

Одобрен
Объединенной комиссией
по качеству медицинских услуг
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан
от «18» августа 2017 года
Протокол №26

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

ГИПОТИРЕОЗ У ДЕТЕЙ

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ:

1.1 Код(ы) МКБ-10:

МКБ-10 (дети)	
Код	Название
E00	Синдром врожденной йодной недостаточности
E00.0	Синдром врожденной йодной недостаточности, неврологическая форма, эндемический кретинизм, неврологическая форма
E00.1	Синдром врожденной йодной недостаточности, микседематозная форма, эндемический кретинизм: . гипотиреоидный . микседематозная форма
E00.2	Синдром врожденной йодной недостаточности, смешанная форма, Эндемический кретинизм, смешанная форма
E00.9	Синдром врожденной йодной недостаточности неуточненный, Врожденный гипотиреоз вследствие недостатка йода БДУ Эндемический кретинизм БДУ
E03	Другие формы гипотиреоза
E03.0	Врожденный гипотиреоз с диффузным зобом, зоб (нетоксический) врожденный: БДУ паренхиматозный Исключен: преходящий врожденный зоб с нормальной функцией (P72.0)
E03.1	Врожденный гипотиреоз без зоба, аплазия щитовидной железы (с микседемой) Врожденная(ый): атрофия щитовидной железы . гипотериоз БДУ
E03.3	Постинфекционный гипотиреоз
E03.4	Атрофия щитовидной железы (приобретенная), Исключена: врожденная атрофия щитовидной железы (E03.1)
E03.5	Микседематозная кома
E03.8	Другие уточненные гипотиреозы
E03.9	Гипотиреоз неуточненный, микседема БДУ
E06	Тиреоидит
E06.3	Автоиммунный тиреоидит
E06.5	Тиреоидит: хронический: . БДУ . фиброзный . деревянистый . Риделя
E06.9	Тиреоидит неуточненный

1.2 Дата разработки/пересмотра протокола: 2013 год (пересмотрен 2017 г.).

1.3 Сокращения, используемые в протоколе:

АИТ	—	автоиммунный тиреоидит
ВГ	—	врожденный гипотироз
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
свT3	—	свободный трийодтиронин
ССС	—	сердечно-сосудистая система
T4 общ	—	общий Т3
T4 св	—	свободный Т4
ТГ	—	тиреоглобулин
ТПО	—	тиреопероксидаза
ТТГ	—	тиреотропный гормон
ЩЖ	—	щитовидная железа

1.4 Пользователи протокола: врачи общей практики, педиатры, эндокринологи, кардиологи, психиатры, невропатологи.

1.5 Категория пациентов: дети.

1.6 Шкала уровня доказательности:

A	Высококачественный мета-анализ, систематический обзор РКИ или крупное РКИ с очень низкой вероятностью (++) систематической ошибки результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
B	Высококачественный (++) систематический обзор когортных или исследований случай-контроль или Высококачественное (++) когортное или исследований случай-контроль с очень низким риском систематической ошибки или РКИ с невысоким (+) риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
C	Когортное или исследование случай-контроль или контролируемое исследование без рандомизации с невысоким риском систематической ошибки (+). Результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию или РКИ с очень низким или невысоким риском систематической ошибки (++ или +), результаты которых не могут быть непосредственно распространены на соответствующую популяцию.
D	Описание серии случаев или неконтролируемое исследование или мнение экспертов.
GPP	Наилучшая клиническая практика.

1.7 Определение [1]: Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный недостаточностью тиреоидных гормонов, характеризующийся замедлением всех метаболических процессов.

1.8 Классификация [2]:

Клиническая классификация гипотиреоза у детей:

Причины	Частота (% на число новорожденных)
Первичный гипотиреоз:	85-90; 1:4000
1. Дисгенезия щитовидной железы;	

Агинезия (атиреоз); Гипогенезия (гипоплазия); Дистопия. 2. Дисгормоногенез: Дефект рецептора ТТГ; Дефект транспорта йода; Дефект пероксидазной системы; Дефект синтеза тиреоглобулина.	5-10; 1:30 000-1:50 000
Центральный гипотиреоз (вторичный, третичный): 1.Сочетанный дефицит гипофизарных гормонов; 2. Изолированный дефицит ТТГ.	
Периферическая резистентность к тиреоидным гормонам	Неизвестна
Транзиторный гипотиреоз	неизвестна

Одно из наиболее часто встречающихся заболеваний щитовидной железы у детей – врожденный гипотиреоз (**ВГ**), **в основе которого лежит полная или частичная недостаточность тиреоидных гормонов, приводящая к задержке развития всех органов и систем.**

ВГ – гетерогенная группа заболеваний, обусловленных либо морффункциональной незрелостью гипotalamo-гипофизарной системы или щитовидной железы, либо их повреждением во внутриутробном периоде [2].

Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести:

Степень тяжести	Лабораторные изменения	Клиническая картина
Субклинический	ТТГ – повышен, св.Т4 – в норме или снижен	Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы
Манифестный	ТТГ – повышен, св.Т4 – снижен	Присутствуют характерные симптомы гипотиреоза
Осложненный (тяжелый)	ТТГ – повышен, св.Т4 – снижен	Развернутая клиническая картина гипотиреоза. Имеются тяжелые осложнения: «полисерозит», сердечная недостаточность, кретинизм, микседематозная кома и др.

2. МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ [7]:

Диагностические критерии:

Следует отметить, что описанная ниже клиническая симптоматика более характерна для детей с первичным *врожденным гипотиреозом*.

При вторичном гипотиреозе, как врожденном, так и приобретенном, клиника заболевания ажура, при данных состояниях на первый план выступают признаки поражения ЦНС. Для его выявления ведущее значение имеет исследование тиреоидного гормонального профиля.

Жалобы и анамнез:

Новорожденные:

- нарушение дыхания;
- цианоз;
- желтуха;
- вялое сосание;
- хриплый крик;
- пупочная грыжа.

Дети и подростки:

- замедление роста;
- снижение успеваемости;
- нарушения полового развития;
- запоры;
- сонливость;
- зябкость;
- сухость кожи;
- плохой рост волос и ногтей.

Физикальное обследование:

У новорожденных возможны:

- переношенная беременность (более 40 нед);
- большая масса тела при рождении (более 3500 г);
- отечное лицо, губы, веки;
- полуоткрытый рот с широким, «распластанным» языком;
- локализованные отеки в виде плотных «подушечек» в надключичных ямках, тыльных поверхностях кистей, стоп;
- признаки незрелости при доношенной по сроку беременности;
- низкий, грубый голос при плаче, крике;
- позднее отхождение мекония;
- позднее отпадение пупочного канатика, плохая эпителизация пупочной ранки;
- затянувшаяся желтуха.

Резкое отставание темпов окостенения (отсутствие проксимальных эпифизов большеберцовых и дистальных эпифизов бедренных костей).

Однако классическая клиническая картина гипотиреоза у новорожденных встречается с частотой не более 10-15%. В связи с этим для диагностики врожденного гипотиреоза у новорожденных целесообразно использование шкалы Апгар, помогающей выявить ВГ в ранние сроки.

Шкала Апгар для диагностики врожденного гипотиреоза у новорожденных

Клинический признак	Количество баллов
Пупочная грыжа	2
Отечное лицо	2
Запоры	2
Женский пол	1

Бледность, гипотермия кожи	1
Увеличенный язык	1
Мышечная гипотония	1
Желтуха дольше 3 недель	1
Шелушение и сухость кожи	1
Открытый задний родничок	1
Беременность длилась более 40 недель	1
Масса тела при рождении более 3500 г	1

При сумме баллов более 5 следует заподозрить врожденный гипотиреоз.

Позднее – в возрасте 3-4 месяцев появляются следующие симптомы:

- сниженный аппетит;
- затруднение при глотании;
- плохая прибавка в весе;
- метеоризм;
- запоры;
- сухость;
- бледность;
- шелушение кожных покровов;
- гипотермия (холодные кисти, стопы);
- ломкие, сухие, тусклые волосы;
- мышечная гипотония.

У детей с ВГ более старшего возраста (после 5-6 месяцев и старше) при отсутствии лечения на первый план выступает выраженная низкорослость (рост ниже 3-го перцентиля или ниже 2 стандартных отклонений ($< -2,0 \text{ SDS}$) от средней по популяции для данного хронологического возраста и пола), прогрессирующее замедление скорости роста (скорость роста более чем на 1 SD ниже (при хронологическом возрасте > 1 года) для данного хронологического возраста и пола). Пропорции тела у детей с гипотиреозом приближаются к хондродистрофическим (коэффициент «верхний/нижний сегмент» больше нормальных значений).

Характерны недоразвитие лицевого скелета, широкая запавшая переносица, гипертelorизм; позднее закрытие большого и малого родничков; задержка прорезывания зубов и их запоздалая смена.

Выраженная задержка психомоторного и речевого развития. Дети вялы, часами могут лежать спокойно, не проявляя беспокойства при мокрой пеленке, голоде, не интересуются игрушками, поздно начинают сидеть, ходить.

Выражены адинамия, гипотония мышц: выпуклый живот с пупочной грыжей, расхождение прямых мышц живота, осанка с поясничным лордозом, выступающими ягодицами и полусогнутыми коленями, частые запоры, метеоризм.

Характерен комплекс респираторных симптомов:

- затрудненное носовое дыхание, стридор;
- цианоз носогубного треугольника;

- низкий, грубый голос, частые простудные заболевания.

Кожные покровы сухие, желтоватые, шелушатся из-за пониженной секреции потовых и сальных желез, имеют «мраморный» рисунок, ходные наощупь. Волосы ломкие сухие, без блеска, усиленно выпадают. Характерна себорея волосистой части головы, лба, век. Ногти ломкие, с трещинами. Отмечается медленный рост волос и ногтей.

Приглушение сердечных тонов, брадикардия (в первые месяцы жизни ЧСС может быть нормальной), функциональный шум, расширение границ сердца, снижение артериального и пульсового давления.

Приведенную выше симптоматику можно «оформить» в следующие клинические синдромы.

Обменно-гипотермический синдром:

- постоянное чувство зябкости;
- снижение температуры тела;
- гиперлипопротеинемия (повышается уровень холестерина и триглицеридов);
- умеренное увеличение массы тела (вследствие накопления гликоаминогликанов и задержки воды).

Трофические нарушения кожи и ее придатков:

Развитие этого синдрома связано с нарушением обмена гликозаминогликанов, следствием чего является повышение гидрофильности тканей.

Характерны:

- микседематозный плотный отек лица и конечностей;
- увеличение губ и языка с отпечатками зубов по латеральным краям;
- «старообразное лицо» с огрубевшими чертами;
- кожа толстая, сухая, холодная, бледная с желтоватым оттенком, не собирается в складки, на локтях шелушится;
- волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Может наблюдаться тотальная алопеция;
- ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью.

Признаки поражения нервной системы и органов чувств:

- хроническая усталость;
- сонливость;
- апатия;
- депрессия или «микседематозный психоз»;
- заторможенность;
- гипо- или анимия;
- замедление движений и речи;
- дизартрия;
- неспособность концентрировать внимание;
- снижение памяти;
- нарушение слуха и обоняния из-за набухания слизистых слуховых проходов и носа.

- из-за отека и утолщения голосовых связок голос становится грубым и низким.

Признаки поражения сердечно-сосудистой систем:

- расширение границ сердца в поперечнике;
- снижение сократимости миокарда;
- брадикардия;
- диастолическая артериальная гипертензия;
- увеличение общее периферического сопротивления;
- снижение минутного объема сердца.

Признаки поражения легких:

- медленное поверхностное дыхание;
- нарушение реакции дыхательного центра на гипоксию и гиперкалию. Дыхательная недостаточность – основная причина смерти больных с микседематочной комой.

Признаки поражения ЖКТ:

- замедление перистальтики;
- запоры;
- дискинезия желчевыводящих путей, возможны каловый завал и кишечная непроходимость.

Признаки поражения почек:

- снижение СКФ;
- задержка жидкости;
- возможна водная интоксикация.

Нервно-мышечные нарушения:

- болезненные мышечные судороги, парестезии и мышечная слабость.

Признаки поражения репродуктивной системы:

Задержка полового развития, у девочек возможны олигоопсоменорея, аменорея, ановуляторные циклы, галакторея (синдром Ван-Вика-Хеннеса-Росса). Вследствие гиперпролактинемии, нередко сопутствующей гипертиротропией, наблюдается нарушение выработки ЛГ и рецепции гонадотропинов в гонадах. (синдром Ван-Вика-Грамбаха).

Нарушение кроветворения:

Нарушениям эритропоэза, вызванное как собственно дефицитом тиреоидных гормонов, так и снижением образования эритропоэтинов.

Кроме того, при гипотиреозе нередко наблюдаются В12-дефицитная и железодефицитная анемия. Характерны нарушения функции тромбоцитов: снижение адгезивно-агрегационной функции.

В областях с выраженным йодным дефицитом ВГ может проявляться эндемическим кретинизмом.

Различают две формы эндемического кретинизма:

- неврологический;
- микседематозный.

Наиболее часто встречается эндемический неврологический кретинизм, в клинике которого на первый план выходят неврологические (пирамидные и экстрапирамидные) и интеллектуальные нарушения. Клинические признаки гипотиреоза при этом отсутствуют или слабо выражены.

И, наоборот, для микседематозного эндемического кретинизма характерна выраженная симптоматика гипотиреоза (см. выше).

Лабораторные исследования:

- дефекты генов, приводящие к врожденному гипотиреозу: TTF1, TTF2, PAX-8, PROP-1, Pit-1, TSH-R, NIS, TPO, PDS, TG, TR-, TR- α – при возможности.
- тиреоидный гормональный профиль определяется уровнем поражения оси «гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа»:

Уровень поражения	ТТГ	свT4	свT3
Первичный	повышен	снижен	в норме или снижен
Вторичный/третичный	снижен или в норме	снижен	снижен
Периферическая резистентность	в норме или повышен	в норме или повышен	в норме или повышен

Повышение уровней антител к ТПО и/или к ТГ в случаях гипотиреоза, обусловленного тиреоидитом Хашимото.

Подавляющее большинство территорий РК страдает от йодного дефицита.

В связи с этим, а также в связи со слабой выраженностью клинической симптоматики гипотиреоза в первые дни и недели жизни ребенка в Казахстане, как и во всех развитых странах мира, с 1994 г. внедрена государственная система неонatalьного скрининга на ВГ.

Скрининг позволяет поставить диагноз в первые дни жизни ребенка, до появления развернутой клинической картины заболевания и избежать тяжелых последствий болезни, в первую очередь, задержки умственного и физического развития ребенка. Основная цель скрининга на ВГ – ранее выявление новорожденных с повышенным уровнем ТТГ в крови.

Обследование и дальнейшее наблюдение детей осуществляется *в три этапа*:

I – родильный дом;

II – медико-генетическая лаборатория;

III – детская поликлиника.

I этап – родильный дом:

У всех доношенных новорожденных на 4—5-й день жизни (у недоношенных детей на 7-14-й) берется 6-8 капель крови из пятки и наносится на специальную пористую фильтровальную бумагу. Все образцы крови отсылаются в специализированную медико-генетическую лабораторию.

II этап – медико-генетическая лаборатория:

У детей грудного и более старшего возраста следует использовать нормативы ТТГ, приведенные в нижеследующей таблице.

Нормативы уровня ТТГ у детей[6]

Возраст	Разброс ТТГ, мМЕ/л
Доношенные новорожденные	1,3-19
10 недель	0,6-10
14 месяцев	0,4-7,0
5 лет	0,4-6,0
14 лет	0,4-5,0

Все образцы с уровнем ТТГ более 20 мМЕ/мл должны быть проверены повторно. Повторное выявление уровня ТТГ выше 20 мМЕ/мл с высокой степенью вероятности указывает на наличие ВГ и свидетельствует о необходимости назначения заместительной терапии тиреоидными препаратами.

Особого внимания заслуживает транзиторный гипотиреоз новорожденных — это состояние временной (преходящей) гипотироксинемии, сопровождающееся повышением уровня ТТГ в крови.

Транзиторное повышение уровня ТТГ в большинстве случаев связано с функциональной незрелостью гипotalамо-гипофизарной системы в постнатальном периоде. Риск развития транзиторного гипотиреоза высок у недоношенных детей и маловесных новорожденных.

Данное состояние чаще всего встречается в следующих случаях:

- дефицит или избыток йода у матери;
- дети, рожденные от матерей с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (возможная трансплацентарная передача антител, блокирующих рецептор к ТТГ);
- дети, матери которых получали во время беременности большие дозы антитиреоидных средств по поводу болезни Грейвса, у таких детей, как правило, при рождении имеется зоб, который имеет тенденцию к уменьшению по мере выведения лекарственных препаратов из крови ребенка;
- дети с внутриутробной (и постнатальной) гипотрофиеи, с внутриутробными вирусно-бактериальными инфекциями.

На этапе первичного скрининга практически невозможно различить врожденный и транзиторный гипотиреоз. Разграничение этих состояний необходимо проводить на III этапе скрининга, то есть в поликлинических условиях, при повторном определении уровней ТТГ и сыворотки на фоне лечения тиреоидными препаратами.

В случае позднего обращения ребенка к врачу при наличии минимальной клинической картине ВГ и сомнительных гормональных показателях принимается решение в пользу назначения левотироксина.

III этап – поликлиника:

Врачом поликлиники на основании результатов определения ТТГ, свидетельствующих о гипотиреозе, назначается заместительная терапия препаратами тиреоидных гормонов.

Дозы левотироксина подбираются индивидуально с учетом клинических и лабораторных данных.

Дальнейшие контрольные исследования уровней ТТГ и сывороточного тиреотропного гормона (свT4) следует проводить на первом году жизни каждые 2–3 месяца, после года каждые 3–4 месяца.

В течение первых 6 недель от начала заместительной терапии каждые 2 недели проводятся контрольные исследования уровня только свT4.

Контрольное определение одновременно уровней ТТГ и свT4 целесообразно начинать не ранее 6 недель от начала лечения.

Ориентация у детей первого года жизни лишь на уровень ТТГ из-за возможного нарушения его регуляции по принципу обратной связи может привести к назначению излишне высоких доз левотироксина.

В случаях нормальных уровней свT4 (индивидуально для каждой лаборатории) доза левотироксина может считаться адекватной.

- Исследование состояния «красной крови». Возможна анемия из-за нарушения синтеза гемоглобина, дефицита железа, витамина В12 и фолиевой кислоты;
- Исследование липидного профиля. Характерны гиперхолестеринемия, повышение ЛПНП, липопротеина А и гомоцистеина.

Инструментальные исследования:

- **УЗИ щитовидной железы:** а- или гипоплазия органа; эктопия; многоузловой зоб; при первичном приобретенном гипотиреозе возможны изменения, характерные для АИТ, узловые и кистозные образования;
- **ЭКГ:** снижение вольтажа комплексов QRS, зубцов Т и Р, синусовая брадикардия, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков;
- **Рентгенография коленных суставов и стоп, а также кистей** используется не только для диагностики, но и для оценки адекватности проводимой терапии ВГ.

Рентгенография коленных суставов и стоп помогает установить продолжительность внутриутробного гипотиреоза. Отсутствие центров оссификации (эпифизарный дисгенез) дистальных отделов бедренных костей, проксимальных концов большеберцевых костей и кубовидных костей стоп является косвенным доказательством врожденного гипотиреоза (оссификация костей имеется у большинства здоровых доношенных новорожденных).

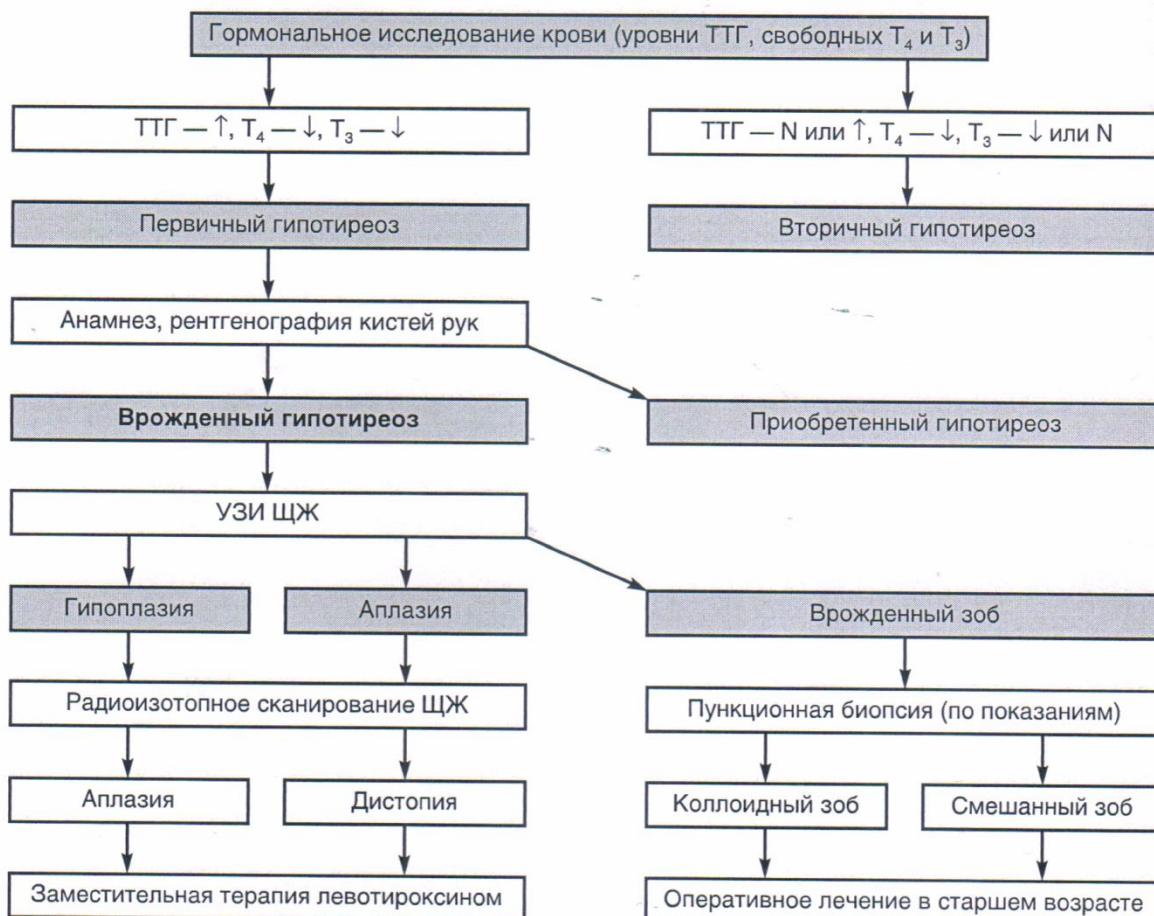
Рентгенография кистей выявляет задержку появления ядер окостенения, их асимметрию, нарушение последовательности появления. Типично резкое отставание костного возраста от паспортного, при этом костный возраст задерживается даже в большей степени, чем рост.

- МРТ или КТ гипофиза показаны при центральном гипотиреозе;
- ЭхоКГ при выраженной сердечной недостаточности.

Показания для консультации специалистов:

- консультация офтальмолога, нейрохирурга, невропатолога – при центральном гипотиреозе;
- консультация гематолога – при анемии средней и тяжелой степени.

2.1 Диагностический алгоритм: (схема)



2.2 Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований:

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Нефротический синдром	Общее: наличие отеков	ТТГ, свT3, свT4 Определение общего белка, уровня	Отсутствие клинических и лабораторных признаков поражения почек Наличие характерных для

		креатинина и мочевины в крови, СКФ, ОАМ, УЗИ почек.	гипотиреоза изменений тиреоидного профиля
Дефицит СТГ	Отставание в росте	Проба на резервы СТГ ТТГ, свT3, свT4	Выявление достаточных резервов СТГ. Наличие характерных для гипотиреоза изменений тиреоидного профиля
		Рентгенография левой кисти с лучезапястным суставом, МРТ гипофиза контрастным усиливанием	Костный возраст отстает от паспортного больше, чем физическое развитие Отсутствие структурных изменений гипофиза при МРТ
Ахондроплазия	Отставание в росте с укорочением конечностей, запавшая переносица	ТТГ, свT3, свT4	Наличие характерных для гипотиреоза изменений тиреоидного профиля Психомоторное развитие соответствует возрасту или нет выраженного отставания

3. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ[2]: все пациенты с данным диагнозом лечатся на амбулаторном уровне.

3.1 Немедикаментозное лечение:

- занятия с логопедом;
- развивающие игры.

3.2 Медикаментозное лечение:

Основное лекарственное средство – левотироксин натрия 25, 50, 75, 100, 125, 150 мкг в табл.

Принимать утром натощак не позже, чем за 30 мин до приема пищи.

Дозы левотироксина натрия у детей.

Возраст	Доза левотироксина (мкг/кг в сут)
0-6 месяцев*	10-15
7-11 месяцев	6-8
1-5 лет	5-6
6-10 лет	4-5
11-20 лет	1-3

*- для недоношенных новорожденных – 8-10 мкг/кг в сут.

После тиреоидэктомии по поводу рака щитовидной железы используются супрессивные дозы.

Дозы левотироксина подбираются индивидуально с учетом клинических и лабораторных данных.

Контрольные исследования уровней ТТГ и свT4 следует проводить на первом году жизни каждые 2-3 месяца, после года каждые 3-4 месяца.

В течение первых 6 недель от начала заместительной терапии каждые 2 недели проводятся контрольные исследования уровня только свT4.

Контрольное определение одновременно уровней ТТГ и свT4 целесообразно начинать не ранее 6 недель от начала лечения.

Ориентация у детей первого года жизни лишь на уровень ТТГ из-за возможного нарушения его регуляции по принципу обратной связи может привести к назначению излишне высоких доз левотироксина.

В случаях нормальных уровней свT4 (индивидуально для каждой лаборатории) доза левотироксина может считаться адекватной.

Перечень основных лекарственных средств (имеющих 100% вероятность применения):

Фармакологическая группа	Международное непатентованное наименование ЛС	Способ применения	Уровень доказательности [7]
Тиреоидное средство	Левотироксин натрия	внутрь	A

3.3 Хирургическое вмешательство: нет.

3.4 Дальнейшее ведение:

- Терапия препаратами левотироксина натрия при перманентном гипотиреозе – пожизненная, при транзиторном ограничивается продолжительностью заболевания.
- Наблюдение у эндокринолога: при подборе дозы 1 раз в 2 месяца, далее 1 раз в 3-6 месяцев.

3.5 Индикаторы эффективности лечения:

Индикатором эффективности лечения является достижение нормального для уровня ТТГ в крови. Целевой уровень ТТГ определяется индивидуально с учетом возраста ребенка (см нормативы ТТГ у детей).

4. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ С УКАЗАНИЕМ ТИПА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ: нет.

5. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ: нет.

6. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОТОКОЛА:

6.1 Список разработчиков протокола с указанием квалификационных данных:

- 1) Досанова Айнур Касимбековна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования».

- 2) Базарбекова Римма Базарбековна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой эндокринологии АО «Казахский медицинский университет непрерывного образования», Председатель РОО «Ассоциации врачей-эндокринологов Казахстана».
- 3) Смагулова Газиза Ажмагиевна – кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней и клинической фармакологии РГП на ПХВ «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени М. Оспанова».

6.2 Указание на отсутствие конфликта интересов: нет.

6.3 Рецензенты: Нурбекова Акмарал Асыловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №2 РГП на ПХВ «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова».

6.4 Указание условий пересмотра протокола: пересмотр протокола через 5 лет после его опубликования и с даты его вступления в действие или при наличии новых методов с уровнем доказательности.

6.5 Список использованной литературы:

- 1) Д. Гарднер, Д. Шобек. Базисная и клиническая эндокринология, 2016.
- 2) Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению врожденного гипотиреоза у детей, под общей редакцией Дедова И.И., и Петерковой В.А., М, 2014.
- 3) Клинический протокол диагностики и лечения гипотиреоза у детей, 2014.
- 4) Детская эндокринология. Атлас (под ред И.И. Дедова, В.А. Петерковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 -240 стр.).
- 5) Базарбекова Р.Б. Руководство по эндокринологии детского и подросткового возраста – Алматы, 2014 -252 стр.
- 6) Fisher DA, Nelson JC, Carlton Ei and Wilcox RB. Thyroid 2000; 10:229-34
- 7) [Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement \(2014\)](#) Jonklaas, Bianco, et al., Thyroid 24(12): 1670-1751, 2014.