un-ta, 2004, 172 p.
3. Shabalov N. P. *Pediatriya* [Pediatrics]. 2003, no. 4, pp. 98–103.
4. *Pediatriya: Natsional'noe rukovodstvo: v 2 t. pod red. A. A. Baranova* [Pediatrics: National handbook: in 2 volumes edited by A. A. Baranov]. Moscow: GEOTAR-Media, 2009, vol. 1, 1024 p.
5. Radchenko L. G., Strukov V. I., Maksimova M. N. *Aktual'nye voprosy sovremennogo zdravookhraneniya: sb. trudov XVII mezhhregional'noy konferentsii pamyati N. N. Burdenko (Penza, 4 iyunya 2010 g.)* [Topical problems of modern health care: collected papers of the XVII interregional conference in the memory of N. N. Burdenko (Penza, 4<sup>th</sup> June 2010)]. Penza, 2010, pp. 288–289.
6. Neudakhin E. V., Ageykin V. A. *Pediatriya* [Pediatrics]. 2003, no. 4, pp. 95–98.
7. Korovina A. N., Zakharova I. N., Dmitrieva Yu. A. *Pediatriya* [Pediatrics]. 2008, vol. 87, no. 4, pp. 124–130.
8. Shvarts G. Ya. *Russkiy meditsinskiy zhurnal* [Russian medical journal]. 2009, vol. 17, no. 7, pp. 477–486.
9. Arnson Y., Amital H., Shoenfeld Y. *Ann Rneum Dis*. 2007. vol. 66, no. 9, pp. 1137–1142.
10. Wang T. J., Pencina M. J., Booth S. L. et al. *Circulation*. 2008, vol. 117, no. 4, pp. 503–511.
11. Strukov V. I. *Aktual'nye problemy osteoporoza: monogr.* [Topical problems of osteoporosis: monograph]. Penza: Rostra, 2009, 342 p.
12. Mizwicki M. T., Norman A. W. *J. Bone Miner Res*. 2003, vol. 18, no. 5, pp. 795–806.
13. Moiseeva T. Yu. *Mineralizatsiya kostnoy tkani rastushchego organizma: avto-ref. dis. ... d-ra med. nauk* [Mineralization of bone tissue in growing organism: author's abstract of the dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Moscow, 2004, 24 p.
14. Maksimova M. N., Strukov V. I., Radchenko L. G. *Innovatsionnye tekhnologii v pediatrii i detskoj khirurgii: sb. materialov IX Ros. kongr. (Moskva, 19–21 oktyabrya 2010 g.)* [Innovative technologies in pediatrics and pediatric surgery: proceedings of IX Russian congress (Moscow, 19–21 October 2010)]. Moscow, 2010, p. 119.
15. *Rukovodstvo po detskoj endokrinologii pod red. Charl'za G. D. Bruka, Rozalind S. Braun ; per. s angl. pod red. V. A. Peterkovoy* [Handbook of Clinical Pediatric Endocrinology edited by Charles G. D. Brook, Rosalind S. Brown; translated from English by V. A. Peterkova]. Moscow: GEOTAR – Media, 2009, pp. 114–118.
16. Kasatkina E. P. *Lechashchiy vrach* [Attending physician]. 2003, no. 2, pp. 24–28.
17. Dolgov V. V., Shabalova I. P., Gitel' E. P., Shilin D. E. *Laboratornaya diagnostika zabolevaniy shchitovidnoy zhelezy* [Laboratory diagnostics of thyroid gland diseases]. Tver: Triada, 2002, 98 p.
18. Kondrachenko M. Yu., Topchiy N. V., Bartosh L. F., Bogolyubova N. V. *Aktual'nye problemy sovremennoy endokrinologii: materialy IV Vseros. kongr. endokrinologov* [Topical problems of modern endocrinology: proceedings of IV All-Russian congress of endocrinologists]. Saint Petersburg, 2001, p. 319.
19. Delange F. *Postgrad. Med. J*. 2001, vol. 77, pp. 217–220.

20. Thomson C. D. *IDD Newsletter*. 2002, vol. 18, no. 3, pp. 38–42.
21. Shcheplyagina L. A., Moiseeva T. Yu. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal* [Russian pediatric journal]. 2002, no. 1, pp. 34–36.
22. Alimov A. V., Nasirova U. F. *Pediatriya* [Pediatrics]. 2005, no. 1, pp. 21–26.
23. Ozhegov A. M., Koroleva D. N., Petrova I. N. *Voprosy prakticheskoy pediatrii* [Problems of practical pediatrics]. 2009, vol. 4, no. 3, pp. 23–27.
24. *Neonatologiya: Natsional'noe rukovodstvo pod red. akad. RAMN N. N. Volodina* [Neonatology: National handbook edited by the academician of the Russian Academy of Medical Sciences N. N. Volodin]. Moscow: GEOTAR – Media, 2007, 848 p.
25. Strukov V. I., Maksimova M. N., Elistratov D. G. *Innovatsionnye tekhnologii v meditsine: sb. materialov VI nauch.-prakt. konf. s mezhdunarod. uchastiem (Dubay, 24–26 noyabrya 2012 g.)*. *Akademicheskii zhurnal Zapadnoy Sibiri* [Innovative technologies in medicine: proceedings of VI scientific and practical conference with international participation (Dubai, 24–26 November 2012)]. Academic journal of Western Siberia]. 2012, no. 6, pp. 10–11.

**Струкков Виллорий Иванович**

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой педиатрии,  
Медицинский институт,  
Пензенский государственный  
университет (Россия, г. Пенза,  
ул. Красная, 40); заведующий кафедрой  
педиатрии и неонатологии, Пензенский  
институт усовершенствования врачей  
(Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 8А)

E-mail: villor37@sura.ru

**Максимова Марина Николаевна**

ассистент, кафедра педиатрии  
и неонатологии, Пензенский  
институт усовершенствования врачей  
(Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 8А)

E-mail: m.n.max@yandex.ru

**Радченко Лариса Григорьевна**

кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра педиатрии и неонатологии,  
Пензенский институт  
усовершенствования врачей  
(Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 8А)

E-mail: m.n.max@yandex.ru

**Купцова Татьяна Анатольевна**

клинический ординатор, кафедра  
педиатрии и неонатологии, Пензенский  
институт усовершенствования врачей  
(Россия, г. Пенза, ул. Стасова, 8А)

E-mail: m.n.max@yandex.ru

**Strukov Villoriy Ivanovich**

Doctor of medical sciences, professor,  
head of sub-department of pediatrics,  
Medical institute, Penza State University  
(40 Krasnaya street, Penza, Russia); head  
of pediatrics and neonatology  
sub-department, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies  
(8A Stasova street, Penza, Russia)

**Maksimova Marina Nikolaevna**

Assistant, sub-department of pediatrics  
and neonatology, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies  
(8A Stasova street, Penza, Russia)

**Radchenko Larisa Grigor'evna**

Candidate of medical sciences, associate  
professor, sub-department of pediatrics  
and neonatology, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies  
(8A Stasova street, Penza, Russia)

**Kuptsova Tat'yana Anatol'evna**

Resident, sub-department of pediatrics  
and neonatology, Penza Institute  
of Advanced Medical Studies  
(8A Stasova street, Penza, Russia)

УДК 615.277.3

**Струков, В. И.**

**Рахит у детей первого года жизни с транзиторной недостаточностью щитовидной железы / В. И. Струков, М. Н. Максимова, Л. Г. Радченко, Т. А. Купцова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2013. – № 3 (27). – С. 62–72.**