**UOT:** 616.441

# Uşaqlarda yod çatışmazlığının ağırlaşmalarının erkən diaqnostikasında neyropeptidlərin rolu

***A.S.Əkbərzadə***
*Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı*

**Müəllifin elektron poçt ünvanı:** aakberzade@gmail.com

***Açar sözlər**:* neyropeptid, yod, tireoid, BDNF, NPY, uşaq
***Ключевые слова**:* нейропептид, йод, тиреоид, BDNF, NPY, ребенок
***Key words:*** neuropeptide, iodine, thyroid, BDNF, NPY, child

Qalxanabənzər vəzi hormonları insan orqanizminin prenatal və postnatal həyatda somatik və nevroloji inkişafı, maddələr mübadiləsi, ürək-damar sistemi, cinsi inkişaf, termorequlyasiya, sümük minerallaşması və s. kimi proseslərinin tənzimlənməsində kritik əhəmiyyətə malikdir [1]. Hipotalamus-hipofiz-qalxanabənzər vəz oxunun formalaşması və yetkinləşməsi hələ bətndaxili dövrdə başlayır. Hamiləliyin erkən mərhələsində dölün bu hormonlara olan tələbatı ananın tireoid hormonları tərəfindən tənzimlənsə də, ikinci trimestrdə dölün qalxanabənzər vəzi hormonları sintez etməyə başlaması ilə bu asılılıq azalır [2].

Son onilliklərdə qalxanabənzər vəzi xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyi artmışdır və dünya üzrə təxminən 2 milyard insanda hər hansı bir qalxanabənzər vəzi xəstəliyi növü müşahidə olunmuşdur. Bu göstərici əsasən qalxanabənzər vəzin hipofunksiyası (hipotiroidizm) ilə əlaqədardır və qadınlarda kişilərə nisbətən təxminən 6 dəfə daha çox rast gəlinir. Diaqnoz qoyulmamış subklinik qalxanabənzər vəzi xəstəlikləri isə bu rəqəmi daha da artırır [3].

Tireoid vəzi hormonlarının sintezi üçün genetik, fizioloji, anatomik xüsusiyyətlərlə yanaşı mütləq zəruri mikroelement yoddur. Xüsusilə hamiləlik və həyatın erkən dövründən etibarən, beyin inkişafının qalxanabənzər hormonlardan asılı olduğu zamanlarda kifayət qədər yod qəbulu vacibdir. Həyatın erkən mərhələlərində yod çatışmazlığı beyinin inkişafına əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Belə ki, qalxanabənzər vəzi hormonları neyrogenez, neyronların miqrasiyası, aksonal böyümə, sinaptogenez və miyelin sintezində iştirak edən genlərin fəaliyyətini tənzimləyir. Yod çatışmazlığı ilə bağlı olaraq birincili hipotiroidizmin sinir sisteminin koqnitiv funksiyalarına mənfi təsir göstərdiyi və potensial olaraq geri dönməz intellektual geriliyə səbəb olduğu elmə çoxdan məlumdur [4,5,6].

Hamiləliyin erkən dövrlərində ortaya çıxan yod çatışmazlığı dölün normal böyümə və inkişafına mənfi təsir göstərə bilər. Estrogen səviyyəsinin artması və insan xorionik gonadotropininin anada tirotropin (TSH) reseptorlarını stimullaşdırması nəticəsində hamiləliyin birinci trimestrində anada tireoid hormonlarının istehsalı təxminən 50% artır. Bununla da hamiləliyin ikinci və üçüncü trimestrində tireoid hormonları istehsal edilməyə başladıqca və qadın orqanizmində böyrəklərin yodu süzmə sürəti artdıqca ananın yod ehtiyacı daha da artır [7].

1990-cı ilə qədər qalxanabənzər vəzin funksiyası palpasiya və ya ultrasəs müayinəsi vasitəsilə urun mövcudluğu əsasında qiyimətləndirilirdisə də, duzun yodlaşdırılması proqramları başladıqdan sonra yüngül və orta çatışmazlıqları bu üsullarla müəyyən etmək çətindir. Eyni zamanda urun əmələ gəlməsi daha yavaş proses olduğu üçün diaqnozda gecikmələr xüsusilə yenidoğulmuşlar və südəmər uşaqlar üçün risklidir. Yodlaşdırılmış duz dünyanın bir çox yod çatışmazlığı olan ölkələrində yod çatışmazlığının qarşısının alınmasında əhəmiyyətli dərəcədə rolu olduğu göstərilmişdir [8,9,10].

Yod çatışmazlığı, həmçinin abort və ölü doğumların rastgəlmə tezliyinin artması, anadangəlmə əlilliklər, o cümlədən anadangəlmə hipotiroidizm ilə də əlaqələndirilmişdir. Dünyanın müxtəlif bölgələrindən 13 tədqiqatın yer aldığı və 14,042 hamilə qadını əhatə edən sistematik icmal göstərir ki, yod

çatışmazlığının hamilə qadınlarda rastgəlmə halları 16.1%-dən 84.0%-ə qədər dəyişir və tədqiqatların 75%-ində yod qəbulu üzrə median qeyri-kafi olmuşdur [11]. 1975-ci ildən 2018-ci ilə qədər dünyanın müxtəlif ölkələrində dərc olunmuş 13 tədqiqatın tədqiq edildiyi başqa bir icmalda ana tərəfindən yüngül və orta dərəcədə yod çatışmazlığı ilə övladlarının oxu qabiliyyəti, İQ göstəriciləri, dil bacarıqları və məktəb performansı arasında ciddi korrelyativ əlaqə olduğu göstərilmişdir [12].

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı (WHO) və Yod çatışmazlığı pozuntularına nəzarət üçün Beynəlxalq Şura (International Counsil for the Control of Iodine Deficiency Disorders - ICCIDD) yemək duzunun yodlaşdırılması proqramlarının effektivliyini və cəmiyyətdəki yod çatışmazlığını qiymətləndirmək üçün 6-12 yaş məktəbli uşaqlarda yod səviyyəsinin müəyyən edilməsinin daha uyğun göstərici olduğunu hesab edir. Məktəb yaşlı uşaqlar üçün (≥6 yaş) adekvat yod səviyyəsi sidikdə yod konsentrasiyasının orta hesabla 100-199 μq/l olması kimi müəyyən edilir, 100 μq/L-dən aşağı səviyyələr qeyri-kafi olaraq qiymətləndirilir. Belə ki, sidikdə yodun konsentrasiyası <20 μg/L olduqda ağır yod çatışmazlığı, 20-49 μg/L olduqda orta dərəcədə yod çatışmazlığı və 50-99 μg/L olduqda isə yüngül dərəcədə yod çatışmazlığı ilə xarakterizə olunur. Hamilə qadınlar üçün sidikdə yodun miqdarı 150-249 μg/L arasında olmalıdır [13,14,15].

Son illərdə insan və heyvan modellərində, xüsusilə hamilə qadınlarda aparılan araşdırmalarda yenidoğulmuşların sinir sisteminin yod çatışmazılığına bağlı zədələnməsinin qiymətləndirilməsi zamanı müxtəlif biomarkerlərdən istifadə olunur. [21,22] Bunların arasında sinir sisteminin inkişafında əhəmiyyətli rola malik və neyromediator rolunu icra edən neyropeptidlər diqqət çəkməktədir. Belə ki, beyindəki neyronların inkişafı, həyati fəaliyyətinin davam etməsi və neyroprotektor vəzifəsini icra edən BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) və Neyropeptid Y xüsusilə heyvan çalışmalarında araşdırılan önəmli sinir böyümə faktorlarıdır [16,18, 23,24].

BDNF konsentrasiyası hipokampus, amiqdala, beyincik və beyin qabığında yüksək səviyyədədir. Hipokampus neyronlarında isə bütün bu bölgələr arasında ən yüksək konsentrasiyaya malikdir. BDNF neyronların inkişafında iştirak edən vacib bir neyromodulyatordur, fəaliyyət, stress və həssaslıq da daxil olmaqla, geniş fizioloji və davranış proseslərinə təsir göstərir. Sinaptik plastiklik və yaddaşın formalaşmasında da iştirak etdiyi düşünülür. Beyinin inkişafı zamanı BDNF neyronların miqrasiyasını, differensiasiyasını, fəaliyyəti və böyüməsini dəstəkləyir. BDNF eyni zamanda sinaptik strukturu modulyasiya etməklə yanaşı, yeni sinapsların və əlaqələrin yaranmasına əlavə olaraq hər hansı bir neyronun nə qədər sağ qalacağını müəyyən etməyə kömək edir. BDNF presinaptik neyronlardan ayrılır və sinapsdan sonrakı neyronlardakı xüsusi reseptorlara bağlanır, onların kimyəvi tərkibini dəyişdirir və beyində elektrik siqnalı, öyrənmə və yaddaşda uzunmüddətli dəyişikliklər yaradır. Eyni zamanda o, travmadan sonra sinir sisteminin bərpası üçün də vacibdir və travmatik beyin zədələnmələrindən sonra funksiyaların bərpasında iştirak etdiyi sübut edilmişdir [25,26,27,28,29].

Xüsusilə sinir sisteminin funksiyalarında pozulmaların olduğu xəstəliklərdə BDNF-in göstərici olaraq istifadə edilməsi tədqiqatçıların diqqətindədir. Belə ki, Alzhaymer xəstəliyi diaqnozu qoyulmuş 71 xəstədə və yüngül koqnitiv pozğunluq olan 31 xəstədə aparılmış araşdırma zamanı kontrol qrupuna görə BDNF səviyyələrdə ciddi azaldığı müşahidə edilmişdir. Hətta müxtəlif gen polimorfizmi olan pasiyentlərdə xəstəliyin xüsusiyyətlərində gender fərqlərinin də ola biləcəyi düşünülmüşdür [18].

Heyvanlar üzərində aparılmış araşdırmalar həddindən çox və aşağı yod səviyyəsinin hipokampal inkişaf zamanı koqnitiv funksiyalara mənfi təsir etdiyini göstərmişdir [30]. İlk epizod yetkin psixoz xəstələri üzərində aparılan araşadırmada müəyyən edilmişdir ki, tireoid hormonları məhz BDNF konsentrasiyasını artırmaqla beyin zədələnməsindən qoruyur və sinir iltihabını azaltmaqla hipokampus üzərində neyroprotektiv təsir göstərir [31].

Tireoid hormonlarla neyropeptidlər arasında əlaqənin öyrənilməsi məqsədilə hamilə və laktasiya dövründə olan siçovullar üçün normal gündəlik yod ehtiyacından (12.5 μg/dl) beş qat və on qat artıq yod verilməsi zamanı bala fərdlərdə tireoid hormonların artmış sintezinə müvafiq olaraq BDNF səviyyəsinin korrelyativ olaraq artdığı, bunun da beyin inkişafına müsbət təsir etdiyi (DHA, EPA metabolitlərini artıraraq) göstərilmişdir ($p < 0.05$). Bu nöqteyi-nəzərdən BDNF-in sinir sisteminin inkişafında yodun statusunu müəyyən edən potensial biomarker kimi mühüm rol oynaya biləcəyi irəli sürülmüşdür [25].

Yeniyetmələrdə antropometrik ölçülərin BDNF və onun Val66Met polimorfizmi arasındakı əlaqənin araşdırıldığı bir elmi işdə sistematik şəkildə seçilmiş 36 antropometrik, metabolik və qidalanma faktorları arasında xüsusilə yod qəbulunun serum BDNF səviyyələri ilə ciddi əlaqədar olduğu ($p<0,001$) müəyyən edilmişdir [16].

Hal-hazırda, yod və BDNF arasındakı əlaqəyə dair kifayət qədər tədqiqat mövcud deyil, lakin belə görünür ki, yod sağlam beyin inkişafında və normal BDNF səviyyəsinin təmin edilməsində mühüm rol oynayır. Son tədqiqatlar göstərir ki, yod səviyyəsinin aşağı olması həm böyüklər, həm də yeniyetmələr arasında aşağı BDNF səviyyələri ilə əlaqələndirilir. Bundan əlavə, bəzi tədqiqatçılar ehtimal edir ki, yod əlavə etmək BDNF səviyyələrini potensial olaraq yaxşılaşdıra bilər, baxmayaraq ki, tədqiqatlar hələ də nəticəsizdir [16,17,25].

Neyropeptid Y (NPY) də neyroendokrin sistemin tənzimlənməsində iştirak edən neyropeptidlərdən biridir. 36 amin turşusunda ibarət olan NPY ailəsi 6 növü olmaqla (NPY1-NPY6) mərkəzi və periferik sinir sistemində fəaliyyət göstərir. NPY sinir sisteminin bir çox hissəsində sintez olunur, lakin əsas fəaliyyəti xüsusilə baş beyin, hipotalamus və simpatik sinir sistemi ilə əlaqədardır. NPY bir çox fizioloji prosesləri tənzimləyir; xüsusilə sirkadian ritmlər, neyrogenez, neyroproteksiya iştahın tənzimlənməsi (oreksigenik təsir), neyron həyəcanlılığı, yaddaş və öyrənmə, emosiyalar, stresə adaptasiya, ağrı mexanizminin idarə olunması, enerji homeostazı, kardiovaskulyar sistemdə damar tonusuna təsir edərək qan təzyiqinin tənzimlənməsində rolu olduğu müəyyən edilmişdir. Son illərdə NPY-nin ümumi əhval ruhiyyə, təşviş və depressiya kimi psixoloji problemlərin patogenezində rolu olduğu, qavrama, öyrənmə və yaddaş kimi funksiyalara təsir göstərdiyi ehtimal edilərək tədqiq edilmişdir [24,32,33]. Heyvanlar üzərində aparılmış son tədqiqatlar göstərmişdir ki, bu neyropeptid ailəsi və onun reseptorları qalxanabənzər vəz, ürək, dalaq, böyrəküstü vəzlər, ağ piy toxuması, əzələ və sümük də daxil olmaqla müxtəlif periferik toxumalarda ekspressiya olunur [34].

Müasir sosial mühit, həyat tərzi, psixoloji problemlər şəraitində gündən-günə artmaqda olan depressiya probleminin tədqiqi zamanı NPY və onun kimi bəzi neyropeptid qruplarının depressiya üzərində təsiri də diqqət çəkməktədir. Hətta depressiya və intihara təşəbbüs faktları zamanı NPY və onun reseptor sistemində kəmiyyət dəyişikləri əhəmiyyətli faktor kimi öyrənilməktədir. Depressiv intihara aid bir postmortem tədqiqat, kaudat nüvəsində və frontal beyin qabığında NPY-like immunoreaktivliyin azaldığını bildirmişdir. Digər tədqiqatlar isə depressiv subyektlərin plazmasında və beyin-onurğa mayesində normal subyektlərlə müqayisədə NPY səviyyəsinin azaldığını göstərmişdir. Antidepresantların NPY səviyyələrinə təsiri ilə bağlı araşdırmalar da depressiya və intihar zamanı NPY dəyişikliklərinin mövcudluğunu təsdiqləyən güclü sübutlar təqdim edir. Bu da alimləri müalicə məqsədilə NPY-nin antidepressant xüsusiyyətləri üzərində düşündürməyə istiqamətləndirir [19,35].

Depressiyadan əziyyət çəkən pasiyentlər üzərində aparılmış bir araşdırma zamanı bioloji xüsusiyyətləri nəzərə alınaraq nazal olaraq tətbiq edilən NPY-nin 1, 5, 24 və 48-ci saatlarda nəticəsi qiymətləndirilmişdir. Nəticələr göstərdi ki, bu tədqiqat bu sahədə aparılan ilk araşdırma olsa da, burun vasitəsilə qəbul edilən NPY antidepresan təsir göstərir. Tam müalicə nəticə əldə edilməsə də, bu nəticələr dozaların dəyişdirilməsi və NPY-nin təkrar qəbulunu öyrənən yeni tədqiqatların zəruriliyini vurğulayır [19].

Bundan əlavə, NPY-nin beyin funksiyalarına təsirini öyrənən tədqiqatlardan birində qrelinin AMPK-mTOR yolu vasitəsilə hipotalamik NPY istehsalını artırdığı və bu yolla xərçəngə bağlı sümük ağrılarını belə yüngülləşdirdiyi müəyyən edilmişdir. Bu nəticələr, NPY və qrelinin beyindəki fəaliyyətlərinin xərçəngə bağlı ağrıların müalicəsində yeni terapevtik mexanizmlər təmin edə biləcəyini göstərir [20].

NPY-nin koqnitiv funksiyalar üzərində təsirini öyrənmək üçün keçirilmiş iflicdən sonra prospektiv aparılmış araşdırma zamanı NPY səviyyəsi ilə koqnitiv funksiyalar arasında ciddi korrelyasiya müəyyən edilmişdir. Belə ki, pasiyentlərin iflicdən sonra 71,2 %-ində (422 nəfər) koqnitiv pozuntu müşahidə edilmiş. logNPY göstəricisində hər 1 SD yüksəlmə koqnitiv pozuntu risqini 20% azaltmışdır. Bu da öz növbəsində öyrənmə, qavrama, hafizə kimi funksiyaların idarə olunmasında NPY-nin əhəmiyyətinin olduğunu göstərməktədir [36].

Son illərdə məhdud çərçivədə olsa da NPY ilə qalxanabənzər vəzi funksiyaları arasındakı əlaqə tədqiqatçıların diqqətindədir. Anoreksiyalı uşaqlarda aparılmış bir tədqiqatda qalxanvari vəzi hormonları

(T3, T4) və NPY səviyyələrinin bir-biri ilə əlaqəli şəkildə azaldığı müşahidə edilmiş, qidalanmanın tənzimlənməsində müştərək fəaliyyət göstərdikləri ehtimal edilmişdir ($p<0,001$) [38]. Yod, o cümlədən qalxanabənzər vəzi funksiyaları və NPY arasındakı korelyasiyanı, onların uşaqların sinir sisteminin inkişafı üçün təsirlərini tam aydınlaşdırmaq üçün əlavə tədqiqatlara ehtiyac vardır [37,38].

Orqanizmdə yod çatışmazlığının bərpa edilməsi ilə birlikdə sinir sistemində gedən dəyişikliklərin izlənməsi və bir çox psixonevroloji problemlərin patogenetik mexanizminin aydınlaşdırılması üçün neyropeptidlərin öyrənilməsi praktiki səhiyyə üçün əhəmiyyətli göstərici olacağını düşünürük. Minimal invaziv, sadə və ucuz müayinə üsullarının köməyi ilə erkən diaqnostikanın, profilaktika və müalicənin aparılması uşaqlar arasında bu xəstəliyin ağırlaşmalarının erkən qarşısının alınmasına zəmin yaradacaqdır.

## ƏDƏBİYYAT

1. Physiology, Thyroid Function, Maggie Armstrong; Edinen Asuka; Abbey Fingeret. Author Information and Affiliations, Last Update: March 13, 2023.
2. Liane E., Leslie L. Thyroid Function During the Fetal and Neonatal Periods // Neoreviews, 2020, 21(1), p.30-36.
3. Bílek R., Dvořáková M., Grımmıchová T. et al. Iodine, Thyroglobulin and Thyroid Gland // 2020 Sep 1;69(Suppl 2):S225–S236.
4. Wassie M.M., Smithers L.G., Zhou S.J. Association Between Newborn Thyroid-Stimulating-Hormone Concentration and Neurodevelopment and Growth: A Systematic Review // Biol. Trace Elem. Res. 2022, 200, 473-487.
5. Brough L, Skeaff S. Iodine // Adv Nutr., 2024, 15(2),100168
6. Bath S.C. Thyroid function and iodine intake: global recommendations and relevant dietary trends // Nat Rev Endocrinol. 2024, 20(8), p.474-486.
7. Wan S., Jin B., Ren B. et al. Relationship between mild iodine deficiency in pregnant women and thyroid function: A meta-analysis // J Trace Elem Med Biol. 2023, 78, 127197
8. Eng L., Lam L. Thyroid Function During the Fetal and Neonatal Periods //Neoreviews. 2020 21(1), p.30-36
9. Müller P. Vegan Diet in Young Children // Nestle NutrInst Workshop Ser., 2020, 93, p.103-110.
10. Gorstein J.L., Bagriansky J., Pearce E.N. et al. Estimating the Health and Economic Benefits of Universal Salt Iodization Programs to Correct Iodine Deficiency Disorders // Thyroid 2020, 30, 1802-1809.
11. Freddy J.K., Hooman M., Spyridoula M. Consequences of Severe Iodine Deficiency in Pregnancy: Evidence in Humans // Front Endocrinol (Lausanne). 2020 Jun 19:11:409.
12. Dineva M., Hall A., Tan M. et al. Iodine status during child development and hearing ability: A systematic review // Br J Nutr. 2023, 129(5), p.795-812.
13. Reference List of 100 Core Health Indicators (plus health-related SDGs) WHO/HIS/IER/GPM/2018.1
14. Lopes C.A., Prazeres S., Martinez-de-Oliveira J. et al. Iodine Supplementation in Pregnancy in an Iodine-Deficient Region: A Cross-Sectional Survey // Nutrients. 2022, 14(7), p.1393.
15. Lisco G., De Tullio A., Triggiani, D. et al. Iodine Deficiency and Iodine Prophylaxis: An Overview and Update // Nutrients 2023, 15, 1004.
16. Ji Cheng Zhang, Jin Hua Wang, Jia Lin et al. The Waist-Hip Ratio is a Mediator Between Serum Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Its Val66Met Polymorphism in Adolescents // 2023 May 30:16:1555-1565.
17. Alomari M.A., Khabour O.F., Alawneh K. et al. The importance of physical fitness for the relationship of BDNF with obesity measures in young normal-weight adults // Heliyon. 2020, 6(3, e03490.
18. Piancatelli D., Aureli A., Sebastiani P. et al. Gene- and gender-related decrease in serum BDNF levels in Alzheimer's disease // Int J Mol Sci. 2022, 23 (23),14599.
19. Mathe A.A., Michaneck M., Berg E. A Randomized Controlled Trial of Intranasal Neuropeptide Y in Patients With Major Depressive Disorder // Int J Neuropsychopharmacol., 2020, 23(12), p.783-790.

20. Xu L., Hou LŞ, Cao C. Ghrelin Induces the Production of Hypothalamic NPY Through the AMPK-mTOR Pathway to Alleviate Cancer-induced Bone Pain // 2024, 38(3), p.1133-1142.

21.Fu M., Wu W., Guo W. et al. Effects of maternal iodine nutritional status on neurodevelopmental and cognitive function of rat offspring // Front Nutr. 2022, Oct 19

22.Can U., Akdu S., Aktan A.H. The Investigation of Kisspeptin, Spexin and Galanin in Euthyroid Women with Hashimoto's Thyroiditis // Endocr Res. 2025,50(1), p.36-42.

23.Meihui Jin, Zheng Zhou, Li Zhang et al. HongmeiShen, Effects of Excessive Iodine on the BDNF-TrkB Signaling Pathway and Related Genes in Offspring of EAT Rats // Biol Trace Elem Res., 2023 201(2), p. 776-785.

24.Shende P., Desai D. Physiological and Therapeutic Roles of Neuropeptide Y on Biological Functions // Adv Exp Med Biol. 2020, 1237, p. 37-47.

25.Hailing Z., Zhao X., Sun Y. Et al. Iodide intake during pregnancy and lactation stimulates KLF9, BDNF expression in offspring brain with elevated DHA, EPA metabolites // Heliyon, 2023, 9 (2).

26.Colucci-D'Amato L., Speranza L., Volpicelli F. Neurotrophic Factor BDNF, Physiological Functions and Therapeutic Potential in Depression, Neurodegeneration and Brain Cancer // Int J Mol Sci., 2020, 21(20), 7777

27.Merighi A., Kim S., Xu B. Brain-Derived Neurotrophic Factor, Nociception, and Pain // Biomolecules, 2024, 14(5), 539.

28. Ateaque S., Merkouris S., Barde Y. Neurotrophin signalling in the human nervous system // Front Mol Neurosci. 2023, 16, 1225373.

29.Madhusudhan U., Kalpana M., Singaravelu V. et al. Brain-Derived Neurotrophic Factor-Mediated Cognitive Impairment in Hypothyroidism // Cureus, 2022, 14(4), p.23722.

30.Le Z., Weiping T., Yuhui L. et al. Effect of maternal excessive iodine intake on neurodevelopment and cognitive function in rat offspring // BMC Neurosci. 2012, 13 (121).

31. Toll A., Blanco-Hinojo L., Berge D. et al. Relationship between thyroid-stimulating hormone, BDNF levels, and hippocampal volume in antipsychotic-naïve first-episode psychosis patients // Front Psychiatry, 2023, 14, 1301714.

32.Tarapati R., Tapan B., Sehgal A. et al. Exploring the role of neuropeptides in depression and anxiety // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2022, 114, 110478

33. Stéphanie P., Sébastien B., Afsaneh G. Neuroprotective Effects of Neuropeptide Y against Neurodegenerative Disease // Curr Neuropharmacol 2022, 20(9), 1717-1725.

34. Greene E.S., Abdelli N., Dridi J.S. et al. Avian Neuropeptide Y: Beyond Feed Intake Regulation // Vet Sci, 2022, 9(4), 171.

35. Sharma A., Xinguo R., Hui Z. et al. Effect of depression and suicidal behavior on neuropeptide Y (NPY) and its receptors in the adult human brain:A postmortem study // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2022, 112,110428

36.Dong W., Lu Y., Long J. et al. Plasma neuropeptide Y levels and adverse clinical outcomes after acute ischaemic stroke // Eur J Neurol. 2025, 32(1), 16548

37.Al-Kuraishy H.M., Al-Bdulhadi M.H., Al-Gareeb A.I. Neuropeptide Y-Agouti related peptide ratio (NAR) in patients with idiopathic primary hypothyroidism: Nudge and Risk // J Pak Med Assoc. 2021, 71(Suppl 8)(12), p.27-31

38.He X., Zhao H., Shi L. et al. Relation between serum β-endorpin, neuropeptide Y and thyroid hormone in children with anorexia // J Pak Med Assoc. 2023, 73(4), 886-887

**Резюме**

**Роль нейропептидов в ранней диагностике осложнений дефицита йода у детей**

**А.С. Акберзаде**

По данным Всемирной организации здравоохранения, различные заболевания щитовидной железы выявлены примерно у 2 миллиардов человек во всём мире. Недиагностированные

субклинические формы заболеваний щитовидной железы могут ещё больше увеличивать эту цифру. Йод – жизненно необходимый микроэлемент для синтеза гормонов щитовидной железы. В последние годы в исследованиях на людях и животных для оценки повреждений нервной системы новорождённых, вызванных дефицитом йода, всё чаще используются различные биомаркеры. Целью данного обзорного исследования является анализ значения нейропептидов, особенно мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и нейропептида Y (NPY), в ранней диагностике неврологических осложнений дефицита йода у детей, а также обсуждение возможных перспектив их клинического применения на основе имеющихся научных данных. BDNF и NPY являются важными нейротрофическими факторами, участвующими в развитии нейронов, поддержании их функционирования и обеспечении нейропротекции, что подтверждено, в частности, экспериментами на животных. Научные исследования показывают, что гормоны щитовидной железы оказывают нейропротективное действие на гиппокамп, повышая уровень BDNF и снижая нейровоспаление. Установлена корреляция между уровнем потребления йода и концентрацией BDNF, что позволяет рассматривать BDNF как потенциальный биомаркер, отражающий статус йода в нервной системе. Еще один мало изученный, но вызывающий не менший интерес- это нейропептид Y, в частности возможная связь между его уровнем и функцией щитовидной железы. В ряде исследований на людях и животных наблюдаются взаимосвязанные изменения уровней гормонов щитовидной железы и NPY при патологических состояниях. Изучение нейропептидов в контексте восстановления дефицита йода и мониторинга изменений в нервной системе, а также для понимания патогенетических механизмов психоневрологических нарушений, может открыть новые горизонты в данной области. Использование минимально инвазивных, доступных и недорогих методов обследования играет важную роль в ранней диагностике, профилактике и лечении этих состояний.

**Summary**
**The role of neuropeptides in the early diagnosis of complications related to iodine deficiency in children**
**A.S. Akberzade**

According to the World Health Organization, approximately 2 billion people worldwide are affected by some form of thyroid disease. The prevalence of undiagnosed subclinical thyroid disorders further increases this number. Iodine is an essential micronutrient required for the synthesis of thyroid hormones. In recent years, various biomarkers have been utilized in human and animal studies to assess neurological damage in neonates resulting from iodine deficiency. The aim of this review is to explore the significance of neuropeptides, particularly Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) and Neuropeptide Y (NPY), as potential biomarkers for the early diagnosis of neurological complications caused by iodine deficiency in children. Additionally, this study seeks to analyze the existing literature on these associations and to evaluate the potential clinical applicability of these biomarkers. BDNF and NPY are key neurotrophic factors that support neuronal development, survival, and neuroprotection, and they have been widely investigated in animal studies. Scientific evidence indicates that thyroid hormones exert neuroprotective effects on the hippocampus by increasing BDNF concentrations and reducing neuroinflammation. A positive correlation between iodine intake levels and BDNF concentration suggests that BDNF may serve as a reliable biomarker for evaluating iodine status in the developing nervous system. Although research in this area is more limited, the relationship between NPY and thyroid function has also drawn attention. In both human and animal models, alterations in thyroid hormone levels have been shown to coincide with changes in NPY levels under pathological conditions. Authors believe that the investigation of neuropeptides in conjunction with the restoration of iodine levels in the body can open new avenues for monitoring changes in the nervous system and for understanding the pathogenesis of various psychoneurological disorders. The development of minimally invasive, simple, and cost-effective diagnostic tools for early detection, prevention, and treatment holds significant clinical value.

**Daxil olub: 27.11.2024**