

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ «ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ТИРЕОИДИТЫ (ИСКЛЮЧАЯ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ)»



© Е.А. Трошина, Е.А. Панфилова, М.С. Михина, И.В. Ким, Е.С. Сенюшкина, А.А. Глибка, Б.М. Шифман, А.А. Ларина, М.С. Шеремета*, М.В. Дегтярев, П.О. Румянцев, Н.С. Кузнецов, Г.А. Мельниченко, И.И. Дедов

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

Острые и хронические заболевания щитовидной железы занимают второе место по выявляемости после сахарного диабета. Всемирная организация здравоохранения отмечает ежегодную тенденцию к увеличению числа заболеваний щитовидной железы. В настоящих клинических рекомендациях будут рассмотрены вопросы этиологии, клинического течения, диагностики и лечения острых и хронических (за исключением аутоиммунного) воспалительных заболеваний щитовидной железы.

Клинические рекомендации — это основной рабочий инструмент практикующего врача, как специалиста, так и врача узкой практики. Лаконичность, структурированность сведений об определенной нозологии, методов ее диагностики и лечения, базирующихся на принципах доказательной медицины, позволяют в короткий срок дать тот или иной ответ на интересующий вопрос специалисту, добиваться максимальной эффективности и персонализации лечения.

Клинические рекомендации составлены профессиональным сообществом узких специалистов, одобрены экспертным советом Министерства здравоохранения РФ. Представленные рекомендации содержат максимально полную информацию, которая требуется на этапе диагностики острых и хронических тиреоидитов, этапе выбора тактики ведения пациентов с тиреоидитом, а также на этапе лечения пациента.

Рабочая группа представляет этот проект в профессиональном журнале, посвященном актуальным проблемам эндокринологии, с целью повышения качества оказываемой медицинской помощи, повышения эффективности лечения острых и хронических тиреоидитов путем ознакомления с полным текстом клинических рекомендаций по острым и хроническим тиреоидитам (исключая аутоиммунный тиреоидит) максимального количества специалистов в области не только эндокринологии, но и медицины общей (семейной) практики.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: клинические рекомендации; хронический тиреоидит; подострый тиреоидит; острый тиреоидит; амиодарон-индуцированный тиреоидит; тиреоидит Риделя; цитокининдуцированный тиреоидит; тиреотоксикоз, гипотиреоз.

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES «ACUTE AND CHRONIC THYROIDITIS (EXCLUDING AUTOIMMUNE THYROIDITIS)»

© Ekaterina A. Troshina, Elena A. Panfilova, Margarita S. Mikhina, Ilya V. Kim, Evgeniya S. Senyushkina, Anastasiya A. Glibka, Boris M. Shifman, Anna A. Larina, Marina S. Sheremeta*, Mikhail V. Degtyarev, Pavel O. Rumyantsev, Nikolay S. Kuznetsov, Galina A. Melnichenko, Ivan I. Dedov

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Acute and chronic thyroid diseases are the most frequently detected disorders being second only to diabetes mellitus. The World Health Organization points out that thyroid diseases' incidence tends to grow every year. The present paper consists of clinical practice guidelines that consider etiology, clinical course, diagnostics and treatment of acute and chronic inflammatory thyroid diseases (except those of autoimmune type).

The clinical practice guidelines provide an important working tool for clinicians including specialty physicians and medical experts. Containing structured and concise information on the specific nosology, diagnostic methods and treatment tips these guidelines allow medical specialists to quickly resolve difficulties and choose the most efficient and personalized treatment (following strict principles of evidence-based medicine at the same time).

The clinical practice guidelines were drawn up by highly-skilled professional team of specialty physicians approved by the Expert Council of Russian Federation's Health Department. These guidelines contain the most complete and up-to-date information required to diagnose acute and chronic thyroiditis, provide patient care and treatment.

The working group publishes the present paper in the professional journal dealing with endocrinology topics to improve healthcare quality and refine treatment of acute and chronic thyroiditis (autoimmune thyroiditis excluded). It is advisable to acquaint as many endocrinology and general (family) medicine specialists as possible with the full text of these clinical guidelines.

KEYWORDS: clinical guidelines; chronic thyroiditis; subacute thyroiditis; acute thyroiditis; amiodoron-induced thyroiditis; Riedel's thyroiditis; cytokine-induced thyroiditis; thyrotoxicosis, hypothyroidism.



СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АИТ	— аутоиммунный тиреозит
АТ	— антитела
АТ-ТГ	— антитела к тиреоглобулину
АТ-ТПО	— антитела к тиреопероксидазе
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ГКС	— глюкокортикостероиды
ДТЗ	— диффузный токсический зоб
КТ	— компьютерная томография
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
ОАК	— общий (клинический) анализ крови
ОТ	— острый тиреозит
ПТ	— подострый тиреозит
ПЭТ	— позитронно-эмиссионная томография
РЙТ	— радиойодтерапия
РФП	— радиофармпрепарат
Св.Т3	— свободный трийодтиронин
Св.Т4	— свободный тироксин
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
Т3	— трийодтиронин
Т4	— тироксин
ТАБ	— тонкоигольная аспирационная биопсия
ТР	— тиреозит Риделя
ТТГ	— тиреотропный гормон
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФА	— функциональная автономия
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЩЖ	— щитовидная железа
HLA	— человеческий лейкоцитарный антиген
IgG4	— иммуноглобулин G4
VEGF	— вазоэндотелиальный фактор роста

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 (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ)

Тиреоидиты — это группа заболеваний щитовидной железы (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.

Аутоиммунный тиреозит (АИТ) в настоящих клинических рекомендациях не рассматривается. Безболевым (молчащий), а также послеродовый тиреозит как варианты аутоиммунного тиреозита в настоящих клинических рекомендациях не описаны [2].

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

Острый негнойный тиреозит — воспалительное заболевание ЩЖ в результате лучевого воздействия (радиойодтерапии (РЙТ)), травмы или кровоизлияния в ЩЖ.

Подострый тиреозит (ПТ; синонимы: гранулематозный тиреозит, тиреозит Де Кервена, вирусный тиреозит, гигантоклеточный тиреозит) — 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 [3–5].

Амиодарониндуцированные тиреозиты — группа заболеваний, сопровождающихся дисфункцией ЩЖ, возникших в результате применения амиодарона** [6].

Цитокининдуцированные тиреозиты — заболевания ЩЖ, чаще всего деструктивного характера, возникающие в результате использования препаратов на основе цитокинов.

Тиреозиты в результате применения средств, содержащих литий, — группа заболеваний, сопровождающихся дисфункцией ЩЖ, возникших в результате применения препаратов лития [7, 8].

Тиреозит Риделя (ТР) — редкое заболевание, характеризующееся обширным фиброзом, часто поражающим, помимо ЩЖ, окружающие структуры [9].

1.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ)

Различны в зависимости от заболевания.

Острый тиреозит. У взрослых заболевание преимущественно вызвано *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolytica*, *Streptococcus pneumoniae* или анаэробными стрептококками, которые встречаются более чем у 80% случаев [10].

У детей α - и β -гемолитический стрептококки и разнообразные анаэробы обнаруживаются приблизительно в 70% случаев, тогда как смешанные болезнетворные микроорганизмы выявляются у 50% больных и более [11].

Среди других возбудителей острого тиреозита описаны *Salmonella brandenberg*, *Salmonella enteritidis*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Brucella melitensis*, *Clostridium septicum*, *Eikenella corrodens*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter baumannii* 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

ем ЛОР-органов (тонзиллиты, синуситы, отиты) и пневмониями, преимущественно у пациентов с ослабленной иммунной системой (пациенты с ВИЧ, лимфомой Ходжкина, после аутотрансплантации органов, после химиотерапии, злоупотребляющие алкоголем и др.) [12–14]. Инфицирование происходит гематогенным или лимфогенным путем либо в результате прямого попадания инфекции в ЩЖ при травме и ранении, а также в результате инвазивных медицинских манипуляций (пункционная биопсия, склеротерапия этанолом, лазерная фотокоагуляция, радиочастотная термоабляция). Преимущественно поражается одна доля ЩЖ. Воспалительный процесс в ЩЖ проходит все стадии: альтерации, экссудации, пролиферации.

Частой причиной рецидивирующих тиреоидитов (чаще встречается в детском возрасте) является наличие сообщения (фистулы) доли ЩЖ с грушевидным синусом. Отличительной особенностью этой детской патологии является поражение только левой доли ЩЖ [10, 14].

Подострый тиреоидит. Обычно ПТ развивается после перенесенной вирусной инфекции, чаще всего вирусной инфекции верхних дыхательных путей [8]. В пользу вирусной этиологии свидетельствуют длительный поддромальный период, эпидемический характер заболеваемости, сезонное (зимой и осенью) увеличение случаев заболеваемости. Предполагаемые возбудители: вирус эпидемического паротита, вирус Коксаки, аденовирусы, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа, в том числе H1N1, вирус Эпштейна–Барр. Вирус эпидемического паротита культивируется непосредственно из ткани ЩЖ, вызванной подострым тиреоидитом, по-видимому, являясь особым этиологическим фактором. Кроме того, ПТ был ассоциирован с другими вирусными состояниями, такими как инфекционный мононуклеоз, ВИЧ и др. [15–19].

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 глюкокортикостероидов и медленное их снижение [20].

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 [21].

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 наблюдаются пролиферация тиреоидных клеток и образование новых фолликулов. Все содержимое поврежденного фолликула железы попадает в кровеносное русло (тиреотоксикоз без гиперфункции ЩЖ) [22, 23].

Амиодарониндуцированные тиреоидиты

Амиодарон** — антиаритмический препарат III класса, применяемый для купирования угрожающих жизни суправентрикулярных и желудочковых аритмий, с высоким содержанием йода: 1 таблетка (200 мг) препарата содержит 74 мг йода, при метаболизме которого высвобождается около 7 мг йода в сутки, что во много раз превышает суточную потребность в элементе. Амиодарон** и его метаболит дизэтиламиодарон обладают способностью активно накапливаться некоторыми тканями организма (жировой тканью, печенью, легкими, в меньшей степени скелетной мускулатурой, почками, сердцем, мозгом), а период его полужизни составляет 22–100 дней. Таким образом, амиодарон** и йодированные продукты его метаболизма могут сохраняться в организме долгое время после отмены препарата.

У большинства пациентов, принимающих амиодарон**, отмечаются незначительные изменения уровня гормонов ЩЖ, объясняемые его влиянием на их синтез, транспортировку и высвобождение. Среди основных механизмов влияния амиодарона** на ЩЖ и тиреоидный статус можно отметить следующие.

- Большие дозы йода, высвобождаемые в ходе метаболизма амиодарона**, угнетают синтез тиреоидных гормонов (эффект Вольфа–Чайкова) и их высвобождение. Острый эффект Вольфа–Чайкова длится несколько дней, после чего наступает т.н. ускользание — синтез и высвобождение тиреоидных гормонов возвращаются к прежнему уровню.
- Подавляя активность 5'-дейодиназы I типа в периферических тканях, особенно в печени, амиодарон** уменьшает конверсию T4 в T3, вызывает уменьшение сывороточного уровня T3 и повышение реверсивного T3, что часто сочетается с повышением уровня общего T4 и свободного T4 в связи с уменьшением клиренса последних. Подавляя активность 5' дейодиназы II типа, амиодарон** приводит к уменьшению образования T3 в гипофизе и, таким образом, к небольшому повышению уровня ТТГ в сыворотке.
- Амиодарон** снижает проникновение тиреоидных гормонов в клетки периферических тканей, а на клеточном уровне, связываясь с их рецепторами, может проявлять свойства как агониста, так и антагониста за счет структурного сходства.
- Амиодарон** оказывает самостоятельный токсический эффект, усиливаемый содержанием йода в молекуле, при этом его активный метаболит дизэтиламиодарон обладает большей цитотоксичностью, и его интратиреоидная концентрация выше самого препарата.

Тем не менее все вышеописанные процессы, как правило, протекают умеренно с изменяющейся интенсивностью на различных сроках приема амиодарона** и в результате «адаптации» к ним организма в норме не приводят к значимому отклонению тиреоидных гормонов. Однако у отдельных пациентов эти механизмы становятся частью патогенеза более глубоких нарушений — индуцированных амиодароном** тиреопатий [6, 24–26].

Амиодарониндуцированный гипотиреоз

- Амиодарониндуцированный гипотиреоз, вероятно, является следствием исходно имеющегося дефекта, обуславливающего повышенную восприимчивость к ингибирующему воздействию йода на синтез гормонов и/или невозможность преодолеть эффект Вольфа–Чайкова. Гипотиреоз может разрешиться после прекращения терапии амиодароном** (как правило, в течение 2–4 мес) или же персистировать. При этом длительно сохраняющийся после отмены амиодарона** гипотиреоз почти всегда обусловлен формированием хронического АИТ. Обращает внимание, что четкая связь между суточной или кумулятивной дозой амиодарона** и риском развития амиодарониндуцированного гипотиреоза отсутствует. Тот факт, что повышенный риск развития имеют женщины (у которых тиреоидит Хашимото встречается в 7 раз чаще) и пациенты, у которых до начала терапии определялись АТ-ТПО, также свидетельствует о существенном вкладе аутоиммунного компонента в патогенез состояния. Данные большинства исследований говорят о том, что появление не выявлявшихся ранее антител к ЩЖ после назначения амиодарона** маловероятно, и в совокупности с отмечаемым на фоне терапии увеличением определенных субпопуляций лимфоцитов свидетельствуют, скорее, о его способности обострять уже существовавший аутоиммунный процесс у восприимчивых пациентов [25, 26].

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз

В основе патогенеза тиреотоксикоза на фоне приема амиодарона** лежат два основных механизма, согласно которым выделяют два типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза.

- Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз I типа — форма заболевания, развивающаяся из-за избыточного неконтролируемого синтеза тиреоидных гормонов автономно функционирующей тканью ЩЖ у лиц с ее исходной патологией — узловым зобом или «латентной» болезнью Грейвса–Базедова. Дополнительная йодная нагрузка активизирует процессы биосинтеза и секреции тиреоидных гормонов, приводя к функциональной автономии узла или активации диффузного токсического зоба (ДТЗ). Развивается в среднем через 2–6 месяцев после назначения амиодарона**.
- Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз II типа возникает у лиц без предшествующих или сопутствующих заболеваний ЩЖ и связан с развитием деструктивных процессов вследствие действия самого амиодарона**, а не только йода (то есть форма лекарственного тиреоидита), и выходом ранее синтезированных гормонов в кровоток. Развивается в среднем через 27–32 месяца после назначения амиодарона**.
- Тиреотоксикоз смешанного типа, сочетающий черты амиодарониндуцированного тиреотоксикоза I и 2-го типов, как правило, диагностируется ретроспективно, в ходе исследования послеоперационного материала ткани ЩЖ или исходя из клинических проявлений заболевания (тяжесть тиреотоксикоза, отсутствие эффекта от приема антитиреоидных препаратов или преднизолона**). Обычно развивается в йододефицитных районах [6, 24–26].

- Определение типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза лежит в основе лечебной тактики. Основные характеристики каждого типа рассмотрены в таблице 1.

Цитокининдуцированные тиреоидиты

Нередко для лечения онкологических (карциноидные опухоли и др.), вирусных (гепатит В и С и др.) и аутоиммунных заболеваний (рассеянный склероз и др.) используются препараты из группы цитокинов, которые модулируют иммунный ответ.

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 [27].

При наличии вируса гепатита С в организме вирион может инфицировать фолликулярные клетки у иммунокомпетентных пациентов, что, вероятно, является потенциальным механизмом развития дисфункции [28].

Однако если вирион не инфицирует клетки ЩЖ, вирусные белки, выделяемые из вирионов, также могут приводить к значимым физиологическим последствиям. Например, было показано, что белки E2 могут индуцировать апоптоз [29, 30] и активировать провоспалительный цитокин-интерлейкин 8 [31].

Тиреоидиты, возникшие в результате применения средств, содержащих литий

Пациенты, принимающие препараты лития для лечения биполярного расстройства, также имеют повышенный риск развития дисфункции ЩЖ: диффузного и узлового зоба, а по некоторым данным, и дисфункции ЩЖ: гипотиреоза и реже тиреотоксикоза [7, 8].

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 лития угнетать функциональную активность тиреоцитов ранее его применение рассматривалось в качестве одной из возможных терапевтических мер при тиреотоксикозе. Таким образом, снижение функции ЩЖ на фоне его приема можно считать закономерным. 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 литием, а также отсутствие связи между структурными изменениями ЩЖ и уровнем тиреоидных гормонов [32, 33].

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

Одна из форм тиреоидита, связанного с приемом лития, характеризуется преходящим трехфазным течением с возможным исходом в гипотиреоз, аналогичным таковому при безболевого 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 лития и уровнем АТ-рТТГ вместе с результатами гистологических исследований свидетельствуют скорее в пользу непосредственного цитотоксического воздействия лития, нежели об аутоиммунном механизме повреждений. Разрушение клеток с высвобождением тиреоидных гормонов рассматривается как наиболее вероятная причина транзиторного тиреотоксикоза при приеме 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 антител к ткани ЩЖ, эозинофильная инфильтрация и положительный эффект лечения глюкокортикостероидами позволяют предположить аутоиммунный характер поражения. Антитела к тиреопероксидазе (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 [9, 38, 39].

Характерной особенностью ТР является замена ткани ЩЖ плотной фиброзной соединительной тканью. Фиброз может распространяться 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)

Приведена для каждого заболевания.

Острый тиреоидит — редкое заболевание. В структуре всей патологии щитовидной железы распространенность составляет 0,1–0,7% [11, 41]. 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.

ПТ является относительно редким заболеванием с частотой выявления 4,9 случая на 100 000 населения

в год, причем частота возникновения у женщин преобладает [4]. Хотя болезнь описана во всех возрастах, она редко встречается у детей [44, 45]. Чаще страдают 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].

Степень риска нарушения функции ЩЖ зависит не от ежедневной или накопившейся дозы амиодарона**, а от йодного обеспечения в регионе проживания. У лиц, проживающих в областях с достаточным потреблением йода, чаще развивается **амиодарониндуцированный гипотиреоз**, а в регионах с низким потреблением йода чаще отмечают тиреотоксикоз.

Распространенность гипотиреоза на фоне приема амиодарона** колеблется от 6% (в странах с низким потреблением йода) до 13% (в странах без йододефицита). Чаще всего амиодарониндуцированный гипотиреоз отмечают у женщин пожилого возраста. Риск развития гипотиреоза у женщин с повышенным содержанием антител к тиреоидной пероксидазе и/или антител к тиреоглобулину возрастает в 13 раз по сравнению с мужчинами.

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз возникает у 0,9–10% пациентов, получающих терапию. Частота развития амиодарониндуцированного тиреотоксикоза зависит от йодного обеспечения: заболевание преобладает в йододефицитных регионах [6, 24, 26, 49].

Цитокининдуцированный тиреоидит

Проведение терапии интерфероном-α повышает риск формирования дисфункции ЩЖ: у 5–10% пациентов манифестируют тиреопатии (первичный гипотиреоз в исходе АИТ, болезнь Грейвса и деструктивный тиреоидит). Чаще развивается гипотиреоз — 3,8%, реже тиреотоксикоз — 2,8%. Редко встречается эндокринная опухоль — опухоль [50].

Нарушение функции ЩЖ чаще возникает у женщин, чем у мужчин, — 13 и 3% соответственно [51, 52].

Распространенность **гипотиреоза, ассоциированного с приемом лития**, варьирует в пределах от 6 до 52% по данным различных исследований. Недавний метаанализ, не выявив различий по развитию гипотиреоза между пациентами, получающими литий, и теми, кто получает другие нормотимические средства, подтвердил, что первые имели значительно большую частоту развития литий-ассоциированного зоба (40% против 18%) [53, 54, 55].

Развитие тиреотоксикоза на фоне приема 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 лития тиреотоксикоз, представленный преимущественно болезнью Грейвса (47,8%). Другими заболеваниями были многоузловой зоб, молчащий и подострый тиреоидит [55].

ТР является редким заболеванием. Распространенность составляет 1,06 случая на 100 000 населения, что соответствует около 0,06% тиреоидэктомий. Среди пациентов чаще заболевают женщины [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):

E06.0 Острый тиреоидит;

E06.1 Подострый тиреоидит;

E06.2 Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом;

E06.4 Медикаментозный тиреоидит;

E06.5 Другой хронический тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

Острый тиреоидит (ОТ):

E06.0 Острый тиреоидит;

E06.4 Медикаментозный тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

Подострый тиреоидит (ПТ):

E06.1 Подострый тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

Амиодарониндуцированный тиреоидит:

E06.2 Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом;

E06.4 Медикаментозный тиреоидит;

E06.5 Другой хронический тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

Цитокининдуцированный тиреоидит:

E06.2 Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом;

E06.4 Медикаментозный тиреоидит;

E06.5 Другой хронический тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

Тиреопатии, возникшие в результате применения средств, содержащих литий:

E06.2 Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом;

E06.4 Медикаментозный тиреоидит;

E06.5 Другой хронический тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

Тиреоидит Риделя:

E06.5 Другой хронический тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный.

1.5. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Существует несколько вариантов классификации тиреоидитов.

I. По гистологической картине.

1. Острые:

- бактериальный тиреоидит (гнойный) [41, 56];
- грибковый (*candida*, *aspergillus*, *pneumocystis*, *histoplasma*);
- паразитарный (*Echinococcosis*, *Cysticercosis*) [3];
- радиационноиндуцированный (после применения ¹³¹I) [22];
- посттравматический тиреоидит (после грубой пальпации, травмы шеи) [56].

2. Подострые:

- тиреоидит Де Кервена (гранулематозный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) [4, 57, 58];

- подострый лимфоцитарный тиреоидит (спорадический, синонимы: безболевого, «немой» тиреоидит, послеродовой тиреоидит) [56, 59].

3. Хронические:

а) аутоиммунные:

- тиреоидит Хашимото [60];
- болезнь Грейвса [61];
- эутиреоз при наличии антител (АТ) [62];
- атрофический тиреоидит (первичная микседема) [63];
- фокальный лимфоцитарный тиреоидит при папиллярной карциноме [64, 65];
- ювенильный [66];

б) медикаментозные:

– вследствие применения средств с высоким содержанием йода:

1) амиодарониндуцированные тиреоидиты:

- амиодарониндуцированный гипотиреоз: субклинический/манифестный, транзиторный/постоянный;
- амиодарониндуцированный тиреотоксикоз:
- тип I (йодиндуцированный);
- тип II (деструктивный);
- смешанного типа [6, 24];

2) вследствие применения рентгеноконтрастных йодсодержащих веществ [67];

– вследствие цитотоксического действия препаратов:

1) вследствие применения препаратов лития [37];

2) тиреоидиты, вызванные применением некоторых антибактериальных препаратов (Миноциклин, Рифампицин**) [67];

– цитокининдуцированные тиреоидиты:

1) интерфероны, интерлейкин-2;

2) ингибиторы фактора некроза альфа (Инфликсимаб**) [67];

3) моноклональные антитела, ингибирующие контрольные точки иммунного ответа, также известные как чекпойнт-ингибиторы (checkpoint inhibitor): блокирующие цитотоксический Т-лимфоцитассоциированный антиген 4 (CTLA-4);

4) Ипилимумаб**, блокирующие белок запрограммированной клеточной гибели-1 (PD-1) — Пембролизумаб**, Ниволумаб**, блокирующие лиганд рецептора запрограммированной клеточной гибели (PD-L1) — Атезолизумаб**, Дурвалумаб**, Авелумаб** [68];

– вследствие ишемического действия препаратов:

1) ингибиторы протеинкиназы (Сорафениб**) [67];

– фиброзный тиреоидит (зоб Риделя);

– с отсутствием компрессионного синдрома;

– с наличием компрессионного синдрома [69].

II. По функциональному состоянию щитовидной железы.

1. Деструктивные тиреоидиты:

- подострый, гранулематозный тиреоидит (тиреоидит де Кервена);
- подострый спорадический лимфоцитарный тиреоидит (безболевого, «немой»);
- послеродовой тиреоидит;
- амиодарониндуцированный тиреоидит 2-го типа; цитокининдуцированный тиреоидит;

- литий-ассоциированный тиреоидит;
- тиреоидит вследствие применения рентгеноконтрастных йодсодержащих веществ;
- тиреотоксическая фаза хронического АИТ [70];
- радиационноиндуцированный тиреоидит;
- посттравматический тиреоидит;
- тиреоидит, вызванный воздействием *Pneumocystis jirovecii*.

2. Недеструктивные тиреоидиты — другие тиреоидиты, в течении которых нет фазы тиреотоксикоза.

3. Специфические и неспецифические тиреоидиты.

К специфическим относятся тиреоидиты, возникающие при туберкулезе, амилоидозе, саркоидозе, однако данные состояния, с нашей точки зрения, целесообразно осветить в клинических рекомендациях, посвященных соответствующим заболеваниям.

- Тиреоидит Риделя:
 - с компрессионным синдромом;
 - без компрессионного синдрома.

1.6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

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 клиническими жалобами выступают: болевой синдром различной интенсивности, дискомфортные ощущения в области шеи, симптомы тиреотоксикоза [11, 41, 56, 71, 72].

Подострый тиреоидит клинически протекает как типичное воспалительное заболевание. В начале развития ПТ пациенты могут иметь продромальные признаки: недомогание, повышение температуры тела до субфебрильных значений, симптомы фарингита, утомляемость. В разгар заболевания ПТ проявляется умеренной или сильной болью в ЩЖ, часто иррадирующей в уши, челюсть или горло. Боль может начинаться 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 дней и исчезать в течение недели, но, как правило, ПТ характеризуется постепенным развитием [3].

В развитии собственно ПТ выделяют 4 стадии (фазы):

- 1 — тиреотоксическая (3–10 недель по разным данным) [4, 58, 73]; тиреотоксическая фаза заканчивается, когда запасы сформированного гормона в ЩЖ истощаются;
- 2 — эутиреоидная (1–3 недели);
- 3 — гипотиреоидная (от 2 до 6 мес);
- 4 — выздоровление. Вместо выздоровления возможно развитие постоянного первичного гипотиреоза. Этот феномен наблюдается приблизительно у 5–25% пациентов [8, 43, 44]. В 1–4% случаев наблюдается рецидив заболевания [4, 46, 58].

Продромальный период, который обычно предшествует развитию заболевания, может проявляться распространенной миалгией, субфебрильной лихорадкой, общей слабостью, болью в горле (фарингитом). Затем в области ЩЖ появляются боли достаточной интенсивности, иррадирующие в околоушную область, шею, затылок, иногда отмечается боль при глотании и поворотах головы. ЩЖ обычно несколько увеличена, болезненна при пальпации, часто имеет повышенную плотность. ПТ является распространенной причиной боли в ЩЖ. Отмечаются повышение температуры тела до 38–39 °С, а иногда и до 40 °С, слабость, потливость, раздражительность. В крови выявляется повышенная СОЭ (до 40–60 мм/ч, а иногда и до 100 мм/ч) при чаще неизменном уровне лейкоцитов и небольшом лимфоцитозе [74].

При ПТ в стадии интенсивных болей на УЗИ выявляются увеличение объема железы, появление в одной или обеих долях зон пониженной эхогенности неправильной формы, без четких контуров. При динамическом наблюдении возможны миграция этих зон, появление их в других участках ЩЖ. Изменения эхограммы сохраняются длительное время и после устранения болевого синдрома и нормализации СОЭ. При исследовании функционального состояния ЩЖ в острой стадии ПТ за счет повышения проницаемости сосудов на фоне воспаления отмечается повышенный выброс ранее синтезированных тиреоидных гормонов и тиреоглобулина. Клинически в этот период заболевания у больных выявляются симптомы тиреотоксикоза, и дифференциальный диагноз проводится с ДТЗ, токсической аденомой и болевой формой АИТ. Больных беспокоят слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, учащенное сердцебиение, тремор рук [57, 75, 76].

В этот период отмечается выраженное снижение (вплоть до полного отсутствия) захвата радиоактивного йода или ^{99m}Tc-пертехнетата ЩЖ — основной дифференциально-диагностический критерий ПТ и ДТЗ, при котором захват радиофармпрепарата будет повышен. В дальнейшем, вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов и истощения их запасов в ЩЖ, уровни Т3 и Т4 снижаются, и происходит повышение выброса ТТГ. В этот период на сцинтиграммах ЩЖ визуализируется, но захват РФП ниже нормальных значений. В этой стадии ПТ необходимо дифференцировать с АИТ и гипотиреозом. ПТ проходит спонтанно, обычно через несколько месяцев (4–6), иногда он рецидивирует, но стойкий гипотиреоз развивается у меньшей части пациентов (5–25% случаев по разным данным) [4].

Следует отметить, что сразу несколько разновидностей тиреоидита: острый (гнойный), ПТ, некоторые виды лекарственного тиреоидита (наряду с безболезненным (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, выздоровление). В целом дисфункция ЩЖ, вызванная деструкцией, возникающей вследствие тиреоидита, менее выражена, чем при других формах эндогенного тиреотоксикоза [77].

В клинической картине амиодарониндуцированного гипотиреоза отмечают классические признаки: утомляемость, сухость кожи, зябкость, запоры, сонливость, ухудшение внимания, отеочный синдром.

Особенностью клинической картины амиодарониндуцированного тиреотоксикоза является то, что классические симптомы тиреотоксикоза — зоб, потливость, тремор рук, потеря веса — могут быть выражены незначительно или вовсе отсутствовать. В клинической картине, как правило, доминируют сердечно-сосудистые расстройства: учащенное сердцебиение, перебои, одышка при физической нагрузке, утомляемость, рецидивирование нарушений ритма сердца [24, 26].

Клиническая картина **цитокининдуцированных тиреоидитов** весьма вариабельна и зависит от функционального статуса ЩЖ. В 50–70% случаев встречается цитокининдуцированный тиреоидит как деструктивный вариант. Как правило, он характеризуется двухфазным 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 цитокининдуцированных тиреоидитов возможна на любом этапе лечения (от первых 3 мес — наиболее часто и до отдаленного периода — реже). У подавляющего большинства пациентов с исходно существовавшим АИТ его проявления усугубляются на фоне лечения основного заболевания [50].

По данным метаанализа, у 50% пациентов с АТ-ТПО до терапии возникало нарушение функции ЩЖ по сравнению с 5,4% пациентов исходно без антител [78].

Клиническая картина **тиреопатий, возникших в результате применения средств, содержащих литий**, вариабельна и зависит от конкретного синдрома.

Тиреоидит Риделя характеризуется увеличением ЩЖ выраженной плотности. Заболевание обычно проявляется обструктивными симптомами, такими как одышка, дисфагия, хрипота из-за поражения структур вокруг 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.

При осмотре в передней части шеи 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 [79].

2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

Диагнозы **ОТ**, **ПТ** и **ТР** основываются на жалобах, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования.

Критерии установления **диагноза амиодарониндуцированного тиреоидита** на основании патогномоничных данных:

1. анамнестических данных о приеме амиодарона**;
2. лабораторных исследований, подтверждающих дисфункцию щитовидной железы (в рамках дифференциальной диагностики);
3. инструментального обследования в рамках дифференциальной диагностики.

Критерии установления **диагноза цитокининдуцированных тиреоидитов** на основании патогномоничных данных:

1. анамнестических данных о проведении терапии препаратами из группы цитокинового ряда (интерферонами или ингибиторами интерлейкина);
2. лабораторных исследований, подтверждающих дисфункцию щитовидной железы (в рамках дифференциальной диагностики);
3. инструментального обследования в рамках дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика острого тиреоидита проводится со следующими заболеваниями:

- подострый тиреоидит;
- флегмона шеи;
- анапластическая карцинома, осложненная параканкротическим абсцессом и/или наружным свищом.

Наиболее часто проводится дифференциальная диагностика между подострым и острым тиреоидитом, 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 остром тиреоидите. Выраженность симптомов локального воспаления варьирует от незначительных до умеренных.

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 глюкокортикостероидами, золотым стандартом для диагностики тиреоидита, связанного с IgG4, является иммуоокрашивание IgG4 послеоперационного материала [80, 81].

2.1. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Острый тиреоидит

См. раздел «1.6 Клиническая картина».

Подострый тиреоидит

Подробное описание представлено в разделе «1.6. Клиническая картина». Целесообразно также уточнить у пациента сведения о перенесенной вирусной инфекции с целью дифференциальной диагностики ОТ и ПТ.

Амиодарониндуцированный тиреоидит

Уточнить наличие классических жалоб гипотиреоза и тиреотоксикоза, принимая во внимание, что в клинической картине тиреотоксикоза именно кардиальные симптомы, как правило, выступают на первый план.

Важно уточнить прием амиодарона** в анамнезе, даже если терапия была прекращена много месяцев назад. Амиодарониндуцированный гипотиреоз может развиваться вскоре после начала приема амиодарона**. Амиодарониндуцированный гипотиреоз развивается раньше, чем амиодарониндуцированный тиреотоксикоз. Для амиодарониндуцированного тиреотоксикоза характерно развитие симптомов в любое время от начала терапии амиодароном** и даже в течение 18 мес после ее отмены [24, 26].

Цитокининдуцированный тиреоидит.

Клиническая картина переменна и зависит от функционального статуса щитовидной железы (гипотиреоза и гипертиреоза).

Тиреоидиты в результате применения средств, содержащих литий

Жалобы аналогичны таковым при нарушениях тиреоидного статуса или структурных изменениях ЩЖ, вызванных другими причинами. В анамнезе следует уточнить прием указанной группы препаратов.

Тиреоидит Риделя

• **Рекомендуется** обратить внимание на следующие жалобы: дисфагия, кашель, огрубение голоса, нарушение дыхания [39].

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 околотитовидных желез возможно развитие судорог.

2.2. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Острый тиреоидит

См. раздел «1.6. Клиническая картина».

Подострый тиреоидит

См. раздел «1.6. Клиническая картина».

Амиодарониндуцированный тиреоидит

• **Рекомендуется** пациентам, которым планируется или уже назначен амиодарон**, проводить стандартный осмотр на предмет выявления типичных признаков гипотиреоза и тиреотоксикоза, а также пальпацию ЩЖ для оценки ее структуры [24, 26].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Пациентам, получающим терапию амиодароном**, и тем, кому планируется его назначение, необходимо проводить оценку функционального состояния ЩЖ и ее структуры для выявления исходной тиреоидной патологии и мониторинга возможного развития амиодарониндуцированных тиреопатий. Классические признаки тиреоидной патологии могут быть выявлены уже на этапе осмотра. Следует обращать внимание на типичные признаки гипотиреоза (сухая бледная холодная кожа, зябкость, ухудшение внимания, отеки, синдром, замедленная речь, слабость, интеллектуальная заторможенность, слабость) и тиреотоксикоза (тремор, необъяснимое снижение веса, миопатия, обострение аритмии или стенокардии, или тепловая непереносимость). В случае амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 типа возможно наличие эндокринной офтальмопатии.

Наличие узлового зоба при пальпации возможно при амиодарониндуцированном тиреотоксикозе I типа. При амиодарониндуцированном тиреотоксикозе II типа ЩЖ, как правило, мягко-эластичная, не увеличена.

Цитокининдуцированный тиреоидит

Стандартное терапевтическое обследование пациента с прицельной оценкой ЧСС. Стоит уточнить сведения о неожиданном изменении веса (при отсутствии смены привычного режима питания, физической активности и пр.) и возможной непереносимости тепла или холода.

Тиреоидиты в результате применения средств, содержащих литий

Включает в себя пальпацию ЩЖ.

Тиреоидит Риделя

Должно включать в себя пальпацию ЩЖ.

2.3. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.3.1. Острый тиреоидит

• **Рекомендуется** проведение общего (клинического) анализа крови (ОАК) с определением лейкоцитарной формулы и скорости оседания эритроцитов (СОЭ) с целью диагностики у пациентов с подозрением на ОТ [10, 14, 41, 56, 71, 72].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. В ОАК выявляется значительное повышение уровня лейкоцитов, за счет нейтрофильного звена лейкопоза, 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 [11, 41, 56].

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 определением СОЭ для диагностики ПТ [4, 56, 58, 82].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. При ПТ отмечается повышение СОЭ >40–60 мм/ч (а в некоторых случаях >100 мм/ч) [4]. При этом уровень лейкоцитов и лейкоцитарная формула чаще в норме, но в редких случаях может встречаться лейкоцитоз.

• **Рекомендуется** исследование уровня ТТГ, свободного трийодтиронина (св.Т3) в крови, свободного тироксина (св.Т4) сыворотки крови пациентам с подозрением на ПТ с целью верификации тиреотоксикоза в тиреотоксическую фазу [56, 58, 82].

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 фолликулов тиреоцитов (деструктивный характер тиреотоксикоза) [4]. При тиреотоксикозе может выявляться пониженный уровень ТТГ в сочетании с повышенными уровнями св.Т3 и св.Т4. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным. Уровень антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) в сыворотке большинства пациентов может быть повышен в течение нескольких недель после появления симптоматики. Через несколько месяцев антитела исчезают. Однако это обстоятельство не несет дополнительного диагностического значения. Кроме того, приблизительно у 25% пациентов уровень антител может быть нормальным [4, 58, 82].

- **Рекомендуется** исследование уровня ТТГ, св.Т4 сыворотки крови пациентам с установленным диагнозом ПТ с целью верификации гипотиреоза и принятия решения о необходимости его коррекции в гипотиреодную 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 сниженным — при манифестном гипотиреозе уровнем св.Т4. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным [4].

2.3.3. Амiodарониндуцированный тиреодит

- **Рекомендуется** проводить мониторинг функционального состояния ЩЖ (исследование уровня ТТГ крови, при отклонении — исследование уровней св.Т3 и св.Т4) всем пациентам перед назначением терапии амiodароном**, спустя 3 мес после начала терапии, далее — каждые 3–6 мес во время лечения и через 6–12 мес после отмены препарата. Рекомендуется также однократное исследование АТ-ТПО перед назначением терапии амiodароном** для оценки риска развития амiodарониндуцированного гипотиреоза [25, 26, 49, 83].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Предварительное обследование позволяет не только выявить наличие тиреоидной патологии, но и прогнозировать возможное развитие тиреотоксикоза или гипотиреоза после начала терапии, и должно включать исследование крови на ТТГ, св.Т3, св.Т4 (при отклонении ТТГ), АТ-ТПО (присутствие увеличивает риск развития амiodарониндуцированного гипотиреоза во время первого года лечения). Из-за липофильности амiodарона**, позволяющей ему и его производным оставаться в жировой ткани на протяжении месяцев, развитие дисфункции ЩЖ может наступить как во время лечения, так и спустя длительное время после отмены терапии, необходимо исследование ТТГ, св.Т3, св.Т4. Для амiodарониндуцированного гипотиреоза характерно повышение уровня ТТГ (как правило, более 20 МЕ/л), снижение св.Т4. Для амiodарониндуцированного тиреотоксикоза характерно

значительное снижение уровня ТТГ, повышение св.Т4, св.Т3.

- **Рекомендуется** у пациентов, получающих (или получавших) амiodарон**, при выявлении тиреотоксикоза проводить определение содержания антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ) в крови для уточнения типа амiodарониндуцированного тиреотоксикоза [25, 84, 85].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Циркулирующие антитела к АТ-ТГ, АТ-ТПО и рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ) в большинстве случаев выявляются у пациентов с амiodарониндуцированным тиреотоксикозом 1 типа, т.е. с исходно имеющейся патологией ЩЖ (преимущественно ДТЗ) [84]. Однако наличие АТ-ТГ и АТ-ТПО в отсутствие АТ-рТТГ не позволяет исключить амiodарониндуцированный тиреотоксикоз 2 типа [85], в связи с чем АТ-рТТГ представляются более надежным маркером, с большей вероятностью указывающим на амiodарониндуцированный тиреотоксикоз 1 типа в случаях, когда он обусловлен латентной болезнью Грейвса, но не токсической аденомой или многоузловым токсическим зобом. Таким образом, антитела к ЩЖ (главным образом АТ-рТТГ) свидетельствуют в пользу амiodарониндуцированного тиреотоксикоза 1 типа, но заключение о форме заболевания должно приниматься не изолированно, на основании их наличия/отсутствия, а с учетом результатов других исследований.

2.3.4. Цитокининдуцированный тиреодит

- **Рекомендуется** проведение лабораторного мониторинга функционального статуса ЩЖ (определение уровня ТТГ крови, содержания аАТ-ТПО, АТ-ТГ, АТ-рТТГ пациентам, получающим специфическое курсовое лечение (особенно лечение вирусного гепатита С препаратами из группы интерферонов) [52, 86, 87].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Необходимо исследование ТТГ и АТ (АТ-ТПО и АТ-ТГ) до, во время, а также иногда и после проведения терапии препаратами из группы интерферонов основного заболевания.

- **Рекомендуется** динамическое (каждые 2–3 мес) измерение лабораторных показателей при выявлении базового (до проведения терапии препаратами из группы интерферонов) уровня ТТГ в пределах референтного лабораторного интервала, с частотой, зависящей от наличия или отсутствия антител [86, 87].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Если уровень базового ТТГ в пределах референтного лабораторного интервала, а АТ-ТПО и АТ-ТГ отрицательные, то рекомендуется контролировать уровень ТТГ каждые 3 мес до завершения курса терапии.

Если уровень базового ТТГ в пределах референтного лабораторного интервала, но АТ-ТПО и АТ-ТГ положительные, рекомендуется проводить мониторинг уровня ТТГ каждые 2 мес до завершения курса терапии.

2.3.5. Тиреоидиты в результате применения средств, содержащих литий

- **Рекомендуется** пациентам, которым показана терапия препаратами лития, исследовать уровень ТТГ в крови для исключения патологии ЩЖ до начала лечения и осуществлять мониторинг функционального состояния ЩЖ (оценка уровня ТТГ через 6–12 мес после назначения или каждые 3 мес при наличии положительного титра АТ-ТПО). В случае выявления отклонений рекомендуется проведение дообследования для уточнения этиологии заболевания [33, 88].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств — 3).

Комментарии. Риск развития тиреоидной патологии возрастает при длительном применении лития. Исследования, необходимые для дифференциальной диагностики между возможными формами литий-ассоциированного тиреоидита: аутоиммунным, безболезненным, подострым тиреоидитом, диффузным и узловым токсическим зобом, описаны в соответствующих разделах.

2.3.6. Тиреоидит Риделя

- **Рекомендуется** всем лицам с подозрением на ТР исследование уровня ТТГ в крови с целью оценки функции ЩЖ [89].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 3).

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

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 3).

2.4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.4.1. Острый тиреоидит

- **Рекомендуется** проведение УЗИ ЩЖ всем пациентам с подозрением на острый тиреоидит с целью оценки структуры ЩЖ [10, 11, 41, 56].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Ультразвуковое исследование 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 — гипозоногенное образование с жидкостным содержимым. Также УЗИ позволяет оценить реакцию лимфатических узлов на шее.

- **Рекомендуется** проведение сцинтиграфии ЩЖ с ^{99m}Tc-пертехнетатом при остром тиреоидите только при подтвержденном тиреотоксикозе с целью дифференциальной диагностики [11, 41, 56].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. При остром тиреоидите отмечается выраженное снижение накопления радиофармпрепарата (РФП) в ЩЖ, обусловленное нарушением функции ЩЖ в результате воспаления.

- **Рекомендуется** проведение КТ шеи пациентам с острым тиреоидитом в редких случаях при массивном поражении с целью диагностики осложнений: медиастинита, флегмоны шеи и свищей с трахеей. МРТ-шеи показано только при противопоказаниях к лучевым методам диагностики [11, 41, 56].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. КТ шеи менее информативно, чем УЗИ, 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 шеи является обязательным методом исследования.

2.4.2. Подострый тиреоидит

- **Рекомендуется** проведение УЗИ ЩЖ всем пациентам с подозрением на ПТ с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями ЩЖ [4, 73, 90].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. При ПТ при проведении УЗИ можно обнаружить увеличение ЩЖ, диффузную гетерогенность или очаговые «облаковидные» зоны пониженной эхогенности в одной или обеих долях. Описана миграция этих зон. При доплерографии отмечается снижение или нормальный уровень кровотока, в отличие от усиления васкуляризации при болезни Грейвса [4, 73, 90].

Применение новых технологий, таких как соноэластография, при ПТ способно продемонстрировать заметное сниженную эластичность (повышенную жесткость) при ПТ [91].

- **Рекомендуется** проведение сцинтиграфии ЩЖ с ^{99m}Tc-пертехнетатом в сомнительных случаях диагностики с целью оценки индекса захвата РФП и подтверждения деструктивного характера тиреотоксикоза [4, 73, 90].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Отмечается снижение, а иногда и отсутствие захвата РФП во время тиреотоксической фазы ПТ [91].

2.4.3. Амiodарониндуцированный тиреоидит

- **Рекомендуется** у пациентов, получающих (или получавших) амiodарон**, при выявлении тиреотоксикоза проводить оценку структуры и кровотока ЩЖ в ходе дуплексного сканирования сосудов ЩЖ для уточнения типа амiodарониндуцированного тиреотоксикоза [92–94].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. При амiodарониндуцированном тиреотоксикозе I типа наблюдают увеличение объема ЩЖ, наличие одного или нескольких узловых образований; нормальную или повышенную скорость кровотока в ЩЖ. При амiodарониндуцированном тиреотоксикозе II типа узловое образование не визуализируется, скорость кровотока низкая.

- **Рекомендуется** у пациентов, получающих (или получавших) амиодарон**, при выявлении тиреотоксикоза проведение скintiграфии ЩЖ с ^{99m}Tc-технетрилом для уточнения типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза [92, 95-97].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Традиционная скintiграфия ЩЖ с ^{99m}Tc-пертехнетатом малоинформативна. Из-за высокого содержания йода в организме ЩЖ не захватывает или очень слабо захватывает ^{99m}Tc-пертехнетат (транспорт РФП в тиреоциты обусловлен активностью натрий-йодных симпортеров). В таких условиях определить причину отсутствия захвата (деструкция или блокада йодом) не представляется возможным. В настоящее время является больше данных за использование ^{99m}Tc-технетрила, который захватывается тиреоцитами путем диффузии и аккумулируется в митохондриях (минуя натрий-йодный симпортер). Отсутствие захвата (или очень слабый захват) ^{99m}Tc-технетрила ЩЖ при амиодарониндуцированном тиреотоксикозе II типа обусловлено деструкцией (разрушением клеток). Умеренный или повышенный захват ^{99m}Tc-технетрила в ЩЖ может свидетельствовать о наличии смешанной формы или I типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза. Накопление РФП в ЩЖ нельзя однозначно интерпретировать как признак гиперфункции, ^{99m}Tc-технетрил имеет тенденцию к повышенному накоплению при различных аутоиммунных заболеваниях ЩЖ (АИТ, узловой зоб, болезнь Грейвса). Ограниченное количество исследований по радионуклидной диагностике амиодарониндуцированных тиреотоксикозов требует дальнейшего изучения темы.

2.4.4. Цитокининдуцированный тиреоидит

- **Рекомендуется** проведение визуализирующего метода диагностики: УЗИ ЩЖ при осуществлении терапии препаратами из группы интерферонов, если выявляются нарушения функции ЩЖ, для оценки структуры ЩЖ [98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

- **Рекомендуется** проведение скintiграфии ЩЖ при выявлении тиреотоксикоза для дифференциальной диагностики тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита и болезни Грейвса [50, 86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. При деструктивном тиреоидите будет выявлено снижение или полное отсутствие накопления ^{99m}Tc-пертехнетата, а при болезни Грейвса — значительное повышение захвата радиофармпрепарата.

2.4.5. Тиреоидит в результате применения средств, содержащих литий

- **Рекомендуется** пациентам, получающим препараты лития, мониторинг структуры ЩЖ с применением УЗИ ЩЖ [32, 33].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств — 3).

Комментарии. У пациентов, принимающих литий, чаще выявляются диффузное увеличение ЩЖ, а также ее фокальные изменения размерами больше 1 см [99, 100].

2.4.6. Тиреоидит Риделя

- **Рекомендуется** для диагностики ТР проведение УЗИ ЩЖ [99, 100].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Определяется гипозоженная, гиповаскулярная ткань, вовлекающая соседние ткани и иногда сонные артерии; при скintiграфии данные образования чаще всего выявляются в виде «холодных» узлов.

- **Рекомендуется** для диагностики ТР проведение патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала тканей ЩЖ [99, 100].

Уровень убедительности рекомендаций С (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

- **Рекомендуется** проведение тонкоигльной аспирационной биопсии (ТАБ) пациентам с острым тиреоидитом только для дифференциальной диагностики, основная цель проведения ТАБ — лечебная как метод пункционного дренирования при малых очагах поражения [11, 41, 56].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Острый гнойный тиреоидит не требует подтверждения пункционной биопсией. Однако в сложных диагностических случаях с целью дифференциального диагноза с подострым тиреоидитом, анапластической карциномой результаты пункционной биопсии позволяют уточнить диагноз. При подостром тиреоидите выявляются гигантские клетки (полинуклеарные макрофаги), при анапластической карциноме — клетки злокачественной опухоли. Основная роль пункционной биопсии при остром тиреоидите — 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** в сутки (по 10 мг на 2–3 приема/сут), после чего через 24–72 ч проводят оценку болезненности в области шеи [101].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. В случае подтверждения ПТ через указанное время должно наступить уменьшение болевого синдрома и постепенное снижение СОЭ [46, 47].

- **Рекомендуется** в спорных случаях проводить исследование уровня общего Т3 сыворотки крови пациентам при ПТ [102].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 3).

Комментарии. В отличие от других форм эндогенно-гипотиреоза при деструктивном тиреотоксикозе уровень общего Т3 может быть в норме.

- **Не рекомендуется** проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) рутинно всем пациентам с ПТ с целью постановки диагноза [4, 103, 104].

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 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 нед может существенно повлиять на прогноз пациента. Показания для ТАБ необходимо формулировать на основании данных ультразвуковой картины [105]. При истинном ПТ в цитологическом материале на фоне макрофагов, лейкоцитов, лимфоидных элементов, разрушенных фолликулов отмечается наличие гигантских многоядерных клеток [4, 103].

2.5.3. Тиреоидит Риделя

- **Рекомендуется** проведение КТ с контрастным усилением при подозрении на вовлечение в патологический процесс окружающих тканей [100, 106].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Определяется гиподенсная масса, не накапливающая контрастное вещество.

- **Рекомендуется в особых случаях** проведение ПЭТ/КТ с ¹⁸F-ФДГ при подозрении на вовлечение в патологический процесс других органов [89].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 3).

Комментарии. Определяется интенсивное поглощение РФП 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

Лечение острого гнойного тиреоидита включает в себя обязательное антибактериальное лечение, симптоматическую терапию, пункционное дренирование под контролем УЗИ и хирургическое лечение.

3.1.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** проводить лечение пациентов с острым тиреоидитом в условиях круглосуточного стационара [11, 41].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Рекомендация обусловлена выраженностью клинической картины и быстрой скоростью развития заболевания.

- **Рекомендуется** преимущественно консервативное лечение пациентам с острым гнойным тиреоидитом до развития абсцесса: антибактериальная терапия, симптоматические средства [11, 41, 56, 71].

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 периоде развития ОТ. Основным методом консервативного лечения является антибиотикотерапия препаратами широкого спектра (цефалоспорины; бета-лактамы антибактериальные препараты: пенициллины; макролиды). Также на этом этапе применяется противовоспалительное лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). В качестве симптоматического лечения применяются препараты группы НПВП, 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 [10].

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 используются оговоренная выше антибактериальная терапия и симптоматическое лечение.

- **Рекомендуется** применение хирургического лечения пациентам с острым тиреоидитом при абсцедировании и/или наличии осложнений (свищи, медиастинит). Объем хирургического лечения определяется распространенностью поражения [41, 56, 71, 72, 107–110].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. В подавляющем большинстве случаев объем оперативного вмешательства —

гемитиреоидэктомия. Хирургическое лечение проводится в экстренном порядке, под общим обезболиванием, позволяющим выполнить адекватную санацию очага поражения. Гемитиреоидэктомия выполняется типичным образом, по возможности, не вскрыв полость абсцесса с наименьшей травматизацией окружающих тканей и фасциальных пространств. Рана обязательно промывается растворами антисептиков (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 щитовидной железы с грушевидным синусом в детском возрасте обязательными являются иссечение фистулы и ушивание грушевидного синуса [111, 112].

- **Рекомендуется** использование нейромониторинга во время оперативного вмешательства у пациентов с острым тиреоидитом с целью профилактики осложнений [113, 114].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Ткани шеи, окружающие абсцированную долю ЩЖ, крайне инфильтрированы. В такой ситуации поиск и идентификация возвратно-гортанного нерва со стороны поражения могут быть осложнены воспалительной инфильтрацией. Использование постоянного нейромониторинга позволяет снизить вероятность пареза возвратно-гортанного нерва [113, 114].

Как правило, после операции продолжается антибактериальная терапия, особенно в случаях осложненного течения. Также используются препараты симптоматического лечения и инфузионно-детоксикационная терапия.

3.2. ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ

Лечение ПТ в подавляющем большинстве случаев консервативное.

3.2.1. Консервативное лечение

Классическими препаратами для лечения ПТ являются НПВП и глюкокортикостероиды (ГКС) [115]. В качестве симптоматических средств при необходимости используют бета-адреноблокаторы в тиреотоксическую фазу.

- **Рекомендуется** на первом этапе пациентам с легким симптоматическим течением ПТ назначать бета-адреноблокаторы и НПВП с целью купирования основных проявлений (тахикардия, боль, лихорадка) [4, 10, 116, 117, 118, 119].

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 в 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/сут пропранолола** или 25–50 мг/сут атенолола** [10, 116, 118, 119]. НПВП обеспечивают облегчение боли у пациентов с легкими

симптомами и должны рассматриваться как терапия первой линии. При применении НПВП медиана времени разрешения боли составляет 5 нед (возможный диапазон 1–20 нед). Исторически в качестве НПВП 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 предпочтительными являются препараты пролонгированного действия: напроксен. Режим применения и дозы напроксена: 500–1000 мг/сут в 2 приема (утром и вечером) во время еды, с возможным переходом в режим поддерживающей дозы — 500 мг/сут в 1 или 2 приема [4, 119].

- **Рекомендуется** назначать терапию ГКС (преднизолон** 20–30 мг/сут в 2–3 приема) пациентам с ПТ при отсутствии эффекта от приема НПВП в течение нескольких дней (в среднем 5–7 дней) или пациентам с ПТ тяжелой или средней степени тяжести течением (предъявляющим жалобы на умеренную или сильную боль в области шеи, а также имеющим тяжелые или средней степени тяжести симптомы тиреотоксикоза) [4, 105, 117, 120, 121].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Пациентам, у которых отсутствует ответ на лечение полными дозами НПВП в течение нескольких дней, должны быть назначены ГКС. Стандартные рекомендации заключаются в использовании преднизолона** в дозах 20–30 мг/сут, причем критериями снижения дозы ГКС служат уменьшение или исчезновение болей в ЩЖ (через 24–72 ч), нормализация СОЭ (контроль должен быть осуществлен через 2 нед от начала лечения). Отсутствие клинического эффекта от применения ГКС в течение 2 нед может быть диагностическим признаком иного характера патологического процесса в ЩЖ. Однако при выраженной тяжести симптомов возможно также назначение 40 мг ежедневно в течение 1–2 недель с последующим постепенным снижением дозы в течение 2–4 нед или дольше, в зависимости от клинического ответа [4, 120, 121].

Результаты одного из исследований продемонстрировали, что более низкая начальная суточная доза: 15 мг преднизолона** с уменьшением на 5 мг каждые 2 нед была эффективной. Однако 20% пациентов потребовалось более 8 нед, чтобы прекратить прием ГКС [117]. Данный вид терапии можно рекомендовать в качестве альтернативной схемы в особых случаях.

На фоне лечения ГКС отмечаются уменьшение объема ЩЖ, положительная эхографическая динамика. Нормализация эхографической картины ЩЖ у больных запаздывает по сравнению с нормализацией клинико-лабораторных данных.

- **Не рекомендуется** назначение антигипертензивных препаратов (тиреостатиков) пациентам с ПТ с целью коррекции тиреотоксикоза [4, 10, 120, 121, 122].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Рекомендация обусловлена тем, что характер тиреотоксикоза при ПТ — деструктивный, назначение антигипертензивных препаратов не обосновано.

- **Не рекомендуется** назначение антибиотикотерапии пациентам с ПТ с лечебной целью [10, 123].

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 стадии на срок 3–6 мес с последующей его отменой и оценкой функции ЩЖ [47, 88].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Левотироксин натрия** может быть использован во время гипотиреоидной стадии, но должен быть отменен через 3–6 мес, 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/сут и выше), при этом авторы рассматривают возможность тиреоидэктомии [124]. Однако утверждение является спорным, кроме того, в данном случае особое значение приобретает тщательная дифференциальная предоперационная (с целью решения вопроса о целесообразности и объеме радикального лечения в случае его необходимости) диагностика.

3.3. АМИОДАРОНИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРЕОИДИТ

3.3.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** пациентам, принимающим амиодарон**, при выявлении манифестного гипотиреоза продолжить прием препарата, добавив в схему терапии левотироксин натрия**, и осуществлять контроль за поддержанием эутиреоидного статуса [125].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. При прекращении терапии амиодароном** может наступить спонтанная ремиссия гипотиреоза, однако вероятность этого при наличии индуцированного (или исходного) аутоиммунного заболевания невелика [125]. С учетом того, что развитие гипотиреоза без существенных трудностей компенсируется приемом левотироксина натрия**, мы рекомендуем не прекращать терапию амиодароном**, которая во многих случаях является жизненно необходимой. Критерии эффективности лечения левотироксином натрия**: поддержание уровня ТТГ в пределах референсного диапазона ближе к его верхней границе или немного ее превышающего и уровня св.Т4 и св.Т3 — в пределах референса. Дозы левотироксина натрия** могут быть выше обычных, так как амиодарон** — ингибитор конверсии Т4 в Т3. Поскольку пациенты, получающие амиодарон**, — это больные с тяжелыми кардиальными заболеваниями, терапию левотироксином натрия** начинают с небольших доз (12,5–25 мкг утром натощак) и увеличивают дозу с интервалом в 4–6 нед. В дальнейшем мониторинг содержания ТТГ необходимо проводить 1 раз в 3 мес [24, 126].

- **Рекомендуется** пациентам, принимающим амиодарон**, при выявлении субклинического гипотиреоза продолжить прием препарата, воздержавшись от назначения терапии левотироксином натрия**, и проводить регулярный контроль уровня ТТГ и св.Т4 ввиду риска возможного прогрессирования в манифестный гипотиреоз [127].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. При выявлении субклинического гипотиреоза возможно продолжение приема амиодарона** без назначения терапии левотироксином натрия** ввиду возможного ухудшения состояния сердечно-сосудистой системы (особенно у пожилых пациентов) [127]. Субклинический гипотиреоз не обязательно переходит в манифестный [128], но, с учетом риска прогрессирования, следует регулярно контролировать функцию ЩЖ.

- **Рекомендуется** решать вопрос об отмене или продолжении лечения амиодароном** при развитии амиодарониндуцированного тиреотоксикоза индивидуально для каждого пациента совместно врачу-эндокринологу и врачу-кардиологу с учетом тяжести состояния и возможности перевода на альтернативную антиаритмическую терапию [83, 129, 130–135].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Вопрос о возможности продолжать лечение амиодароном** при развитии амиодарониндуцированного тиреоидита дискуссионен, поскольку нередко контроль аритмии без него невозможен, липофильность обуславливает отсутствие улучшения после отмены, т.к. препарат остается в организме в течение месяцев после отмены, а кроме того, амиодарон** ингибирует конверсию Т4 в Т3, в том числе и в сердечной ткани, в связи с чем его отмена может привести к усилению тиреотоксикоза. Описаны случаи смерти после прекращения терапии амиодароном** у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом. С учетом того, что II тип является самолимитирующимся заболеванием, отмена амиодарона** может привести к более скорому улучшению, однако такие пациенты могут эффективно отвечать на терапию ГКС в любом случае. Отдельно обсуждается вопрос о возможности возобновления терапии амиодароном** после купирования заболевания. После ликвидации амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 2 типа прием амиодарона** может быть возобновлен. Показано, что рецидив амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 типа возникает в 70% случаев, если не проводилась превентивная терапия антитиреоидными препаратами или РИТ, в связи с чем следует выполнить радикальное лечение перед возобновлением приема амиодарона**. Для II типа таких данных о рецидиве нет, и возобновление приема амиодарона** возможно.

- **Рекомендуется** пациентам при подтверждении амиодарониндуцированного тиреотоксикоза I типа инициировать терапию антитиреоидными препаратами для нормализации функции ЩЖ [94, 136].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Для подавления синтеза тиреоидных гормонов при амиодарониндуцированном

тиреотоксикозе 1 типа рекомендуется применение анти тиреоидных препаратов. Из-за сниженной эффективности их воздействия на тиреоидную ткань с высоким содержанием йода требуются более высокие дозировки (#тиамазол** — 40–60 мг/сут, #пропилтиоурацил — 600–800 мг/сут), а сроки медикаментозной компенсации удлиняются. Эутиреоз, как правило, восстанавливается через 6–12 нед. Доза анти тиреоидного препарата должна снижаться после лабораторной компенсации тиреотоксикоза (нормализация уровней св.Т4 и св.Т3) [24, 94, 126, 136].

- **Рекомендуется** пациентам при подтверждении амиодарониндуцированного тиреотоксикоза II типа инициировать ГКС-терапию для нормализации функции ЩЖ [136–138].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств — 2).

Комментарии. При легком течении тиреотоксикоза возможно динамическое наблюдение. При тяжелом течении назначают ГКС (преднизолон** 20–80 мг в день) в течение 7–12 нед. Отмена ГКС в более ранние сроки (через 2–3 нед) ведет к рецидиву тиреотоксикоза.

- **Рекомендуется** пациентам с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом назначение комбинированной терапии глюкокортикостероидами и анти тиреоидными препаратами в случаях, когда затруднительно дифференцировать тип заболевания, состояние пациента нестабильно и попытка достигнуть возможного улучшения на монотерапии может быть слишком рискованной или когда пациент не отвечает на монотерапию [93, 129, 136, 138, 139].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Будучи классифицированными как имеющие амиодарониндуцированный тиреотоксикоз типа I или типа II, пациенты часто не реагируют на терапию, специально направленную на этот подтип, что обусловлено как трудностями в дифференциальной диагностике, так и наличием форм со смешанным патогенезом. С учетом опасности тиреотоксикоза и необходимости скорейшего его купирования у пациентов с тяжелой кардиальной патологией оправданным является назначение комбинированной терапии.

3.3.2. Хирургическое лечение

- **Рекомендуется** рассмотреть вопрос о проведении хирургического лечения в объеме тиреоидэктомии при неэффективности консервативного лечения и усугублении сердечно-сосудистой патологии у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом [140–144].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Пациентам с тиреотоксикозом при амиодарониндуцированном тиреоидите, не отвечающим на медикаментозную терапию, должна быть предложена тиреоидэктомия, прежде чем разовьются тяжелые кардиальные осложнения из-за неадекватно контролируемого тиреотоксикоза. Следует объяснить, что, хотя тиреоидэктомия в этой ситуации относится к числу операций высокого риска, запаздывание с ее

проведением ведет к еще большему риску смерти. Вид анестезии при тиреоидэктомии в данном случае допускает местную анестезию, что может быть предпочтительным для тяжелых пациентов. В настоящее время опубликовано несколько хирургических серий с участием пациентов с амиодарониндуцированными тиреоидитами, которые в целом дали благоприятные результаты.

3.3.3. Иное лечение

- **Рекомендуется** рассмотреть вопрос о применении РИТ у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом при неэффективности консервативного лечения и усугублении сердечно-сосудистой патологии в качестве альтернативы хирургическому вмешательству [136, 145–148].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств — 3).

Комментарии. В настоящее время данные об опыте применения РИТ у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом очень ограничены. Если исходить из патогенетических особенностей заболевания, можно предполагать, что при I типе с высоким захватом РФП эффективность должна быть сопоставимой с таковой при классической болезни Грейвса и функциональной автономии, а при II типе и продолжении приема амиодарона** — низкой вследствие йодной нагрузки и деструктивного процесса, успешного применения РИТ для предотвращения рецидива у эутиреодных пациентов с эпизодом амиодарониндуцированного тиреотоксикоза в анамнезе, которым было запланировано возобновление приема амиодарона**. Кроме того, описаны случаи, демонстрирующие успешность достижения гипо- или эутиреоза после одно- или двукратного курса РИТ, в том числе и у пациентов в состоянии тиреотоксикоза, с низким захватом РФП и непрерывно продолжавших прием амиодарона**. С учетом безопасности применения РИТ, отсутствия побочных эффектов и хорошей переносимости, следует рассматривать ее в качестве радикального метода лечения, как альтернативу тиреоидэктомии при неэффективности консервативного лечения. Использование стимуляции тиротропином альфа в рамках подготовки таких пациентов к РИТ не рекомендовано, т.к. это может привести к повышению уровня тиреоидных гормонов и спровоцировать ухудшение состояния. Схема ведения пациентов с амиодарониндуцированными тиреопатиями представлена в приложении Б.

3.4. ЦИТОКИНИНДУЦИРОВАННЫЕ ТИРЕОИДИТЫ

3.4.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** проведение лечения в зависимости от фазы заболевания [50].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Учитывая, что классический вариант цитокининдуцированных тиреоидитов представлен деструктивным тиреоидитом, схема ведения пациентов при цитокининдуцированном тиреоидите представлена на рисунке 1.

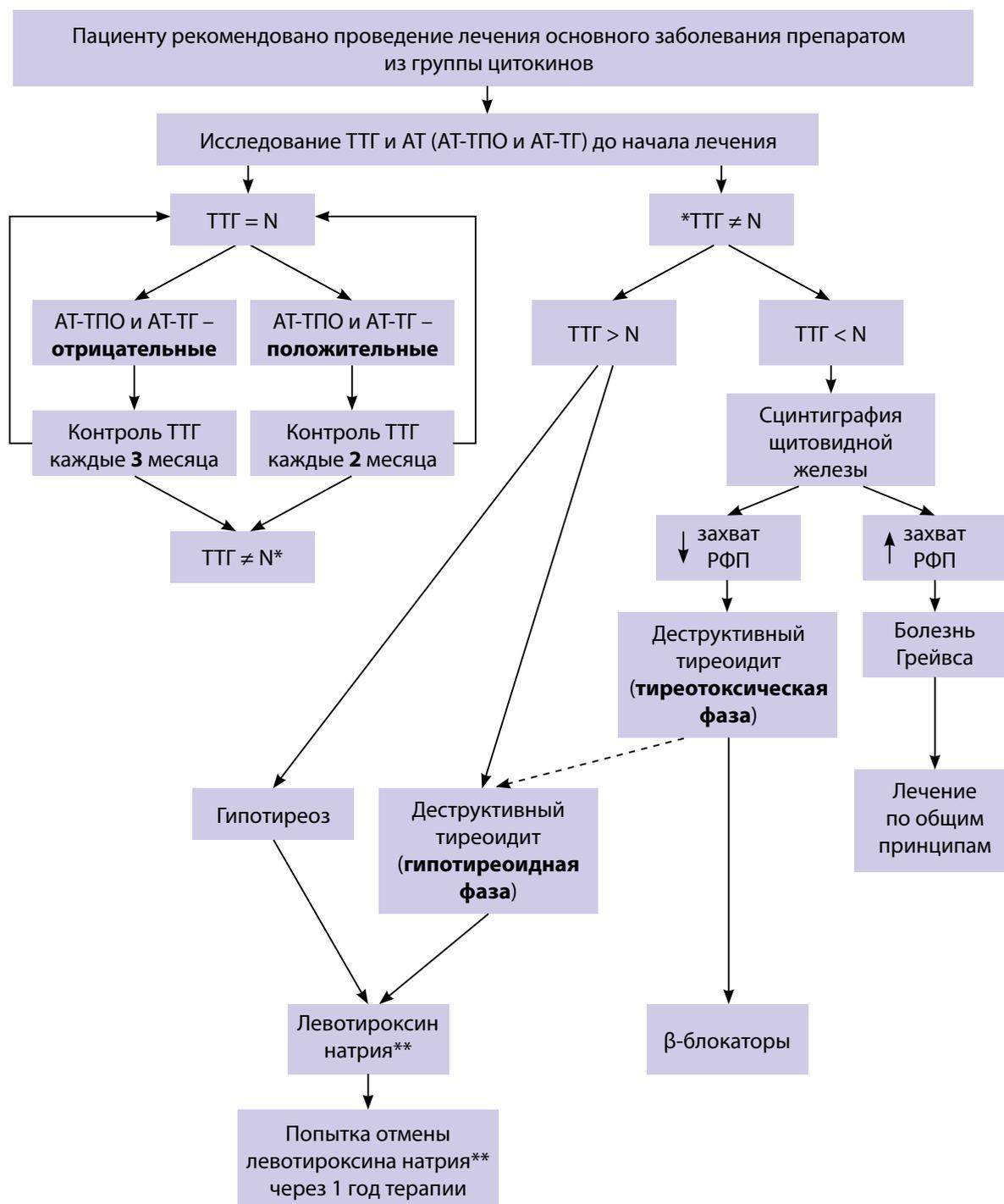


Рисунок 1. Схема ведения пациентов при цитокининдуцированном тиреоидите

- **Рекомендуется** динамическое наблюдение пациентов без назначения анти тиреоидных препаратов во время тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита [50, 87].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

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

- **Рекомендуется** проведение заместительной терапии левотироксином натрия** во время гипотиреоидной фазы деструктивного тиреоидита в течение 1 года, с последующей попыткой отмены препарата [50].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

Комментарии. Поскольку у большинства пациентов гипотиреоз является транзиторным, через год делается попытка отмены левотироксина натрия**.

При развитии у пациента болезни Грейвса лечение проводится по общим принципам лечения данного заболевания.

Схема ведения пациентов с цитокининдуцированным тиреоидитом представлена в приложении Б.

3.5. ТИРЕОИДИТЫ, ВОЗНИКШИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ, СОДЕРЖАЩИХ ЛИТИЙ

3.5.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** не рассматривать развитие литий-индуцированного тиреоидита как показание к отмене препаратов лития, т.к. последние являются ключевой составляющей терапии психических заболеваний [37, 149, 150].

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 биполярного расстройства. Отказ от нее из-за развившейся тиреоидной патологии, которая удовлетворительно компенсируется медикаментозно и нередко имеет транзиторный характер, не обоснован [149, 150].

Тактика ведения тиреопатий, ассоциированных с приемом лития, не имеет принципиальных отличий и зависит от этиопатогенетического варианта заболевания. Заместительная терапия левотироксином натрия** показана при гипотиреозе. При развитии безболезненного тиреоидита рекомендовано лечение бета-адреноблокаторами для купирования симптомов. В некоторых случаях следует рассматривать применение ГКС, но только при выраженном тиреотоксикозе. Применять ГКС следует с осторожностью с учетом их возможного негативного влияния на психическое состояние (развитие маниакальных эпизодов у пациентов с биполярным расстройством). Тактика при болезни Грейвса и узловом токсическом зобе описана в соответствующих рекомендациях [149, 150, 151].

3.6. ТИРЕОИДИТ РИДЕЛЯ

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

Лечение ТР включает в себя:

- ГКС;
- антиэстрогены;
- хирургическое лечение.

Кроме того, при развитии гипопаратиреоза применяются препараты кальция и колекальциферол [106] (описаны в соответствующих Клинических рекомендациях).

3.6.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** назначение ГКС пациентам с ТР [9].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. ГКС рассматривают как основу консервативной терапии, противовоспалительное действие которых наиболее эффективно при использовании на ранних стадиях заболевания. Эффективной дозы в настоящее время не существует.

- **Рекомендуется** назначение тамоксифена** пациентам с ТР [39, 106].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4).

Комментарии. Тамоксифен** представляет собой селективный модулятор рецептора эстрогена (SERM), используемый для лечения ТР и других проявлений системного фиброза. Он индуцирует фактор роста опухоли бета (TGF-β), который является мощным ингибитором роста фиброзной ткани.

3.6.2. Хирургическое лечение

- Оперативное вмешательство в минимальном объеме рекомендовано 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 при тиреоидите Риделя представлена на рисунке 2.

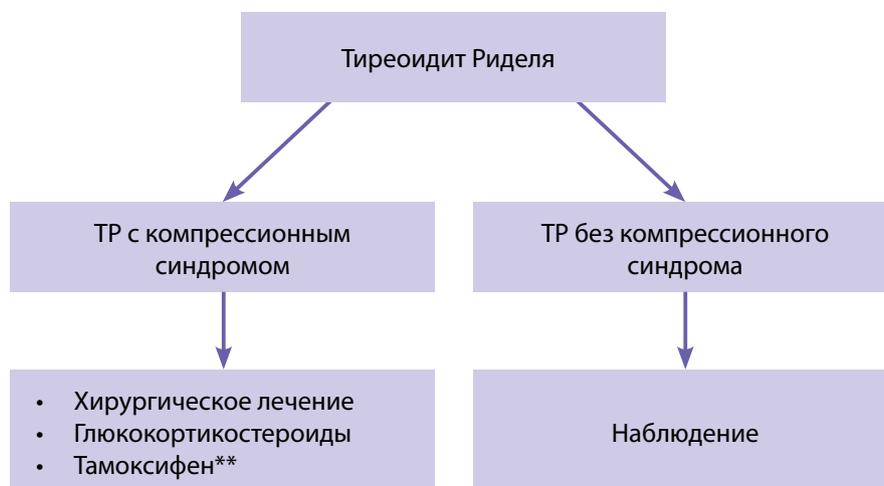


Рисунок 2. Схема ведения пациентов при тиреоидите Риделя

4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ

Не разработана.

5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ

Профилактикой ОТ является своевременное лечение первичных инфекций.

Специфическая профилактика ПТ не разработана. Диспансерное наблюдение зависит от тяжести состояния пациента и длительности определенной фазы заболевания.

Специфическая профилактика амиодарониндуцированных тиреоидитов не разработана.

Специфическая профилактика цитокининдуцированных тиреоидитов не разработана.

Диспансерное наблюдение: зависит от тяжести состояния пациента (прежде всего, основного заболевания, в лечении которого используются препараты из группы цитокинового ряда), а также от клинической картины при развитии тиреоидита. Частота, объем контрольных исследований и консультации специалистов определяются индивидуально.

Специфическая профилактика тиреопатий, возникших в результате применения средств, содержащих литий, не разработана.

Профилактики ТР в настоящее время нет, однако следует обратить внимание на провоцирующие факторы и условия, усугубляющие симптомы обструкции, такие как курение, инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, загрязненность окружающего воздуха промышленными и другими отходами, специфика некоторых профессий, климатические условия. Диспансерное наблюдение зависит от тяжести состояния пациента и вовлечения в патологический процесс окружающих органов и тканей, частота контрольных исследований и консультации специалистов определяется индивидуально.

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

6.1. ОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ

Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар) при остром тиреоидите — во всех случаях.

Показания к выписке:

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

6.2. ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ

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

- выраженного болевого синдрома;
 - выраженных симптомов тиреотоксикоза.
- Показания к выписке пациента из медицинской организации при ПТ:**
1. купирование болевого синдрома;
 2. устранение выраженных симптомов тиреотоксикоза.

6.3. АМИОДАРОНИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Показания для госпитализации пациентов с амиодарониндуцированным тиреоидитом в медицинскую организацию:

- амиодарониндуцированный тиреотоксикоз, тяжелого течения (плановая или экстренная).

Показания к выписке пациента с амиодарониндуцированным тиреоидитом из медицинской организации:

- улучшение самочувствия;
- достижение целевых показателей АД и ЧСС;
- снижение уровня свободных фракций тиреоидных гормонов на фоне лечения.

6.4. ЦИТОКИНИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРЕОИДИТ

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

- выраженность симптомов тиреотоксикоза (тяжелое течение).

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

- нарушение функции ЩЖ, не поддающееся коррекции на амбулаторном этапе.

Показания к выписке из медицинской организации (стационара):

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

6.5. ТИРЕОПАТИИ, ВОЗНИКШИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ, СОДЕРЖАЩИХ ЛИТИЙ

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

- выраженность симптомов тиреотоксикоза и развитие его осложнений;
- выраженная декомпенсация гипотиреоза и его осложнений.

6.6. ТИРЕОИДИТ РИДЕЛЯ

Показания для плановой госпитализации:

- нарушение функции ЩЖ, не поддающееся коррекции на амбулаторном этапе.

Показания для экстренной госпитализации:

- развитие синдрома компрессии трахеи и пищевода.
- Показания к выписке пациента из стационара:**
- улучшение состояния, когда пациент может без ущерба для здоровья продолжить лечение в амбулаторно-поликлиническом учреждении или домашних условиях.

Общие для всех заболеваний.

- При необходимости перевода пациента в другую организацию здравоохранения.
- Грубое нарушение госпитального режима.

- По письменному требованию пациента либо его законного представителя, если 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 распространения инфекции в результате несвоевременного лечения. К таким заболеваниям относятся:

- медиастинит;
- флегмона шеи;
- тромбоз яремных вен;
- компрессия 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% [14].

7.3. АМИОДАРОНИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Таблица 1. Отличительные особенности амиодарониндуцированного тиреотоксикоза (АМИТ) I и II типа

Признак	АМИТ I	АМИТ II
Этиология и патогенез		
Дефицит йода в регионе	Да	Нет
Длительность приема амиодарона**	Менее 1–2 лет	Более 1–2 лет
Исходная патология ЩЖ	Есть	Нет
Патогенетический механизм	Увеличение синтеза тиреоидных гормонов ЩЖ под воздействием йода вследствие запуска аутоиммунного процесса, образования АТ-рТТГ и формирования йодиндуцированной болезни Грейвса или индукции функциональной автономии	Чрезмерное высвобождение тиреоидных гормонов вследствие деструкции ткани ЩЖ из-за цитотоксического воздействия амиодарона**
Диагностика		
Пальпация ЩЖ	Узловой или диффузный зоб	Норма или небольшой зоб, чувствительный при пальпации
АТ-рТТГ	Определяются при ДТЗ, но могут не выявляться при токсической аденоме или многоузловом токсическом зобе	Отсутствуют
св.Т3 и св.Т4	Выраженное повышение уровней св.Т4 и св.Т3	Преимущественное повышение св.Т4
УЗИ ЩЖ	Узловой или диффузный зоб	Норма или малых размеров, гипоехогенная
Цветовое доплеровское картирование при УЗИ ЩЖ	Выраженная васкуляризация	Отсутствие васкуляризации
Захват РФП в ходе сцинтиграфии ЩЖ с ^{99m} Tc-технетрилом	Норма или повышен	Снижен или отсутствует
Лечение		
Самолимитирующееся заболевание	Нет	Да
Терапия	Антитиреоидные препараты	Глюкокортикостероиды
Гипотиреоз в исходе консервативного лечения	Нет	Да

Выделены наиболее значимые диагностические критерии.

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 наблюдаются полное и спонтанное выздоровление и восстановление нормальной 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 гипоехогенных участков на УЗИ ЩЖ во время установления диагноза представляется ценным прогностическим маркером в отношении развития стойкого гипотиреоза в дальнейшем [152]. При анализе литературы встречаются противоречивые данные, однако большинство исследователей сходятся во мнении, что способ консервативного лечения (НПВП или ГКС) преимущественно не влияет на прогноз в отношении развития стойкого гипотиреоза [58, 153].

Уровни СОЭ и С-реактивного белка на момент постановки диагноза не влияют на рецидив или развитие постоянного гипотиреоза [129].

7.4. ЦИТОКИНИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Факторы риска развития цитокининдуцированного тиреоидита: женский пол, наличие вируса гепатита С, АТ-ТПО и кТГ.

Прогноз определяется наличием у пациента сопутствующей тяжелой соматической патологии или прогрессирующим основным заболеванием (в лече-

нии которого используются препараты из группы цитокинов).

7.5. ТИРЕОИДИТ РИДЕЛЯ

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

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Острый тиреоидит

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнен ОАК с оценкой лейкоцитарной формулы и СОЭ	C	4
2.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови при наличии клинической картины тиреотоксикоза	C	5
3.	Выполнено УЗИ ЩЖ	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

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнен ОАК с оценкой СОЭ	C	5
2.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободного трийодтиронина (св.Т3), свободного тироксина (св.Т4) в крови в тиреотоксическую фазу	C	4
3.	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (св.Т4) в крови в гипотиреоидную фазу	C	4
4.	Проведено УЗИ ЩЖ	C	4
5.	Назначены бета-адреноблокаторы, НПВП или ГКС при необходимости в указанных дозах	C	4

Медикаментозные тиреоидиты — заболевания ЩЖ, возникшие в результате применения лекарственных средств.

Амиодарониндуцированный тиреоидит

Цитокининдуцированные тиреоидиты

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнено исследование уровня ТТГ и определение содержания АТ-ТПО и АТ-ТГ в сыворотке крови при проведении лечения интерферонами или ингибиторами интерлейкина	C	5
2.	Выполнено динамичное исследование уровня ТТГ в крови (каждые 2–3 мес) при проведении лечения интерферонами или ингибиторами интерлейкина	C	5
3.	Выполнено УЗИ ЩЖ при развитии дисфункции ЩЖ на фоне лечения препаратами интерферонов или интерлейкинов.	C	5
4.	Выполнена сцинтиграфия ЩЖ с ^{99m} Tc-пертехнетатом при формировании тиреотоксикоза на фоне лечения интерферонами или ингибиторами интерлейкина	C	5
5.	Проведено лечение нарушения функции ЩЖ, развившегося на фоне проведения лечения интерферонами или ингибиторами интерлейкина, в зависимости от фазы заболевания.	C	5

Тиреоидит вследствие приема средств, содержащих литий

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Выполнено исследование уровня ТТГ в крови и определение содержания АТ-ТПО перед назначением терапии препаратами лития. Контроль ТТГ с интервалом 6–12 мес на фоне лечения (1 раз в 3 мес при наличии положительного титра АТ-ТПО)	B	3
2.	Выполнено УЗИ ЩЖ у пациента, получающего терапию препаратами лития, — исходно	B	3

Тиреоидит Риделя

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1.	Выполнено исследование уровня ТТГ крови	2	A
2.	Выполнено УЗИ ЩЖ	4	C
3.	Выполнено КТ органов шеи с контрастным усилением — при необходимости	4	C
4.	Проведено лечение в полном объеме: консервативное или хирургическое (при наличии синдрома компрессии)	5	C
5.	В случае хирургического лечения выполнено макроскопическое и гистологическое исследование послеоперационного материала	4	C

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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 мес.

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Sweeney L.B., Stewart C., Gaitonde D.Y. Thyroiditis: an integrated approach. *Am Fam Physician*. 2014;90(6):389-396.
- Strakosch C.R. Thyroiditis. *Aust N Z J Med*. 1986;16(1):91-100.
- Shrestha R.T., Hennessey J. *Acute and Subacute, and Riedel's Thyroiditis*. [Internet] December 8, 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285553/>
- Fatourechi V., Aniszewski J.P., Fatourechi G.Z.E., et al. Clinical Features and Outcome of Subacute Thyroiditis in an Incidence Cohort: Olmsted County, Minnesota, Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(5):2100-2105. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021799>
- Asban A., Dream S., Lindeman B. Is Hyperthyroidism Diagnosed and Treated Appropriately in the United States? *Adv Surg*. 2019;53:117-129. doi: <https://doi.org/10.1016/j.yasu.2019.04.007>
- Лебедева Е.А., Яблонская Ю.А., Булгакова С.В. Амидарон-индуцированный тиреотоксикоз. Современный взгляд на проблему // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. — 2017. — Т. 13. — №2. — С. 31-38. [Lebedeva EA, Iablonskaia IA, Bulgakova SV. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: state of the art. *Clin Exp Thyroidol*. 2017;13(2):31-38. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/ket2017231-38>
- Barbesino G. Drugs Affecting Thyroid Function. *Thyroid*. 2010;20(7):763-770. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2010.1635>
- Lazarus J.H. *Effect of lithium on the thyroid gland*. In: Pharmacotherapeutics of the thyroid gland. Ed by Weetman AP, Grossman A. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1997, P. 207-218.
- Heufelder AE, Hay ID. Evidence for autoimmune mechanisms in the evolution of invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma). *Clin Invest*. 1994;72(10):788-793. doi: <https://doi.org/10.1007/BF00180548>.
- Rizzo LF, Mana DL, Bruno OD. Non-autoimmune thyroiditis. *Medicina (B Aires)*. 2014;74(6):481-492.
- Melmed, Shlomo, Kenneth S, et al. *Acute Infectious Thyroiditis*. Willams Textbook of Endocrinology. Ed. by Henry M. Kronenberg. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008. P. 945-947.
- Berger SA, Zonszein J, Villamena P, Mittman N. Infectious diseases of the thyroid gland. *Rev Infect Dis*. 1983;5:108-122.
- Branson BM, Handsfield HH, Lampe MA, et al. Revised recommendations for HIV testing of adults, adolescents, and pregnant women in health-care settings. *MMWR Recomm Rep*. 2006;55:1-17.
- Falhammar H, Wallin G, Calissendorff J. Acute suppurative thyroiditis with thyroid abscess in adults: clinical presentation, treatment and outcomes. *BMC Endocr Disord*. 2019;19(1):130. doi: <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0458-0>
- Dimos G, Pappas G, Akritidis N. Subacute thyroiditis in the course of novel H1N1 influenza infection. *Endocrine*. 2010;37(3):440-441. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-010-9327-3>
- 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;15(10):1189-1191. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2005.15.1189>

17. Bouillet B, Petit J-M, Piroth L, et al. A Case of Subacute Thyroiditis Associated with Primary HIV Infection. *Am J Med.* 2009;122(4):e5-e6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.11.010>
18. Satoh M. Virus-like particles in the follicular epithelium of the thyroid from a patient with subacute thyroiditis (deQuervain's). *Acta Pathol Jpn.* 1975;25:499-501.
19. Engkakul P, Mahachoklertwattana P, Poomthavorn P. de Quervain thyroiditis in a young boy following hand-foot-mouth disease. *Eur J Pediatr.* 2011;170(4):527-529. doi: <https://doi.org/10.1007/s00431-010-1305-5>
20. Stasiak M, Tymoniuik B, Stasiak B, Lewiński A. The Risk of Recurrence of Subacute Thyroiditis Is HLA-Dependent. *Int J Mol Sci.* 2019;20(5):1089. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms20051089>
21. Stasiak M, Tymoniuik B, Michalak R, et al. 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;9(2):534. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm9020534>
22. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. *Am Fam Physician.* 2006;73(10):1769-1776.
23. Kojima M, Nakamura S, Oyama T, et al. Cellular Composition of Subacute Thyroiditis. An Immunohistochemical Study of Six Cases. *Pathol - Res Pract.* 2002;198(12):833-837. doi: <https://doi.org/10.1078/0344-0338-00344>
24. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Молашенко Н.В., и др. Эндокринные аспекты применения амиодарона в клинической практике. (Алгоритм наблюдения и лечения функциональных расстройств щитовидной железы) // *Российский кардиологический журнал.* — 2012. — Т. 2. — №94. — С. 63-71. [Sviridenko NYu, Platonova NM, Molashenko NV. Endocrine aspects of amiodarone therapy in clinical practice (follow-up and treatment algorithm for patients with thyroid dysfunction). *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* 2012;2(94):63-71. (In Russ.)].
25. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, et al. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J.* 2018;7(2):55-66. doi: <https://doi.org/10.1159/000486957>
26. Trohman RG, Sharma PS, McAninch EA, Bianco AC. Amiodarone and thyroid physiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Trends Cardiovasc Med.* 2019;29(5):285-295. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.09.005>
27. Steinke J, Borish L. 3. Cytokines and chemokines. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117(2):S441-S445. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.07.001>
28. Bartolomé J, Rodríguez-Iñigo E, Quadros P, et al. Detection of hepatitis C virus in thyroid tissue from patients with chronic HCV infection. *J Med Virol.* 2008;80(9):1588-1594. doi: <https://doi.org/10.1002/jmv.21269>
29. Munshi N, Balasubramanian A, Koziol M, et al. Hepatitis C and Human Immunodeficiency Virus Envelope Proteins Cooperatively Induce Hepatocytic Apoptosis via an Innocent Bystander Mechanism. *J Infect Dis.* 2003;188(8):1192-1204. doi: <https://doi.org/10.1086/378643>
30. Balasubramanian A, Ganju RK, Groopman JE. Signal Transducer and Activator of Transcription Factor 1 Mediates Apoptosis Induced by Hepatitis C Virus and HIV Envelope Proteins in Hepatocytes. *J Infect Dis.* 2006;194(5):670-681. doi: <https://doi.org/10.1086/505708>
31. Balasubramanian A, Ganju RK, Groopman JE. Hepatitis C Virus and HIV Envelope Proteins Collaboratively Mediate Interleukin-8 Secretion through Activation of p38 MAP Kinase and SHP2 in Hepatocytes. *J Biol Chem.* 2003;278(37):35755-35766. doi: <https://doi.org/10.1074/jbc.M302889200>
32. Kibirige D, Luzinda K, Ssekitoleso R. Spectrum of lithium induced thyroid abnormalities: a current perspective. *Thyroid Res.* 2013;6(1):3. doi: <https://doi.org/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 Clin Exp.* July 2019. doi: <https://doi.org/10.1002/hup.2708>
34. Lazarus JH, Ludgate M, McGregor A et al. *Lithium therapy induces autoimmune thyroid disease.* In: Autoimmunity and the thyroid. Ed by Walfish PG, Wall JR, Volpe R. London: Academic Press, 1985. P. 319-320.
35. Kraszewska A, Ziemnicka K, Sowiński J, et al. No Connection between Long-Term Lithium Treatment and Antithyroid Antibodies. *Pharmacopsychiatry.* 2019;52(05):232-236. doi: <https://doi.org/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;48(6):582-584. doi: <https://doi.org/10.1136/jcp.48.6.582>
37. Lazarus JH. Lithium and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009;23(6):723-733. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2009.06.002>
38. Li Y, Bai Y, Liu Z, et al. Immunohistochemistry of IgG4 can help subclassify Hashimoto's autoimmune thyroiditis. *Pathol Int.* 2009;59(9):636-641. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1827.2009.02419.x>
39. Gosi SKY, Garla VV. *Riedel Thyroiditis In: StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
40. Papi G, LiVolsi VA. Current Concepts on Riedel Thyroiditis. *Pathol Patterns Rev.* 2004;121(1):S50-S63. doi: <https://doi.org/10.1309/NUU88VAFR9YEHKNA>
41. Paes JE, Burman KD, Cohen J, et al. Acute Bacterial Suppurative Thyroiditis: A Clinical Review and Expert Opinion. *Thyroid.* 2010;20(3):247-255. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2008.0146>
42. Yolmo D, Madana J, Kalaiarasi R, et al. Retrospective case review of pyriform sinus fistulae of third branchial arch origin commonly presenting as acute suppurative thyroiditis in children. *J Laryngol Otol.* 2012;126(7):737-742. doi: <https://doi.org/10.1017/S0022215112000898>
43. Brook I. Microbiology and management of acute suppurative thyroiditis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67(5):447-451. doi: [https://doi.org/10.1016/S0165-5876\(03\)00010-7](https://doi.org/10.1016/S0165-5876(03)00010-7)
44. Wasniewska M, Vigone MC, Cappa M, et al. Acute Suppurative Thyroiditis in Childhood: Spontaneous Closure of Sinus Pyriform Fistula May Occur Even Very Early. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2007;20(1):75-77. doi: <https://doi.org/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;16(6):897-900. doi: <https://doi.org/10.1515/JPEM.2003.16.6.897>
46. Nishihara E, Ohye H, Amino N, et al. Clinical Characteristics of 852 Patients with Subacute Thyroiditis before Treatment. *Intern Med.* 2008;47(8):725-729. doi: <https://doi.org/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;2014:1-7. doi: <https://doi.org/10.1155/2014/794943>
48. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003;348(26):2646-2655. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMra021194>
49. Ruzieh M, Moroi MK, Aboujamous NM, et al. Meta-Analysis Comparing the Relative Risk of Adverse Events for Amiodarone Versus Placebo. *Am J Cardiol.* 2019;124(12):1889-1893. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.09.008>
50. Моргунова Т.Б., Решетник Н.А., Фадеев В.В. Цитокин-индуцированные тиреопатии // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* — 2010. — Т. 7. — №1. — С. 19-28. [Morgunova TB, Rechetnik NA, Fadeyev VV. Cytokine-induced thyroid disorders. *Clin Exp Thyroidol.* 2011;7(1):19-28. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/ket20117119-28>
51. Bini EJ, Mehandru S. Incidence of Thyroid Dysfunction During Interferon Alfa-2b and Ribavirin Therapy in Men With Chronic Hepatitis C. *Arch Intern Med.* 2004;164(21):2371-2376. doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.164.21.2371>
52. Chang Y-K, Tseng Y-T, Chen K-H, Chen K-T. 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;19(1):36. doi: <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0362-7>
53. 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;87(2-3):313-317. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.03.010>
54. Lazarus JH. The Effects of Lithium Therapy on Thyroid and Thyrotropin-Releasing Hormone. *Thyroid.* 1998;8(10):909-913. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.1998.8.909>
55. Brownlie BEW, Turner JG. Lithium associated thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2011;75(3):402-403. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04048.x>

56. Taous A, Islam MS. Thyroiditis: differential diagnosis and management. *Bangladesh J Otorhinolaryngol*. 1970;16(1):48-53. doi: <https://doi.org/10.3329/bjo.v16i1.5781>
57. 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;84(3):445-451. doi: <https://doi.org/10.1111/cen.12816>
58. 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;30(8):631-635. doi: <https://doi.org/10.1007/BF03347442>
59. Keely EJ. Postpartum thyroiditis: an autoimmune thyroid disorder which predicts future thyroid health. *Obstet Med*. 2011;4(1):7-11. doi: <https://doi.org/10.1258/om.2010.100041>
60. Mincer DL, Jialal I. *Hashimoto Thyroiditis*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. 2020 Aug 10.
61. Girgis CM, Champion BL, Wall JR. Current Concepts in Graves' Disease. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2011;2(3):135-144. doi: <https://doi.org/10.1177/2042018811408488>
62. Эндокринология. *Национальное руководство* / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. С. 638-640. [Endokrinologiya. *Natsional'noe rukovodstvo*. Ed. by Dedov II, Mel'nichenko GA. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. P. 638-640. (In Russ.)].
63. Bonnyns M, Vanhaelst L, Bastenier PA. Asymptomatic Atrophic Thyroiditis. *Horm Res*. 1982;16(5):338-344. doi: <https://doi.org/10.1159/000179522>
64. Veit F, Graf D, Momberger S, et al. Papillary Thyroid Cancer and Coexisting Autoimmune Thyroiditis. *Horm Metab Res*. 2017;49(11):869-872. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0043-120922>
65. Matesa-Anić D, Matesa N, Dabelić N, Kusić Z. Coexistence of papillary carcinoma and Hashimoto's thyroiditis. *Acta Clin Croat*. 2009;48(1):9-12.
66. Gopalakrishnan S, Marwaha RK. Juvenile Autoimmune Thyroiditis. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2007;20(9): 961-970. doi: <https://doi.org/10.1515/JPEM.2007.20.9.961>
67. Rizzo LFL, Mana DL, Serra HA. *Drug-induced hypothyroidism*. *Medicina (B Aires)*. 2017;77(5):394-404.
68. Furlow B. Immunotherapy Patients Should Be Monitored for Destructive Thyroiditis. *ATA Thyroid Cancer*. 2016.
69. Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, et al. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine*. 2018;60(1):185-192. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-018-1526-3>
70. Мельниченко Г.А., Ларина И.И. Синдром тиреотоксикоза. Дифференциальная диагностика и лечение // *Терапевтический архив*. — 2018. — Т. 10. — С. 4-13. [Mel'nichenko GA, Larina II. Syndrome of thyrotoxicosis. Differential diagnosis and treatment. *Ter Arkh*. 2018;90(10):4-13. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.26442/terarkh201890104-13>
71. Al-Dajani N, Wootton SH. Cervical Lymphadenitis, Suppurative Parotitis, Thyroiditis, and Infected Cysts. *Infect Dis Clin North Am*. 2007;21(2):523-541. doi: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2007.03.004>
72. Kale S, Kumar A, David V. Thyroid abscess an acute emergency. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2004;261(8):456-458. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-003-0715-7>
73. Frates MC, Marqusee E, Benson CB, Alexander EK. Subacute Granulomatous (de Quervain) Thyroiditis. *J Ultrasound Med*. 2013;32(3):505-511. doi: <https://doi.org/10.7863/jum.2013.32.3.505>
74. Woolf PD. Transient Painless Thyroiditis with Hyperthyroidism: A Variant of Lymphocytic Thyroiditis? *Endocr Rev*. 1980;1(4):411-420. doi: <https://doi.org/10.1210/edrv-1-4-411>
75. Devereaux D, Tewelde SZ. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(2):277-292. doi: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2013.12.001>
76. Boelaert K, Torlinska B, Holder RL, Franklyn JA. Older Subjects with Hyperthyroidism Present with a Paucity of Symptoms and Signs: A Large Cross-Sectional Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(6):2715-2726. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2495>
77. Carlé A, Knudsen N, Pedersen IB, et al. Determinants of serum T4 and T3 at the time of diagnosis in nosological types of thyrotoxicosis: a population-based study. *Eur J Endocrinol*. 2013;169(5):537-545. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0533>
78. Koh LKH, Greenspan FS, Yeo PPB. Interferon- α Induced Thyroid Dysfunction: Three Clinical Presentations and a Review of the Literature. *Thyroid*. 1997;7(6):891-896. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.1997.7.891>
79. Fatourech MM, Hay ID, McIver B, et al. Invasive Fibrous Thyroiditis (Riedel Thyroiditis): The Mayo Clinic Experience, 1976–2008. *Thyroid*. 2011;21(7):765-772. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2010.0453>
80. Lee IS, Lee JU, Lee K-J, et al. Painful immunoglobulin G4-related thyroiditis treated by total thyroidectomy. *Korean J Intern Med*. 2016;31(2):399-402. doi: <https://doi.org/10.3904/kjim.2014.283>
81. Li Y, Nishihara E, Hirokawa M, et al. Distinct Clinical, Serological, and Sonographic Characteristics of Hashimoto's Thyroiditis Based with and without IgG4-Positive Plasma Cells. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(3):1309-1317. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2009-1794>
82. Erdem N, Erdogan M, Ozbek M, et al. Demographic and clinical features of patients with subacute thyroiditis: Results of 169 patients from a single University Center in Turkey. *J Endocrinol Invest*. 2007;30(7):546-550. doi: <https://doi.org/10.1007/BF03346347>
83. Ahmed S, Van Gelder I, Wiesfeld A, et al. Determinants and outcome of amiodarone-associated thyroid dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;75(3):388-394. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04087>
84. Martino E, Macchia E, Aghini-Lombardi F, et al. Is humoral thyroid autoimmunity relevant in amiodarone iodine-induced thyrotoxicosis (AITT)? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1986;24(6):627-633. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1986.tb01658.x>
85. Tomisti L, Urbani C, Rossi G, et al. The presence of anti-thyroglobulin (TgAb) and/or anti-thyroperoxidase antibodies (TPOAb) does not exclude the diagnosis of type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Endocrinol Invest*. 2016;39(5):585-591. doi: <https://doi.org/10.1007/s40618-015-0426-0>
86. Tomer Y, Menconi F. Interferon induced thyroiditis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009;23(6):703-712. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2009.07.004>
87. Mandac JC, Chaudhry S, Sherman KE, Tomer Y. The clinical and physiological spectrum of interferon-alpha induced thyroiditis: Toward a new classification. *Hepatology*. 2006;43(4):661-672. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.21146>
88. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>
89. Hennessey JV. Riedel's Thyroiditis: A Clinical Review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(10):3031-3041. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0617>
90. Cappelli C, Pirola I, Gandossi E, et al. Ultrasound findings of subacute thyroiditis: a single institution retrospective review. *Acta radiol*. 2014;55(4):429-433. doi: <https://doi.org/10.1177/0284185113498721>
91. Ruchala M, Szczepanek-Parulska E, Zybek A, et al. The role of sonoelastography in acute, subacute and chronic thyroiditis: a novel application of the method. *Eur J Endocrinol*. 2012;166(3):425-432. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-11-0736>
92. Bogazzi F, Martino E, Dell'Unto E, et al. Thyroid color flow doppler sonography and radioiodine uptake in 55 consecutive patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Endocrinol Invest*. 2003;26:635-640. doi: <https://doi.org/10.1007/BF03347021>
93. Eaton SEM, Euinton HA, Newman CM, et al. Clinical experience of amiodarone-induced thyrotoxicosis over a 3-year period: role of colour-flow Doppler sonography. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002;56(1):33-38. doi: <https://doi.org/10.1046/j.0300-0664.2001.01457.x>
94. Theodoraki A, Vanderpump MPJ. Thyrotoxicosis associated with the use of amiodarone: the utility of ultrasound in patient management. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;84(2):172-176. doi: <https://doi.org/10.1111/cen.12988>
95. Pattison DA, Westcott J, Lichtenstein M, et al. Quantitative assessment of thyroid-to-background ratio improves the interobserver reliability of technetium-99m sestamibi thyroid scintigraphy for investigation of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Nucl Med Commun*. 2015;36(4):356-362. doi: <https://doi.org/10.1097/MNM.0000000000000260>
96. Censi S, Bodanza V, Manso J, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. *Clin Nucl Med*. 2018;43(9):655-662. doi: <https://doi.org/10.1097/RLU.00000000000002207>
97. Piga M, Cocco MC, Serra A, et al. The usefulness of 99mTc-sestaMIBI thyroid scan in the differential diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Eur J Endocrinol*. 2008;159(4):423-429. doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-08-0348>

98. Krupirńska J, Wawrzynowicz-Syczewska M, Urbanowicz W, et al. 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):517-522
99. Papi G, Corrado S, Cesinaro AM, et al. Riedel's thyroiditis: clinical, pathological and imaging features. *Int. J. Clin. Pract.* 2002;56(1):65-67.
100. Ozgen A, Cila A. Riedel's thyroiditis in multifocal fibrosclerosis: CT and MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(2):320-321.
101. Яхья А.Д.М. Клинические особенности течения подострого тиреоидита и современные методы его лечения // *Международный эндокринологический журнал.* — 2011. — Т. 1. — №33. — С. 122-127. [Yakh'ya ADM. Klinicheskie osobennosti techeniya podostrogo tireoidita i sovremennye metody ego lecheniya. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskii zhurnal.* 2011;1(33):122-127. (In Russ.)].
102. Izumi Y, Hidaka Y, Tada H, et al. Simple and practical parameters for differentiation between destruction-induced thyrotoxicosis and Graves' thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002;57(1):51-58. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2002.01558.x>
103. Prajapati S, Hernandez-Prera JC. Putting All the Pieces Together: Clinical, Macroscopic and Microscopic Characteristics of Subacute Thyroiditis. *Head Neck Pathol.* 2019;13(2):231-234. doi: <https://doi.org/10.1007/s12105-018-0890-x>
104. 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;19(1):86. doi: <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0415-y>.
105. Koirala KP. Treatment of Acute Painful Thyroiditis with Low Dose Prednisolone: A Study on Patients from Western Nepal. *J Clin DIAGNOSTIC Res.* 2015;9(9):1-3. doi: <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/14893.6427>
106. Few J, Thompson NW, Angelos P, et al. Riedel's thyroiditis: Treatment with tamoxifen. *Surgery.* 1996;120(6):993-999. doi: [https://doi.org/10.1016/S0039-6060\(96\)80045-6](https://doi.org/10.1016/S0039-6060(96)80045-6)
107. Chrobok V, Celakovsky P, Nunez-Fernandez D, Simakova E. Acute purulent thyroiditis with retropharyngeal and retrotracheal abscesses. *J Laryngol Otol.* 2000;114(2):151-153. doi: <https://doi.org/10.1258/0022215001904941>
108. Mollar-Puchades MA, Cámara-Gómez R, Pérez-Guillen V, et al. Thyroid Hematoma and Infectious Thyroiditis After a Neck Injury. *Thyroid.* 2006;16(4):421-422. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2006.16.421>
109. McLaughlin SA, Smith SL, Meek SE. Acute Suppurative Thyroiditis Caused by *Pasteurella multocida* and Associated with Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2006;16(3):307-310. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2006.16.307>
110. Agarwal A, Mishra SK, Sharma AK. Acute suppurative thyroiditis with demonstrable distant primary focus: a report of two cases. *Thyroid.* 1998;8:399-401.
111. Kim KH, Sung M-W, Oh SH, et al. Pyriform Sinus Fistula: Management with Chemocauterization of the Internal Opening. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2000;109(5):452-456. doi: <https://doi.org/10.1177/000348940010900503>
112. 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;19(7):789-793. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2009.0015>
113. Schneider R, Randolph GW, Dionigi G, et al. International neural monitoring study group guideline 2018 part I: Staging bilateral thyroid surgery with monitoring loss of signal. *Laryngoscope.* 2018;128(6):S1-S17. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.27359>
114. Wu C-W, Dionigi G, Barczynski M, et al. 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;128(6):S18-S27. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.27360>
115. Qari FA, Maimani AA. Subacute thyroiditis in Western Saudi Arabia. *Saudi Med J.* 2005;26(4):630-633.
116. Raj R, Yada S, Jacob A, et al. 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;2018:1-8. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/5041724>
117. Kubota S, Nishihara E, Kudo T, et al. Initial Treatment with 15 mg of Prednisolone Daily Is Sufficient for Most Patients with Subacute Thyroiditis in Japan. *Thyroid.* 2013;23(3):269-272. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2012.0459>
118. Tagami T, Yambe Y, Tanaka T, et al. Short-Term Effects of β -adrenergic Antagonists and Methimazole in New-Onset Thyrotoxicosis Caused by Graves' Disease. *Intern Med.* 2012;51(17):2285-2290. doi: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.51.7302>
119. Samuels MH. Subacute, Silent, and Postpartum Thyroiditis. *Med Clin North Am.* 2012;96(2):223-233. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.003>
120. Sato J, Uchida T, Komiya K, et al. Comparison of the therapeutic effects of prednisolone and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients with subacute thyroiditis. *Endocrine.* 2017;55(1):209-214. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-016-1122-3>
121. Arao T, Okada Y, Torimoto K, et al. Prednisolone Dosing Regimen for Treatment of Subacute Thyroiditis. *J UOEH.* 2015;37(2):103-110. doi: <https://doi.org/10.7888/juoeh.37.103>
122. Xu S, Jiang Y, Jia A, et al. 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;21(1):418. doi: <https://doi.org/10.1186/s13063-020-04337-8>
123. 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;52(1):32-38. doi: <https://doi.org/10.1055/a-1033-7524>
124. Mazza E, Quagliano F, Suriani A, et al. Thyroidectomy for Painful Thyroiditis Resistant to Steroid Treatment: Three New Cases with Review of the Literature. *Case Rep Endocrinol.* 2015;2015:1-7. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/138327>
125. Martino E, Aghini-Lombardi F, Mariotti S, et al. Amiodarone iodine-induced hypothyroidism: risk factors and follow-up in 28 cases. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1987;26(2):227-237. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1987.tb00781.x>
126. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The Effects of Amiodarone on the Thyroid. *Endocr Rev.* 2001;22(2):240-254. doi: <https://doi.org/10.1210/edrv.22.2.0427>
127. Stott DJ, Rodondi N, Kearney PM, et al. Thyroid Hormone Therapy for Older Adults with Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med.* 2017;376(26):2534-2544. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603825>
128. Huber G, Staub J-J, Meier C, et al. Prospective Study of the Spontaneous Course of Subclinical Hypothyroidism: Prognostic Value of Thyrotropin, Thyroid Reserve, and Thyroid Antibodies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(7):3221-3226. doi: <https://doi.org/10.1210/jcem.87.7.867>
129. Göttsche LSB-H, Boye N, Laurberg P, Andreasen F. Rat Heart Thyroxine 5'-Deiodinase is Sensitive Depressed by Amiodarone. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1989;14(6):836-841. doi: <https://doi.org/10.1097/00005344-198912000-00006>
130. Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med.* 2005;118(7):706-714. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.11.028>
131. Wong R, Cheung W, Stockigt JR, Topliss DJ. Heterogeneity of amiodarone-induced thyrotoxicosis: evaluation of colour-flow Doppler sonography in predicting therapeutic response. *Intern Med J.* 2003;33(9-10):420-426. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1445-5994.2003.00463.x>
132. Eskes SA, Ender E, Fliers E, et al. Treatment of Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Type 2: A Randomized Clinical Trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(2):499-506. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2390>
133. Stan MN, Sathanathan M, Warnes CA, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis in Adults with Congenital Heart Disease -Clinical Presentation and Response to Therapy. *Endocr Pract.* 2014;20(1):33-40. doi: <https://doi.org/10.4158/EP13059.OR>
134. Bogazzi F, Bartalena L, Tomisti L, et al. Continuation of Amiodarone Delays Restoration of Euthyroidism in Patients with Type 2 Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Treated with Prednisone: A Pilot Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(11):3374-3380. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-1678>
135. Maqdasy S, Batisse-Lignier M, Auclair C, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Recurrence After Amiodarone Reintroduction. *Am J Cardiol.* 2016;117(7):1112-1116. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.01.003>
136. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the Patient with Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(6):2529-2535. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0180>

137. Thiel A, Schott M. Treatment of Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Type 2: A Randomized Clinical Trial. *Yearbook of Endocrinology*. 2012;2012:151-153. doi: <https://doi.org/10.1016/j.yend.2012.05.036>
138. Krishnan A, Khan EG. Amiodarone induced thyrotoxicosis? type2. *Endocr Abstr*. March 2017. doi: <https://doi.org/10.1530/endoabs.48.CB7>
139. Bartalena L, Brogioni S, Grasso L, et al. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81(8):2930-2933. doi: <https://doi.org/10.1210/jcem.81.8.8768854>
140. Tomisti L, Materazzi G, Bartalena L, et al. Total Thyroidectomy in Patients with Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis and Severe Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(10):3515-3521. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012.1797>
141. Kaderli R, Fahrner R, Christ E, et al. Total Thyroidectomy for Amiodarone-induced Thyrotoxicosis in the Hyperthyroid State. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2015;124(01):45-48. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0035-1565094>
142. Houghton SG, Farley DR, Brennan MD, et al. Surgical Management of Amiodarone-associated Thyrotoxicosis: Mayo Clinic Experience. *World J Surg*. 2004;28(11):1083-1087. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-004-7599-6>
143. Gough J, Gough IR. Total Thyroidectomy for Amiodarone-associated Thyrotoxicosis in Patients with Severe Cardiac Disease. *World J Surg*. 2006;30(11):1957-1961. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-005-0673-x>
144. Cappellani D, Papini P, Pingitore A, et al. Comparison Between Total Thyroidectomy and Medical Therapy for Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(1):242-251. doi: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz041>
145. Bogazzi F, Tomisti L, Ceccarelli C, Martino E. Recombinant human TSH as an adjuvant to radioiodine for the treatment of type 1 amiodarone-induced thyrotoxicosis: a cautionary note. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2010;72(1):133-134. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2009.03600.x>
146. Czarnywojtek A, Czepczynski R, Ruchala M, et al. Radioiodine therapy in patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT). *Neuro Endocrinol Lett*. 2009;30(2):209-214.
147. Hermida JS, Tchong E, Jarry G, et al. Radioiodine ablation of the thyroid to prevent recurrence of amiodarone-induced thyrotoxicosis in patients with resistant tachyarrhythmias. *Europace*. 2004;6(2):169-174. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2003.11.002>
148. Gursoy A, Tutuncu NB, Gencoglu A, et al. Radioactive iodine in the treatment of type-2 amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Natl Med Assoc*. 2008;100(6):716-719. doi: [https://doi.org/10.1016/s0027-9684\(15\)31348-1](https://doi.org/10.1016/s0027-9684(15)31348-1)
149. Lieber I, Ott M, Öhlund L, et al. Lithium-associated hypothyroidism and potential for reversibility after lithium discontinuation: Findings from the LISIE retrospective cohort study. *J Psychopharmacol*. 2020;34(3):293-303. doi: <https://doi.org/10.1177/0269881119882858>
150. McClellan J, Kowatch R, Findling RL. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Bipolar Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46(1):107-125. doi: <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000242240.69678.c4>
151. Panwar V, Lassi K. Stable Bipolar Patient Switched to Mania following Clinical Doses of Prednisone. *Case Rep Psychiatry*. 2011;2011:1-2. doi: <https://doi.org/10.1155/2011/797658>
152. Nishihara E, Amino N, Ohye H, et al. Extent of hypoechogenic area in the thyroid is related with thyroid dysfunction after subacute thyroiditis. *J Endocrinol Invest*. 2009;32(1):33-36. doi: <https://doi.org/10.1007/BF03345675>
153. Saklamaz A. Is There a Drug Effect on the Development of Permanent Hypothyroidism in Subacute Thyroiditis? *Acta Endocrinol*. 2017;13(1):119-123. doi: <https://doi.org/10.4183/aeb.2017.119>

Рукопись получена: 12.04.2020. Одобрена к публикации: 13.04.2021. Опубликовано online: 01.05.21.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ [AUTHORS INFO]

***Шеремета Марина Сергеевна**, к.м.н. [Marina S. Sheremeta, MD, PhD]; адрес: 117036, ул. Дмитрия Ульянова, 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3785-0335>; eLibrary SPIN: 7845-2194; e-mail: marina888@yandex.ru

Мельниченко Галина Афанасьевна, д.м.н., профессор [Galina A. Melnichenko, MD, PhD, Professor]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5634-7877>; eLibrary SPIN: 8615-0038; e-mail: teofrast2000@mail.ru

Трошина Екатерина Анатольевна, д.м.н., профессор [Ekaterina A. Troshina, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8520-8702>; eLibrary SPIN: 8821-8990; e-mail: troshina@inbox.ru

Михина Маргарита Сергеевна, научный сотрудник [Margarita S. Mikhina, research associate]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4382-0514>; eLibrary SPIN: 3172-5538; e-mail: docmikhina@mail.ru

Ким Илья Викторович, к.м.н. [Ilya V. Kim, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7552-259X>; eLibrary SPIN: 7409-6123; e-mail: ilyakim@yandex.ru

Сенюшкина Евгения Семеновна, научный сотрудник [Evgeniya S. Senyushkina, MD, researcher]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7960-8315>; eLibrary SPIN: 4250-5123; e-mail: evgeniyaSenyushkina@yandex.ru

Глибка Анастасия Андреевна, аспирант [Anastasiya A. Glibka, MD, postgraduate student]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7324-8344>; eLibrary SPIN: 3649-6340; e-mail: anastasiya_glibka@mail.ru

Шифман Борис Михайлович, аспирант [Boris M. Shifman, MD, postgraduate student]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1848-8978>; eLibrary SPIN: 5898-2088; e-mail: boris-11@mail.ru

Дегтярев Михаил Владимирович [Mikhail V. Degtyarev, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5652-2607>; eLibrary SPIN-код: 7725-7831; e-mail: germed@mail.ru

Кузнецов Николай Сергеевич, д.м.н., профессор [Nikolay S. Kuznetsov, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9419-7013>; eLibrary SPIN: 8412-1098; e-mail: kuznetsov-enc@yandex.ru

Панфилова Елена Александровна, научный сотрудник [Elena A. Panfilova, MD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2770-1205>; eLibrary SPIN: 6686-1620; e-mail: e4erepanova@gmail.com

Ларина Анна Александровна, научный сотрудник [Anna A. Larina, MD, researcher]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0622-2141>; eLibrary SPIN: 2183-8478; e-mail: doc.larina@gmail.com

Румянцев Павел Олегович, д.м.н. [Pavel O. Romyantsev, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7721-634X>; eLibrary SPIN: 7085-7976; e-mail: pavelrum@gmail.com

Дедов Иван Иванович, д.м.н., профессор, академик РАН [Ivan I. Dedov, MD, PhD, Professor];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8175-7886>; eLibrary SPIN: 5873-2280; e-mail: dedov@endocrincentr.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Трошина Е.А., Панфилова Е.А., Михина М.С., Ким И.В., Сеньюшкина Е.С., Глибка А.А., Шифман Б.М., Ларина А.А., Шеремета М.С., Дегтярев М.В., Румянцев П.О., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Клинические рекомендации «Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит)» // *Проблемы эндокринологии*. — 2021. — Т. 67. — №2. — С. 57-83. doi: <https://doi.org/10.14341/probl12747>

TO CITE THIS ARTICLE:

Troshina EA, Panfilova EA, Mikhina MS, Kim IV, Senyushkina ES, Glibka AA, Shifman BM, Larina AA, Sheremeta MS, Degtyarev MV, Rumyanstsev PO, Kuznetsov NS, Melnichenko GA, Dedov II. Clinical practice guidelines for acute and chronic thyroiditis (excluding autoimmune thyroiditis). *Problems of Endocrinology*. 2021;67(2):57-83. doi: <https://doi.org/10.14341/probl12747>