Клинические рекомендации – Острые и хронические тиреоидиты (Исключая аутоиммунный и амиодарон-индуцированный тиреоидит) – 2024-2025-2026 (18.10.2024) – Утверждены Минздравом РФ

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: E06.0, E06.1, E06.2, E06.4, E06.5, E06.9

Год утверждения (частота пересмотра): 2024

Возрастная категория: Взрослые

Пересмотр не позднее: 2026

ID: 621

По состоянию на 18.10.2024 на сайте МЗ РФ

Официально применяется с 01.01.2025 в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 17.11.2021 N 1968

Разработчик клинической рекомендации

- Российская ассоциация эндокринологов

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ

Список сокращений

АИТ – аутоиммунный тиреоидит
АТ – антитела
АТ-рТТГ – антитела к рецептам тиреотропного гормона
АТ-ТГ – антитела к тиреоглобулину
АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ГК – глюкокортикоиды
дРФП – диагностические радиофармацевтические средства
КТ – компьютерная томография
НППП – нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты
ОАК – общий (клинический) анализ крови
ОТ – острый тиреоидит
ПТ – подострый тиреоидит
РЙТ – радиойодтерапия
СТ3 – свободный трийодтиронин
СТ4 – свободный тироксин
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
Т3 – трийодтиронин
Т4 – тироксин
ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия
ТР – тиреоидит Риделя
ТТГ – тиреотропный гормон
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЩЖ – щитовидная железа
HLA – человеческий лейкоцитарный антиген
IgG4 – иммуноглобулин G4

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Термины и определения

Компрессионный синдром – совокупность симптомов сдавления окружающих органов и тканей. Компрессионный синдром вследствие значительного увеличения щитовидной железы протекает с нарушением глотания и дыхания, приводящих к развитию механической асфиксии и дыхательной недостаточности.

Мультифокальное фиброзирующее расстройство – прогрессирующее развитие плотной фиброзной соединительной ткани неизвестной этиологии, захватывающее многие органы и ткани.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Тиреоидиты – это группа заболеваний ЩЖ, различных по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям [1].

В связи с тем, что эта группа заболеваний чрезвычайно гетерогенна, для удобства прочтения авторский коллектив вынужден был внести незначительные изменения в структуру клинических рекомендаций, представив вначале классификацию, а затем описав каждую нозологическую форму в отдельности.

АИТ, амиодарон-индуцированный тиреоидит в настоящих клинических рекомендациях не рассматривается. Безболевой (молчащий), а также послеродовый тиреоидит как варианты АИТ в настоящих клинических рекомендациях не описаны [2].

Острый тиреоидит (ОТ, острый гнойный тиреоидит, бактериальный тиреоидит, острый струмит) – острое воспаление ЩЖ, вызванное бактериальной инфекцией.

Острый негнойный тиреоидит – воспалительное заболевание ЩЖ в результате лучевого воздействия (РЙТ), травмы или кровоизлияния в ЩЖ.

Подострый тиреоидит (ПТ, гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) – это заболевание ЩЖ воспалительного характера, предположительно вирусной этиологии, длящееся от одной недели до нескольких месяцев, в разгар заболевания чаще всего проявляющееся выраженной болезненностью в области ЩЖ и лихорадкой, иногда с присоединением симптомов тиреотоксикоза; имеющее склонность к рецидивированию [3, 4, 5].

Цитокин-индуцированные тиреоидиты – заболевания ЩЖ деструктивного характера (чаще всего), возникающие в результате использования иммуностимуляторов.

Тиреоидиты в результате применения препаратов лития – группа заболеваний, сопровождающихся дисфункцией ЩЖ, возникших в результате применения препаратов лития [6, 7].

Тиреоидит Риделя (ТР) – редкое заболевание, характеризующееся обширным фиброзом, часто поражающим, помимо ЩЖ, окружающие структуры [8].

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Различны в зависимости от заболевания.

Острый тиреоидит. У взрослых заболевание преимущественно вызвано Staphylococcus aureus, Streptococcus hemolytica, Streptococcus pneumoniae или анаэробными стрептококками, которые встречаются более чем в 80% случаев [9].

У детей α- и β-гемолитический стрептококки и разнообразные анаэробы

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

обнаруживаются приблизительно в 70% случаев, тогда как смешанные болезнетворные микроорганизмы выявляются у 50% больных и более [10].

Среди других возбудителей ОТ описаны: Salmonella brandenberg, Salmonella enteritidis, Actinomyces naeslundii, Actinobacillus actinimycetemcomitans, Brucella melitensis, Clostridium septicum, Eikenella corrodens, Enterobacter spp., Escherichia coli, Haemophilus influenzae, Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa, Serratia marcescens, Acinetobacter baumanii и Staphylococcus non-aureus, также в литературе описаны случаи грибкового, туберкулезного, паразитарного и сифилитического поражения ЩЖ.

Прослеживается отчетливая связь появления ОТ с перенесенным острым инфекционным заболеванием ЛОР-органов (например, тонзиллит, синусит, отит) и пневмониями, преимущественно у пациентов с ослабленной иммунной системой (пациенты с ВИЧ, лимфомой Ходжкина, после аутотрансплантации органов, после химиотерапии, злоупотребляющие алкоголем и др.) [11, 12, 13]. Инфицирование происходит гематогенным или лимфогенным путем, либо в результате прямого попадания инфекции в ЩЖ при травме или ранении, а также в результате инвазивных медицинских манипуляций (например, пункционной биопсии, склеротерапии, лазерной фотокоагуляции, радиочастотной термоабляции). Преимущественно поражается одна доля ЩЖ. Воспалительный процесс в ЩЖ проходит все стадии: альтерации, экссудации, пролиферации.

Частой причиной рецидивирующих тиреоидитов (преимущественно встречается в детском возрасте) является наличие сообщения (фистулы) доли ЩЖ с грушевидным синусом. Отличительной особенностью этой детской патологии является поражение только левой доли ЩЖ [9, 13].

Пути инфицирования, предрасполагающие к развитию ОТ:

1.	свищ грушевидного синуса
2.	лимфогенное или гематогенное распространение инфекции (септическая эмболия)
3.	травма и ранение шеи
4.	прямое повреждение щитовидной железы или окружающих ее органов и тканей (пункционная биопсия, склеротерапия, лазерная фотокоагуляция, радиочастотная термоаблация, установка центрального венозного катетера и др.)
5.	вторичная инфекция при существующих иммуносупрессивных заболеваниях или состояниях (ВИЧ-инфекция, иммуносупрессивная терапия при трансплантации органов, после химиотерапии и др.)
6.	попадание инфекции при травме и разрыве пищевода
7.	заглоточный абсцесс

Подострый тиреоидит. Обычно ПТ развивается после перенесенной вирусной инфекции (чаще всего вирусной инфекции верхних дыхательных путей) [4]. В пользу вирусной этиологии свидетельствуют длительный продромальный период, эпидемический характер заболеваемости, сезонное (осенью-зимой) увеличение случаев заболеваемости. Предполагаемые возбудители: вирус эпидемического паротита, вирус Коксаки, аденовирусы, ECHO-вирусы, вирусы гриппа (в том числе H1N1), вирус Эпштейна-Барр, а с недавних пор и коронавирус-2 – SARS-CoV-2. Вирус эпидемического паротита культивируется непосредственно из ткани ЩЖ, вызванной ПТ, по-видимому, являясь особым этиологическим фактором. Кроме того, ПТ был ассоциирован с другими вирусными заболеваниями, такими как инфекционный мононуклеоз, ВИЧ и др. [14, 15, 16, 17, 18].

В последние несколько лет отмечается рост распространенности ПТ, что, бесспорно, связано с пандемией коронавирусной инфекции-2019 (COVID-19). Интересно, что до данной пандемии о коронавирусах, как о возможных причинах ПТ, не сообщалось [19]. Причинами ПТ считается прямое воздействие SARS-CoV-2 на клетки ЩЖ через рецепторы

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

ангиотензинпревращающего фермента 2 типа (АПФ-2), последующей воспалительной реакцией и разрушением тиреоцитов впоследствии [20].

На протяжении десятилетий считалось, что наиболее частые жалобы пациентов с ПТ – боли в передней области шеи, иррадиирующие в челюсть и верхнее средостение, а также боль при глотании [21]. Однако клиническая картина заболевания с 2019 года существенно изменилась. Сообщается о росте количества случаев безболевой формы ПТ, частота которой достигала 6,25% в 2019 году (до появления SARS-CoV-2), но выросла практически до 90% с начала пандемии [19, 22]. Данные изменения клинического течения ПТ можно объяснить широким применением НППП и ГК [22].

Существует генетическая предрасположенность к ПТ, так как заболеваемость выше у лиц с HLA-BW35 [4]. В одной из работ риск развития рецидива ПТ был HLA-зависимым, а определяющим фактором было совместное присутствие HLA-B * 18: 01 и -B * 35. Авторы полагают, что у таких пациентов необходим режим лечения с применением высоких доз ГК и медленное их снижение [23]. В другом исследовании с участием 60 пациентов с ПТ и 1023 здоровых лиц из группы контроля, в дополнение к ранее описанной связи ПТ с HLA-B * 35, генетическая восприимчивость к ПТ была связана с наличием HLA-B * 18: 01, DRB1 * 01 и C * 04: 01, аллели HLA-B * 18: 01 и DRB1 * 01 были независимыми факторами риска ПТ [24].

Проникая внутрь клетки, вирус вызывает образование атипичных белков, на которые организм реагирует воспалительной реакцией. Воспалительный процесс в ЩЖ приводит к деструкции фолликулярных клеток и фолликулов, потере фолликулами коллоида. Отмечается инвазия ЩЖ полинуклеарными лейкоцитами, лимфоцитами, образуются гранулемы, которые содержат гигантские многоядерные клетки. Наряду с деструктивными изменениями наблюдается пролиферация тиреоидных клеток и образование новых фолликулов. Все содержимое поврежденного фолликула ЩЖ попадает в кровеносное русло (тиреотоксикоз без гиперфункции ЩЖ) [25, 26].

Цитокин-индуцированные тиреоидиты. Нередко для лечения злокачественных новообразований (таких как множественная миелома, саркома Капоши, меланома, волосатоклеточный лейкоз, хроническим миелолейкоз, почечно-клеточная карцинома, фолликулярная (неходжкинская) лимфома и др.), вирусных (гепатит В и С, остроконечная кондилома и др.) и демиелинизирующих заболеваний (рассеянный склероз) используются препараты из группы иммуностимуляторов, которые модулируют иммунный ответ [27, 28, 29].

Цитокины представляют собой небольшие растворимые белки, секретируемые клетками иммунной системы и другими клетками, являются частью межклеточной системы связи, отвечающей за иммунный ответ. Эти белки, связывая специфические клеточные рецепторы, либо индуцируют, либо ингибируют регулируемые ими гены. Во время вирусной инфекции различные цитокины играют роль как в вирусном клиренсе, так и в повреждении тканей [30].

При наличии вируса гепатита С в организме вирион может инфицировать фолликулярные клетки у иммунокомпетентных пациентов, что, вероятно, является потенциальным механизмом развития дисфункции ЩЖ [31].

Однако механизм цитокин-индуцированной дисфункции ЩЖ до конца не ясен [27].

Тиреоидиты, возникшие в результате применения препаратов лития. Пациенты, принимающие препараты лития, использующиеся в психиатрической практике, имеют повышенный риск развития дисфункции ЩЖ: диффузного и узлового зоба, гипотиреоза и реже тиреотоксикоза [6, 7].

Развитие гипотиреоза объясняют несколькими механизмами: прямым ингибированием фермента, ответственного за регуляцию пролиферации тиреоцитов, нарушением захвата йода и высвобождения тиреоидных гормонов, а также снижением чувствительности рецепторов к ТТГ. Из-за выявленной способности препаратов лития угнетать

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

функциональную активность тиреоцитов ранее его применение рассматривалось в качестве одной из возможных терапевтических мер при тиреотоксикозе. Развитие зоба объясняется скорее не влиянием повышения уровня ТТГ по обратной связи, а непосредственным влиянием на внутриклеточные механизмы пролиферации. Данный вывод следует из результатов исследования, подтвердившего большую частоту развития зоба на фоне терапии препаратов лития, а также отсутствие связи между структурными изменениями ЩЖ и уровнем тиреоидных гормонов [32, 33].

Кроме того, отмечено, что прием препаратов лития может интенсифицировать развитие имеющегося тиреоидита, увеличивая титр циркулирующих АТ-ТПО. Вместе с тем доказательств способности препаратов лития индуцировать синтез АТ-ТПО de novo получено не было. Кроме того, не было выявлено связи между приемом препаратов лития и уровнем АТ-рТТГ [34, 35].

Одна из форм тиреоидита, связанного с приемом препаратов лития, характеризуется преходящим трехфазным течением с возможным исходом в гипотиреоз, аналогичным таковому при безболевом тиреоидите. Однако результаты гистологических исследований пациентов с литий-индуцированным "молчащим" тиреоидитом представляют картину отличную от безболевого, выявляя разрушения клеток в отсутствие лимфоцитарной инфильтрации [36].

Отсутствие подтверждений связи между приемом препаратов лития и уровнем АТ-рТТГ вместе с результатами гистологических исследований свидетельствуют скорее в пользу непосредственного цитотоксического воздействия препаратов лития, нежели об аутоиммунном механизме повреждений. Разрушение клеток с высвобождением тиреоидных гормонов рассматривается как наиболее вероятная причина транзиторного тиреотоксикоза при приеме препаратов лития. Тем не менее, клинически они неотличимы [37].

Тиреоидит Риделя. Этиология ТР неизвестна. Данное заболевание может быть очень редким вариантом хронического аутоиммунного тиреоидита Хашимото или проявлением системного фиброза, связанного с продукцией IgG4. Наличие АТ к ткани ЩЖ, эозинофильная инфильтрация и положительный эффект от лечения позволяют предположить аутоиммунный характер поражения. АТ-ТПО выявляются примерно у 90% пациентов с АИТ.

ТР может сочетаться с фиброзом орбит, первичным склерозирующим холангитом, фиброзом средостения и забрюшинного пространства, являться частью мультифокального идиопатического фиброзирующего расстройства [8, 38, 39].

Характерной особенностью ТР является замена ткани ЩЖ плотной фиброзной соединительной тканью. Фиброз может распространятся на соседние ткани: околощитовидные железы, мышцы шеи, гортанные нервы, кровеносные сосуды. Фиброзная ткань проникает в скелетные мышцы шеи, плотно спаивается с пищеводом и трахеей, вызывая их сужение. Заболевание имеет злокачественное течение. Агрессивный рост фиброзной ткани продолжается и после удаления зоба, прогрессирует и после повторных операций, направленных на освобождение трахеи от стенозирующих разрастаний грубой фиброзной соединительной ткани [40].

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Приведена для каждого заболевания.

Острый тиреоидит – редкое заболевание. В структуре всей патологии ЩЖ распространенность составляет 0,1-0,7% [10, 41, 125]. При этом у детей заболевание встречается в 92% случаев, остальные 8% – у взрослых, чаще всего в возрасте 20-40 лет [42, 43]. У мужчин и женщин заболевание встречается с равной вероятностью.

Подострый тиреоидит является относительно редким заболеванием с частотой

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

выявления 4,9 случаев на 100000 населения в год с преобладанием у женщин [4]. Хотя болезнь описана во всех возрастах, она редко встречается у детей [44, 45]. Чаще болеют лица среднего возраста, однако встречаются случаи заболеваемости и у пожилых [46, 47].

Доля ПТ в структуре заболеваний ЩЖ составляет 1-5%. Отмечается увеличение частоты заболеваемости в осенне-зимний период во время эпидемий вирусных заболеваний [4, 48].

Цитокин-индуцированный тиреоидит. Проведение терапии Интерфероном альфа** у пациентов с вирусным гепатитом С повышает риск формирования дисфункции ЩЖ: у 5-20% пациентов манифестируют тиреопатии (первичный гипотиреоз в исходе АИТ, болезнь Грейвса и деструктивный тиреоидит). Редко встречается эндокринная офтальмопатия [27, 49, 50, 51]. При лечении злокачественных новообразований (по поводу солидных опухолей) Интерфероном альфа** заболевания ЩЖ встречаются у 2,4-31% пациентов [27].

Нарушение функции ЩЖ чаще возникает у женщин, чем у мужчин – 13% и 3% соответственно [50, 52, 53]. По данным мета-анализа у 50% пациентов с АТ-ТПО до терапии Интерфероном альфа** возникало нарушение функции ЩЖ по сравнению с 5,4% пациентов исходно без АТ [51, 54].

Тиреоидит, возникший в результате применения препаратов лития. Распространенность гипотиреоза, ассоциированного с приемом препаратов лития, варьирует в пределах от 6% до 52% по данным различных исследований. Недавний мета-анализ подтвердил, что пациенты, получающие препараты лития, имели значительно большую частоту развития литий-ассоциированного зоба по сравнению с теми, кто получал другие нормотимические средства (40% против 18%) [55, 56, 57].

Развитие тиреотоксикоза на фоне приема препаратов лития является более редким явлением. В недавнем исследовании показано, что среди пациентов, направляемых в клинику по поводу тиреоидной патологии в течение 12 лет, только 1,4% (23 человека) имели ассоциированный с приемом препаратов лития тиреотоксикоз, представленный преимущественно болезнью Грейвса (47,8%). Другими заболеваниями были многоузловой зоб, молчащий и ПТ [57].

Тиреоидит Риделя является редким заболеванием. Распространенность составляет 1,06 случаев на 100000 населения, что соответствует около 0,06% тиреоидэктомий. ТР чаще встречается у женщин [40].

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

E06 Тиреоидит (исключен E06.3 Аутоиммунный тиреоидит)
R06.0 Острый тиреоидит;
R06.1 Подострый тиреоидит;
E06.2 Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом;
E06.4 Медикаментозный тиреоидит;
E06.5 Другой хронический тиреоидит;
E06.9 Тиреоидит неуточненный.

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Существует несколько вариантов классификации тиреоидитов.

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

I. По гистологической картине:

1. Острые:

- бактериальный (гнойный) [38, 55];
- грибковый (Candida, Aspergillus, Pneumocystis, Histoplasma);
- паразитарный (Echinococcosis, Cysticercosis) [3];
- радиационно-индуцированный (после применения натрия йодида [131I]) [21];
- посттравматический (после грубой пальпации, травмы, ранения шеи) [55].

2. Подострые:

- тиреодит Де Кервена (гранулематозный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) [4, 56, 57];
- подострый лимфоцитарный тиреодит (спорадический, безболевой, "немой" тиреоидит, послеродовой тиреоидит) [55, 58].

3. Хронические:

а) аутоиммунные:

- тиреоидит Хашимото [59];
- болезнь Грейвса [60];
- эутиреоз при наличии АТ [61];
- атрофический тиреоидит (первичная микседема) [62];
- фокальный лимфоцитарный тиреоидит при папиллярной карциноме [63, 64];
- ювенильный [65].

б) медикаментозные:

- вследствие применения антиаритмических препаратов, класса III – амиодарона**:
- амиодарон-индуцированные тиреоидиты:
- амиодарон-индуцированный гипотиреоз: субклинический/манифестный, транзиторный/постоянный;
- амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз:
- тип I (йодиндуциорованный);
- тип II (деструктивный);
- смешанного типа [66, 67].
- вследствие применения рентгеноконтрастных средств, содержащих йод [68]:
- вследствие цитотоксического действия препаратов:
- вследствие применения препаратов лития [34];
- тиреоидиты, вызванные применением некоторых антибактериальных препаратов системного действия (Миноциклин, Рифампицин**) [68].
- цитокин-индуцированные тиреоидиты:
- вследствие применения интерферонов, интерлейкина-2;
- вследствие применения ингибиторов фактора некроза альфа (ФНО-альфа) (Инфликсимаб**) [68];
- вследствие применения моноклональных АТ, ингибирующих контрольные точки иммунного ответа, также известные как чекпойнт ингибиторы (checkpoint inhibitor): блокирующие цитотоксический Т-лимфоцит-ассоциированный антиген 4 (CTLA-4) – Ипилимумаб**; блокирующие белок запрограммированной клеточной гибели-1 (PD-1) – Пембролизумаб**, Ниволумаб**, Пролголимаб**; блокирующие лиганд рецептора запрограммированной клеточной гибели (PD-L1) – Атезолизумаб**, Дурвалумаб**, Авелумаб** [69, 70];
- вследствие применения моноклональных АТ, специфически связывающихся с гликопротеином CD52 (Алемтузумаб**) [71].
- вследствие ишемического действия препаратов:
- ингибиторы протеинкиназы (Сорафениб**, Ленватиниб**, Регорафениб**) [71].

в) фиброзный тиреоидит (Зоб Риделя):

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

- с отсутствием компрессионного синдрома;
- с наличием компрессионного синдрома [72].

II. По функциональному состоянию щитовидной железы:

1. Деструктивные тиреоидиты:
- подострый, гранулематозный тиреоидит (тиреоидит де Кервена);
- подострый спорадический лимфоцитарный тиреоидит (безболевой, "немой");
- послеродовой тиреоидит;
- амиодарон-индуцированный тиреоидит 2-го типа;
- цитокин-индуцированный тиреоидит;
- тиреоидит, ассоциированный с применением препаратов лития;
- тиреоидит вследствие применения рентгеноконтрастных средств, содержащих йод;
- тиреотоксическая фаза хронического АИТ [73];
- радиационно-индуцированный тиреоидит;
- посттравматический тиреоидит;
- тиреоидит, вызванный воздействием Pneumocystis jiroveci.

2. Недеструктивные тиреоидиты – другие тиреоидиты, в течение которых нет фазы тиреотоксикоза.

3. Специфические и неспецифические тиреоидиты:
- возникающие при туберкулезе, амилоидозе, саркоидозе, однако данные состояния с нашей точки зрения целесообразно осветить в клинических рекомендациях, посвященных соответствующим заболеваниям;
- тиреоидит Риделя.

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Следует отметить, что сразу несколько разновидностей тиреоидита: острый (гнойный), подострый, некоторые виды лекарственного тиреоидита (наряду с безболевым (молчащим) тиреоидитом, травматическим тиреоидитом, послеродовым тиреоидитом) могут приводить к деструкции ткани ЩЖ, в связи с чем классическим их проявлением служит тиреотоксикоз, чаще всего временный, протекающий как часть классического трехфазного течения (тиреотоксикоз, гипотиреоз, эутиреоз). В целом дисфункция ЩЖ, вызванная деструкцией, возникающей вследствие тиреоидита, менее выражена, чем при других формах эндогенного тиреотоксикоза [77].

Симптоматика острого гнойного тиреоидита проявляется клинической триадой:
- гипертермия (39-40 °С) с гектическим характером температурной кривой;
- болевой синдром в области шеи с иррадиацией в челюсть, ухо, плечо со стороны поражения;
- локальные проявления воспаления в области шеи (гиперемия, отек, боль при пальпации, повороте головы, глотании).

При остром негнойном тиреоидите основными клиническим жалобами выступают: болевой синдром различной интенсивности, дискомфортные ощущения в области шеи, симптомы тиреотоксикоза [10, 41, 58, 78, 79].

Подострый тиреоидит клинически протекает как типичное воспалительное заболевание. В начале развития ПТ пациенты могут иметь продромальные признаки: общую слабость, повышение температуры тела до субфебрильных значений, симптомы фарингита, утомляемость, миалгию. В разгар заболевания ПТ проявляется умеренной или сильной болью в ЩЖ, часто иррадиирующей в околоушную область, шею, затылок, челюсть или

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

горло, иногда отмечается боль при глотании и поворотах головы. Боль может начаться очагово и распространяться от одной стороны железы к другой в течение нескольких недель. В редких случаях болезнь может достигать своего пика в течение 3-4 суток и исчезать в течение недели, но, как правило, ПТ характеризуется постепенным развитием [3]. ПТ является распространенной причиной боли в ЩЖ.

В развитии собственно ПТ выделяют 4 стадии (фазы):

1 – тиреотоксическая (3-10 недели по разным данным) [4, 60, 80]. Тиреотоксическая фаза заканчивается, когда запасы сформированного гормона в ЩЖ истощаются;

2 – эутиреоидная (1-3 недели);

3 – гипотиреоидная (от 2 до 6 месяцев);

4 – выздоровление. Вместо выздоровления возможно развитие постоянного первичного гипотиреоза. Этот феномен наблюдается приблизительно у 5-25% пациентов [4, 46, 47]. В 1-4% случаев наблюдается рецидив заболевания [4, 46, 60].

Клиническая картина цитокин-индуцированных тиреоидитов весьма вариабельна и зависит от функционального статуса ЩЖ. В 50-70% случаев встречается деструктивный тиреоидит. Как правило, он характеризуется трехфазным течением: короткая фаза транзиторного тиреотоксикоза сменяется более длительной фазой гипотиреоза, далее возможно восстановление эутиреоидного состояния. Особенно важным с клинической точки зрения является то, что манифестация цитокин-индуцированных тиреоидитов возможна на любом этапе лечения (от первых 3-х месяцев – наиболее часто и до отдаленного периода – реже). У подавляющего большинства пациентов с исходно существовавшим АИТ его проявления усугубляются на фоне лечения основного заболевания [49].

Клиническая картина тиреопатий, возникших в результате применения препаратов лития, вариабельна и зависит от конкретного синдрома.

Тиреоидит Риделя проявляется обструктивными симптомами, такими как одышка, дисфагия, хрипота из-за поражения близлежащих органов и тканей ЩЖ. Одышка возникает из-за поражения трахеи, дисфагия связана с вовлечением пищевода, стридорозное дыхание развивается при поражении возвратного гортанного нерва, тромбоз венозного синуса из-за вовлечения сосудистой сети. При поражении мышц глазного яблока и ретробульбарных тканей возникает вторичный экзофтальм.

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Диагноз основывается на основании наличия:

1) жалоб пациента;

2) анамнестических данных;

3) лабораторных исследований, подтверждающих дисфункцию ЩЖ;

4) инструментального обследования.

Дифференциальный диагноз проводится между всеми описываемыми тиреоидитами. При этом наиболее часто между ОТ и ПТ, особенно на стадии до образования абсцесса. При ПТ, как правило, отсутствует гипертермия с гектическим характером температуры, болевой синдром присутствует, но интенсивность его значительно меньше, чем при ОТ. Выраженность симптомов локального воспаления варьирует от незначительных до умеренных.

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз при подозрении на ОТ:

1.	гнойно-воспалительные заболевания шеи (воспаление и нагноение шейных лимфатических узлов, абсцесс грудино-ключично-сосцевидной мышцы, абсцесс заглоточного пространства, парафарингеальный абсцесс, флегмона шеи и др.)
2.	тиреоидиты (подострый тиреоидит, болезненный хронический лимфоцитаный тиреоидит)
3.	злокачественные заболевания (лимфома шеи, анапластический рак)
4.	воспалительные заболевания аномалий развития жаберных дуг (нагноение срединных, боковых кист шеи, свищи, синусы жаберных дуг)
5.	кровоизлияния в узлы щитовидной железы
6.	тромбоз яремных вен

Может возникнуть необходимость дифференцировать ПТ с IgG4-ассоциированным тиреоидитом, так как изредка при втором заболевании можно обнаружить болезненность в области шеи. К сожалению, клинические диагностические критерии тиреоидита, связанного с IgG4, до конца не сформулированы, условным ориентиром является сохранение болевого синдрома на фоне длительной терапии ГК, "золотым стандартом" для диагностики тиреоидита, связанного с IgG4 является иммуноокрашивание IgG4 послеоперационного материала [81, 82].

2.1. Жалобы и анамнез

Описание представлено в разделе "1.6. Клиническая картина".

В рамках сбора анамнестических данных целесообразно уточнить сведения о перенесенной вирусной инфекции, проводимой или не проводимой терапии специфическими препаратами (например, препараты лития и пр.).

- При подозрении на ТР рекомендуется обратить внимание на следующие жалобы: дисфагия, кашель, огрубение голоса, нарушение дыхания [39, 40].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: данные симптомы возникают из-за сдавления фиброзной тканью близлежащих органов и тканей. При вовлечении в патологический процесс околощитовидных желез возможно развитие судорог.

2.2. Физикальное обследование

- Рекомендуется пальпация ЩЖ и лимфатических узлов шеи пациентам, у которых есть жалобы на неприятные ощущения, боль в области ЩЖ для оценки ее структуры, болезненности, подвижности [83].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: при выявлении ТР пальпируется твердая ЩЖ, которая может не смещаться при глотании из-за спаянности с окружающими тканями. Положительные симптомы Хвостека и Труссо указывают на развитие вторичного гипопаратиреоза [83].

- Рекомендуется пациентам, которым планируется или уже назначен препарат из группы иммуностимуляторов или препараты лития, проводить стандартный осмотр на предмет выявления типичных признаков гипотиреоза или тиреотоксикоза, а также пальпацию ЩЖ для оценки ее структуры [6, 7, 32, 33].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Комментарии: пациентам, получающим терапию препаратом из группы иммуностимуляторов или препараты лития, и тем, кому планируется их назначение, необходимо проводить оценку функционального состояния ЩЖ и ее структуры для выявления исходной тиреоидной патологии для прицельного дальнейшего мониторинга ввиду возможного развития индуцированных тиреопатий. Классические признаки тиреоидной патологии могут быть выявлены уже на этапе осмотра. Следует обращать внимание на типичные признаки гипотиреоза (например, сухая, бледная и холодная кожа, зябкость, ухудшение внимания, отечный синдром, замедленная речь, слабость, интеллектуальная заторможенность) и тиреотоксикоза (например, тремор, необъяснимое снижение веса, миопатия, обострение аритмии или стенокардии, тепловая непереносимость).

2.3. Лабораторные диагностические исследования

2.3.1. Острый тиреоидит

- Рекомендуется проведение ОАК с дифференцированным подсчетом лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование скорости оседания эритроцитов с целью диагностики у пациентов с подозрением на ОТ [9, 13, 41, 58, 78, 79].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: в ОАК выявляется значительное повышение уровня лейкоцитов за счет нейтрофильного звена лейкопоэза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Кроме того, отмечается нарастание СОЭ, результаты которого зависят от выраженности заболевания.

- Рекомендуется исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови только при наличии клинических признаков тиреотоксикоза у пациентов с подозрением на ОТ с целью верификации нарушения функции ЩЖ [10, 41, 58].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: у пациентов с ОТ функция ЩЖ нарушается редко. Только при массивном поражении, захватывающем всю долю ЩЖ, могут появляться симптомы тиреотоксикоза деструктивного характера.

2.3.2. Подострый тиреоидит

- Рекомендуется проведение ОАК с дифференцированным подсчетом лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование скорости оседания эритроцитов с целью диагностики у пациентов с подозрением на ПТ [4, 58, 60, 84].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: при ПТ отмечается ускорение СОЭ > 40-60 мм/час (а в некоторых случаях > 100 мм/час) [4]. При этом уровень лейкоцитов и лейкоцитарная формула чаще в пределах референсного интервала, но в редких случаях может встречаться лейкоцитоз.

- Рекомендуется исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови, исследование уровня свободного трийодтиронина (СТ3) в крови при подозрении на ПТ с целью верификации тиреотоксикоза в тиреотоксическую фазу [4, 60, 84].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: около 50% пациентов с ПТ имеют начальную тиреотоксическую фазу из-за нерегулируемого высвобождения тиреоидных гормонов из поврежденных тиреоцитов (деструктивный характер тиреотоксикоза) [4]. При тиреотоксикозе может выявляться пониженный уровень ТТГ в сочетании с повышенными уровнями СТ4 и СТ3. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным. При определении содержания

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

антител к тироглобулину в сыворотке крови их уровень у большинства пациентов может быть повышен в течение нескольких недель после появления симптоматики. Через несколько месяцев АТ исчезают. Однако это обстоятельство не несет дополнительного диагностического значения. Кроме того, приблизительно у 25% пациентов уровень АТ может быть нормальным [4, 60, 84].

- Рекомендуется исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови пациентам с установленным диагнозом ПТ с целью верификации гипотиреоза и принятия решения о необходимости коррекции терапии в гипотиреоидную фазу [4].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: при гипотиреозе, который чаще имеет транзиторный характер, выявляется повышенный уровень ТТГ в сочетании с нормальным при субклиническом гипотиреозе или сниженном при манифестном гипотиреозе уровне СТ4. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным [4]

2.3.3. Цитокин-индуцированный тиреоидит

- Рекомендуется проведение лабораторного мониторинга функционального статуса ЩЖ (исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови, определение содержания антител к тироглобулину в сыворотке крови) пациентам, получающим специфическое курсовое лечение (особенно при лечении вирусного гепатита С препаратами из группы иммуностимуляторов) [53, 85, 86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: пациентам, которым показана терапия препаратами из группы иммуностимуляторов (интерферонов), исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови и АТ (определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови и определение содержания антител к тироглобулину в сыворотке крови) для исключения патологии ЩЖ до начала лечения и осуществлять мониторинг функционального состояния ЩЖ (исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови) во время проводимого лечения. В случае выявления отклонений рекомендуется проведение дообследования для уточнения этиологии заболевания

- Рекомендуется динамическое (каждые 2-3 месяца) исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови при выявлении базового (до проведения терапии препаратами из группы иммуностимуляторов) уровня ТТГ в пределах референсного лабораторного интервала, с частотой, зависящей от наличия или отсутствия повышенного титра антител [85, 86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: если уровень базового ТТГ в пределах референсного лабораторного интервала, а при определении содержания антител к тиреопероксидазе и тироглобулину в крови не выявлен повышенный титр антител, то рекомендуется исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови каждые 3 месяца до завершения курса терапии.

Если уровень базового ТТГ в пределах референсного лабораторного интервала, но при определении содержания антител к тиреопероксидазе и тироглобулину в крови выявлен повышенный титр антител, рекомендуется исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови каждые 2 месяца до завершения курса терапии.

2.3.4. Тиреоидиты в результате применения препаратов лития

- Рекомендуется пациентам, которым показана терапия препаратами лития, исследовать

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

уровень тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, а также определить содержание антител к тиреопероксидазе в крови для исключения патологии ЩЖ до начала лечения. Осуществлять мониторинг функционального состояния ЩЖ (исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови через 6-12 месяцев после назначения препаратов лития при отсутствии повышения антител к тиреопероксидазе в крови или каждые 3 месяца при наличии повышения содержания антител к тиреопероксидазе в крови). В случае выявления отклонений рекомендуется дообследование для уточнения этиологии заболевания [33, 87].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: риск развития тиреоидной патологии возрастает при длительном применении препаратов лития. Исследования, необходимые для дифференциальной диагностики между возможными формами нарушений (аутоиммунным, безболевым, ПТ, диффузным/узловым, тиреотоксикозом) описаны в соответствующих разделах.

2.3.5. Тиреоидит Риделя

- Рекомендуется всем лицам с подозрением на ТР исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови с целью оценки функции ЩЖ [39, 40].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

- Рекомендуется в сомнительных случаях лицам с подозрением на системный фиброз исследование IgG4 крови с целью дифференциальной диагностики [88, 89].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

2.4. Инструментальные диагностические исследования

2.4.1. Острый тиреоидит

- Рекомендуется проведение ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез всем пациентам с подозрением на ОТ с целью оценки структуры ЩЖ [9, 10, 41, 58].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез проводится линейным датчиком с частотой 7,5-10 Гц. При начальной стадии заболевания выявляется снижение эхогенности ткани и размытость контуров доли ЩЖ за счет локального отека. В более поздних стадиях выявляются признаки абсцесса – гипоэхогенное образование с жидкостным содержимым. Также ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез позволяет оценить реакцию лимфатических узлов шеи.

- Рекомендуется проведение сцинтиграфии ЩЖ с натрия пертехнетатом [99mTc] при ОТ только при подтвержденном тиреотоксикозе с целью дифференциальной диагностики [10, 41, 58].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: при ОТ отмечается выраженное снижение накопления дРФП в ЩЖ, обусловленное нарушением функции ЩЖ в результате воспаления.

- Рекомендуется проведение компьютерной томографии мягких тканей шеи пациентам с ОТ с целью дифференциальной диагностики с гнойно-воспалительными заболеваниями шеи, при массивном поражении с целью диагностики осложнений: медиастинита, флегмоны шеи и свищей с трахеей. МРТ мягких тканей шеи показано только при противопоказаниях к лучевым методам диагностики [10, 41, 58].

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: компьютерная томография мягких тканей органов шеи менее информативна, чем ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез, особенно на начальном этапе заболевания. Однако при абсцедировании КТ позволяет диагностировать распространенность процесса, наличие формирующихся или имеющихся свищей. При подозрении на наличие медиастинита и флегмоны КТ органов шеи является обязательным методом исследования.

2.4.2. Подострый тиреоидит

- Рекомендуется проведение ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез всем пациентам с подозрением на ПТ с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями ЩЖ [4, 80, 90].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: при ПТ при проведении ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез можно обнаружить увеличение объема ЩЖ, диффузную гетерогенность или очаговые "облаковидные" зоны пониженной эхогенности в одной или обеих долях без четких контуров. При динамическом наблюдении возможны миграция этих зон: появление их в других участках ЩЖ. При дуплексном сканировании сосудов щитовидной железы (A04.12.017) отмечается снижение или нормальная интенсивность кровотока, в отличие от усиления васкуляризации при болезни Грейвса [4, 80, 90]. Применение новых технологий, таких как эластография щитовидной железы (A04.22.001.001), при ПТ способно продемонстрировать заметно сниженную эластичность (повышенную жесткость) при ПТ [91].

- Рекомендуется проведение сцинтиграфии ЩЖ с натрия пертехнетатом [99mTc] в сомнительных случаях диагностики с целью оценки индекса захвата дРФП и подтверждения деструктивного характера тиреотоксикоза [4, 80, 90].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: отмечается снижение, а иногда и отсутствие захвата дРФП во время тиреотоксической фазы ПТ [4].

2.4.3. Цитокин-индуцированный тиреоидит

- Рекомендуется проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез всем пациентам с подозрением на цитокин-индуцированный тиреоидит [92].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

- Рекомендуется проведение сцинтиграфии ЩЖ с натрия пертехнетатом [99mTc] при выявлении тиреотоксикоза для дифференциальной диагностики тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита и болезни Грейвса [49, 85].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: при деструктивном тиреоидите будет выявлено снижение или полное отсутствие накопления натрия пертехнетата [99mTc], а при болезни Грейвса – значительное повышение захвата дРФП.

2.4.4. Тиреоидит в результате применения препаратов лития

- Рекомендуется проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез всем пациентам, которым назначена или планируется терапия

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

препаратами лития [32, 33].

Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: у пациентов, принимающих препараты литий, чаще выявляется диффузное увеличение ЩЖ, а также ее фокальные изменения размерами более 1,0 см [32, 33].

2.4.5. Тиреоидит Риделя

- Рекомендуется проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез всем пациентам с подозрением на ТР [93, 94].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: определяется гипоэхогенная, гиповаскулярная ткань, вовлекающая соседние ткани и иногда сонные артерии; при сцинтиграфии ЩЖ данные образования чаще всего выявляются в виде "холодных" узлов.

- Рекомендуется для диагностики ТР проведение патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала тканей ЩЖ [93, 94].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: ткань имеет серый цвет и каменистую плотность; отсутствует характерное дольчатое строение; выявляется плотное гиалинизированное межклеточное вещество со скудным коллоидом и характерной эозинофильной клеточной инфильтрацией; злокачественные и гигантские клетки отсутствуют; нередко встречается окклюзирующий флебит (окончательный диагноз ТР может быть установлен только на основании данных гистологического исследования послеоперационного материала).

2.5. Иные диагностические исследования

2.5.1. Острый тиреоидит

- Не рекомендуется проведение ТАБ пациентам с ОТ только для дифференциальной диагностики, основная цель проведения ТАБ – лечебная как метод пункционного дренирования при малых очагах поражения [10, 41, 58].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: острый гнойный тиреоидит не требует подтверждения пункционной биопсией. Однако в сложных диагностических случаях с целью дифференциального диагноза с ПТ, анапластической карциномой результаты пункционной биопсии позволяют уточнить диагноз. При ПТ выявляются гигантские клетки (полинуклеарные макрофаги), при анапластической карциноме – клетки злокачественной опухоли. Основная роль пункционной биопсии при ОТ – лечебная. Следует подчеркнуть, что пункционное дренирование применяется только при небольших очагах локального расплавления ЩЖ в результате инфекционного процесса, параллельно с антибактериальной и симптоматической терапией.

2.5.2. Подострый тиреоидит

- Рекомендуется пациентам с подозрением на ПТ в тиреотоксическую фазу (при отсутствии противопоказаний к приему преднизолона**) на этапе постановки диагноза, в сомнительных случаях проведение теста Крайля, который заключается в назначении 20-30 мг преднизолона**/сутки (по 10 мг на 2-3 приема/сутки), после чего через 1-3 суток проводят оценку болезненности в области шеи [95].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: в случае подтверждения ПТ через указанное время должно наступить

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

уменьшение болевого синдрома и постепенное снижение СОЭ [46, 47].

- Рекомендуется в спорных случаях проводить исследование уровня общего трийодтиронина (Т3) в крови пациентам при ПТ [96].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: в отличие от других форм эндогенного тиреотоксикоза при деструктивном тиреотоксикозе уровень общего Т3 может быть в норме.

- Не рекомендуется проведение ТАБ рутинно всем пациентам с ПТ с целью постановки диагноза [4, 97, 98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: однако в литературе описана серия клинических случаев сочетания боли в области шеи с повышением СОЭ (разной степени выраженности) в общем (клиническом) анализе крови, с отсутствием эффекта либо непродолжительным эффектом на консервативное лечение, оказавшихся впоследствии анапластическим раком или метастазами рака других локализаций. Данные формы злокачественных новообразований являются чрезмерно агрессивными: промедление на 1-2 недели может существенно повлиять на прогноз пациента. Показания для ТАБ необходимо формулировать на основании данных ультразвуковой картины [99]. При истинном ПТ в цитологическом материале на фоне макрофагов, лейкоцитов, лимфоидных элементов, разрушенных фолликулов отмечается наличие гигантских многоядерных клеток [4, 97].

2.5.3. Тиреоидит Риделя

- Рекомендуется проведение компьютерной томографии шеи с внутривенным болюсным контрастированием при подозрении на вовлечение в патологический процесс окружающих тканей [94, 100].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: определяется гиподенсная масса, не накапливающая контрастное вещество.

- Рекомендуется в особых случаях проведение позитронной эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией с туморотропными РФП (ПЭТ/КТ) при подозрении на вовлечение в патологический процесс других органов [88].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: определяется интенсивное поглощение в зоне воспаления, особенно информативно для диагностики очагов фиброза других органов.

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1. Острый тиреоидит

3.1.1. Консервативное лечение

- Рекомендуется проводить лечение пациентов с ОТ в условиях круглосуточного стационара [10, 41].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: рекомендация обусловлена выраженностью клинической картины и быстрой скоростью развития заболевания.

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

- Рекомендуется преимущественно консервативное лечение пациентам с острым гнойным тиреоидитом до развития абсцесса: антибактериальная терапия, симптоматические средства [10, 41, 58, 78].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: начальная стадия заболевания успешно лечится без применения хирургического лечения. Однако следует отметить редкость обращения пациентов на начальном этапе развития ОТ. Основным методом консервативного лечения является антибиотикотерапия препаратами широкого спектра – бета-лактамные антибактериальные препараты: пенициллины, другие бета-лактамные антибактериальные препараты (цефалоспорины), макролиды. В качестве симптоматического лечения применяются препараты группы НППП, а при развитии деструктивного тиреотоксикоза – бета-адреноблокаторы. При кровоизлияниях с целью декомпрессии иногда применяется пункционное дренирование под контролем УЗИ в асептических условиях.

3.1.2. Хирургическое лечение

- Рекомендуется пункционное дренирование под контролем УЗИ только при малых очагах поражения и только совместно с антибактериальной терапией пациентам с острым гнойным тиреоидитом [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: при начале лизиса участков ткани ЩЖ параллельно с антибактериальной терапией эффективно использовать пункционное дренирование. Метод используется только при малых очагах поражения не более 1,0-1,5 см в диаметре. Под контролем УЗИ методом "free-hand" проводится пункция, дренирование гнойного очага иглой 21G. Любые сомнения в эффективности пункционного дренирования (персистирование абсцесса после 2 пункционных дренирований) должны быть решены в пользу хирургического вмешательства (гемитиреоидэктомии). Параллельно с пункционным дренированием используется оговоренная выше антибактериальная терапия и симптоматическое лечение.

- Рекомендуется применение хирургического лечения пациентам с ОТ при абсцедировании и/или наличии осложнений (свищи, медиастинит). Объем хирургического лечения определяется распространенностью поражения [41, 58, 78, 79, 101, 102, 103, 104].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: в подавляющем большинстве случаев объем оперативного вмешательства – гемитиреоидэктомия (А16.22.001, А16.22.001.002). Хирургическое лечение проводится в экстренном порядке, под общим обезболиванием, позволяющим выполнить адекватную санацию очага поражения. Гемитиреоидэктомия (А16.22.001, А16.22.001.002) выполняется типичным образом, по возможности, не вскрыв полость абсцесса с наименьшей травматизацией окружающих тканей и фасциальных пространств. Рана обязательно промывается растворами антисептиков и дезинфицирующих средств (гидроксиметилхиноксалиндиоксид, хлоргексидин**), устанавливается сторожевой дренаж, который выводится через контрапертурное отверстие. Рана на шее ушивается. В случае осложнений, таких как медиастинит, оперативное лечение дополняется санацией и дренированием средостения. При свищах ЩЖ с трахеей дефект ушивается после экономного иссечения пораженных тканей. При наличии фистулы левой доли ЩЖ с грушевидным синусом в детском возрасте обязательным является иссечение фистулы и ушивание грушевидного синуса [105, 106].

- Рекомендуется использование нейромониторинга во время оперативного вмешательства у пациентов с ОТ с целью профилактики осложнений [107, 108].

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: при ОТ ткани шеи, окружающие абсцедированную долю ЩЖ, крайне инфильтрированы. В такой ситуации поиск и идентификация возвратного гортанного нерва со стороны поражения может быть осложнен воспалительной инфильтрацией. Использование постоянного нейромониторинга позволяет снизить вероятность пареза возвратно-гортанного нерва.

Как правило, после операции продолжается антибактериальная терапия, особенно в случаях осложненного течения. Также используется симптоматическая и инфузионно-дезинтоксикационная терапия.

3.2. Подострый тиреоидит

Лечение ПТ в подавляющем большинстве случаев консервативное.

3.2.1. Консервативное лечение

Классическими препаратами для лечения ПТ являются НППП и ГК [109].

- Рекомендуется на первом этапе пациентам с легким течением в тиреотоксическую фазу назначать бета-адреноблокаторы и НППП с целью купирования основных клинических проявлений (тахикардия, боль, лихорадка) [4, 9, 110, 111, 112, 113].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: бета-адреноблокаторы рекомендуются, по мере необходимости, пациентам с симптоматическим тиреотоксикозом, особенно пожилым и пациентам с ЧСС > 90 уд./минуту в состоянии покоя, а также лицам с сердечно-сосудистыми заболеваниями (за исключением противопоказаний; с осторожностью при бронхиальной астме). Доза индивидуальна, чаще всего используется 40-120 мг/сутки пропранолола** [9, 110, 112, 113]. НППП обеспечивают облегчение боли у пациентов с легкими симптомами и должны рассматриваться как терапия первой линии. При применении НППП медиана времени разрешения боли составляет 5 недель (возможный диапазон 1-20 недель). Исторически в качестве НППП применялась ацетилсалициловая кислота**, однако имеются данные о ее способности вытеснять Т4 из связи с белком, в связи с чем предпочтительно использовать другие препараты. Возможно применение ибупрофена**, но наиболее предпочтительным является препарат пролонгированного действия: напроксен. Режим применения и дозы напроксена: 500-1000 мг/сутки в 2 приема (утром и вечером) во время еды с возможным переходом в режим поддерживающей дозы – 500 мг/сутки в 1 или 2 приема [4, 113].

- Рекомендуется назначать терапию ГК (преднизолон** 20-30 мг/сутки в 2-3 приема) пациентам с ПТ при отсутствии эффекта от приема НППП в течение нескольких суток (в среднем 5-7 суток) или пациентам с ПТ тяжелой или средней степенью тяжести (предъявляющим жалобы на умеренную или сильную боль в области шеи, а также имеющим тяжелые или средней степени тяжести симптомы тиреотоксикоза) [4, 99, 111, 114, 115].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: пациентам, у которых отсутствует ответ на лечение полными дозами НППП в течение нескольких суток, должны быть назначены ГК. Стандартные рекомендации заключаются в использовании преднизолона** в дозах 20-30 мг/сутки, причем критерием снижения дозы ГК служит уменьшение или исчезновение боли в ЩЖ (через 1-3 суток), нормализация СОЭ (контроль должен быть осуществлен через 2 недели от начала лечения). Отсутствие клинического эффекта от применения ГК в течение 2 недель может быть диагностическим признаком иного характера патологического процесса в ЩЖ. Однако при выраженной тяжести симптомов возможно также назначение преднизолона** 40 мг/сутки в

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

течение 1-2 недель с последующим постепенным снижением дозы в течение 2-4 недель или дольше в зависимости от клинического ответа [4, 114, 115]. Результаты одного из исследований продемонстрировали, что более низкая начальная суточная доза: 15 мг преднизолона** с уменьшением на 5 мг каждые 2 недели была эффективной. Однако 20% пациентов потребовалось более 8 недель, чтобы прекратить прием ГК [111]. Данный вид терапии можно рекомендовать в качестве альтернативной схемы в особых случаях. На фоне лечения ГК отмечается уменьшение объема ЩЖ, положительная эхографическая динамика. Нормализация эхографической картины ЩЖ у больных запаздывает по сравнению с нормализацией клинико-лабораторных данных.

- Не рекомендуется назначение антитиреоидных препаратов (тиреостатиков) пациентам с ПТ с целью коррекции тиреотоксикоза [4, 9, 114, 115, 116].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: рекомендация обусловлена тем, что характер тиреотоксикоза при ПТ – деструктивный, назначение антитиреоидных препаратов не обосновано.

- Не рекомендуется назначение антибиотикотерапии пациентам с ПТ с лечебной целью [9, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: назначение антибиотикотерапии неэффективно, так как этиология заболевания, предположительно, вирусная.

- Рекомендуется назначение левотироксина натрия** пациентам с ПТ на этапе гипотиреоидной фазы на срок 3-6 месяцев с последующей его отменой и оценкой функции ЩЖ [47, 87].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: левотироксин натрия** может быть использован во время гипотиреоидной фазы, но должен быть отменен через 3-6 месяцев, когда в типичном случае наступает восстановление нормальной функции ЩЖ, что подтверждается лабораторными тестами. Доза подбирается индивидуально в зависимости от выраженности гипотиреоза.

3.2.2. Хирургическое лечение

В литературе описаны единичные случаи ПТ, устойчивого к длительному лечению высокими дозами преднизолона** (50 мг/сутки и выше), при этом авторы рассматривают возможность тиреоидэктомии [118]. Однако утверждение является спорным, кроме того, в данном случае особое значение приобретает тщательная дифференциальная предоперационная диагностика.

3.3. Цитокин-индуцированные тиреоидиты

3.3.1. Консервативное лечение

- Рекомендуется динамическое наблюдение пациентов без назначения антитиреоидных препаратов во время тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита [49, 86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: цитокин-индуцированный тиреотоксикоз наиболее часто является транзиторным и самостоятельно купируется. В качестве симптоматической терапии могут быть использованы бета-адреноблокаторы. Антитиреоидные препараты могут вызвать гепатотоксический эффект, что может усугубить основное заболевание, по поводу которого проводится терапия препаратами из группы иммуностимуляторов, и патогенетически не

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

обоснованы.

- Рекомендуется проведение заместительной терапии левотироксином натрия** во время гипотиреоидной фазы деструктивного тиреоидита в течение 1 года с последующей попыткой отмены препарата [49].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: поскольку у большинства пациентов гипотиреоз является транзиторным через год целесообразно осуществить попытку отмены левотироксина натрия**.

При развитии у пациента болезни Грейвса лечение проводится по общим принципам лечения данного заболевания и описана в соответствующих клинических рекомендациях.

Схема ведения пациентов с цитокин-индуцированным тиреоидитом представлена в приложении Б.

3.4. Тиреоидиты, возникшие в результате применения препаратов лития

3.4.1. Консервативное лечение

- Не рекомендуется рассматривать развитие структурно-функциональных изменений щитовидной железы как показание к отмене препаратов лития, так как последние являются составляющей терапии психических заболеваний (при лечении аффективных расстройств, прежде всего маниакальных и гипоманиакальных фаз биполярного расстройства) [37, 119, 120].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: большинство пациентов с литий-ассоциированным гипотиреозом восстанавливают эутиреоидный статус после прекращения терапии. Тем не менее, препараты лития являются основным компонентом в комплексном лечении различных психиатрических патологий. Отказ от препаратов лития из-за развившейся тиреоидной патологии, которая удовлетворительно компенсируется медикаментозно и нередко имеет транзиторный характер, не обоснован [119, 120].

Заместительная терапия левотироксином натрия** показана при гипотиреозе. При развитии безболевого тиреоидита рекомендовано лечение бета-адреноблокаторами для купирования симптомов. В некоторых случаях следует рассматривать применение ГК, но только при выраженном тиреотоксикозе. Применять ГК следует с осторожностью, с учетом их возможного негативного влияния на психическое состояние (развитие маникальных эпизодов у пациентов с биполярным расстройством). Тактика при болезни Грейвса и узловом токсическом зобе описана в соответствующих клинических рекомендациях [119, 120, 121].

3.5. Тиреоидит Риделя

При ТР не существует единого мнения в выборе как консервативной терапии, так и оптимального объема оперативного вмешательства ввиду отсутствия результатов исследований, что связано с редкостью заболевания.

Лечение ТР включает в себя [39, 40]:

- антиэстрогены;
- хирургическое лечение.

Кроме того, при развитии гипопаратиреоза применяются препараты кальция и колекальциферол (рекомендуется для применения в соответствии с показаниями к применению и противопоказаниями, способами применения и дозами, содержащимися в инструкции по применению лекарственного препарата) [113], описано в соответствующих клинических рекомендациях.

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

3.5.1. Консервативное лечение

- Рекомендуется назначение ГК пациентам с ТР [8].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: ГК рассматриваются как основа консервативной терапии, противовоспалительное действие которых наиболее эффективно при использовании на ранних стадиях заболевания. Единой рекомендованной дозы в настоящее время не существует.

- Рекомендуется назначение #тамоксифена** пациентам с ТР в дозе 10-40 мг/сут. (средняя доза 20 мг) в течение 6-8 месяцев [39, 100, 122].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: #тамоксифен** представляет собой селективный модулятор рецептора эстрогена (SERM), используемый для лечения ТР и других проявлений системного фиброза. Он индуцирует фактор роста опухоли бета $(\text{TGF-}\beta)$, который является мощным ингибитором роста фиброзной ткани.

3.5.2. Хирургическое лечение

- Рекомендовано оперативное вмешательство в минимальном (А16.22.001) объеме только при признаках компрессионного синдрома [39].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: существует предположение о возможной, так называемой, "стадийности" ТР, поэтому вероятность ремиссии, в том числе при минимальном оперативном вмешательстве, вероятно, будет зависеть от того, на какой стадии проведено оперативное вмешательство. Убедительных четких данных нет.

Схема ведения пациентов с ТР представлена в приложении Б.

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Не разработана.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Специфической профилактики для описанных тиреоидитов не разработано. При этом профилактикой ОТ может считаться своевременное лечение первичных инфекций.

Диспансерное наблюдение зависит от тяжести состояния пациента, длительности определенной фазы заболевания, вовлечения в патологический процесс окружающих органов и тканей. Частота, объем контрольных исследований и консультации специалистов определяются индивидуально.

При имеющемся ТР следует обратить внимание на провоцирующие факторы и условия, усугубляющие симптомы обструкции, такие как: курение, инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, загрязненность окружающего воздуха промышленными и др. отходами, специфика некоторых профессий, климатические условия.

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

6. Организация оказания медицинской помощи

6.1. Острый тиреоидит

Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар) при ОТ – во всех случаях.

Выписка из медицинской организации возможна:

- при консервативном лечении после проведенной антибактериальной терапии с положительным результатом лечения и устранением угрозы рецидива и персистенции заболевания;
- после оперативного лечения с радикальным устранением очага поражения.

6.2. Подострый тиреоидит

Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар) при ПТ имеются при наличии у пациента:

1) выраженного болевого синдрома;
2) выраженных симптомов тиреотоксикоза.

Выписка из медицинской организации возможна:

- при купировании болевого синдрома;
- при устранении выраженных симптомов тиреотоксикоза.

6.3. Цитокин-индуцированный тиреоидит

Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар):

1) выраженность симптомов тиреотоксикоза (тяжелое течение).

Показания для госпитализации (плановой) в медицинскую организацию (стационар):

1) нарушение функции ЩЖ, не поддающееся коррекции на амбулаторном этапе.

Выписка из медицинской организации возможна:

- при улучшении состояния, когда пациент может без ущерба для здоровья продолжить лечение в амбулаторно-поликлиническом учреждении или домашних условиях.

6.4. Тиреопатии, возникшие в результате применения препаратов лития

Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар):

1) выраженность симптомов тиреотоксикоза и развитие его осложнений;
2) выраженная декомпенсация гипотиреоза и его осложнений.

6.5. Тиреоидит Риделя

Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар):

1) развитие синдрома компрессии трахеи и пищевода.

Показания для госпитализации (плановой) в медицинскую организацию (стационар):

1) нарушение функции ЩЖ, не поддающееся коррекции на амбулаторном этапе.

Выписка из медицинской организации возможна:

- при улучшении состояния, когда пациент может без ущерба для здоровья продолжить лечение в амбулаторно-поликлиническом учреждении или домашних условиях.

Общие для всех заболеваний показания к выписке из медицинской организации:

- при необходимости перевода пациента в другую организацию здравоохранения;
- грубое нарушение госпитального режима;
- по письменному требованию пациента либо его законного представителя, если

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

выписка не угрожает жизни пациента и не опасна для окружающих. В этом случае выписка может быть произведена только с разрешения главного врача больницы или его заместителя по лечебной работе.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

7.1. Острый тиреоидит

Осложнениями острого гнойного тиреоидита являются патологии, возникающие при распространении инфекции в результате несвоевременного лечения. К таким заболеваниям относятся:

- медиастинит;
- флегмону шеи;
- тромбоз яремных вен;
- компрессию органов шеи;
- сепсис.

Прогноз при ОТ в случае своевременного начала лечения благоприятен. Рецидивирующее течение чаще всего выявляется в детском возрасте, редко у взрослых. Прогноз при осложненном течении зависит от запущенности заболевания. Смертность при этом достигает 12% [13].

7.2. Подострый тиреоидит

Наличие или отсутствие АИТ не имеет дополнительного значения при ПТ [4].

При рецидиве заболевания рекомендовано повторное проведение диагностики и возобновление лечения.

В целом, прогноз достаточно благоприятный: приблизительно у 90% пациентов наблюдается полное и спонтанное выздоровление и восстановление эутиреоидной функции ЩЖ. Однако морфологически у таких пациентов в ткани ЩЖ может образовываться рубцовая ткань между островками остаточной паренхимы, хотя какие-либо симптомы отсутствуют. ПТ может рецидивировать в 2,8-4% случаев [4]. Чуть менее, чем у 10% пациентов может развиваться стойкий гипотиреоз, что требует постоянной заместительной терапии левотироксином натрия**, при этом наличие двусторонних гипоэхогенных участков на УЗИ ЩЖ во время установления диагноза представляется ценным прогностическим маркером в отношении развития стойкого гипотиреоза в дальнейшем [123]. При анализе литературы встречаются противоречивые данные, однако большинство исследователей сходятся во мнении, что способ консервативного лечения (НППП или ГК) преимущественно не влияет на прогноз в отношении развития стойкого гипотиреоза [60, 124].

Уровни СОЭ и С-реактивного белка на момент постановки диагноза не влияют на вероятность развития рецидива или постоянного гипотиреоза.

7.3. Цитокин-индуцированный тиреоидит

Факторы риска развития цитокин-индуцированного тиреоидита: женский пол, наличие вируса гепатита С, АТ-ТПО и АТ-ТГ.

Прогноз определяется наличием у пациента сопутствующей тяжелой соматической патологии или прогрессированием основного заболевания (в лечении которого используются препараты из группы иммуностимуляторов).

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

7.4. Тиреоидит Риделя

При ТР прогноз во многом определяет наличие у пациента сопутствующей тяжелой соматической патологии.

Критерии оценки качества медицинской помощи

Острый тиреоидит

N	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнен ОАК с дифференцированным подсчетом лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование скорости оседания эритроцитов	C	4
2.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови при наличии клинической картины тиреотоксикоза	C	5
3.	Выполнено ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез	C	5
4.	Назначена антибактериальная терапия	C	5
5.	Выполнено пункционное дренирование в сочетании с антибактериальной терапией при малых очагах поражения или гемитиреоидэктомия при абсцедировании	C	5

Подострый тиреоидит

N	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнен ОАК с дифференцированным подсчетом лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование скорости оседания эритроцитов	C	5
2.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови, исследование уровня свободного трийодтиронина (СТ3) в крови в тиреотоксическую фазу	C	4
3.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови в гипотиреоидную фазу	C	4
4.	Проведено ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез	C	4
5.	Назначены бета-адреноблокаторы и/или НППП и/или ГК	C	4

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Цитокин-индуцированные тиреоидиты

N	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови, определение содержания антител к тироглобулину в сыворотке крови при проведении лечения интерферонами или ингибиторами интерлейкина	C	5
2.	Выполнено динамичное исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови (каждые 2-3 месяца)	C	5
3.	Выполнено ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез при развитии дисфункции ЩЖ	C	5
4.	Выполнена сцинтиграфия ЩЖ с натрия пертехнетатом [99mTc] при формировании тиреотоксикоза	C	5

Тиреоидит вследствие приема препаратов лития

N	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови и определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови перед назначением терапии препаратами лития. Контрольное исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови с интервалом 6-12 месяцев на фоне лечения (1 раз в 3 месяца при определении положительного титра антител к тиреопероксидазе в крови)	B	3
2.	Выполнено ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез перед назначением терапии препаратами лития	B	3

Тиреоидит Риделя

N	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови	2	A
2.	Выполнено ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез	4	C
3.	Рекомендуется проведение компьютерной томографии	4	C

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

	шеи с внутривенным болюсным контрастированием при подозрении на вовлечение в патологический процесс окружающих тканей		

Список литературы

1. Sweeney LB, Stewart C, Gaitonde DY. Thyroiditis: an integrated approach. Am Fam Physician. 2014 Sep 15; 90(6): 389 – 96.

2. Strakosch CR. Thyroiditis. Aust N Z J Med. 1986 Feb; 16(1): 91-100. doi: 10.1111/j.1445-5994.1986.tb01138.x.

3. Shrestha RT, Hennessey J. Acute and subacute, and Riedel's thyroiditis. [Updated 2015 Dec 8]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dungan K, et al. et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth, MA: MDText.com, Inc.; 2000. [cited 2022 Nov 24]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285553/.

4. Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. J Clin Endocrinol Metab. 2003 May; 88(5): 2100 – 5. doi: 10.1210/jc.2002-021799.

5. Asban A, Dream S, Lindeman B. Is Hyperthyroidism Diagnosed and Treated Appropriately in the United States? Adv Surg. 2019 Sep; 53: 117-129. doi: 10.1016/j.yasu.2019.04.007.

6. Barbesino G. Drugs affecting thyroid function. Thyroid. 2010 Jul; 20(7): 763 – 70. doi: 10.1089/thy.2010.1635.

7. Lazarus JH. Effect of lithium on the thyroid gland. In Weetman AP & Grossman A (eds.). Pharmacotherapeutics of the thyroid gland. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1997, pp. 207-218.

8. Heufelder AE, Hay ID. Evidence for autoimmune mechanisms in the evolution of invasive fibrous thyroiditis (Riedel"s struma). Clin Investig. 1994 Oct; 72(10): 788 – 93. doi: 10.1007/BF00180548.

9. Rizzo LF, Mana DL, Bruno OD. Tiroiditis no-autoinmunes [Non-autoimmune thyroiditis]. Medicina (B Aires). 2014; 74(6): 481 – 92.

10. Melmed, Shlomo, Kenneth S. Polonsky, and P. R. Larsen Acute Infectious Thyroiditis.//Willams Textbook of Endocrinology. By Henry M. Kronenberg. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008. 945 – 47.

11. Berger SA, Zonszein J, Villamena P, Mittman N. Infectious diseases of the thyroid gland. Rev Infect Dis. 1983 Jan-Feb; 5(1): 108 – 22. doi: 10.1093/clinids/5.1.108.

12. Branson BM, Handsfield HH, Lampe MA, Janssen RS, Taylor AW, Lyss SB, Clark JE; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings. MMWR Recomm Rep. 2006 Sep 22; 55 (RR-14): 1-17; quiz CE1 – 4.

13. Falhammar H, Wallin G, Calissendorff J. Acute suppurative thyroiditis with thyroid abscess in adults: clinical presentation, treatment and outcomes. BMC Endocr Disord. 2019 Dec 3; 19(1): 130. doi: 10.1186/s12902-019-0458-0.

14. Dimos G, Pappas G, Akritidis N. Subacute thyroiditis in the course of novel H1N1 influenza infection. Endocrine. 2010 Jun; 37(3): 440 – 1. doi: 10.1007/s12020-010-9327-3.

15. Volta C, Carano N, Street ME, Bernasconi S. Atypical subacute thyroiditis caused by Epstein-Barr virus infection in a three-year-old girl. Thyroid. 2005 Oct; 15(10): 1189 – 91. doi: 10.1089/thy.2005.15.1189.

16. Bouillet B, Petit JM, Piroth L, Duong M, Bourg JB. A case of subacute thyroiditis associated with primary HIV infection. Am J Med. 2009 Apr; 122(4): e5 – 6. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.11.010.

17. Sato M. Virus-like particles in the follicular epithelium of the thyroid from a patient with subacute thyroiditis (De Quervain). Acta Pathol Jpn. 1975 Jul; 25(4): 499-501.

18. Engkakul P, Mahachoklertwattana P, Poomthavorn P. de Quervain thyroiditis in a young

boy following hand-foot-mouth disease. Eur J Pediatr. 2011 Apr; 170(4): 527 – 9. doi: 10.1007/s00431-010-1305-5.

19. Stasiak M, Michalak R, Stasiak B, Lewinski A. Clinical characteristics of subacute thyroiditis is different than it used to be – current state based on 15 years own material. Neuro Endocrinol Lett. 2019 Feb; 39(7): 489-495. doi: 10.1093/cei/uxac050.

20. Kojima M, Nakamura S, Oyama T, Sugihara S, Sakata N, Masawa N. Cellular composition of subacute thyroiditis. an immunohistochemical study of six cases. Pathol Res Pract. 2002; 198(12): 833 – 7. doi: 10.1078/0344-0338-00344.

21. Cohort I., County O., Atkinson E. J., and Jacobsen S. J. Clinical Features and Outcome of Subacute Thyroiditis, vol. 88, no. October, pp. 2100-2105, 2015. doi: 10.1210/jc.2002-021799.

22. Muller I, Cannavaro D, Dazzi D, Covelli D, Mantovani G, Muscatello A, Ferrante E, Orsi E, Resi V, Longari V, Cuzzocrea M, Bandera A, Lazzaroni E, Dolci A, Ceriotti F, Re TE, Gori A, Arosio M, Salvi M. SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020 Sep; 8(9): 739 – 741. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30266-7.

23. Stasiak M, Tymoniuk B, Stasiak B, Lewiński A. The Risk of Recurrence of Subacute Thyroiditis Is HLA-Dependent. Int J Mol Sci. 2019 Mar 3; 20(5): 1089. doi: 10.3390/ijms20051089.

24. Stasiak M, Tymoniuk B, Michalak R, Stasiak B, Kowalski ML, Lewiński A. Subacute Thyroiditis is Associated with HLA-B * 18: 01, -DRB1 * 01 and -C * 04: 01-The Significance of the New Molecular Background. J Clin Med. 2020 Feb 16 9(2): 534. doi: 10.3390/jcm9020534.

25. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. Am Fam Physician. 2006 May 15; 73(10): 1769 – 76.

26. Aleksandrov Y, Semikov V, Shulutko A, Gogokhia T, Gorbacheva A, Mansurova G. [SUBACUTE THYROIDITIS AND COVID-19 (REVIEW)]. Georgian Med News. 2021 Feb; (311): 98-103.

27. Bhattacharya S, Goyal A, Kaur P, Singh R, Kalra S. Anticancer Drug-induced Thyroid Dysfunction. Eur Endocrinol. 2020 Apr; 16(1): 32-39. doi: 10.17925/EE.2020.16.1.32.

28. Онкология: учебник/В.Г. Черенков. – 4-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – с.: ил.

29. Coles AJ, Jones JL, Vermersch P, Traboulsee A, Bass AD, Boster A, Chan A, Comi G, Fernández Ó, Giovannoni G, Kubala Havrdova E, LaGanke C, Montalban X, Oreja-Guevara C, Piehl F, Wiendl H, Ziemssen T. Autoimmunity and long-term safety and efficacy of alemtuzumab for multiple sclerosis: Benefit/risk following review of trial and post-marketing data. Mult Scler. 2022 Apr; 28(5): 842-846. doi: 10.1177/13524585211061335.

30. Steinke JW, Borish L. 3. Cytokines and chemokines. J Allergy Clin Immunol. 2006 Feb; 117(2 Suppl Mini-Primer): S441-5. doi: 10.1016/j.jaci.2005.07.001.

31. Bartolomé J, Rodríguez-Iñigo E, Quadros P, Vidal S, Pascual-Miguelañez I, Rodríguez-Montes JA, García-Sancho L, Carreño V. Detection of hepatitis C virus in thyroid tissue from patients with chronic HCV infection. J Med Virol. 2008 Sep; 80(9): 1588 – 94. doi: 10.1002/jmv.21269.

32. Kibirige D, Luzinda K, Ssekitoleko R. Spectrum of lithium induced thyroid abnormalities: a current perspective. Thyroid Res. 2013 Feb 7; 6(1): 3. doi: 10.1186/1756-6614-6-3.

33. Kraszewska A, Ziemnicka K, Jończyk-Potoczna K, Sowiński J, Rybakowski JK. Thyroid structure and function in long-term lithium-treated and lithium-naïve bipolar patients. Hum Psychopharmacol. 2019 Jul; 34(4): e2708. doi: 10.1002/hup.2708.

34. Lazarus, J., McGregor, A., Creagh, F., Ludgate, M., Hassman, R., & Kingswood, C. (1985). Lithium therapy induces autoimmune thyroid disease. In Autoimmunity and the thyroid (pp. 319-320).

35. Kraszewska A, Ziemnicka K, Sowiński J, Ferensztajn-Rochowiak E, Rybakowski JK. No Connection between Long-Term Lithium Treatment and Antithyroid Antibodies. Pharmacopsychiatry. 2019 Sep; 52(5): 232-236. doi: 10.1055/a-0838-6062.

36. Mizukami Y, Michigishi T, Nonomura A, Nakamura S, Noguchi M, Takazakura E. Histological features of the thyroid gland in a patient with lithium induced thyrotoxicosis. J Clin Pathol. 1995 Jun; 48(6): 582 – 4. doi: 10.1136/jcp.48.6.582.

37. Lazarus JH. Lithium and thyroid. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2009 Dec; 23(6): 723 – 33. doi: 10.1016/j.beem.2009.06.002.

38. Li Y, Bai Y, Liu Z, Ozaki T, Taniguchi E, Mori I, Nagayama K, Nakamura H, Kakudo K. Immunohistochemistry of IgG4 can help subclassify Hashimoto"s autoimmune thyroiditis. Pathol Int. 2009 Sep; 59(9): 636 – 41. doi: 10.1111/j.1440-1827.2009.02419.x.

39. Gosi SKY, Garla VV. Riedel Thyroiditis//StatPearls Publishing. – 2019.

40. Papi G, LiVolsi VA. Current concepts on Riedel thyroiditis. Am J Clin Pathol. 2004 Jun; 121 Suppl: S50 – 63. doi: 10.1309/NUU88VAFR9YEHKNA.

41. Paes JE, Burman KD, Cohen J, Franklyn J, McHenry CR, Shoham S, Kloos RT. Acute bacterial suppurative thyroiditis: a clinical review and expert opinion. Thyroid. 2010 Mar; 20(3): 247 – 55. doi: 10.1089/thy.2008.0146.

42. Yolmo D, Madana J, Kalaiarasi R, Gopalakrishnan S, Kiruba Shankar M, Krishnapriya S. Retrospective case review of pyriform sinus fistulae of third branchial arch origin commonly presenting as acute suppurative thyroiditis in children. J Laryngol Otol. 2012 Jul; 126(7): 737 – 42. doi: 10.1017/S0022215112000898.

43. Brook I. Microbiology and management of acute suppurative thyroiditis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2003 May; 67(5): 447 – 51. doi: 10.1016/s0165-5876(03)00010-7.

44. Wasniewska M, Vigone MC, Cappa M, Cassio A, Scognamillo R, Aversa T, Rubino M, De Luca F. Acute suppurative thyroiditis in childhood: spontaneous closure of sinus pyriform fistula may occur even very early. J Pediatr Endocrinol Metab. 2007 Jan; 20(1): 75 – 7. doi: 10.1515/jpem.2007.20.1.75.

45. Ogawa E, Katsushima Y, Fujiwara I, Iinuma K. Subacute thyroiditis in children: patient report and review of the literature. J Pediatr Endocrinol Metab. 2003 Jul-Aug; 16(6): 897-900. doi: 10.1515/jpem.2003.16.6.897.

46. Nishihara E, Ohye H, Amino N, Takata K, Arishima T, Kudo T, Ito M, Kubota S, Fukata S, Miyauchi A. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. Intern Med. 2008; 47(8): 725 – 9. doi: 10.2169/internalmedicine.47.0740.

47. Alfadda AA, Sallam RM, Elawad GE, Aldhukair H, Alyahya MM. Subacute thyroiditis: clinical presentation and long term outcome. Int J Endocrinol. 2014; 2014: 794943. doi: 10.1155/2014/794943.

48. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003 Jun 26; 348(26): 2646 – 55. doi: 10.1056/NEJMra021194. Erratum in: N Engl J Med. 2003 Aug 7; 349(6): 620.

49. Моргунова Т.Б., Решетник Н.А., Фадеев В.В. Цитокининдуцированные тиреопатии//Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2010. – Т. 7 – N 1. – С. 19-28.

50. Chang YK, Tseng YT, Chen KH, Chen KT. Long-term outcomes and risk factors of thyroid dysfunction during pegylated interferon and ribavirin treatment in patients with chronic hepatitis C infection in Taiwan. BMC Endocr Disord. 2019 Apr 5; 19(1): 36. doi: 10.1186/s12902-019-0362-7.

51. Ma Z, Qin Y, Jia Y, Xie Y, Qi X, Guo Y, He J, Zhang Y, Li F, Yu J, Zhu H, Yang F, Zhang Y, Mao R, Zhang J. Thyroid dysfunction incidence and risk factors in Chinese chronic hepatitis B patients treated with pegylated interferon alpha: A long-term follow-up study. J Viral Hepat. 2022 Jun; 29(6): 412-419. doi: 10.1111/jvh.13667.

52. Bini EJ, Mehandru S. Incidence of thyroid dysfunction during interferon alfa-2b and

ribavirin therapy in men with chronic hepatitis C: a prospective cohort study. Arch Intern Med. 2004 Nov 22; 164(21): 2371 – 6. doi: 10.1001/archinte.164.21.2371.

53. Chang YK, Tseng YT, Chen KH, Chen KT. Long-term outcomes and risk factors of thyroid dysfunction during pegylated interferon and ribavirin treatment in patients with chronic hepatitis C infection in Taiwan. BMC Endocr Disord. 2019 Apr 5; 19(1): 36. doi: 10.1186/s12902-019-0362-7.

54. Koh LK, Greenspan FS, Yeo PP. Interferon-alpha induced thyroid dysfunction: three clinical presentations and a review of the literature. Thyroid. 1997 Dec; 7(6): 891 – 6. doi: 10.1089/thy.1997.7.891.

55. Kirov G, Tredget J, John R, Owen MJ, Lazarus JH. A cross-sectional and a prospective study of thyroid disorders in lithium-treated patients. J Affect Disord. 2005 Aug; 87(2-3): 313 – 7. doi: 10.1016/j.jad.2005.03.010.

56. Lazarus JH. The effects of lithium therapy on thyroid and thyrotropin-releasing hormone. Thyroid. 1998 Oct; 8(10): 909 – 13. doi: 10.1089/thy.1998.8.909.

57. Brownlie BE, Turner JG. Lithium associated thyrotoxicosis. Clin Endocrinol (Oxf). 2011 Sep; 75(3): 402 – 3. doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.04048.x.

58. Slatosky J, Shipton B, Wahba H. Thyroiditis: differential diagnosis and management. Am Fam Physician. 2000 Feb 15; 61(4): 1047 – 52, 1054. Erratum in: Am Fam Physician 2000 Jul 15; 62(2): 318.

59. Goichot B, Caron P, Landron F, Bouée S. Clinical presentation of hyperthyroidism in a large representative sample of outpatients in France: relationships with age, aetiology and hormonal parameters. Clin Endocrinol (Oxf). 2016 Mar; 84(3): 445 – 51. doi: 10.1111/cen.12816.

60. Benbassat CA, Olchovsky D, Tsvetov G, Shimon I. Subacute thyroiditis: clinical characteristics and treatment outcome in fifty-six consecutive patients diagnosed between 1999 and 2005. J Endocrinol Invest. 2007 Sep; 30(8): 631 – 5. doi: 10.1007/BF03347442.

61. Keely EJ. Postpartum thyroiditis: an autoimmune thyroid disorder which predicts future thyroid health. Obstet Med. 2011 Mar; 4(1): 7-11. doi: 10.1258/om.2010.100041.

62. Mincer DL, Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. 2022 Jun 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.

63. Girgis CM, Champion BL, Wall JR. Current concepts in graves" disease. Ther Adv Endocrinol Metab. 2011 Jun; 2(3): 135 – 44. doi: 10.1177/2042018811408488.

64. Эндокринология: национальное руководство/под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1112 с.: ил. – ISBN 978-5-9704-6054-2.

65. Bonnyns M, Vanhaelst L, Bastenie PA. Asymptomatic atrophic thyroiditis. Horm Res. 1982; 16(5): 338 – 44. doi: 10.1159/000179522.

66. Veit F, Graf D, Momberger S, Helmich-Kapp B, Ruschenburg I, Peters A, Kussmann J, Saeger W, Schmidt KW, Toetsch M, Nestler K, Mann K. Papillary Thyroid Cancer and Coexisting Autoimmune Thyroiditis. Horm Metab Res. 2017 Nov; 49(11): 869-872. doi: 10.1055/s-0043-120922.

67. Matesa-Anić D, Matesa N, Dabelić N, Kusić Z. Coexistence of papillary carcinoma and Hashimoto"s thyroiditis. Acta Clin Croat. 2009 Mar; 48(1): 9-12.

68. Gopalakrishnan S, Marwaha RK. Juvenile autoimmune thyroiditis. J Pediatr Endocrinol Metab. 2007 Sep; 20(9): 961 – 70. doi: 10.1515/jpem.2007.20.9.961.

69. Лебедева Е.А., Яблонская Ю.А., Булгакова С.В. Амидарон-индуцированный тиреотоксикоз. Современный взгляд на проблему//Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2017. – Т. 13. – N 2. – С. 31-38.

70. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Молашенко Н.В., Голицин С.П., Бакалов С.А., Сердюк С.Е. Эндокринные аспекты применения амиодарона в клинической практике (алгоритм наблюдения и лечения функциональных расстройств щитовидной железы).

Российский кардиологический журнал. 2012; (2): 63-71.

71. Rizzo LFL, Mana DL, Serra HA. Drug-induced hypothyroidism. Medicina (B Aires). 2017; 77(5): 394-404. English.

72. Hattersley R, Nana M, Lansdown AJ. Endocrine complications of immunotherapies: a review. Clin Med (Lond). 2021 Mar; 21(2): e212-e222. doi: 10.7861/clinmed.2020-0827.

73. Majety P, Groysman A, Seery V, Shea M, Hou R. Monitoring Endocrine Complications of Immunotherapy: A Screening Tool. Cureus. 2022 Jul 14; 14(7): e26859. doi: 10.7759/cureus.26859.

74. Muller I, Moran C, Lecumberri B, Decallonne B, Robertson N, Jones J, Dayan CM. 2019 European Thyroid Association Guidelines on the Management of Thyroid Dysfunction following Immune Reconstitution Therapy. Eur Thyroid J. 2019 Jul; 8(4): 173-185. doi: 10.1159/000500881.

75. Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, Catrina SB, Karefylakis C, Calissendorff J. Riedel"s thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. Endocrine. 2018 Apr; 60(1): 185-192. doi: 10.1007/s12020-018-1526-3.

76. Мельниченко Г.А., Ларина И.И. Синдром тиреотоксикоза. Дифференциальная диагностика и лечение. Терапевтический архив. 2018; 10: 4-13. https://doi.org/10.26442/terarkh201890104-13.

77. Carlé A, Knudsen N, Pedersen IB, Perrild H, Ovesen L, Rasmussen LB, Laurberg P. Determinants of serum T4 and T3 at the time of diagnosis in nosological types of thyrotoxicosis: a population-based study. Eur J Endocrinol. 2013 Oct 1; 169(5): 537 – 45. doi: 10.1530/EJE-13-0533.

78. Al-Dajani N, Wootton SH. Cervical lymphadenitis, suppurative parotitis, thyroiditis, and infected cysts. Infect Dis Clin North Am. 2007 Jun; 21(2): 523 – 41, viii. doi: 10.1016/j.idc.2007.03.004.

79. Kale SU, Kumar A, David VC. Thyroid abscess--an acute emergency. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2004 Sep; 261(8): 456 – 8. doi: 10.1007/s00405-003-0715-7.

80. Frates MC, Marqusee E, Benson CB, Alexander EK. Subacute granulomatous (de Quervain) thyroiditis: grayscale and color Doppler sonographic characteristics. J Ultrasound Med. 2013 Mar; 32(3): 505 – 11. doi: 10.7863/jum.2013.32.3.505.

81. Lee IS, Lee JU, Lee KJ, Jang YS, Lee JM, Kim HS. Painful immunoglobulin G4-related thyroiditis treated by total thyroidectomy. Korean J Intern Med. 2016 Mar; 31(2): 399-402. doi: 10.3904/kjim.2014.283.

82. Li Y, Nishihara E, Hirokawa M, Taniguchi E, Miyauchi A, Kakudo K. Distinct clinical, serological, and sonographic characteristics of hashimoto"s thyroiditis based with and without IgG4-positive plasma cells. J Clin Endocrinol Metab. 2010 Mar; 95(3): 1309 – 17. doi: 10.1210/jc.2009-1794.

83. Fatourechi MM, Hay ID, McIver B, Sebo TJ, Fatourechi V. Invasive fibrous thyroiditis (Riedel thyroiditis): the Mayo Clinic experience, 1976-2008. Thyroid. 2011 Jul; 21(7): 765 – 72. doi: 10.1089/thy.2010.0453.

84. Erdem N, Erdogan M, Ozbek M, Karadeniz M, Cetinkalp S, Ozgen AG, Saygili F, Yilmaz C, Tuzun M, Kabalak T. Demographic and clinical features of patients with subacute thyroiditis: results of 169 patients from a single university center in Turkey. J Endocrinol Invest. 2007 Jul-Aug; 30(7): 546 – 50. doi: 10.1007/BF03346347.

85. Tomer Y, Menconi F. Interferon induced thyroiditis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2009 Dec; 23(6): 703 – 12. doi: 10.1016/j.beem.2009.07.004.

86. Mandac JC, Chaudhry S, Sherman KE, Tomer Y. The clinical and physiological spectrum of interferon-alpha induced thyroiditis: toward a new classification. Hepatology. 2006 Apr; 43(4): 661 – 72. doi: 10.1002/hep.21146.

87. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016 Oct; 26(10): 1343-1421. doi: 10.1089/thy.2016.0229.

88. Hennessey JV. Clinical review: Riedel"s thyroiditis: a clinical review. J Clin Endocrinol Metab. 2011 Oct; 96(10): 3031 – 41. doi: 10.1210/jc.2011-0617.

89. Yu Y, Liu J, Yu N, Zhang Y, Zhang S, Li T, Gao Y, Lu G, Zhang J, Guo X. IgG4 immunohistochemistry in Riedel"s thyroiditis and the recommended criteria for diagnosis: A case series and literature review. Clin Endocrinol (Oxf). 2021 May; 94(5): 851-857. doi: 10.1111/cen.14390.

90. Cappelli C, Pirola I, Gandossi E, Formenti AM, Agosti B, Castellano M. Ultrasound findings of subacute thyroiditis: a single institution retrospective review. Acta Radiol. 2014 May; 55(4): 429 – 33. doi: 10.1177/0284185113498721.

91. Ruchala M, Szczepanek-Parulska E, Zybek A, Moczko J, Czarnywojtek A, Kaminski G, Sowinski J. The role of sonoelastography in acute, subacute and chronic thyroiditis: a novel application of the method. Eur J Endocrinol. 2012 Mar; 166(3): 425 – 32. doi: 10.1530/EJE-11-0736.

92. Krupińska J, Wawrzynowicz-Syczewska M, Urbanowicz W, Pobłocki J, Syrenicz A. The influence of interferon alpha on the induction of autoimmune thyroiditis in patients treated for chronic viral hepatitis type C. Endokrynol Pol. 2011; 62(6): 517 – 22.

93. Papi G, Corrado S, Cesinaro AM, Novelli L, Smerieri A, Carapezzi C. Riedel"s thyroiditis: clinical, pathological and imaging features. Int J Clin Pract. 2002 Jan-Feb; 56(1): 65 – 7.

94. Ozgen A, Cila A. Riedel"s thyroiditis in multifocal fibrosclerosis: CT and MR imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol. 2000 Feb; 21(2): 320 – 1.

95. Яхья А.Д. М. Клинические особенности течения подострого тиреоидита и современные методы его лечения//Международный эндокринологический журнал. – 2011. – N. 1 (33).

96. Izumi Y, Hidaka Y, Tada H, Takano T, Kashiwai T, Tatsumi KI, Ichihara K, Amino N. Simple and practical parameters for differentiation between destruction-induced thyrotoxicosis and Graves" thyrotoxicosis. Clin Endocrinol (Oxf). 2002 Jul; 57(1): 51 – 8. doi: 10.1046/j.1365-2265.2002.01558.x.

97. Prajapati S, Hernandez-Prera JC. Putting All the Pieces Together: Clinical, Macroscopic and Microscopic Characteristics of Subacute Thyroiditis. Head Neck Pathol. 2019 Jun; 13(2): 231-234. doi: 10.1007/s12105-018-0890-x.

98. Stasiak M, Michalak R, Lewinski A. Thyroid primary and metastatic malignant tumours of poor prognosis may mimic subacute thyroiditis – time to change the diagnostic criteria: case reports and a review of the literature. BMC Endocr Disord. 2019 Aug 6; 19(1): 86. doi: 10.1186/s12902-019-0415-y.

99. Koirala KP, Sharma V. Treatment of Acute Painful Thyroiditis with Low Dose Prednisolone: A Study on Patients from Western Nepal. J Clin Diagn Res. 2015 Sep; 9(9): MC01 – 3. doi: 10.7860/JCDR/2015/14893.6427.

100. Few J, Thompson NW, Angelos P, Simeone D, Giordano T, Reeve T. Riedel"s thyroiditis: treatment with tamoxifen. Surgery. 1996 Dec; 120(6): 993 – 8; discussion 998 – 9. doi: 10.1016/s0039-6060(96)80045-6.

101. Chrobok V, Celakovský P, Nuńez-Fernández D, Simáková E. Acute purulent thyroiditis with retropharyngeal and retrotracheal abscesses. J Laryngol Otol. 2000 Feb; 114(2): 151 – 3. doi: 10.1258/0022215001904941.

102. Mollar-Puchades MA, Cámara-Gómez R, Pérez-Guillen V, Benavides-Gabernet M, Gómez-Vela J, Piñón-Selles F. Thyroid hematoma and infectious thyroiditis after a neck injury. Thyroid. 2006 Apr; 16(4): 421 – 2. doi: 10.1089/thy.2006.16.421.

103. McLaughlin SA, Smith SL, Meek SE. Acute suppurative thyroiditis caused by Pasteurella multocida and associated with thyrotoxicosis. Thyroid. 2006 Mar; 16(3): 307 – 10. doi: 10.1089/thy.2006.16.307.

104. Agarwal A, Mishra SK, Sharma AK. Acute suppurative thyroiditis with demonstrable distant primary focus: a report of two cases. Thyroid. 1998 May; 8(5): 399-401. doi: 10.1089/thy.1998.8.399.

105. Kim KH, Sung MW, Koh TY, Oh SH, Kim IS. Pyriform sinus fistula: management with chemocauterization of the internal opening. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000 May; 109(5): 452 – 6. doi: 10.1177/000348940010900503.

106. Miyauchi A, Inoue H, Tomoda C, Amino N. Evaluation of chemocauterization treatment for obliteration of pyriform sinus fistula as a route of infection causing acute suppurative thyroiditis. Thyroid. 2009 Jul; 19(7): 789 – 93. doi: 10.1089/thy.2009.0015.

107. Schneider R, Randolph GW, Dionigi G, Wu CW, Barczynski M, Chiang FY, Al-Quaryshi Z, Angelos P, Brauckhoff K, Cernea CR, Chaplin J, Cheetham J, Davies L, Goretzki PE, Hartl D, Kamani D, Kandil E, Kyriazidis N, Liddy W, Orloff L, Scharpf J, Serpell J, Shin JJ, Sinclair CF, Singer MC, Snyder SK, Tolley NS, Van Slycke S, Volpi E, Witterick I, Wong RJ, Woodson G, Zafereo M, Dralle H. International neural monitoring study group guideline 2018 part I: Staging bilateral thyroid surgery with monitoring loss of signal. Laryngoscope. 2018 Oct; 128 Suppl 3: S1-S17. doi: 10.1002/lary.27359.

108. Wu CW, Dionigi G, Barczynski M, Chiang FY, Dralle H, Schneider R, Al-Quaryshi Z, Angelos P, Brauckhoff K, Brooks JA, Cernea CR, Chaplin J, Chen AY, Davies L, Diercks GR, Duh QY, Fundakowski C, Goretzki PE, Hales NW, Hartl D, Kamani D, Kandil E, Kyriazidis N, Liddy W, Miyauchi A, Orloff L, Rastatter JC, Scharpf J, Serpell J, Shin JJ, Sinclair CF, Stack BC Jr, Tolley NS, Slycke SV, Snyder SK, Urken ML, Volpi E, Witterick I, Wong RJ, Woodson G, Zafereo M, Randolph GW. International neuromonitoring study group guidelines 2018: Part II: Optimal recurrent laryngeal nerve management for invasive thyroid cancer-incorporation of surgical, laryngeal, and neural electrophysiologic data. Laryngoscope. 2018 Oct; 128 Suppl 3: S18-S27. doi: 10.1002/lary.27360.

109. Qari FA, Maimani AA. Subacute thyroiditis in Western Saudi Arabia. Saudi Med J. 2005 Apr; 26(4): 630 – 3.

110. Raj R, Yada S, Jacob A, Unnikrishnan D, Ghali W. Fever of Unknown Origin as a Sole Presentation of Subacute Thyroiditis in an Elderly Patient: A Case Report with Literature Review. Case Rep Endocrinol. 2018 Oct 25; 2018: 5041724. doi: 10.1155/2018/5041724.

111. Kubota S, Nishihara E, Kudo T, Ito M, Amino N, Miyauchi A. Initial treatment with 15 mg of prednisolone daily is sufficient for most patients with subacute thyroiditis in Japan. Thyroid. 2013 Mar; 23(3): 269 – 72. doi: 10.1089/thy.2012.0459.

112. Tagami T, Yambe Y, Tanaka T, Tanaka T, Ogo A, Yoshizumi H, Kaise K, Higashi K, Tanabe M, Shimazu S, Usui T, Shimatsu A, Naruse M; BBGD Study Group. Short-term effects of β-adrenergic antagonists and methimazole in new-onset thyrotoxicosis caused by Graves" disease. Intern Med. 2012; 51(17): 2285 – 90. doi: 10.2169/internalmedicine.51.7302.

113. Samuels MH. Subacute, silent, and postpartum thyroiditis. Med Clin North Am. 2012 Mar; 96(2): 223 – 33. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.003.

114. Sato J, Uchida T, Komiya K, Goto H, Takeno K, Suzuki R, Honda A, Himuro M, Watada H. Comparison of the therapeutic effects of prednisolone and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients with subacute thyroiditis. Endocrine. 2017 Jan; 55(1): 209-214. doi: 10.1007/s12020-016-1122-3.

115. Arao T, Okada Y, Torimoto K, Kurozumi A, Narisawa M, Yamamoto S, Tanaka Y. Prednisolone Dosing Regimen for Treatment of Subacute Thyroiditis. J UOEH. 2015 Jun 1; 37(2): 103 – 10. doi: 10.7888/juoeh.37.103.

116. Xu S, Jiang Y, Jia A, Zhang J, Gao B, Xu J, Jing X, Jiao Y, Wei J, Xu W, Chen R, Gao L, Shang L. Comparison of the therapeutic effects of 15 mg and 30 mg initial dosage of prednisolone daily in patients with subacute thyroiditis: protocol for a multicenter, randomized, open, parallel control study. Trials. 2020 May 24; 21(1): 418. doi: 10.1186/s13063-020-04337-8.

117. Stasiak M, Michalak R, Stasiak B, Lewiński A. Time-Lag Between Symptom Onset and Diagnosis of Subacute Thyroiditis – How to Avoid the Delay of Diagnosis and Unnecessary Overuse of Antibiotics. Horm Metab Res. 2020 Jan; 52(1): 32-38. doi: 10.1055/a-1033-7524.

118. Mazza E, Quaglino F, Suriani A, Palestini N, Gottero C, Leli R, Taraglio S. Thyroidectomy for Painful Thyroiditis Resistant to Steroid Treatment: Three New Cases with Review of the Literature. Case Rep Endocrinol. 2015; 2015: 138327. doi: 10.1155/2015/138327.

119. Lieber I, Ott M, Öhlund L, Lundqvist R, Eliasson M, Sandlund M, Werneke U. Lithium-associated hypothyroidism and potential for reversibility after lithium discontinuation: Findings from the LiSIE retrospective cohort study. J Psychopharmacol. 2020 Mar; 34(3): 293-303. doi: 10.1177/0269881119882858.

120. McClellan J, Kowatch R, Findling RL; Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Jan; 46(1): 107-125. doi: 10.1097/01.chi.0000242240.69678.c4.

121. Panwar V, Lassi K. Stable Bipolar Patient Switched to Mania following Clinical Doses of Prednisone. Case Rep Psychiatry. 2011; 2011: 797658. doi: 10.1155/2011/797658.

122. Zala A, Berhane T, Juhlin CC, Calissendorff J, Falhammar H. Riedel Thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 2020 Sep 1; 105(9): dgaa468. doi: 10.1210/clinem/dgaa468.

123. Nishihara E, Amino N, Ohye H, Ota H, Ito M, Kubota S, Fukata S, Miyauchi A. Extent of hypoechogenic area in the thyroid is related with thyroid dysfunction after subacute thyroiditis. J Endocrinol Invest. 2009 Jan; 32(1): 33 – 6. doi: 10.1007/BF03345675.

124. Saklamaz A. Is there a drug effect on the development of permanent hypothyroidism in subacute thyroiditis? Acta Endocrinol (Buchar). 2017 Jan-Mar; 13(1): 119-123. doi: 10.4183/aeb.2017.119.

125. A Rouland, P Buffier, J-M Petit, B Vergès, B Bouillet. Thyroiditis: What"s new in 2019? Rev Med Interne, 2020 Jun; 41(6): 390-395. doi: 10.1016/j.revmed.2020.02.003. Epub 2020 Feb 24.

Приложение А1

Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Д.м.н., проф., член-корр. РАН Трошина Е.А.
2. Д.м.н. Платонова Н.М.
3. Глибка А.А.
4. Панфилова Е.А.
5. К.м.н. Ким И.В.
6. Шифман Б.М.
7. Сенюшкина Е.С.
8. К.м.н. Ларина А.А.
9. К.м.н. Шеремета М.С.
10. К.м.н. Дегтярев М.В.
11. Д.м.н. Румянцев П.О.
12. Д.м.н., проф. Кузнецов Н.С.

Под редакцией академика РАН, проф. Дедова И.И., академика РАН, проф. Мельниченко Г.А.

Конфликт интересов: отсутствует. Ни у кого из членов рабочей группы при разработке

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

настоящих клинических рекомендаций не возникло конфликта интересов, а именно персональной заинтересованности в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое повлияло бы или могло повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей.

Приложение А2

Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:
1. Врачи-эндокринологи
2. Врачи-хирурги
3. Врачи-радиологи
4. Врачи-терапевты
5. Врачи общей практики (семейный врач)
6. Врачи-кардиологи
7. Врачи ультразвуковой диагностики

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна за исключением РКИ с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования "случай-контроль"
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение А3

Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Приложение Б

Алгоритмы действий врача

Приложение В

Информация для пациента

Острый тиреоидит – воспалительное заболевание ЩЖ, вызванное бактериальной инфекцией, или лучевым воздействием, или травмой, или кровоизлиянием в ЩЖ. Основными проявлениями в типичном случае являются: гипертермия (39-40 °С), болевой синдром в области шеи, иногда с иррадиацией в челюсть, ухо, плечо со стороны поражения, а также местные проявления воспаления на шее (покраснение, отек, боль при пальпации, повороте головы, глотании). Лечение проводится строго в условиях стационара. Лечение может быть консервативным, малоинвазивным (редко) или радикальным (оперативное лечение). Прогноз заболевания при своевременном начале лечения благоприятен.

Подострый тиреоидит – заболевание ЩЖ вирусной этиологии. Проявления

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

заболевания: тиреотоксикоз, боли в области шеи, симптомы острого инфекционного процесса. Диагноз подтверждают: характерная клиническая картина; высокая СОЭ; исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) в крови и исследование уровня свободного трийодтиронина (СТ3) в крови; отсутствие накопления дРФП при сцинтиграфии (при необходимости); тест Крайля. Лечение медикаментозное. В большинстве случаев подострый тиреоидит заканчивается выздоровлением.

Цитокин-индуцированный тиреоидит. При приеме препаратов иммуностимуляторов (ингибиторов интерлейкина или интерферонов) по поводу вирусного, онкологического или демиелинизирующего заболевания перед началом лечения целесообразно провести оценку функционального статуса ЩЖ и определить уровень АТ-ТПО. Дисфункция ЩЖ может возникнуть на любом сроке проводимой терапии основного заболевания (вплоть до отдаленного периода), хотя чаще возникает в первые 3 месяца лечения. При развитии тиреоидита на фоне лечения основного заболевания лечащим врачом (или врачом-эндокринологом) может назначаться необходимое инструментальное дообследование (УЗИ и сцинтиграфия ЩЖ) для определения конкретной формы заболевания. Клиническая картина весьма вариабельна и зависит от стадии или функциональной активности ЩЖ, что подтверждает необходимость регулярного динамического контроля лабораторных показателей у пациентов с риском развития тиреоидита (женский пол, наличие АТ-ТПО, проведение комбинированной терапии и пр.). В зависимости от полученных лабораторных данных врачом назначается соответствующая терапия. Необходимо отметить, что цитокин-индуцированные тиреоидиты зачастую носят транзиторных характер, а значит врачом могут проводиться попытки отмены терапии после завершения курса лечения основного заболевания.

Тиреоидиты в результате применения препаратов лития. По данным исследований прием препаратов лития у некоторых пациентов может приводить к изменению структуры и функции щитовидной железы, что обусловлено влиянием препаратов лития на работу ее клеток. Наиболее ожидаемым среди отклонений является развитие гипотиреоза, т.е. снижения уровня секреции гормонов щитовидной железы, проявляющегося нарастанием слабости, сонливости, утомляемости и пр. Кроме того, могут выявляться структурные изменения: увеличение объема щитовидной железы или появление узлов. Пациентам, планирующим принимающим препараты лития, следует пройти обследование на предмет исключения патологии щитовидной железы: исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови и антитела к ткани щитовидной железы (АТ-ТПО и АТ-ТГ), УЗИ щитовидной железы и паращитовидных желез. Также следует повторять обследование (исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови + УЗИ щитовидной железы и паращитовидных желез) на фоне терапии препаратами лития 1-2 раза в год или ранее при ухудшении самочувствия. Развитие патологии щитовидной железы на фоне терапии препаратами лития не является показанием для их отмены, но потребует консультации врача-эндокринолога для решения о дальнейшей лечебной тактике.

Тиреоидит Риделя. Редкое заболевание, характеризующееся разрастанием соединительной ткани и появлением рубцовых изменений. Причина до настоящего времени до конца не ясна. Фиброзный тиреоидит может сочетаться с поражением других органов. ЩЖ становится плотной, чаще всего увеличивается, затрудняя нормальное функционирование окружающих тканей, в результате чего могут возникать такие симптомы, как одышка, нарушение глотания, хрипота и другие. Возможно медикаментозное и хирургическое лечение. Хирургическое лечение не гарантирует излечение (существует вероятность рецидива заболевания).

Улучшенная вёрстка: Детская урология в Омске https://disuria.ru

Приложение Г1-ГN

Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Не требуются.

Новые, изданные в 2020-2025 гг. и официально утверждённые Минздравом РФ, клинические рекомендации (руководства, протоколы лечения) – на нашем сайте. Интернет-ссылка: http://disuria.ru/load/zakonodatelstvo/klinicheskie_rekomendacii_protokoly_lechenija/54.

Если где-то кем-то данный документ был ранее распечатан, данное изображение QR-кода поможет вам быстро перейти по ссылке с бумажной копии – в нём находится эта ссылка.