

## ОБУЗ КГКБ СМП

<b>Вид документа</b>	<b>Шаблон «Клинический протокол»</b>	
	<b>Версия</b>	
	<b>Запись в Едином реестре документации</b>	
	<b>Экземпляр</b>	
	<b>Введен в действие</b>	2020 г.
<b>Конфиденциально</b>	<b>Срок действия</b>	2 года
<b>Название документа</b>	<p><b>Клинический протокол «Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит)»</b>  <b>МКБ 10: E06.0, E06.1, E06.2, E06.4, E06.5, E06.9</b></p> <p><b>Возрастная группа - взрослые.</b></p> <p><b>Год утверждения 2020</b></p>	

	должность	подпись	дата
<b>Разработано:</b>	Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»		
<b>Оформлено:</b>			
<b>Согласовано</b>	Главный врач		
	Заместитель		
	Заведующая поликлиникой		
	Юрист		

## **I. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)**

### **1. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний):**

Тиреоидиты – это группа заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), различных по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям.

### **2. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).**

2.1 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.

#### **Амиодарон-индуцированный 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.

## 2.2 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Существует несколько вариантов классификации тиреоидитов:

I. По гистологической картине:

1. Острые:

- Бактериальный тиреоидит (гнойный) ;
- Грибковый (candida, aspergillus, pneumocystis, histoplasma);
- Паразитарный (Echinococcosis, Cysticercosis) ;
- Радиационно-индуцированный (после применения  $I^{131}$ );
- Посттравматический тиреоидит (после грубой пальпации, травмы шеи).

2. Подострые:

- Тиреоидит Де Кервена (гранулематозный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит);
- Подострый лимфоцитарный тиреоидит (спорадический, синонимы: безболевого, «немой» тиреоидит, послеродовой тиреоидит).

3. Хронические:

а) Аутоиммунные:

- Тиреоидит Хашимото;
- Болезнь Грейвса;
- Эутиреоз при наличии антител (АТ);
- Атрофический тиреоидит (первичная микседема);
- Фокальный лимфоцитарный тиреоидит при папиллярной карциноме;
- Ювенильный.

б) Медикаментозные:

- Вследствие применения средств с высоким содержанием йода:

1) Амiodарон- индуцированные тиреоидиты:

- амиодарон-индуцированный гипотиреоз: субклинический/манифестный, транзиторный/постоянный;
- амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз:
- тип I (йодиндуцированный);
- тип II (деструктивный);
- смешанного типа [18, 19];

2) Вследствие применения рентгеноконтрастных йодсодержащих веществ;

- Вследствие цитотоксического действия препаратов:

1) Вследствие применения препаратов лития;

2) Тиреоидиты, вызванные применением некоторых антибактериальных препаратов (Миноциклин, Рифампицин)

- Цитокининдуцированные тиреоидиты:

1) Интерфероны, интерлейкин-2;

2) Ингибиторы фактора некроза альфа (Инфликсимаб);

3) Моноклональные антитела, ингибирующие контрольные точки иммунного ответа, также известные как чекпойнт ингибиторы (checkpoint inhibitor):

блокирующие цитотоксический Т-лимфоцит-ассоциированный антиген 4 (CTLA- 4)

– Ипилимумаб; блокирующие белок запрограммированной клеточной гибели-1 (PD-1) - Пембролизумаб, Ниволумаб; блокирующие лиганд рецептора запрограммированной клеточной гибели (PD-L1) Атезолизумаб, Дурвалумаб, Авелумаб.

- Вследствие ишемического действия препаратов:

1) Ингибиторы протеинкиназы (Сорафениб) .

г) Фиброзный тиреоидит (Зоб Риделя)

- с отсутствием компрессионного синдрома;

- с наличием компрессионного синдрома.

II. По функциональному состоянию щитовидной железы:

1. Деструктивные тиреоидиты

- подострый, гранулематозный тиреоидит (тиреоидит де Кервена);

- подострый спорадический лимфоцитарный тиреоидит (безболевого, «немой»);

- послеродовой тиреоидит;

- амиодарон-индуцированный тиреоидит 2-го типа;

- цитокининдуцированный тиреоидит;

- литий – ассоциированный тиреоидит;

- тиреоидит вследствие применения рентгеноконтрастных йодсодержащих веществ;

- тиреотоксическая фаза хронического аутоиммунного тиреоидита;

- радиационно-индуцированный тиреоидит;

- посттравматический тиреоидит;

- тиреоидит, вызванный воздействием *Pneumocystis jiroveci*.

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.

## 1.2 Подострый тиреоидит

Подробно изложены в главе I п. 3 в разделе «Клиническая картина заболевания или состояния».

Целесообразно также уточнить у пациента сведения о перенесенной вирусной инфекции с целью дифференциальной диагностики ОТ и ПТ.

## 1.3 Амиодарон-индуцированный 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. Амиодарон-индуцированный гипотиреоз может развиваться вскоре после начала приёма амиодарона. Амиодарон-индуцированный гипотиреоз развивается раньше, чем амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз.

Для амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза характерно развитие симптомов в любое время от начала терапии амиодароном\*\* и даже в течение 18 месяцев после её отмены.

#### 1.4 Цитокининдуцированный тиреоидит

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

#### 1.5 Тиреоидиты в результате применения средств, содержащих литий

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

#### 1.6 Тиреоидит Риделя

Рекомендуется обратить внимание на следующие жалобы: дисфагия, кашель, огрубение голоса, нарушение дыхания. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). Данные симптомы возникают из-за сдавления фиброзной тканью близлежащих органов и тканей; при вовлечении в патологический процесс околощитовидных желез возможно развитие судорог.

Должно включать в себя пальпацию ЩЖ.

### **3.Лабораторные диагностические исследования:**

#### 3.2 Подострый тиреоидит

Рекомендуется проведение ОАК с определением СОЭ для диагностики ПТ. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). При ПТ отмечается ускорение СОЭ >40-60 мм/час (а в некоторых случаях >100 мм/час) . 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Около 50% пациентов с ПТ имеют начальную тиреотоксическую фазу из-за нерегулируемого высвобождения тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов тиреоцитов (деструктивный характер тиреотоксикоза). 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 к 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. 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 гипотиреоидную фазу. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

При гипотиреозе, который чаще имеет транзиторный характер, выявляется повышенный уровень ТТГ в сочетании с нормальным – при субклиническом гипотиреозе, или сниженном – при манифестном гипотиреозе уровне св.Т4. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным.

### 3.3 Амiodарон-индуцированный тиреоидит

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 месяца после начала терапии, далее – каждые 3-6 месяцев во время лечения и через 6-12 месяцев после отмены препарата. Рекомендуется также однократное исследование АТ-ТПО перед назначением терапии амiodароном для оценки риска развития амiodарон-индуцированного гипотиреоза. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Предварительное обследование позволяет не только выявить наличие тиреоидной патологии, но прогнозировать возможное развитие тиреотоксикоза или гипотиреоза после начала терапии, и должно включать исследование крови на ТТГ, свободные Т3 и Т4 (при отклонении ТТГ), АТ-ТПО (присутствие увеличивает риск развития амiodарон-индуцированного 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 амiodарон-индуцированного гипотиреоза характерно повышение уровня ТТГ (как правило, более 20 МЕ/л), снижение св. Т4.

Для амiodарон-индуцированного 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 амiodарон-индуцированного тиреотоксикоза. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Циркулирующие антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ), тиреопероксидазе (АТТПО) и рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ) в большинстве случаев выявляются у пациентов с амiodарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа, т.е. с исходно имеющейся патологией ЩЖ (преимущественно ДТЗ). Однако наличие АТ-ТГ и АТ-ТПО в отсутствие АТ-рТТГ не позволяет исключить амiodарон-индуцированный тиреотоксикоз 2 типа, в связи с чем, АТ-рТТГ представляются более надежным маркером, с большей вероятностью указывающим на амiodарон-индуцированный 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 амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза 1 типа, но заключение о форме заболевания должно приниматься не изолировано на основании их наличия/отсутствия, а с учетом результатов других исследований.

#### 3.4 Цитокининдуцированный тиреоидит

Рекомендуется проведение лабораторного мониторинга функционального статуса ЩЖ (определение уровня ТТГ крови, содержания антител к тиреопероксидазе в крови (АТТПО), антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ), антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ) в крови (АТ к рТТГ) пациентам, получающим специфическое курсовое лечение (особенно лечение вирусного гепатита С препаратами из группы интерферонов). Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). 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 месяца) 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). Если уровень базового ТТГ в пределах референтного лабораторного интервала, а АТ-ТПО и АТ-ТГ отрицательные, то рекомендуется контролировать уровень ТТГ каждые 3 месяца 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 месяца до завершения курса терапии.

#### 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 месяцев после назначения, или каждые 3 месяца при наличии положительного титра АТ к ТПО). В случае выявления отклонений рекомендуется проведение дообследования для уточнения этиологии заболевания. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). Риск развития тиреоидной патологии возрастает при длительном применении лития. Исследования, необходимые для дифференциальной диагностики между возможными формами литий-ассоциированного тиреоидита: аутоиммунным, безболевым, подострым тиреоидитом, диффузным и узловым токсическим зобом, описаны в соответствующих разделах.

#### 3.6 Тиреоидит Риделя

Рекомендуется всем лицам с подозрением на ТР исследование уровня ТТГ в крови с целью оценки функции ЩЖ [107]. 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

### 4. Инструментальная диагностика

## 4.2 Подострый тиреоидит

Рекомендуется проведение УЗИ ЩЖ всем пациентам с подозрением на ПТ с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями ЩЖ. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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. Применение новых технологий, таких как соноэластография, при ПТ способно продемонстрировать заметно сниженную эластичность (повышенную жесткость) при ПТ. Рекомендуется проведение сцинтиграфии ЩЖ с Тс-пертехнетатом в сомнительных случаях диагностики с целью оценки индекса захвата РФП и подтверждения деструктивного характера тиреотоксикоза. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Отмечается снижение, а иногда и отсутствие захвата РФП во время тиреотоксической фазы ПТ.

## 4.3 Амiodарон-индуцированный тиреоидит

Рекомендуется у пациентов, получающих (или получавших) амiodарон\*\*, при выявлении тиреотоксикоза проводить оценку структуры и кровотока ЩЖ в ходе дуплексного 99m 99m сканирования сосудов ЩЖ для уточнения типа амiodарон-индуцированного тиреотоксикоза. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

При амiodарон-индуцированном тиреотоксикозе I типа наблюдают увеличение объёма ЩЖ, наличие одного или нескольких узловых образований; нормальную или повышенную скорость кровотока в ЩЖ.

При амiodарон-индуцированном тиреотоксикозе II типа узловые образования не визуализируются, скорость кровотока низкая. Рекомендуется у пациентов, получающих (или получавших) амiodарон при выявлении тиреотоксикоза проведение сцинтиграфии ЩЖ с Тс-Технетрилом для уточнения типа амiodарон-индуцированного тиреотоксикоза. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Традиционная сцинтиграфия ЩЖ с Тс-пертехнетатом малоинформативна. Из-за высокого содержания йода в организме ЩЖ не захватывает или очень слабо захватывает Тс-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 появляется больше данных за использование Тс-Технетрила, который захватывается тиреоцитами путем диффузии и аккумулируется в митохондриях (минуя натрий-йодный симпортер). Отсутствие захвата (или очень слабый захват) Тс-Технетрила щитовидной железой при амiodарон-индуцированном тиреотоксикозе II-го типа обусловлено деструкцией (разрушением клеток). Умеренный или повышенный захват ТсТехнетрила в ЩЖ может свидетельствовать о наличии смешанной формы или I-го типа амiodарон-индуцированного тиреотоксикоза. Накопление РФП в ЩЖ нельзя однозначно интерпретировать как признак гиперфункции, Тс-Технетрил имеет тенденцию к



повышенному накоплению при различных аутоиммунных заболеваниях ЩЖ (АИТ, узловой зоб, болезнь Грейвса). Ограниченное количество исследований по радионуклидной диагностике амиодарон-индуцированных тиреотоксикозов требует дальнейшего изучения темы.

#### 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).

Рекомендуется проведение сцинтиграфии ЩЖ при выявлении тиреотоксикоза для дифференциальной диагностики тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита и болезни Грейвса. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). При деструктивном тиреоидите будет выявлено снижение или полное отсутствие накопления Тс-пертехнетата, а при болезни Грейвса – значительное повышение захвата радиофармпрепарата.

#### 4.5 Тиреоидит в результате применения средств, содержащих литий

Рекомендуется пациентам, получающим препараты лития, мониторинг структуры ЩЖ с применением УЗИ ЩЖ . Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). У пациентов принимающих литий чаще выявляется диффузное увеличение ЩЖ, а также её фокальные изменения размерами больше 1 см.

#### 4.6 Тиреоидит Риделя

Рекомендуется для диагностики ТР проведение УЗИ ЩЖ . Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Определяется гипозоженная, гиповаскулярная ткань, вовлекающая соседние ткани и иногда сонные артерии; при сцинтиграфии данные образования, чаще всего, выявляются в виде «холодных» узлов. Рекомендуется для диагностики ТР проведение патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала тканей щитовидной железы. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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).

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

## 2 Подострый тиреоидит

Лечение ПТ в подавляющем большинстве случаев консервативное.

### 2.1 Консервативное лечение

Классическими препаратами для лечения ПТ являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и глюкокортикостероиды (ГКС). В качестве симптоматических средств при необходимости используют бета-адреноблокаторы в тиреотоксическую фазу. Рекомендуется на первом этапе пациентам с лёгким симптоматическим течением ПТ назначать бета-адреноблокаторы и НПВП с целью купирования основных проявлений (тахикардия, боль, лихорадка). Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Бета-адреноблокаторы рекомендуются, по мере необходимости, пациентам с симптоматическим тиреотоксикозом, особенно пожилым и пациентам с ЧСС > 90 уд./минуту в состоянии покоя, а также лицам с сердечно-сосудистыми заболеваниями (за исключением противопоказаний; с осторожностью при бронхиальной астме). Доза индивидуальна, чаще всего используется 40-120 мг/сутки пропранолола или 25-50 мг/сутки атенолола. НПВП обеспечивают облегчение боли у пациентов с лёгкими симптомами и должны рассматриваться как терапия первой линии. При применении НПВП медиана времени разрешения боли составляет 5 недель (возможный диапазон 1-20 недель). 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/сутки в 2 приёма (утром и вечером) во время еды, с возможным переходом в режим поддерживающей дозы — 500 мг/сутки в 1 или 2 приёма. Рекомендуется назначать терапию глюкокортикостероидами (преднизолон 20-30 мг/сутки в 2-3 приёма) пациентам с ПТ при отсутствии эффекта от приёма НПВП в течение нескольких дней (в среднем, 5-7 дней) или пациентам с ПТ тяжелого или средней степени тяжести течением (предъявляющим жалобы на умеренную или сильную боль в области шеи, а также имеющим тяжёлые или средней степени тяжести симптомы тиреотоксикоза). Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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/сутки, причём критерием снижения дозы ГКС служит уменьшение или исчезновение болей в ЩЖ (через 24-72 часа), нормализация СОЭ (контроль должен быть осуществлен через 2 недели от начала лечения). Отсутствие клинического эффекта от применения ГКС в течение 2 недель 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 недель или дольше, в зависимости от клинического ответа. Результаты одного из исследований продемонстрировали, что более низкая начальная суточная доза: 15 мг преднизолона, с уменьшением на 5 мг каждые 2 недели, была эффективной. Однако 20% пациентов потребовалось более 8 недель, чтобы прекратить приём ГКС. Данный вид терапии можно рекомендовать в

качестве альтернативной схемы в особых случаях. На фоне лечения ГКС отмечается уменьшение объёма ЩЖ, положительная эхографическая динамика. Нормализация эхографической картины ЩЖ у больных запаздывает по сравнению с нормализацией клинико-лабораторных данных. Не рекомендуется назначение анти тиреоидных препаратов (тиреостатиков) пациентам с ПТ с целью коррекции тиреотоксикоз. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5) Комментарий: рекомендация обусловлена тем, что характер тиреотоксикоза при ПТ – деструктивный, назначение анти тиреоидных препаратов не обосновано. Не рекомендуется назначение антибиотикотерапии пациентам с ПТ с лечебной целью. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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. [44, 95] Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 4). Левотироксин натрия может быть использован во время гипотиреоидной стадии, но должен быть отменен через 3-6 месяцев, когда в типичном случае наступает восстановление нормальной функции ЩЖ, что подтверждается лабораторными тестами. Доза подбирается индивидуально, в зависимости от выраженности гипотиреоза.

### 3. Амiodарон-индуцированный тиреоидит

#### 3.1 Консервативное лечение

Рекомендуется пациентам, принимающим амiodарон, при выявлении манифестного гипотиреоза продолжить прием препарата, добавив в схему терапии левотироксин натрия, и осуществлять контроль за поддержанием эутиреоидного статуса. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 4). При прекращении терапии амiodароном может наступить спонтанная ремиссия гипотиреоза, однако вероятность этого при наличии индуцированного (или исходного) аутоиммунного заболевания невелика. С учетом того, что развитие гипотиреоза без существенных трудностей компенсируется приемом левотироксина натрия мы рекомендуем не прекращать терапию амiodароном, 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 амiodаро — ингибитор конверсии Т в Т . Поскольку пациенты, получающие амiodарон, – это больные с тяжёлыми 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 месяца. Рекомендуется пациентам, принимающим амiodарон, 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. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 4).

При выявлении субклинического гипотиреоза возможно продолжение приема амиодарона без назначения терапии левотироксином натрия, ввиду возможного ухудшения состояния сердечно-сосудистой системы (особенно у пожилых пациентов). Субклинический гипотиреоз не обязательно переходит в манифестный, но с учетом риска прогрессирования, следует регулярно контролировать функцию ЩЖ. Рекомендуется решать вопрос об отмене или продолжении лечения амиодароном при развитии амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза индивидуально для каждого пациента совместно врачу-эндокринологу и врачу-кардиологу с учетом тяжести состояния и возможности перевода на альтернативную антиаритмическую терапию. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Вопрос о возможности продолжать лечение амиодароном при развитии амиодарон-индуцированного тиреоидита дискутабелен, 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 амиодарон-индуцированным 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 амиодарон-индуцированного 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 РЙТ, 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 амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза I типа инициировать терапию антитиреоидными препаратами для нормализации функции ЩЖ. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 4) Комментарии: Для подавления синтеза тиреоидных гормонов при амиодарониндуцированного тиреотоксикозе 1 типа рекомендуется применение антитиреоидных 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 недель. Доза 4 3 антитиреоидного препарата должна снижаться после лабораторной компенсации тиреотоксикоза (нормализация уровня свТ4 и свТ3) . Рекомендуется пациентам при подтверждении амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза II типа инициировать глюкокортикостероидную терапию для нормализации функции ЩЖ. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). При лёгком течении тиреотоксикоза возможно динамическое наблюдение. При тяжёлом течении назначают ГКС (преднизолон 20–80 мг в день) в течение 7–12 нед. Отмена ГКС в более ранние сроки (через 2–3 нед) ведёт к рецидиву тиреотоксикоза. Рекомендуется пациентам с

амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом назначение комбинированной терапии глюкокортикостероидами и анти tireоидными 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). Будучи классифицированными как имеющие амиодарон-индуцированный 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.

#### 4. Цитокин-индуцированные тиреоидиты

##### 4.1 Консервативное лечение

Рекомендуется проведение лечения в зависимости от фазы заболевания. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). Учитывая, что классический вариант цитокин-индуцированных тиреоидитов представлен деструктивным тиреоидитом. Рекомендуется динамическое наблюдение пациентов без назначения анти tireоидных препаратов во время тиреотоксической фазы деструктивного тиреоидита. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). Цитокин-индуцированный тиреотоксикоз наиболее часто является транзиторным и самостоятельно купируется. В качестве симптоматической терапии могут быть использованы бета-адреноблокаторы. Анти tireоидные 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). 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.

#### 5. Тиреоидиты, возникшие в результате применения средств, содержащих литий

##### 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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. Тактика

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

#### 6. Тиреоидит Риделя

При ТР не существует единого мнения в выборе как консервативной терапии, так и оптимального объёма 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 (описаны в соответствующих Клинических рекомендациях).

##### 6.1 Консервативное лечение

Рекомендуется назначение ГКС пациентам с ТР. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Тамоксифен представляет собой селективный модулятор рецептора эстрогена (SERM), используемый для лечения ТР и других проявлений системного фиброза. Он индуцирует фактор роста опухоли бета (TGF- $\beta$ ), который является мощным ингибитором роста фиброзной ткани.

#### **IV. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации**

Не разработана.

#### **V. Дополнительные методы диагностики**

##### 1.2 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 приёма/сутки), после чего через 24-72 часа проводят оценку болезненности в области шеи. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4) В случае подтверждения ПТ через указанное время должно наступить уменьшение болевого синдрома и

постепенное снижение СОЭ. Рекомендуется в спорных случаях проводить исследование уровня общего Т3 сыворотки крови пациентам при ПТ. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). В отличие от других форм эндогенного тиреотоксикоза, 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. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). 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 недели может существенно повлиять на прогноз пациента. Показания для ТАБ необходимо формулировать на основании данных ультразвуковой картины. При истинном ПТ в цитологическом материале на фоне макрофагов, лейкоцитов, лимфоидных элементов, разрушенных фолликулов отмечается наличие гигантских многоядерных клеток.

### 1.3 Тиреоидит Риделя

Рекомендуется проведение КТ с контрастным усилением при подозрении на вовлечение в патологический процесс окружающих тканей. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). Определяется гиподенсная масса, не накапливающая контрастное вещество. Рекомендуется в особых случаях проведение ПЭТ/КТ с F-ФДГ при подозрении на вовлечение в патологический процесс других органов. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). Определяется интенсивное поглощение РФП в зоне воспаления; особенно информативно для диагностики очагов фиброза других органов.

## **VI Помощник врача-эпидемиолога:**

Порядок информирования не требуется.

## **VII Организация оказания медицинской помощи**

### **2. Подострый тиреоидит**

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

- 1) Выраженного болевого синдрома;
- 2) Выраженных симптомов тиреотоксикоза.

Показания к выписке пациента из медицинской организации при ПТ:

- 1) Купирование болевого синдрома;
- 2) Устранение выраженных симптомов тиреотоксикоза.

### **3. Амидарон-индуцированный тиреоидит**

Показания для госпитализации пациентов с амидарон-индуцированным тиреоидитом в медицинскую организацию:

1) Амидарон-индуцированный тиреотоксикоз, тяжёлого течения (плановая или экстренная).

Показания к выписке пациента с амидарон-индуцированным тиреоидитом из медицинской организации:

- 1) Улучшение самочувствия;
- 2) Достижения целевых показателей АД и ЧСС;
- 3) Снижение уровня свободных фракций тиреоидных гормонов на фоне лечения.

### **4. Цитокининдуцированный тиреоидит**

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

- выраженность симптомов тиреотоксикоза (тяжёлое 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.

### **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. Тиреоидит Риделя**

Показания для плановой госпитализации:

1) 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.

### **7. 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.



## **VIII. Профилактика**

Профилактикой ОТ является своевременное лечение первичных инфекций.

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

Специфическая профилактика амиодарон-индуцированных 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, объём 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 др. 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.

## **IX. Критерии оценки качества медицинской помощи:**

**Критерии качества специализированной медицинской помощи взрослым и детям при заболеваниях щитовидной железы (коды по МКБ-10: E02; E03.0 - E03.4; E03.8; E03.9; E04.0 - E04.2; E04.8; E05.0; E05.1 - E05.3; E05.8; E06.3; E06.5; E06.9; E07.1; E89.0)**

<b>№</b>	<b>Критерии качества</b>	<b>Оценка выполнения</b>
1	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона в крови	Да/Нет
2	Выполнено исследование уровня свободного тироксина (Т4) сыворотки крови	Да/Нет
3	Выполнено ультразвуковое	Да/Нет

	исследование щитовидной железы	
4	Выполнено исследование уровня свободного трийодтиронина (Т3) в сыворотке крови (при тиреотоксикозе и снижении уровня тиреотропного гормона в крови ниже референсного интервала)	Да/Нет
5	Выполнено определение антител к тиреопероксидазе и к тиреоглобулину и к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ) в крови (при аутоиммунном тиреоидите и/или при тиреотоксикозе при установлении диагноза однократно)	Да/Нет
6	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый (при установлении диагноза подострый тиреоидит)	Да/Нет
7	Выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы (при отсутствии проведения исследования на догоспитальном этапе и при наличии узлового образования размером 1 см и более по результатам ультразвукового исследования или при наличии ультразвуковых признаков злокачественного узла)	Да/Нет
8	Выполнена сцинтиграфия щитовидной железы (при узловом или многоузловом зобе в сочетании с неиммунным тиреотоксикозом, у пациентов старше 5 лет, на этапе установления диагноза и при отсутствии проведения на догоспитальном этапе)	Да/Нет
9	Выполнена электрокардиография	Да/Нет
10	Выполнена консультация врачом-кардиологом (врачом-детским кардиологом) (при наличии нарушений ритма сердца)	Да/Нет
11	Проведена терапия тиреоидными лекарственными препаратами (при гипотиреозе и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
12	Проведена терапия антитиреоидными лекарственными препаратами и/или радиойодтерапия и/или хирургическое вмешательство (при тиреотоксикозе, в	Да/Нет

	зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	
13	Проведена терапия лекарственными препаратами: группы нестероидные противовоспалительные или группы глюкокортикостероиды (при подостром тиреоидите, в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет

Х. Регламентирующие документы:

<b>Нозологическая форма (Острые и хронический тиреоидиты, исключая аутоиммунный тиреоидит)</b>			
Диагностика, лечение	Стандарт (номер, наименование, дата)	Клинические протоколы (наименование, кем разработан, номер, дата)	Другое (национальные клинические руководства)
	<p>1. Министерство здравоохранения и социального развития российской федерации приказ от 09.11.2012 года N 854н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при подостром тиреоидите».</p> <p>2. Министерство здравоохранения и социального развития российской федерации</p>		<p>1. Приказ Минздрава России от 10.05.2017 N 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».</p> <p>2. Клинические рекомендации «Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит)» Москва, 2020г.</p>

	<p>приказ от 09.11.2012 года N 754н «Об утверждении стандар та специализированной медицинской помощи при тиреотоксикозе».</p> <p>3. Министерство здравоохранения и социального развития российской федерации приказ от 09.11.2012 года N 859н «Об утверждении стандар та специализированной медицинской помощи при первичном гипотиреозе».</p>		
--	--	--	--

### **XI. Информация для пациента (Кратко о заболевании)**

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

Подострый тиреоидит — заболевание ЩЖ вирусной этиологии. Проявления заболевания: тиреотоксикоз, боли в области шеи, симптомы острого инфекционного процесса. Диагноз подтверждают: характерная клиническая картина, высокая СОЭ, обычно — снижение уровня ТТГ и повышение уровня св. Т4 и св. Т3, при необходимости – скintiграфия (радиоизотопный метод), тест Крайля. Лечение

медикаментозное. В большинстве случаев подострый тиреоидит заканчивается выздоровлением.

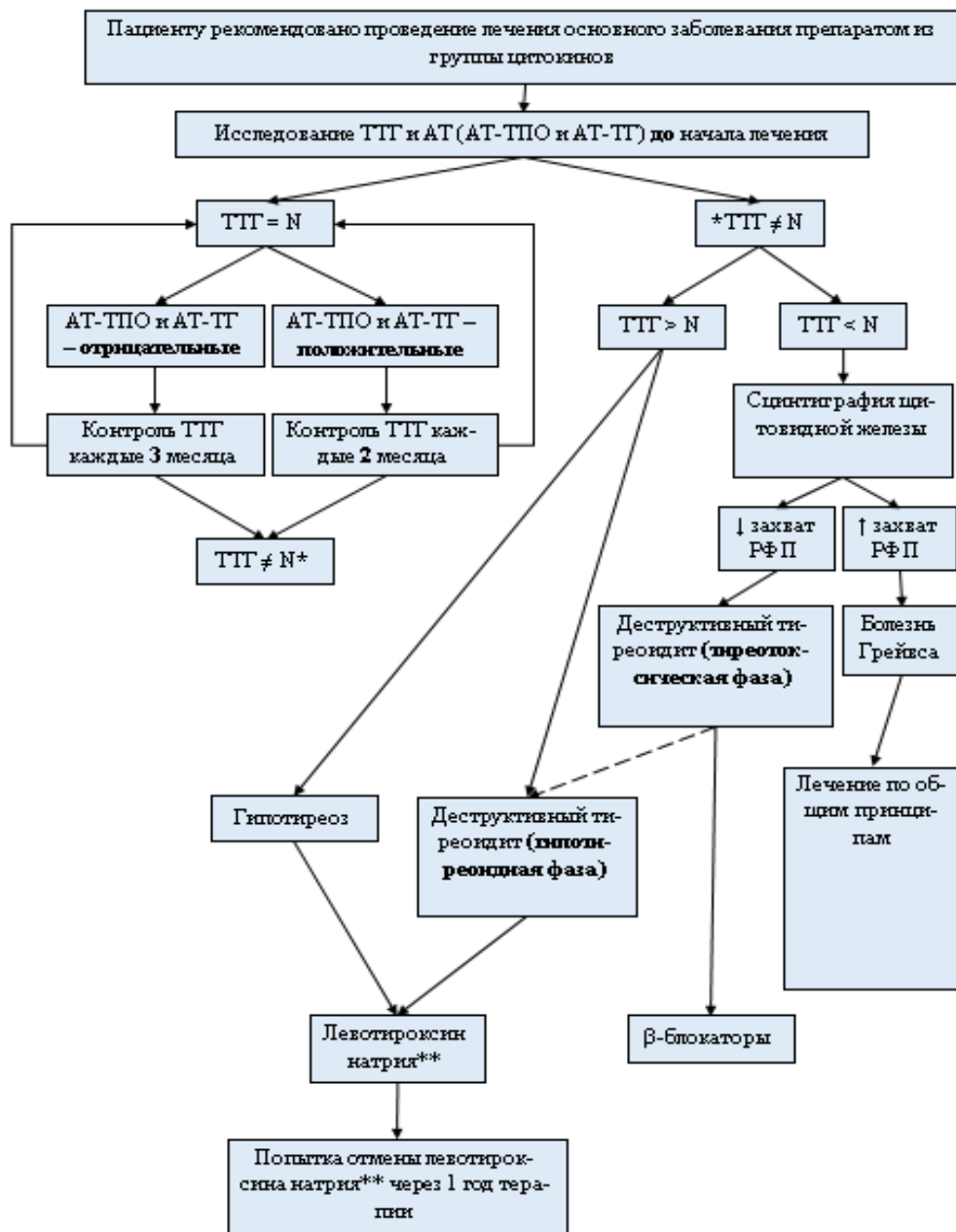
Амиодарон-индуцированный тиреоидит. Амиодарон\*\* – препарат, содержащий йод в больших концентрациях. В результате его применения может возникнуть дисфункция щитовидной железы. Во время лечения может потребоваться наблюдение врача-эндокринолога, проведение обследования и назначение лечения, в зависимости от формы заболевания. В некоторых случаях возможно применение хирургического лечения или лечения лучевым воздействием.

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

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

## **ХII. Алгоритмы действий врача (схема)**

### **1.Схема ведения пациентов при цитокининдуцированном тиреоидите**



2. Схема ведения пациентов при тиреоидите Риделя



