

Одобен
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 | Аутоиммунный 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 | – | аутоиммунный тиреоидит |
| ВГ | – | врожденный гипотироз |
| ЖКТ | – | желудочно-кишечный тракт |
| свТ3 | – | свободный трийодтиронин |
| ССС | – | сердечно-сосудистая система |
| Т4 общ | – | общий Т3 |
| Т4 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: 1. Дисгенезия щитовидной железы; | 85-90; 1:4000 |

| | |
|---|-------------------------|
| 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 морфофункциональной незрелостью гипоталамо-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 ажурна, 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:

- переносная 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 ($< -2,0$ 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, гипертелоризм; 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, хоодные наощупь. Волосы ломкие сухие, без блеска, усиленно выпадают. Характерна себорея волосистой части головы, лба, век. Ногти лом- кие, 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 пуьсового давления.

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

Обменно-гипотермический синдром:

- постоянное чувство зябкости;
- снижение температуры тела;
- гиперлиппротеинемия (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 амимия;
- 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 гиперкапнию.

Дыхательная недостаточность – основная причина смерти больных с микседематозной 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 гипертиротропиемией, 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 | свТ4 | свТ3 |
|-------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| 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 неонатального 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 гипоталамо-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 анти тиреоидных 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) гипотрофией, 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 свТ4 в сыворотке 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 свТ4 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 свТ4.

Контрольное определение одновременно уровней ТТГ и свТ4 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 свТ4 (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 большеберцовых костей и кубовидных костей стоп является косвенным доказательством врожденного гипотиреоза (оссификация костей имеется у большинства здоровых доношенных новорожденных).

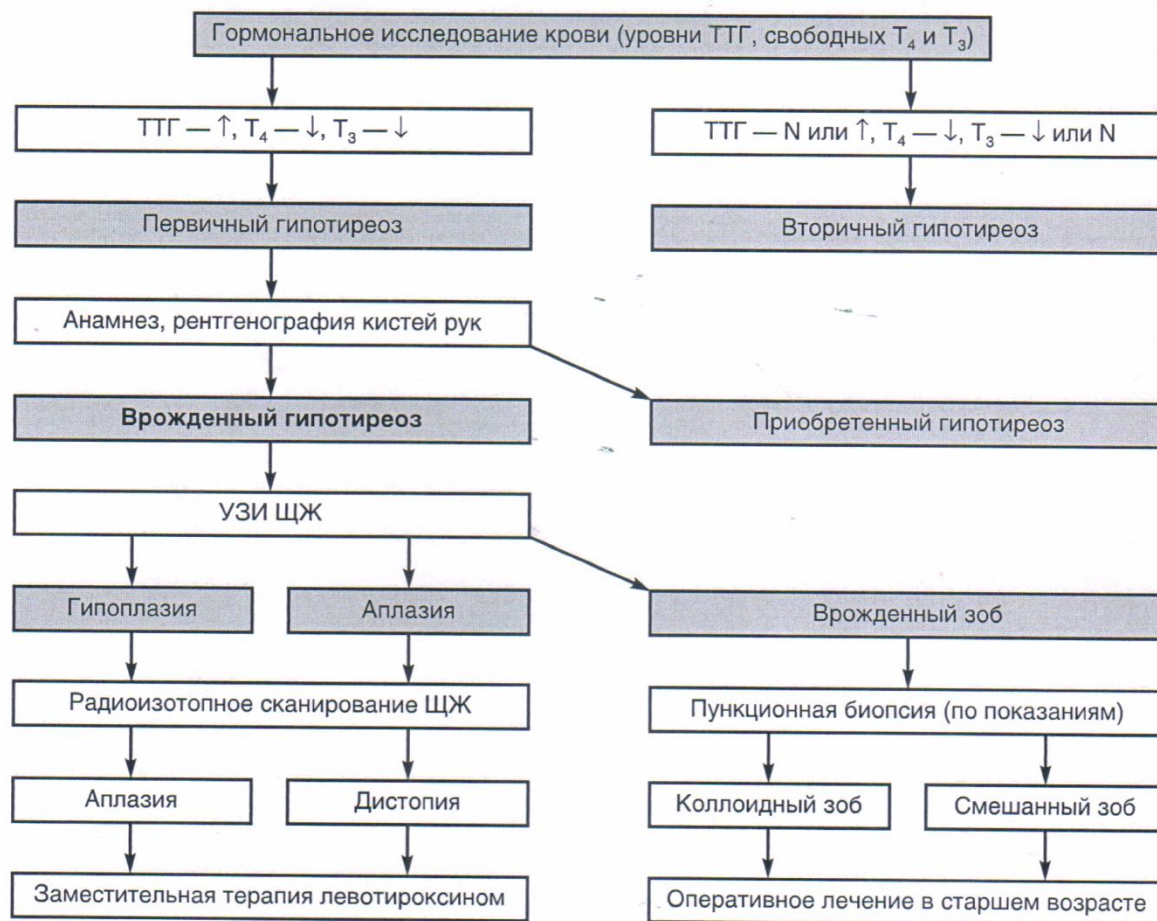
Рентгенография кистей выявляет задержку появления ядер окостенения, их асимметрию, нарушение последовательности появления. Типично резкое отставание костного возраста от паспортного, при этом костный возраст задерживается даже в большей степени, чем рост.

- **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, свТ3, свТ4 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, свТ3, свТ4 Рентгенография левой кисти с лучезапястным суставом, МРТ гипофиза с контрастным усилением | Выявление достаточных резервов СТГ. Наличие характерных для гипотиреоза изменений тиреоидного профиля Костный возраст отстает от паспортного больше, чем физическое развитие Отсутствие структурных изменений гипофиза при МРТ |
| Ахондроплазия | Отставание в росте с укорочением конечностей, западающая переносица | ТТГ, свТ3, свТ4 | 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 свТ4 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 свТ4.

Контрольное определение одновременно уровней ТТГ и свТ4 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 свТ4 (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 | внутри | 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 Асылловна – 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.