

- Kern K. A., Shawker T. N., Doppman J. L. et al. // *Wld J. Surg.* — 1987. — Vol. 1. — P. 579.
- Kneeland J. B., Krubsack A. J., Lawson T. L. et al. // *Radiology.* — 1987. — Vol. 162. — P. 143–146.
- Kraenzlin M., Lan K., Liang L. // *J. Clin. Endocrinol.* — 1990. — Vol. 71. — P. 442–451.
- Lazarus J., Davies Ch., Woodhead J. et al. // *Mineral Electrol. Metab.* — 1987. — Vol. 13. — P. 63.
- Madira W., Robertson G. S., London N. J. et al. // *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.* — 1993. — Vol. 75, N 1. — P. 26–29.
- Miller D. L. // *Wld J. Surg.* — 1991. — Vol. 15. — P. 706–715.
- Minisola S., Scarnecchia L., Romagnoli E. et al. // *J. Endocrinol. Invest.* — 1992. — Vol. 15, N 7. — P. 483–489.
- Minisola S., Carvenale V., Pasitti M. T. et al. // *Ibid.* — 1993. — Vol. 16, N 4. — P. 277–279.
- Obara T. // *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi.* — 1992. — Vol. 68, N 11. — P. 1167–1176.
- Roth S. I., Gallagher M. J. // *Ann. Pathol.* — 1976. — Vol. 84. — P. 521–528.
- Schenk W. G., Wills M., MacLeod M. S., Hanks J. B. // *Ann. Surg.* — 1993. — Vol. 217, N 5. — P. 587–592.
- Schwartz S. I. *Principles of Surgery.* — New York, 1989.
- Shana A. R., Jaffe B. M. // *J. Surg. Oncol.* — 1993. — Vol. 52, N 1. — P. 14–17.
- Silver C. E., Velez F. J. // *Am. J. Surg.* — 1992. — Vol. 164, N 6. — P. 606–609.
- Stark D. D., Gooding G. A. W., Moss A. A. et al. // *Am. J. Roentgenol.* — 1983. — Vol. 141. — P. 635–638.
- Van Heerden J. A., Grant C. S. // *Wld J. Surg.* — 1991. — Vol. 15, N 6. — P. 688–692.
- Verbank J., Clarysse J., Loncke R. et al. // *Arch. Otolaryngol.* — 1986. — Vol. 112, N 10. — P. 1069–1073.
- Walker D. A., Davies S. J., Siddle K., Woodhead J. S. // *Clin. Sci. Mol. Med.* — 1977. — Vol. 53. — P. 431–435.
- Wang C. A. // *Ann. Surg.* — 1976. — Vol. 183. — P. 271.
- Wang C. A., Rieder S. U. // *Ibid.* — 1978. — Vol. 187. — P. 63–67.

Поступила 22.10.01

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РОССИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ЭНДОКРИНОЛОГОВ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ВЗРОСЛЫХ

Составители: И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, Г. А. Герасимов, В. В. Фадеев, Н. А. Петунина, Г. Ф. Александрова, Е. А. Трошина, Н. С. Кузнецов, В. Э. Ванушко

1. Диагностика аутоиммунного тиреоидита (АИТ)

1.1. Диагноз АИТ не может быть поставлен только на основании данных пальпации щитовидной железы, а также обнаружения увеличения или уменьшения ее объема.

1.2. "Большими" диагностическими признаками, сочетание которых позволяет поставить диагноз АИТ, являются первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический); наличие антител к ткани щитовидной железы и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии.

1.3. При отсутствии хотя бы одного из "больших" диагностических признаков диагноз АИТ носит лишь вероятностный характер.

1.4. При выявлении гипотиреоза (субклинического или манифестного) диагностика АИТ позволяет установить природу снижения функции щитовидной железы, но практически не отражается на тактике лечения, которое подразумевает заместительную терапию препаратами тиреоидных гормонов.

1.5. Пункционная биопсия щитовидной железы для подтверждения диагноза АИТ не показана. Ее преимущественно производят в рамках диагностического поиска при узловом зобе.

1.6. Исследование динамики уровня циркулирующих антител к щитовидной железе с целью оценки развития и прогрессирования АИТ не имеет диагностического и прогностического значения.

2. Лечение АИТ

2.1. В настоящее время отсутствуют какие-либо методы воздействия на собственно аутоиммунный процесс в щитовидной железе (препараты гормонов щитовидной железы, иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, глюкокортикоиды, плазмаферез и т. д.), доказавшие свою эффективность.

2.2. При манифестном гипотиреозе (повышение уровня ТТГ и снижения уровня T_4) показана заместительная терапия левотироксином в средней дозе 1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела пациента. Критерием адекватности указанной терапии является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

2.3. При субклиническом гипотиреозе (повышение уровня ТТГ в сочетании с нормальным уровнем T_4 в крови) рекомендуется следующее:

— повторное гормональное исследование через 3–6 мес с целью подтверждения стойкого характера нарушения функции щитовидной железы; если субклинический гипотиреоз выявлен во время беременности, терапия левотироксином в полной заместительной дозе назначается немедленно;

— заместительная терапия левотироксином показана при стойком субклиническом гипотиреозе (повышение уровня ТТГ в крови более 10 мЕд/л, а также в случае как минимум двукратного выявления уровня ТТГ в пределах 5–10 мЕд/л); у лиц старше 55 лет и при наличии сердечно-сосудистых заболеваний заместительная терапия левотироксином проводится при хорошей переносимости препарата и отсутствии данных о декомпенсации этих заболеваний на фоне приема препарата;

— критерием адекватности заместительной терапии субклинического гипотиреоза является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

2.4. При выявлении у женщин, планирующих беременность, антител к ткани щитовидной железы и/или ультразвуковых признаков АИТ необходимо исследовать функцию щитовидной железы (уровень ТТГ и свободного T_4 в крови) перед наступлением зачатия, а также контролировать ее в каждом триместре беременности.

2.5. Назначение препаратов левотироксина при АИТ (наличие антител к ткани щитовидной железы и/или ультразвуковых признаков аутоиммунной патологии) без нарушения функции щитовидной железы (нормальный уровень ТТГ в крови) нецелесообразно. Оно может обсуждаться лишь в относительно редких случаях значительного увеличения щитовидной железы, вызванного АИТ.

2.6. Физиологические дозы йода (около 200 мкг/сут) не способны индуцировать развитие гипотиреоза и не оказывают отрицательного влияния на функцию щитовидной железы при уже существующем гипотиреозе, вызванном АИТ.

2.7. При назначении больным АИТ препаратов, содержащих йод в фармакологических дозах (более 1 мг в день), следует помнить о возможном риске манифестации гипотиреоза (или повышении потребности в тиреоидных гормонах при субклиническом и манифестном гипотиреозе) и контролировать функцию щитовидной железы.