

ПОСТАНОВЛЕНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
21 июня 2021 г. № 85

**Об утверждении клинических протоколов**

На основании абзаца девятого части первой статьи 1 Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-ХП «О здравоохранении», подпункта 8.3 пункта 8, подпункта 9.1 пункта 9 Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446, Министерство здравоохранения Республики Беларусь ПОСТАНОВЛЯЕТ:

1. Утвердить:

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями щитовидной железы (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями паразитовидных желез (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с эндокринными заболеваниями гипофиза, надпочечников, гонад (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с ожирением (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с остеопорозом (взрослое население)» (прилагается).

2. Признать утратившими силу:

приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 1 июня 2009 г. № 532 «Об утверждении некоторых клинических протоколов»;

приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29 октября 2009 г. № 1020 «Об утверждении некоторых клинических протоколов»;

приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 2 июля 2013 г. № 764 «Об утверждении клинических протоколов диагностики и лечения взрослого населения с заболеваниями эндокринной системы при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях».

3. Настоящее постановление вступает в силу после его официального опубликования.

**Министр**

**Д.Л.Пиневиц**

СОГЛАСОВАНО

Брестский областной  
исполнительный комитет

Витебский областной  
исполнительный комитет

Гомельский областной  
исполнительный комитет

Гродненский областной  
исполнительный комитет

Могилевский областной  
исполнительный комитет

Минский областной  
исполнительный комитет

Минский городской  
исполнительный комитет

Государственный пограничный  
комитет Республики Беларусь

Комитет государственной  
безопасности Республики Беларусь

Министерство внутренних дел  
Республики Беларусь

Министерство обороны  
Республики Беларусь  
Министерство по чрезвычайным  
ситуациям Республики Беларусь

Национальная академия  
наук Беларуси

Управление делами  
Президента Республики Беларусь

УТВЕРЖДЕНО

Постановление  
Министерства здравоохранения  
Республики Беларусь  
21.06.2021 № 85

## **КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ**

**«Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями щитовидной железы (взрослое население)»**

### **ГЛАВА 1 ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

1. Настоящий клинический протокол устанавливает общие требования к объему оказания медицинской помощи пациентам (взрослому населению) с заболеваниями щитовидной железы (далее – ЩЖ).

2. Требования настоящего клинического протокола являются обязательными для юридических лиц и индивидуальных предпринимателей, осуществляющих медицинскую деятельность в порядке, установленном законодательством о здравоохранении.

3. Для целей настоящего клинического протокола используются основные термины и их определения в значениях, установленных Законом Республики Беларусь «О здравоохранении», а также специальные термины и их определения:

диагностические критерии – важнейшие клинические, лабораторные, инструментальные, морфологические признаки, на основании комбинации которых устанавливается клинический диагноз определенного заболевания эндокринной системы;

дополнительная диагностика – комплекс медицинских услуг, необходимость в которых определяется по результатам обязательной диагностики и которые проводятся с целью уточнения причины заболевания, дифференциальной диагностики, определения степени тяжести, стадии патологического процесса;

клинические критерии – важнейшие клинические признаки, комбинация которых позволяет предположить наличие у пациента определенного заболевания эндокринной

системы, но не является достаточно специфичной для установления клинического диагноза;

клинический диагноз – медицинское заключение о состоянии здоровья пациента, которое устанавливается на основании оценки результатов медицинского осмотра, данных обязательной и дополнительной диагностики. Включает основное заболевание, его осложнения, сопутствующие заболевания с указанием клинической формы и стадии;

обязательная диагностика – минимальный комплекс медицинских услуг, предоставляемых пациенту с заболеванием эндокринной системы на любом уровне оказания медицинской помощи.

4. В настоящем протоколе приведены типовые диагностические и лечебные схемы, а также определены медицинские показания к госпитализации и план наблюдения.

Перечень медицинских услуг, медицинских вмешательств в целях диагностики и лечения заболеваний сформирован в соответствии с постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 5 декабря 2016 г. № 123 «Об установлении перечня медицинских услуг, медицинских вмешательств».

С целью дополнительной диагностики могут применяться иные, не указанные в данном клиническом протоколе медицинские услуги, медицинские вмешательства, назначенные по результатам консультации врача-специалиста в соответствии с протоколом диагностики и лечения возможного или установленного сопутствующего заболевания.

Для лечения рекомендованы базовые схемы фармакотерапии заболеваний, включающие основные фармакотерапевтические группы лекарственных средств (далее, если не установлено иное – ЛС).

ЛС представлены по международным непатентованным наименованиям, а при их отсутствии – по химическим наименованиям по систематической или заместительной номенклатуре с указанием лекарственной формы и дозировки.

Применение ЛС осуществляется по медицинским показаниям в соответствии с инструкцией по медицинскому применению (листочком-вкладышем).

В каждой конкретной ситуации в интересах пациента решением врачебного консилиума объем диагностики и лечения может быть расширен с использованием других утвержденных Министерством здравоохранения методов оказания медицинской помощи, не включенных в настоящий клинический протокол.

Применение научно обоснованных, но еще не утвержденных к применению в установленном законодательством порядке методов оказания медицинской помощи осуществляется в соответствии со статьей 18 Закона Республики Беларусь «О здравоохранении».

В плане наблюдения предусмотрен контроль основных показателей, определяющих степень компенсации и прогноз течения заболевания. По медицинским показаниям перечень и частота предоставления медицинских услуг могут быть увеличены.

## **ГЛАВА 2 УЗЛОВОЙ ЗОБ**

5. Узловой зоб – собирательный клинический диагноз, объединяющий морфологически различные образования ЩЖ, выявляемые с помощью пальпации и (или) визуализирующих инструментальных методов диагностики, размером 1 см и более.

6. Многоузловой зоб – собирательный клинический диагноз (по аналогии с термином «Узловой зоб»), устанавливаемый при наличии в ЩЖ двух и более объемных образований.

Выявленные новообразования не всегда являются морфологически идентичными, что предопределяет диагностическую тактику определения природы каждого образования.

7. Понятие «узловой или многоузловой зоб» для целей оказания медицинской помощи включает:

узловой коллоидный зоб;

узловую гиперплазию ЩЖ;  
истинную или ложную кисту;  
аденомы любого строения: фолликулярную (нормо-, макро-, микро-, трабекулярную, солидную), из клеток Гюртле, оксифильноклеточную опухоль, а также токсическую аденому (функционально автономное новообразование);  
сочетание узлового зоба с аутоиммунным тиреоидитом, и (или) диссеминированной функциональной автономией, и (или) болезнью Грейвса;  
злокачественные новообразования (карциному папиллярную, фолликулярную, медуллярную, недифференцированную; лимфому; тератобластому; метастазы рака из других органов) до момента верификации клинического диагноза;  
редкие формы узлообразования (туберкулез, сифилис, паратиреоидную кисту, амилоидоз, актиномикоз, эктопию тимуса у детей), объемные образования невыясненной природы.

8. Классификация по МКБ-10:

E04.1 Нетоксический одноузловой зоб;

E04.2 Нетоксический многоузловой зоб;

E05.1 Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом;

E05.2 Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом.

К термину «Узловой зоб» также могут относиться:

D44.0 Новообразования неопределенного характера ЩЖ;

D34 Доброкачественное новообразование ЩЖ.

9. Клинический диагноз «узловой или многоузловой зоб» в ходе диагностического поиска и в последующем может быть изменен в соответствии с полученными результатами обследования.

10. Прогностическое значение узлового зоба определяется:

риском развития функциональной автономии ЩЖ и тиреотоксикоза;

сравнительно низким риском развития рака ЩЖ (2–5 %);

низким риском значительного увеличения ЩЖ с формированием компрессионного синдрома или косметического дефекта.

11. Клинические симптомы и признаки узлового многоузлового зоба часто отсутствуют. Могут быть жалобы на наличие объемного образования в области шеи.

При сочетании узлового зоба с измененной функцией ЩЖ клинические симптомы обусловлены гипо- или гипертиреозом.

12. Обязательная диагностика узлового или многоузлового зоба включает:

ультразвуковое исследование (далее – УЗИ) ЩЖ и регионарных лимфатических узлов;

определение содержания в сыворотке, плазме крови тиреотропного гормона (далее – ТТГ).

13. Дополнительная диагностика узлового или многоузлового зоба включает:

тонкоигольную аспирационную биопсию образований (далее – ТАБ) ЩЖ и измененных регионарных лимфатических узлов под контролем УЗИ;

исследование гормонов крови: свободный Т4 (далее – св.Т4), свободный Т3 (далее – св.Т3), антитела к тиреоидной пероксидазе (далее – АТ-ТПО), антитела к рецептору ТТГ (далее – АТ-рТТГ), паратиреоидный гормон при подозрении на гиперпаратиреоз (далее – ПТГ), кальцитонин (для лиц первой степени родства с пациентами с медуллярной карциномой ЩЖ);

сцинтиграфию ЩЖ (при подозрении на функциональную автономию);

электрокардиограмму (далее – ЭКГ);

компьютерную томографию (далее – КТ) органов шеи и средостения (КТ-ангиографию – при подозрении на инвазивный рост и вовлечение в патологический процесс сосудов);

прием (осмотр, консультация) врачами специалистами: кардиологом, хирургом, онкологом.

14. Диагностические критерии узлового или многоузлового зоба: обнаружение пальпируемого объемного образования и (или) верификация объемного процесса в ЩЖ с помощью визуализирующих методов исследования.

15. Клинико-анамнестические факторы повышенного риска злокачественных новообразований:

высокая плотность образования ЩЖ (при пальпации, при эластографии);

быстрорастущий узел (рост объема образования на 50 % и более за последние 12 месяцев);

узел ЩЖ, фиксированный к соседним анатомическим структурам;

узел ЩЖ, сочетающийся с увеличением регионарных лимфатических узлов;

узел ЩЖ, сочетающийся с параличом голосовой складки;

симптомы инвазивного роста опухоли в соседние анатомические структуры шеи (дисфагия, дисфония);

история радиационного (лучевого) облучения (в том числе области головы и шеи), включая лиц в возрасте до 18 лет на момент аварии на Чернобыльской АЭС;

дети и подростки в возрасте до 18 лет на момент установления клинического диагноза;

мужской пол;

синдромы множественных эндокринных неоплазий всех типов (1–4) и семейный анамнез данных синдромов;

семейный анамнез (или признаки и симптомы) медуллярного или папиллярного рака ЩЖ;

субклинический и клинический гипотиреоз;

ожирение;

СД 2 типа;

акромегалия.

16. При УЗИ необходимо оценить размеры и сонографические характеристики узлового образования, которые ассоциированы с высокими рисками злокачественности: неправильная форма; вертикальная ориентация в доле; неровные и нечеткие контуры; выраженная гипоэхогенность; микрокальцинаты в узле.

Для стратификации риска рака ЩЖ используются стандартизованные системы, такие как TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System). Интерпретация результатов стратификации риска рака ЩЖ по шкале TI-RADS проводится на основании суммы баллов по всем показателям.

17. Основным методом дифференциальной диагностики объемных образований ЩЖ является ТАБ.

Медицинские показания к проведению определяются данными клинического осмотра: пальпации, анамнеза, результатами УЗИ – категорией TI-RADS и (или) наличием других перечисленных признаков злокачественной опухоли ЩЖ.

Интерпретация результатов биопсии проводится в соответствии с цитологической оценкой пунктата ЩЖ. Наиболее эффективно использование шести стандартных категорий заключений современной международной цитологической классификации (Bethesda Thyroid Classification, 2009):

I категория – неинформативная пункция (периферическая кровь, густой коллоид, кистозная жидкость). Любые варианты описательного ответа результатов цитологического обследования без четкой формулировки клинического диагноза рассматриваются как неинформативные заключения;

II категория – доброкачественное образование (коллоидные и аденоматозные узлы, хронический аутоиммунный тиреоидит, подострый тиреоидит);

III категория – атипия неопределенного значения (сложная для интерпретации пункция с подозрением на опухолевое поражение);

IV категория – фолликулярная неоплазия;

V категория – подозрение на злокачественную опухоль (подозрение на папиллярный, медуллярный рак, метастатическую карциному, лимфому);

VI категория – злокачественная опухоль (папиллярный рак, низкодифференцированный рак, медуллярный рак, анапластический рак метастатическая карцинома, лимфома).

Медицинские показания к повторной ТАБ объемных образований ЩЖ не регламентируются временным промежутком, а определяются лечащим врачом с учетом анамнестических, клинических и ультразвуковых данных и их динамики.

Биопсия не является методом динамического наблюдения доброкачественных образований ЩЖ.

18. Формулировка клинического диагноза включает нозологию, тиреоидный статус (гипотиреоз, эутиреоз, тиреотоксикоз).

19. При верифицированном отсутствии признаков злокачественности, клинико-метаболических изменений тиреоидного статуса (тиреотоксикоза или гипотиреоза), признаков сдавления смежных органов шеи и косметических дефектов лечение не требуется.

В остальных случаях после завершения диагностического поиска и при установленном клиническом диагнозе функциональной автономии, тиреотоксикоза или злокачественного новообразования лечение назначается согласно настоящему клиническому протоколу и иным нормативным документам.

При подтвержденной динамике роста объема узлового образования более чем на 30 % в год и доказанном доброкачественном характере роста возможно выполнение малоинвазивной термальной абляции или деструкции узлового образования в соответствии с применением полупроводниковых лазеров под ультразвуковым контролем и навигацией или эндоскопическое хирургическое вмешательство.

Медицинские показания к хирургическому лечению узлового зоба:

узловой (многоузловой) зоб с формированием функциональной автономии ЩЖ и с синдромом тиреотоксикоза;

узловой (многоузловой) зоб с компрессионным синдромом;

узловой (многоузловой) зоб с косметическим дефектом.

Лечение злокачественных опухолей ЩЖ (как и с подозрением злокачественности) выполняется врачами – хирургами-онкологами.

20. Консультация врача-онколога показана пациентам:

с верифицированным раком ЩЖ;

с обоснованным подозрением на опухолевый процесс (D44 Опухоль ЩЖ неопределенного характера, D34 Фолликулярная опухоль ЩЖ);

с наличием двух и более опухолей эндокринной системы (для исключения синдрома множественной эндокринной неоплазии).

21. Консультация врача-радиолога показана пациентам с функциональной тиреоидной автономией и при наличии медицинских противопоказаний для хирургического лечения.

22. План наблюдения формируется, исходя из результатов биопсии и цитологического заключения с учетом имеющихся факторов риска злокачественных новообразований ЩЖ.

По медицинским показаниям – УЗИ ЩЖ 1 раз в 12–24 месяцев с последующим определением целесообразности дальнейшего наблюдения и кратности осмотра, прочие обследования – также по медицинским показаниям.

При негативной динамике сонографических характеристик проводится повторная стратификация риска у данного пациента и принимается решение о необходимом объеме дополнительного обследования.

При получении цитологических результатов биопсии 3-й категории (атипия неопределенного значения) устанавливается срок контрольного обследования через 3–6 месяцев для УЗИ ЩЖ и при необходимости повторной ТАБТАБ для дальнейшей индивидуализации плана наблюдения.

### ГЛАВА 3 СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

23. Синдром гипотиреоза (гипотиреоз) – клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов.

24. Классификация по МКБ-10:

E00 Синдром врожденной йодной недостаточности;

E01 Болезни ЩЖ, связанные с йодной недостаточностью и сходные состояния;

E03 Другие формы гипотиреоза;

E03.0 Врожденный гипотиреоз с диффузным зобом;

E03.1 Врожденный гипотиреоз без зоба;

E03.2 Гипотиреоз, вызванный медикаментами и другими экзогенными веществами;

E03.3 Постинфекционный гипотиреоз;

E03.4 Атрофия ЩЖ (приобретенная);

E03.8 Другие уточненные гипотиреозы;

E03.9 Гипотиреоз неуточненный;

E89.0 Гипотиреоз, возникший после медицинских процедур.

25. Этиологическая классификация гипотиреоза включает:

25.1. первичный гипотиреоз вследствие разрушения или недостаточной функциональной активности ткани ЩЖ: хронический лимфоцитарный (аутоиммунный) тиреоидит; послеродовой тиреоидит; подострый (гранулематозный) тиреоидит; неонатальный гипотиреоз вследствие переноса тиреоблокирующих антител; инфекционные и инфильтративные процессы (абсцесс, амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, зоб Риделя); недостаток количества поступления йода (йодный дефицит); избыток количества поступления йода (амиодарон, рентгеноконтрастные вещества, тонирующие средства для здоровья: травяные и диетические добавки, морские водоросли) – эффект Вольфа – Чайкова;

25.2. ятрогенный гипотиреоз вследствие хирургического лечения, радиойодтерапии заболеваний ЩЖ; применения ЛС: тиреостатики, амиодарон, интерферон- $\alpha$ , литий, ингибиторы тирозинкиназ, интерлейкин-2, этионамид, рифампицин, фенитоин, карбамазепин, фенобарбитал и другие ЛС;

25.3. вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов: агенезию и дизгенезию ЩЖ (мутация в гене PAX8); врожденный гипотиреоз без зоба (мутации в генах TSHR, PAX8, FOXE1); нарушение транспорта йодида; недостаточность ТПО с нарушением окисления йодида и йодирования тиреоглобулина (мутация в гене TPO); нарушение органификации йодидов; недостаточность или отсутствие дейодиназы тирозинов; нечувствительность к ТТГ (мутация в гене TSHR, повышенный ТТГ с нормальной концентрацией тиреоидных гормонов в сыворотке); образование метаболически неактивного тиреоглобулина;

25.4. центральный (вторичный, третичный или гипоталамо-гипофизарный) гипотиреоз: разрушение или недостаток клеток, продуцирующих ТТГ и (или) тиреолиберин (поражение гипоталамо-гипофизарной области): травматическое или лучевое повреждение (хирургические оперативные вмешательства, протонотерапия); аденома гипофиза или опухоли, затрагивающие гипоталамус; сосудистые нарушения (ишемические или геморрагические повреждения, аневризма внутренней сонной артерии); инфекционные и инфильтративные процессы (туберкулез, гистиоцитоз); хронический лимфоцитарный гипофизит; медикаментозные и токсические воздействия (дофамин, глюкокортикоиды, опиоиды); ассоциированный с генетическими нарушениями: врожденные нарушения (гипоплазия гипофиза, септооптическая дисплазия, мутация в гене HESX1); мутации, затрагивающие синтез рецептора тиролиберина,  $\beta$ -субъединицы ТТГ (мутации в гене Pit-1); врожденный негетеротропный гипотиреоз типа 4 (мутация в гене TSHB, аутосомно-рецессивный тип наследования); резистентность к тиреотропин-релизинг гормону (мутация в гене TRHR, аутосомно-рецессивный тип наследования); дефицит тиреотропин-релизинг гормона (мутация в гене TRH, аутосомно-рецессивный тип наследования);

25.5. периферическая резистентность к тиреоидным гормонам: генерализованная резистентность к тиреоидным гормонам (мутации в гене TRβ), избирательная резистентность к тиреоидным гормонам (мутации в гене TRβ).

26. Клинические критерии.

Гипотиреоз часто не имеет выраженных или специфических симптомов. Симптоматический гипотиреоз может включать следующие клинические проявления:

избыточная масса тела;

усталость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, плохая переносимость холода, сухость кожных покровов, потеря и ухудшение структуры волос;

отечность лица, плотные отеки локальные или общие (в тяжелых случаях);

макроглоссия, снижение тембра и (или) осиплость голоса;

забывчивость, сложность концентрации внимания, сонливость, подавленность настроения, эмоциональная лабильность, замедленная речь и движения, дизартрия, когнитивные нарушения, амимия, парестезии, мышечная слабость, снижение рефлексов, запястный туннельный синдром, боли в суставах и (или) мышцах;

диффузное увеличение ЩЖ или узловых зоб;

снижение систолического и повышение диастолического артериального давления (далее – АД); брадикардия, расширение перкуторных границ сердца, перикардиальный выпот и одышка (в тяжелых случаях);

нарушение менструального цикла и (или) бесплодие;

запоры, вздутие живота, асцит (крайне редкий признак);

гипотермия (при тяжелых гипотиреоидных состояниях).

27. Обязательная диагностика включает:

исследование гормонов крови: ТТГ, св.Т4;

УЗИ ЩЖ.

28. Дополнительная диагностика включает:

исследование гормонов крови: св.Т3, АТ-ТПО, антитела к тиреоглобулину (далее – АТ-ТГ), пролактин, фолликулостимулирующий гормон (далее – ФСГ), адренокортикотропный гормон (далее – АКТГ);

БАК: креатинин, мочевины, аспаратаминотрансфераза (далее – АСТ), аланинаминотрансфераза (далее – АЛТ), общий холестерин (далее – оХС), тиреоглобулин (далее – ТГ), липопротеины низкой плотности (далее – ЛПНП), липопротеины высокой плотности (далее – ЛПВП), натрий, рСО<sub>2</sub>;

ЭКГ; холтеровское мониторирование (далее – ХМ-ЭКГ), эхокардиографию (далее – ЭхоКГ), суточное мониторирование артериального давления (далее – СМАД);

общий анализ крови (далее – ОАК);

магнитно-резонансную томографию (далее – МРТ) гипофиза;

исследование полей зрения;

рентгенографию органов грудной клетки;

прием (осмотр, консультация) врачами-специалистами: офтальмологом, неврологом, нейрохирургом, кардиологом, гематологом, врачом-генетиком.

29. Диагностические критерии:

первичный гипотиреоз (патологический процесс в ЩЖ): уровень ТТГ повышен, св.Т4 – снижен или находится в референтном диапазоне;

центральный гипотиреоз: уровень ТТГ снижен или имеет нормальные значения, св.Т4 – ниже референтного диапазона;

нечувствительность к ТТГ: уровень ТТГ повышен, св.Т4 – в референтном диапазоне;

резистентность к тиреоидным гормонам: уровень ТТГ повышен или в референтном диапазоне, св.Т4 – повышен.

30. Степень тяжести первичного гипотиреоза:

субклинический гипотиреоз: ТТГ 4,0–10,0 мМЕ/л; св.Т4 – в референтном диапазоне, при двукратном определении с интервалом в 2–3 месяца;

манифестный гипотиреоз: ТТГ >10,0 мМЕ/л; св.Т4 – снижен;

осложненный гипотиреоз: ТТГ >10,0 мМЕ/л; св.Т4 – снижен; характерны гипонатриемия, гиперкапния, гиперпролактинемия, а также тяжелые осложнения: когнитивные нарушения, сердечная недостаточность, полисерозит, микседематозная кома.

31. Цель лечения – достижение и поддержание эутиреоидного состояния путем заместительной терапии левотироксином натрия (далее – LT4).

32. Терапия LT4 рекомендуется пациентам с манифестным гипотиреозом (обычно с уровнем ТТГ >10,0 мМЕ/л).

При субклиническом гипотиреозе решение о назначении лечения принимается в индивидуальном порядке с учетом оценки жалоб пациента и клинических симптомов, возраста пациента, стойкости повышения ТТГ, уровня АТ-ТПО, наличия зоба, диастолической гипертензии, дислипидемии. У женщин учитывают фактор планирования беременности.

Пациентам в возрасте до 70 лет с персистирующим субклиническим гипотиреозом может быть рекомендовано пробное лечение LT4 в течение 3 месяцев с последующей оценкой его эффективности.

У лиц старше 70 лет с уровнем ТТГ >10,0 мМЕ/л (при двукратном исследовании) терапия LT4 проводится при наличии клинических симптомов гипотиреоза или высоком сердечно-сосудистом риске (далее – ССР).

33. Подбор дозы LT4 производят под контролем уровня ТТГ крови при первичном гипотиреозе, св. Т4 – при центральной форме с учетом общего состояния, частоты пульса.

34. Целевые значения ТТГ при лечении первичного гипотиреоза:

у большинства пациентов – 0,3–3,0 мМЕ/л;

у пациентов старше 70 лет – 2,0–6,0 мМЕ/л;

у беременных в I триместре – 0,1–2,5 мМЕ/л, во II – 0,2–3,0 мМЕ/л, в III – 0,3–3,5 мМЕ/л.

35. Заместительная терапия при первичном гипотиреозе.

Суточная доза LT4 составляет 1–2 мкг/кг/сут., у беременных – от 1,2 до 2,4 мкг/кг/сут.

ЛС принимается натощак не менее чем за 30 мин. до приема пищи. После приема LT4 в течение 2–4 ч. следует избегать приема антацидов, ингибиторов протонной помпы, сукральфата, ралоксифена, препаратов железа и кальция.

Пациентам моложе 50 лет, у которых нет клинических и анамнестических признаков сердечно-сосудистых заболеваний, а также не имеющих осложнений гипотиреоза или коморбидных состояний, или синдромальных сочетаний, в случаях гипотиреоза легкой и средней степени тяжести лечение можно начинать с полной замещающей дозы.

Пациентам с ишемической болезнью сердца и лицам старше 70 лет следует начинать лечение с 12,5–25 мкг с постепенным увеличением дозы до достижения целевой компенсации на 12,5–25 мкг 1 раз в 4–6 недель (требуется меньшая заместительная доза LT4).

Изменение дозировки LT4 проводится через 6–8 недель до достижения целевого значения ТТГ.

У женщин с гипотиреозом, принимающих LT4, в случае наступления беременности дозу ЛС увеличивают на 30 %. ТТГ следует контролировать каждые четыре недели в I и II триместре и один раз в течение III триместра.

Заместительная терапия LT4 назначается беременным при уровне ТТГ >2,5 мМЕ/л и наличии повышенной концентрации АТ-ТПО. При уровне ТТГ, превышающем верхний референсный предел триместр-специфического диапазона, и нормальной концентрации АТ-ТПО лечение LT4 может рассматриваться как безопасное.

Определение уровня ТТГ проводится не ранее 6 недель от начала терапии, далее до достижения целевого уровня – 1 раз в 3 месяца. После достижения целевого значения ТТГ контроль может осуществляться 1 раз в год.

В случаях сохранения неспецифических симптомов (например, увеличение веса, усталость), несмотря на нормализацию уровня ТТГ, следует рассматривать причины отличные от гипотиреоза.

36. LT4 рекомендуется в качестве терапии первой линии для лечения центрального гипотиреоза. Цель заместительной терапии – поддержание уровня сывороточного св.Т4 выше среднего значения референтного диапазона (оптимально – в верхней трети). Терапия LT4 должна начинаться только после того, как были получены доказательства отсутствия гипокортицизма.

Если не исключено наличие гипокортицизма, заместительная терапия LT4 может быть начата только после старта лечения глюкокортикоидами для предупреждения острой надпочечниковой недостаточности и в стартовой дозе не выше 25 мкг/сут.

У пациентов с периферической резистентностью к тиреоидным гормонам необходимо анализировать значения св.Т4 и ТТГ для проверки адекватности заместительной терапии через 6–8 недель после начала приема LT4. После достижения уровня св.Т4 в крови, соответствующего возрастным и референтным диапазонам, последующее наблюдение проводится так же, как и у пациентов с первичным гипотиреозом.

37. Медицинские показания к госпитализации:

осложненный гипотиреоз;

аутоиммунный полигландулярный синдром при отсутствии эффекта от амбулаторного лечения или при появлении осложнений (сердечной, надпочечниковой, печеночной недостаточности);

гипотиреоидная (микседематозная) кома.

38. Лечение микседематозной комы (проводится в отделении интенсивной терапии) включает:

введение через зонд 300–1000 мкг LT4, в последующие сутки – из расчета 1,6 мкг/кг массы тела, а с улучшением самочувствия пациента (клинический ответ через 24–72 ч.) и возможностью самостоятельного приема ЛС осуществляется переход на его пероральный прием; при наличии у пациента ишемической болезни сердца назначаются малые дозы LT4 (50–100 мкг/сут.); последующая корректировка дозы LT4 основывается на клинических и лабораторных результатах;

назначение стресс-дозы глюкокортикоидов (гидрокортизон внутривенно по 100 мг каждые 8 ч., 200–400 мг/сут.) с постепенным уменьшением дозы через 2–4 сут. в зависимости от динамики клинической симптоматики;

восстановление нормального уровня сывороточного натрия:

ограничение жидкости и использования изотонического хлорида натрия. Введение жидкости осуществляют в объеме не более 1 л/сут. во избежание перегрузки миокарда и нарастания гипонатриемии. Изотонический раствор хлорида натрия не назначается пациентам с подозрением на гипонатриемическую энцефалопатию;

внутривенное введение 100 мл 3 % хлорида натрия в случаях тяжелой гипонатриемии;

пассивное согревание (повышение комнатной температуры на +1 С/ч., обертывание одеялами);

мониторирование гликемии, особенно при наличии признаков надпочечниковой недостаточности; в случае гипогликемии вводят 20–30 мл 40 % раствора глюкозы;

в дальнейшем проводят лечение инфекционных и других сопутствующих заболеваний, вызвавших декомпенсацию гипотиреоза;

следует избегать назначения седативных средств даже при возбуждении пациента, которое купируется заместительной терапией.

## ГЛАВА 4 ТИРЕОТОКСИКОЗ

39. Тиреотоксикоз (синдром тиреотоксикоза) – клинический синдром, обусловленный избытком тиреоидных гормонов в организме.

Гипертиреоз – гиперпродукция тиреоидных гормонов тиреоцитами при заболеваниях ЩЖ.

Болезнь Грейвса – аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки АТ-рТТГ, клинически проявляющееся синдромом тиреотоксикоза, ассоциированного

с экстратиреоидной патологией (аутоиммунной офтальмопатией (далее – АИО), претибиальной микседемой, акропатией).

Функциональная автономия ЩЖ – неиммунное заболевание, развивающееся вследствие независимого от ТТГ захвата йода и продукции тироксина тиреоцитами, клинически проявляющееся синдромом тиреотоксикоза на фоне одноузлового, или многоузлового, или диффузного зоба.

40. Классификация по МКБ-10:

E05.0 Тиреотоксикоз с диффузным зобом: болезнь Грейвса, диффузный токсический зоб, диссеминированная функциональная автономия;

E05.1 Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом;

E05.2 Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом;

E05.3 Тиреотоксикоз с эктопией тиреоидной ткани;

E05.4 Тиреотоксикоз искусственный;

E05.5 Тиреотоксический криз или кома;

E05.8 Другие формы тиреотоксикоза (гиперсекреция тиреостимулирующего гормона);

E05.9 Тиреотоксикоз неуточненный.

41. Классификация заболеваний ЩЖ с синдромом тиреотоксикоза по особенностям поглощения радиофармпрепаратов ( $^{131}\text{I}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  – натрия пертехнетат):

с увеличением поглощения радиофармпрепаратов:

болезнь Грейвса;

одноузловой или многоузловой токсический зоб;

диссеминированная функциональная автономия;

ТТГ-секретирующая аденома гипофиза;

трофобластическая болезнь;

амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 1 типа (может протекать с нормальным поглощением радиофармпрепаратов);

со снижением поглощения радиофармпрепаратов:

подострый тиреоидит;

острый тиреоидит;

послеродовый тиреоидит;

овариальная струма;

экзогенный прием тиреоидных гормонов;

амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2 типа;

метастазы фолликулярной карциномы ЩЖ.

42. Классификация функциональной автономии:

унифокальная (одноузловой токсический зоб);

мультифокальная (многоузловой токсический зоб);

диссеминированная (диффузный токсический зоб).

43. Клинические критерии:

классическая мерзбургская триада: зоб, тахикардия, пучеглазие (у 20–50 % пациентов);

системные клинические проявления:

психоневрологические (повышенная возбудимость, быстрая утомляемость, плаксивость, тремор пальцев вытянутых рук, иногда всего тела);

кардиологические (одышка при незначительной физической нагрузке, фибрилляция предсердий, экстрасистолия, повышение систолического и снижение диастолического АД);

гастроинтестинальные (неустойчивый стул, абдоминальная боль);

эктодермальные (пальмарная эритема, витилиго, ломкость и выпадение волос, онихолизис, претибиальная микседема);

признаки катаболического синдрома (потеря веса на фоне повышенного аппетита, субфебрилитет, ощущение жара, чрезмерное потоотделение);

симптомы дисфункции половой системы (нарушение менструального цикла у женщин, снижение либидо и потенции у мужчин);

симптомы относительной недостаточности коры надпочечников (общая слабость, мышечная слабость и другие симптомы);

глазные симптомы:

нарушение конвергенции глазных яблок (Мебиуса);

усиленный блеск глаз (Краузе);

редкое мигание (Штельвага);

отставание верхнего века при взгляде вниз (Грефе);

отставание движения глазного яблока от верхнего века при взгляде вверх (Кохера);

широкое раскрытие глазных щелей (Дальримпля);

дрожание век при смыкании (Розенбаха);

пигментация век (Еллинека).

признаки АИО.

44. Обязательная диагностика включает:

исследование гормонов крови: ТТГ, св.Т4;

УЗИ ЩЖ;

ЭКГ;

ОАК; БАК: билирубин, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза (далее – ЩФ), глюкоза, гамма-глутамилтранспептидаза (далее – ГГТП);

45. Дополнительная диагностика включает:

исследование гормонов крови: св.Т3, АТ-ТПО, АТ-рТТГ, витамин Д (25(ОН)D3);

БАК: общий белок, общий кальций, глюкоза, оХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП;

коагулограмму: протромбин (протромбиновое время, протромбин по Квику), МНО, фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время;

ТАБ ЩЖ под контролем УЗИ;

цитологическое исследование препарата тканей ЩЖ;

сцинтиграфию ЩЖ;

ХМ-ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД;

экзофтальмометрию;

УЗИ глазницы;

КТ, МРТ глазницы;

УЗИ органов брюшной полости;

рентгенографию пищевода;

МРТ шеи, средостения, головного мозга;

рентгеноденситометрию поясничного отдела позвоночника, проксимального отдела бедренной кости;

прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога, врача-кардиолога, врача-хирурга, врача-гематолога.

46. Диагностические критерии:

манифестный тиреотоксикоз: в сыворотке, плазме крови снижен уровень ТТГ (<0,1 мМЕ/л) и повышен уровень св.Т4 и (или) уровень св.Т3;

субклинический тиреотоксикоз: в сыворотке, плазме крови уровень св.Т4 (и св.Т3) в норме и уровень ТТГ снижен:

1-я степень – ТТГ 0,1–0,39 мМЕ/л;

2-я степень – ТТГ <0,1 мМЕ/л;

патогномичный признак болезни Грейвса: повышенная концентрация АТ-рТТГ;

диагностические и дифференциально-диагностические критерии амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза приведены в таблице.

Таблица. Диагностические и дифференциально-диагностические критерии амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза

Критерии	1-й тип	2-й тип
Исходная патология ЩЖ	Да	Нет
Доплеровское исследование	Выраженная васкуляризация	Отсутствие васкуляризации
Захват радиофармпрепарата	Снижен, нормальный или повышен	Отсутствует

АТ-рТТГ	Определяются	Отсутствуют
Время начала заболевания после старта амиодарона	Медиана – 3 месяца	Медиана – 30 месяцев
Спонтанная ремиссия	Нет	Да
Терапия первой линии	Тиреостатики	Глюкокортикоиды
Уровень ИЛ-6 в сыворотке/плазме крови	Незначительно повышен	Множественно повышен
3-дневный тест с приемом глюкокортикоидов	Отрицательный	Положительный
Цитология при ТАБ ЩЖ	Отсутствует деструкция тиреоцитов	Деструктивный процесс

47. Классификация по степени тяжести:

47.1. субклинический тиреотоксикоз 1 и 2-й степени;

47.2. манифестный тиреотоксикоз:

легкой степени (умеренное похудание, тахикардия до 100 уд./мин., ритм сердца не нарушен, функция других эндокринных желез не нарушена);

средней степени (выраженное похудание, тахикардия 100–120 уд./мин., могут быть кратковременные нарушения ритма сердца, нарушения углеводного обмена, желудочно-кишечные расстройства, признаки надпочечниковой недостаточности);

тяжелая степень (на первый план выступают признаки нарушения работы отдельных органов или систем, похудание вплоть до кахексии);

47.3. компенсированный медикаментозно;

47.4. осложненный (фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность, надпочечниковая недостаточность, тромбоэмболические осложнения, токсический гепатит, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, кахексия и иное);

47.5. тиреотоксический криз – устанавливают на основании оценки диагностических критериев по шкале BWPS (Burch-Wartofsky Point Scale): менее 25 баллов – маловероятен, 25–44 балла – высокая вероятность развития, 45 баллов – тиреотоксический криз.

48. Формулировка клинического диагноза включает нозологию, степень тяжести (при впервые выявленном) или степень компенсации, осложнения.

49. Цель лечения – достижение эутиреоза или гипотиреоза в зависимости от этиологической причины синдрома тиреотоксикоза или метода лечения.

50. Медикаментозная тиреостатическая терапия.

Длительная (6–18 месяцев) медикаментозная тиреостатическая терапия показана пациентам с низким риском рецидива болезни Грейвса: возраст старше 40 лет, женский пол, объем ЩЖ <40 мл, АТ-рТТГ <10 Ед/л, отсутствие АИО.

Схема «блокируй»: тиамазол в дозе 20–40 мг/сут. с коррекцией дозы под контролем св.Т4 через 3–4 недели и последующим снижением дозы на 5–10 мг в неделю до поддерживающей 5–10–15 мг/сут. после достижения эутиреоза.

Схема «блокируй/замещай»: назначение левотироксина натрия утром за 40–60 мин. до завтрака в дозе 25–50–100 мкг/сут. с момента нормализации уровня св.Т4 дополнительно к тиамазолу 10–15–20 мг/сут.; дозы ЛС подбирают, исходя из целевых уровней св.Т4 в сыворотке крови: 14–20 пмоль/л.

Тиамазол обладает эмбриотоксичностью и тератогенностью, поэтому не рекомендуется его назначать в I триместре беременности (в случае крайней необходимости следует назначать минимальные дозы). Схема «блокируй/замещай» противопоказана при лечении тиреотоксикоза у беременных.

Контроль св.Т4 проводится 1 раз в 4–6 недель при использовании схемы «блокируй» и 1 раз в 2–3 месяца при схеме «блокируй/замещай». Первый контроль уровня ТТГ проводится не ранее чем через 3 месяца после нормализации св.Т4.

Нежелательные реакции при тиреостатической терапии: сыпь, желтуха, ахоличный кал или потемнение мочи, артралгии, боли в животе, тошнота, лихорадка или фарингит.

При возникновении незначительных кожных реакций возможно назначение антигистаминных препаратов без прекращения тиреостатической терапии.

При наличии стойких умеренных и легких побочных эффектов необходимо отменить тиреостатик и направить пациента на терапию радиоактивным йодом или хирургическое вмешательство.

При фебрильных состояниях, фарингите или ангине следует срочно направить пациента на ОАК.

При выявлении нейтропении (абсолютное количество нейтрофилов  $<1,5 \times 10^9/\text{л}$ ) или агранулоцитоза (абсолютное количество нейтрофилов  $<0,5 \times 10^9/\text{л}$ ) тиреостатик отменяется, при наличии медицинских показаний назначается антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия. Для минимизации симптомов тиреотоксикоза до проведения патогенетического лечения используют  $\beta$ -адреноблокаторы или препараты стабильного йода.

Тиреостатическая терапия приводит к стойкой ремиссии заболевания менее чем в 30 % случаев. В случае развития рецидива после курса тиреостатической терапии целесообразно назначение радикального метода лечения.

У пациентов с функциональной автономией ЩЖ тиреостатическая терапия используется для подготовки к радикальным методам лечения – хирургическому лечению или радиойодтерапии.

51. Большинству пациентов до достижения эутиреоза целесообразно назначить  $\beta$ -адреноблокаторы.

52. Медицинские показания к радиойодтерапии:

болезнь Грейвса с высоким риском рецидива (возраст младше 40 лет, мужской пол, АТ-рТТГ  $>30$  Ед/л) и объемом ЩЖ  $<60$  мл;

недостижение медикаментозной ремиссии болезни Грейвса после 6–18 месяцев тиреостатической терапии;

тиреотоксикоз с одноузловым/многоузловым токсическим зобом (функциональная автономия ЩЖ) и объемом ЩЖ  $<100$  мл при наличии ограничений для хирургического лечения;

тиреотоксикоз с диффузным зобом неиммунного генеза (диссеминированная функциональная автономия) и объемом ЩЖ  $<100$  мл;

аллергические и токсические реакции (за исключением гепатита) на тиреостатические ЛС; отказ от хирургического лечения;

рецидив тиреотоксикоза после хирургического лечения.

53. Медицинские противопоказания к радиойодтерапии:

абсолютные:

беременность; грудное вскармливание;

относительные:

низкий  $^{131}\text{I}$ -Uptake (за 24 ч. менее 710 %);

лейкопения  $< 3 \times 10^9/\text{л}$  и (или) тромбоцитопения  $< 30 \times 10^9/\text{л}$  (на момент направления на лечение);

компрессионная симптоматика;

наличие активной АИО;

клаустрофобия;

нарушения функции органов малого таза;

активный гепатит; ХБП 4–5 ст.; психические заболевания.

54. Медицинские показания к хирургическому лечению:

недостижение медикаментозной ремиссии болезни Грейвса после 6–18 месяцев тиреостатической терапии;

тиреотоксикоз с одноузловым или многоузловым токсическим зобом;

тиреотоксикоз с диффузным зобом неиммунного генеза (диссеминированная функциональная автономия);

отказ от лечения методом радиойодтерапии;

признаки компрессии органов шеи и (или) средостения;

аллергические и токсические реакции на тиреостатические ЛС;

наличие активной АИО;

сочетание болезни Грейвса с узловой патологией ЩЖ (карцинома, фолликулярная неоплазия при ТАБ ЩЖ);

планирование беременности в ближайшие 6 месяцев;

тяжелое течение болезни Грейвса у беременных (предпочтительно выполнить тиреоидэктомию во II триместре);

амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз при прогрессировании сердечной недостаточности на фоне тахисистолии или отсутствии эффекта после 6 месяцев медикаментозного лечения.

55. Медицинские противопоказания к хирургическому лечению:

декомпенсированный тиреотоксикоз;

недавно перенесенные нарушения мозгового кровообращения или инфаркт миокарда;

период обострения соматических заболеваний или острые интеркуррентные заболевания.

56. Особенности ведения пациентов с субклиническим тиреотоксикозом (эндогенным, стойким – более 3 месяцев):

лечение субклинического тиреотоксикоза 1-й степени (ТТГ 0,1–3,9 мМЕ/л) рекомендуется для предотвращения фибрилляции предсердий у пациентов старше 65 лет с сопутствующими заболеваниями сердца, диабетом, почечной недостаточностью, инсультом и транзиторными ишемическими атаками в анамнезе, а также факторами риска инсульта, сердечной недостаточности, патологии коронарных и периферических артерий;

лечение субклинического тиреотоксикоза 2-й степени (ТТГ <0,1 мМЕ/л) рекомендуется у пациентов при стойком снижении ТТГ и (или) симптомах тиреотоксикоза, особенно если при этом выявляются циркулирующие АТ к рТТГ и (или) повышение захвата по данным сцинтиграфии;

лечение субклинического тиреотоксикоза 1-й степени у молодых пациентов без симптомов не рекомендуется. Их рекомендовано наблюдать в динамике (каждые 6–12 месяцев проводить определение уровня ТТГ, св.Т4, св.Т3) вследствие низкого риска прогрессирования до манифестного тиреотоксикоза и возможности спонтанной ремиссии;

тиреостатики являются средством выбора в лечении молодых пациентов с болезнью Грейвса, протекающей с субклиническим тиреотоксикозом 2-й степени, и у пациентов старше 65 лет с болезнью Грейвса, протекающей с субклиническим тиреотоксикозом 1-й степени;

терапия радиоактивным йодом предпочтительна у пациентов старше 65 лет с субклиническим тиреотоксикозом вследствие многоузлового токсического зоба или тиреотоксической аденомы, поскольку в этом случае тиреотоксикоз имеет стойкий характер.

57. Лечение амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза:

при амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе 1-го типа назначают тиреостатики (тиамазол в начальной дозе 30–40–60 мг/сут.);

при амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе 2-го типа назначают глюкокортикоиды (метилпреднизолон) в высоких дозах (1,0–1,5 мг/кг/сут.), используют схемы как альтернирующего приема через день удвоенной суточной дозы, так и каждодневного приема с последующим снижением дозы, при этом продолжительность лечения варьирует от 2 недель до 3 месяцев;

при сочетанных формах амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза требуется назначение и тиреостатиков, и глюкокортикоидов;

вопрос об отмене или продолжении лечения амиодароном должен решаться индивидуально для каждого пациента совместно с врачом-кардиологом;

тиреоидэктомия, радиойодтерапия – методы выбора для пациентов, которым необходимо продолжение приема амиодарона, особенно при тяжелой сердечной недостаточности, прогрессировании дисфункции левого желудочка или резистентности тиреотоксикоза к медикаментозному лечению.

58. Лечение тиреотоксического криза (проводится в отделении интенсивной терапии):

тиамазол 60–80 мг однократно, затем по 30 мг каждые 6–8 ч. до ликвидации клинических проявлений, при отсутствии сознания – в измельченном виде через назогастральный зонд;

пропранолол 40 мг каждые 4 ч.;

концентрированный раствор калия иодида по 5 капель (0,25 мл или 250 мг) внутрь каждые 8 ч. или раствор Люголя по 10 капель 3 раза в день (назначать не ранее, чем через 1 ч. после приема тиреостатиков);

глюкокортикоиды: гидрокортизон 300 мг внутривенно одномоментно, далее 100 мг каждые 8 ч. или метилпреднизолон 250–500 мг/сут. внутривенно с постепенным уменьшением дозы через 2–3 сут. в зависимости от динамики клинической симптоматики;

коррекция гипертермии, водно-электролитных нарушений, возбуждения (психоза), сердечно-сосудистых нарушений.

59. Медицинские показания к госпитализации:

декомпенсированный тиреотоксикоз;

осложненный тиреотоксикоз;

тиреотоксический криз;

развитие нейтропении средней степени тяжести ( $<1,5 \times 10^9/\text{л}$ ) или агранулоцитоза на фоне тиреостатической терапии;

аллергическая реакция на тиреостатики;

радиойодтерапия; хирургическое лечение (тиреоидэктомия).

60. План наблюдения:

при использовании тиреостатической терапии: после достижения медикаментозной компенсации – контроль в сыворотке, плазме крови содержания ТТГ и св.Т4 (св.Т3 – при Т3-токсикозе) – 1 раз в 3 месяца;

после хирургического лечения: контроль в сыворотке/плазме крови содержания ТТГ, общего кальция (интервал определяется индивидуально), контрольное УЗИ области шеи через 6–12 месяцев, реклассификация клинического диагноза.

При выявлении низконормального или сниженного содержания в сыворотке, плазме крови кальция проводится исследование уровня паратиреоидного гормона с верификацией клинического диагноза через 6 недель (транзиторный гипопаратиреоз) и 6 месяцев (хронический гипопаратиреоз); дальнейшее наблюдение – в соответствии с рекомендациями по ведению гипопаратиреоза;

после радиойодтерапии: контроль в сыворотке, плазме крови уровня св.Т4 с интервалом 4–6 недель, ТТГ с интервалом 3–6 месяцев, контрольное УЗИ области шеи через 6–12 месяцев, реклассификация клинического диагноза.

## ГЛАВА 5 ДИФФУЗНЫЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

61. Диффузный нетоксический (эндемический или спорадический) зоб – диффузное увеличение ЩЖ без нарушения ее функции.

62. Классификация по МКБ-10.

E04.0 Диффузный нетоксический зоб.

63. Клинические критерии.

Увеличение ЩЖ определяется при пальпации по критериям Всемирной организации здравоохранения (2001 г.):

0 степень – зоба нет;

1 степень – размеры доли больше величины дистальной фаланги большого пальца пациента, зоб пальпируется, но не виден;

2 степень – зоб пальпируется и виден на глаз.

Клиническая симптоматика может либо отсутствовать, либо проявляться косметическим дефектом или синдромом сдавления трахеи, пищевода, что зависит от степени увеличения ЩЖ.

64. Обязательная диагностика включает:

УЗИ ЩЖ и регионарных лимфатических узлов;

определение содержания в сыворотке, плазме крови ТТГ.

65. Дополнительная диагностика включает:  
исследование гормонов крови: св.Т4, АТ-ТПО, АТ-ТГ, АТ-рТТГ;  
КТ органов шеи и средостения; сцинтиграфию ЩЖ;  
консультацию врача-хирурга.

66. Диагностические критерии:  
при пальпации определяется диффузно увеличенная ЩЖ умеренной плотности;  
при УЗИ уточняется объем ЩЖ и исключается наличие узловых образований. Зобом или увеличением размеров ЩЖ по данным УЗИ следует считать превышение ее объема  $>18 \text{ см}^3$  у женщин,  $>25 \text{ см}^3$  – у мужчин;  
исследование уровня ТТГ выполняется для подтверждения эутиреоза.

67. При проживании пациента в эндемичной по зобу местности (либо длительно проживавшего) предполагается клинический диагноз диффузного нетоксического эндемического зоба.

68. Лечение при отсутствии нарушений функции ЩЖ и компрессионного синдрома не показано. При диффузном зобе без нарушения функции ЩЖ препараты левотироксина не назначаются. При наличии компрессии органов шеи и (или) средостения показано оперативное лечение.

## ГЛАВА 6 ТИРЕОИДИТЫ

69. Тиреоидиты – группа заболеваний ЩЖ, различных по этиологии и патогенезу, обязательным компонентом которых является воспаление ткани ЩЖ.

70. Классификация по МКБ-10:

E06 Тиреоидит;

E06.0 Острый тиреоидит;

E06.1 Подострый тиреоидит;

E06.2 Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом;

E06.3 Аутоиммунный тиреоидит;

E06.4 Медикаментозный тиреоидит;

E06.5 Другой хронический тиреоидит;

E06.9 Тиреоидит неуточненный;

O90.5 Послеродовый тиреоидит.

71. Клиническая классификация:

острый тиреоидит (гнойный, негнойный);

подострый тиреоидит (вирусный, де Кервена, гигантоклеточный или гранулематозный);

хронический тиреоидит – аутоиммунный;

безболевыми формами тиреоидита («немые») – послеродовый;

хронические специфические тиреоидиты;

хронический тиреоидит Риделя (инвазивный тиреоидит или зоб Риделя).

72. Тиреоидиты часто протекают бессимптомно, могут быть следующие клинические проявления:

симптомы дисфункции ЩЖ (первоначально чаще фаза гипертиреоза, затем – фаза гипотиреоза);

болевым синдромом и (или) отек, гиперемия по передней поверхности шеи, чувство сдавления и (или) дисфагии, и (или) дисфонии;

возможна общая симптоматика: лихорадка, симптомы интоксикации при остром и подостром тиреоидите;

изменение консистенции ЩЖ при пальпации.

Данные анамнеза указывают на перенесенные заболевания в течение последних 1–2-х месяцев, медицинские воздействия, травмы, прием ЛС.

73. Обязательная диагностика:

УЗИ ЩЖ и регионарных лимфатических узлов;

исследование гормонов крови: ТТГ, АТ-ТПО.

74. Дополнительная диагностика:

исследование гормонов крови: св. Т4, св. Т3, АТ-ТГ, АТ-рТТГ;

ОАК; БАК: АЛТ, АСТ, С-реактивный белок;

ТАБ ЩЖ с цитологическим, микробиологическим исследованием;

ЭКГ, ХМ-ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД;

сцинтиграфию ЩЖ; КТ органов шеи, средостения;

рентгенография органов грудной клетки;

прием (осмотр, консультация) врачей-специалистов: врача-хирурга, врача-кардиолога.

75. План наблюдения определяется нозологической формой тиреоидита:

при остром гнойном, остром негнойном и подостром тиреоидите мониторинг включает оценку симптоматики и уровня скорости оседания эритроцитов (далее – СОЭ) до ликвидации признаков воспаления, далее – контроль содержания в сыворотке, плазме крови ТТГ через 1 год, реклассификация клинического диагноза;

при хронических тиреоидитах (аутоиммунном, безболевым, фиброзном) – ежегодный контроль содержания в сыворотке, плазме крови ТТГ;

при выявлении у женщин, планирующих беременность, повышенного уровня АТ-ТПО показано исследование уровня ТТГ с его контролем в каждом триместре беременности (физиологические дозы йодида калия (до 200 мкг/сут.) не противопоказаны);

при послеродовом тиреоидите – оценка содержания в сыворотке, плазме крови ТТГ с интервалом 6–8 недель в течение года до реклассификации клинического диагноза;

УЗИ ЩЖ 1 раз в 2 года, при появлении сонографических признаков TI-RADS 3 и более показана ТАБ.

## ГЛАВА 7 ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ТИРЕОИДИТ

76. Острый гнойный тиреоидит – воспалительное заболевание ЩЖ, вызванное бактериальной инфекцией.

77. Клинические критерии:

повышение температуры до 39–40°C;

симптомы интоксикации;

боли по передней поверхности шеи с иррадиацией в голову, уши, челюсть, усиливающиеся при повороте головы и глотании;

ограничение движений в шее, дисфония и (или) дисфагия;

кожа над очагом воспаления теплая или горячая на ощупь, гиперемирована;

пальпаторно может определяться ограниченная или распространенная опухоль, флюктуация в проекции железы;

шейная лимфаденопатия (на стороне патологического процесса).

78. Диагностические критерии:

наличие типичных клинических критериев;

ОАК: лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ;

ТТГ: в диапазоне нормальных значений;

УЗИ ЩЖ: анэхогенные участки близкие к круглой форме.

79. Классификация в зависимости от наличия осложнений:

острый гнойный тиреоидит неосложненный;

острый гнойный тиреоидит, осложненное течение: абсцесс, флегмона шеи, свищ, тромбоз близрасположенных вен, медиастинит, аспирационная пневмония, абсцесс легкого, острая дыхательная недостаточность, септицемия.

80. Лечение включает устранение очага воспаления:

антибактериальную терапию – антибиотики широкого спектра действия или с учетом возбудителя и чувствительности к антибиотикам, предпочтительно парентеральное введение;

хирургическое лечение показано при наличии признаков формирования абсцесса; при установлении клинического диагноза острого тиреоидита с осложнениями показана госпитализация в хирургическое отделение стационара.

## **ГЛАВА 8 ОСТРЫЙ НЕГНОЙНЫЙ ТИРЕОИДИТ**

81. Острый негнойный тиреоидит – воспалительное заболевание ЩЖ по типу асептического некроза.

82. Клинические критерии:

в анамнезе лучевая или радиойодтерапия (1–4-недельной давности), травматическое повреждение, кровоизлияние в ЩЖ (в том числе после ТАБ);

болезненность, чувство давления в области ЩЖ, слабость, субфебрильная температура, клинические признаки тиреотоксикоза;

изменение консистенции поверхности железы при пальпации.

83. Диагностические критерии:

изменение эхогенности и эхоструктуры ЩЖ при сонографии;

умеренный лейкоцитоз без сдвига в формуле, увеличенная СОЭ;

возможно повышение уровня св.Т4.

84. Классификация в зависимости от наличия осложнений:

острый негнойный тиреоидит неосложненный;

острый негнойный тиреоидит, осложненное течение: абсцесс, флегмона, свищ, тромбоз близрасположенных вен, медиастинит, аспирационная пневмония, абсцесс легкого, острая дыхательная недостаточность, септицемия.

85. Лечение включает:

85.1. симптоматическую терапию:

назначают β-адреноблокаторы: пропранолол внутрь по 20–40 мг 3–4 раза в сутки, метопролол 25–200 мг в сутки в 1–3 приема и иные ЛС;

нестероидные противовоспалительные средства (далее – НПВС), например, ибупрофен 800–1200 мг/сут. и иные ЛС;

85.2. хирургическое лечение – показано при осложненном течении: присоединении гнойных процессов, кровоизлиянии с симптомами сдавления или рефлекторными нарушениями гемодинамики вследствие смещения каротидного сосудисто-нервного пучка.

## **ГЛАВА 9 ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ**

86. Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена, гранулематозный тиреоидит) – воспалительное заболевание ЩЖ вирусной этиологии с развитием вторичного аутоиммунного процесса в ответ на изменения в органе и высвобождение антигена (тиреоглобулина), поступающего в кровь при разрушении тиреоцитов.

87. Подострый тиреоидит классифицируется в зависимости от тиреоидного статуса и течения заболевания (наличие рецидивов).

88. Клинические критерии:

в анамнезе сведения о перенесенной 1–2 месяца назад вирусной инфекции (грипп, эпидпаротит, корь, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная или коксаки-вирусная инфекция, болезнь кошачьих царапин и другие инфекции);

в начальной стадии (от нескольких недель до 2 месяцев) протекает подобно острому тиреоидиту: боль по передней поверхности шеи с иррадиацией в челюсть и (или) в ухо, отек в проекции ЩЖ, переходящий парез возвратного нерва, повышение температуры до 38–39°C, недомогание, слабость, миалгия и (или) артралгия, симптомы интоксикации и гипертиреоза;

часто – увеличение ЩЖ (диффузное или узловое), пальпация болезненна, характерно смещение болевого очага при динамическом наблюдении, железа пальпаторно может быть уплотнена и неоднородна, шейная лимфаденопатия.

89. Диагностические критерии:  
при УЗИ возможно выявление диффузных и (или) очаговых нарушений эхогенности и экоструктуры, снижения васкуляризации;  
низкий захват радиофармпрепарата в гипертиреоидную фазу;  
БАК: уровни АЛТ, АСТ, СРБ повышены;  
наблюдается лейкоцитоз, СОЭ >50 мм/ч.;  
тест Крайля положителен (внутри 30 мг/сут. преднизолона: уменьшение болевых ощущений и снижение СОЭ через 12–48 ч.);  
фазовое течение заболевания:  
гипертиреоидная фаза (у 50 % пациентов – с первой недели, длительность 3–10 недель, уровень св.Т4 повышен, ТТГ – снижен или в пределах референсного диапазона, низкий захват радиофармпрепарата),  
эутиреоидная фаза (длительность 1–3 недели, уровни св.Т4, ТТГ в пределах референсного диапазона),  
гипотиреоидная фаза (длительность 2–6 месяцев, уровень св.Т4 снижен, ТТГ – повышен),  
выздоровление (нормализация тиреоидного статуса примерно в течение 18 месяцев, у 15 % пациентов возможен исход в гипотиреоз);  
ТАБ проводится при сохраняющейся высокой температуре на фоне применения НПВС для исключения инфекционного процесса и при визуализации очаговых нарушений эхогенности и экоструктуры ЩЖ с высокими рисками злокачественности.

Цитологическое исследование неспецифично: выявляет лимфоциты, нейтрофилы, многоядерные гигантские клетки (полинуклеарные макрофаги), эпителиоидные клетки (моноклеарные фагоциты). В острой стадии в аспирате могут присутствовать атипичные фолликулярные клетки, имитирующие рак ЩЖ.

90. Лечение включает симптоматическую терапию:

НПВС (при легком течении): ибупрофен 800–1200 мг/сут. или напроксен до 825 мг/сут., напроксен форте до 1375 мг/сут. и иные; при наличии факторов риска гастропатии, ассоциированной с НПВС, назначают ингибиторы протонной помпы;

глюкокортикоиды (при тяжелом течении): преднизолон 0,5–1 мг/кг/сут. – 7–14 дней, далее – снижение дозы на 5 мг в неделю в течение 1–3 недель, затем снижение дозы препарата на 2,5 мг в неделю под контролем клинических проявлений и СОЭ до полной отмены. Может применяться метилпреднизолон в сопоставимых дозировках по аналогичной схеме.

В случае рецидива на фоне снижения дозы глюкокортикоидов – назначение в дозе, предшествующей за 2–3 недели ее снижению;

при выраженной гипертироксинемии – назначение β-адреноблокаторов;

при манифестном гипотиреозе – назначение левотироксина натрия.

91. Медицинские показания к госпитализации: присоединение гнойных процессов, декомпенсация хронической соматической патологии, диагностирование неопластического процесса в ЩЖ.

## ГЛАВА 10 ПОСЛЕРОДОВЫЙ ТИРЕОИДИТ

92. Послеродовой тиреоидит – синдром транзиторной или хронической тиреоидной дисфункции, возникающей на протяжении первого года после родов, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление ЩЖ.

93. Послеродовой тиреоидит классифицируется в зависимости от тиреоидного статуса.

94. Клинические критерии.

развитие заболевания в течение года после родоразрешения, выкидыша или медикаментозного прерывания беременности;

более частая манифестация у женщин с СД 1 типа, повышенными АТ-ТПО и АТ-ТГ, послеродовым тиреоидитом в анамнезе;

жалобы неспецифичны: сердцебиение, раздражительность, усталость, непереносимость тепла, нарушение сна, снижение внимания, слабость, утомляемость, головная боль, сухость кожи;

возможно увеличение ЩЖ;

фазовое течение заболевания (аналогично фазам подострого тиреоидита).

95. Диагностические критерии:

диффузные изменения эхогенности и эхоструктуры ткани ЩЖ при УЗИ;

уровень тиреоидных гормонов и титра антител к антигенам ткани ЩЖ варьируемы;  
низкий захват радиофармпрепарата в гипертиреоидную фазу.

96. Лечение включает симптоматическую терапию:

в гипертиреоидную фазу показано назначение  $\beta$ -адреноблокаторов (например, пропранолол 10–20 мг 3–4 раза в день в течение 1–3 месяцев);

при манифестном гипотиреозе или при субклиническом гипотиреозе с клинической симптоматикой – назначение LТ4.

97. Медицинские показания к госпитализации: развитие тиреотоксического криза; декомпенсация соматической патологии на фоне дисфункции ЩЖ.

98. Через 1 год после родов проводится реклассификация клинического диагноза.

## **ГЛАВА 11 БЕЗБОЛЕВОЙ ТИРЕОИДИТ**

99. Безболевой тиреоидит (немой, спорадический, подострый лимфоцитарный тиреоидит, транзиторный тиреоидит с гипертиреозом) – аутоиммунное поражение ЩЖ с лимфоидной инфильтрацией и иммунодеструктивным процессом, сопровождающееся синдромом транзиторной или хронической тиреоидной дисфункции.

100. Безболевой тиреоидит классифицируется в зависимости от тиреоидного статуса.

101. Клинические критерии:

симптоматика обусловлена функциональным состоянием ЩЖ и имеет фазовое течение: фаза гипертиреоза длительностью 3–4 месяца, сменяющаяся состоянием эутиреоза длительностью 1–1,5 месяца и развитием последующей фазы гипотиреоза (длительностью до 4 месяцев). Выздоровление наступает с нормализацией функции ЩЖ через 4–6 месяцев;

при осмотре ЩЖ может быть увеличена или оставаться неизменной, поверхность железы – неоднородная, уплотненная.

102. Диагностические критерии:

диффузные или диффузно-очаговые изменения эхогенности и эхоструктуры ЩЖ при УЗИ;

пониженный захват радиофармпрепарата и неравномерность распределения холодных зон;

ОАК: повышенная СОЭ, иногда – лимфоцитоз, лейкопения, легкая анемия;

повышение уровня АТ-ТПО, уровни св.Т4 и ТТГ зависят от фазы заболевания.

103. Лечение включает симптоматическую терапию:

в фазу гипертиреоза возможно назначение  $\beta$ -адреноблокаторов (например, пропранолол 10–20 мг 3–4 раза в день в течение 1–3 месяцев);

терапия гипотиреоза – назначение LТ4.

104. Медицинское показание к госпитализации: развитие тиреотоксического криза.

## **ГЛАВА 12 ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ**

105. Хронический аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото, хронический лимфоцитарный тиреоидит) – воспалительное заболевание ЩЖ, протекающее с повреждением и разрушением фолликулов и фолликулярных клеток, наличием антител

к тиреоидной пероксидазе, тиреоглобулину, лимфоцитарных инфильтратов на фоне изменения иммунологического контроля цитотоксических Т-лимфоцитов.

106. Классифицируется в зависимости от тиреоидного статуса и размера ЩЖ (гипертрофический, атрофический).

107. Клинические критерии:

длительно протекает бессимптомно и проявляется зобом, симптомами гипотиреоза или преходящего гипертиреоза (в 10 % случаев);

при гипертрофической форме заболевания ЩЖ увеличена в размере за счет обеих долей и перешейка, пальпаторно безболезненна, уплотнена, с неоднородной поверхностью, реже – однородна с эластической консистенцией, подвижна при глотании;

при атрофической форме объем ЩЖ менее 6 мл.

108. Диагностические критерии:

тиреоидная дисфункция;

повышенный уровень антитиреоидных антител, в первую очередь, АТ-ТПО;

ультразвуковые признаки тиреоидита: диффузное или диффузно-очаговое снижение эхогенности.

Клинический диагноз устанавливается при наличии не менее двух из вышеперечисленных диагностических критериев.

ТАБ не является обязательной процедурой и рекомендуется в случаях визуализации образований с оценкой по TI-RADS 3 и более (в биоптате выявляются лимфоидные клетки, эпителиальные клетки увеличены с эозинофильной цитоплазмой (клетки Гюртле).

109. Лечение включает симптоматическую терапию:

в фазу гипертиреоза возможно назначение  $\beta$ -адреноблокаторов;

терапия гипотиреоза – назначение LT4.

110. Госпитализация может потребоваться пациентам, у которых аутоиммунный тиреоидит является компонентом аутоиммунных полигландулярных синдромов при декомпенсации сопутствующих эндокринопатий.

## ГЛАВА 13

### ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ТИРЕОИДНЫЕ ДИСФУНКЦИИ

111. Лекарственно-индуцированные тиреоидные дисфункции – йод-индуцированные (амиодарон-индуцированные) дисфункции ЩЖ (тиреотоксикоз или гипотиреоз), вызванные продолжительным приемом амиодарона при лечении фибрилляции предсердий, желудочковой аритмии.

112. Амиодарон-индуцированные тиреоидные дисфункции классифицируются в зависимости от тиреоидного статуса:

амиодарон-индуцированный гипотиреоз;

амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз:

1-го типа – у пациентов с предшествующим зобом или латентной болезнью Грейвса усиливается синтез тиреоидных гормонов;

2-го типа – обусловлен деструктивными процессами в ЩЖ.

113. Клинические проявления определяются функциональным состоянием ЩЖ и маскируются основным заболеванием.

114. Цель лечения: нормализация тиреоидного статуса с помощью:

заместительной терапии LT4 при гипотиреозе;

тиреостатической или противовоспалительной терапии, тиреоидэктомии, радиоiodтерапии при тиреотоксикозе.

115. Медицинские показания к госпитализации:

амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз;

сочетанная патология (аутоиммунный полигландулярный синдром);

декомпенсация сопутствующих заболеваний – повторные нарушения ритма сердца, признаки сердечной недостаточности или развития дилатационной кардиомиопатии.

116. План наблюдения определяется индивидуально. Рекомендуется контроль уровня ТТГ, св.Т4 перед назначением амиодарона, затем на фоне приема амиодарона через 3 месяца и далее 1 раз в 6 месяцев.

117. Цитокин-индуцированные тиреопатии (тиреотоксикоз или гипотиреоз) или иммунная реконструкция развиваются при длительном приеме интерферона- $\alpha$  или интерлейкина-2 при лечении гепатитов В и С, ряде аутоиммунных и злокачественных новообразований, синдрома приобретенного иммунодефицита человека.

118. Клинически в большинстве случаев проявляются как деструктивный вариант аутоиммунного тиреоидита с двухфазным течением (сравнительно короткая фаза тиреотоксикоза сменяется более длительной фазой гипотиреоза).

119. Диагностические критерии цитокин-индуцированной тиреопатии: цитокиноterapia в анамнезе, выявленные нарушения тиреоидной функции и повышение уровня АТ-ТПО выше референтного диапазона.

120. Наличие цитокин-индуцированной тиреопатии не является обязательным медицинским показанием для прекращения терапии и радикального лечения тиреотоксикоза.

121. Лечение цитокин-индуцированной тиреопатии:  
в тиреотоксической фазе –  $\beta$ -адреноблокаторы в среднетерапевтических дозах;  
при повышенном уровне АТ-рТТГ – тиреостатическая терапия;  
в гипотиреоидной фазе – заместительная терапия LТ4 в течение 1 года с попыткой отмены.

122. План наблюдения пациентов с цитокин-индуцированной тиреопатией определяется индивидуально.

Контроль уровня ТТГ, св.Т4 показан при появлении симптоматики тиреоидной дисфункции.

123. Литий-ассоциированные тиреопатии возникают при длительном применении препаратов лития при лечении биполярного расстройства (диффузный или узловой зоб, гипотиреоз, реже – тиреотоксикоз).

124. До инициации терапии препаратами лития рекомендовано оценить состояние ЩЖ: исследование гормонов крови (ТТГ, АТ-ТПО), УЗИ ЩЖ.

125. Лечебная тактика литий-ассоциированной тиреоидной патологии определяется ее формой. При тиреотоксикозе тиреостатическая терапия не требуется, проявления купируются  $\beta$ -адреноблокаторами в среднетерапевтических дозах. Не рекомендовано прекращать прием или снижать дозу препаратов лития из-за развития тиреоидной патологии, если при лечении поддерживается уровень лития в пределах терапевтического диапазона.

## **ГЛАВА 14 ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ**

126. Фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя) – замещение функциональной ткани ЩЖ соединительной тканью как проявление висцерального фиброматоза. Фиброз распространяется на нервно-сосудистый пучок шеи, трахею, пищевод, средостение, а также забрюшинное пространство (очаговый склероз).

127. Классифицируется в зависимости от тиреоидного статуса и осложнений.

128. Клинические критерии:  
латентное начало заболевания (общее состояние, как правило, не нарушается, болевые ощущения отсутствуют);  
увеличение ЩЖ, осиплость голоса, сухой кашель;  
диспноэ, стридорозное дыхание, дисфагия (симптомы сдавления при вовлечении в процесс трахеи, пищевода);  
может появиться чувство удушья, паралич возвратного гортанного нерва, гипопаратиреоз;  
при пальпации ЩЖ каменистой плотности, поверхность гладкая, кожа над железой не изменена, регионарные лимфатические узлы не увеличены;

при длительном течении – спаянность зоба с окружающими тканями.

129. Диагностические критерии:

диффузные и очаговые нарушения эхоструктуры и эхогенности ткани при УЗИ ЩЖ; определяется синдром сдавления при КТ шеи и средостения; концентрация АТ-ТПО и АТ-ТГ в пределах референсной нормы.

Биопсия ЩЖ малоинформативна в связи со сложностью получения аспирата, возможно выявление плазматических клеток, больших и малых лимфоцитов, макрофагов.

130. Лечение включает:

симптоматическую терапию – при развитии гипотиреоза назначается заместительная терапия;

хирургическое лечение – клиновидная резекция перешейка и близлежащих участков долей, чтобы снять симптомы сдавления трахеи.

131. Медицинское показание к госпитализации – плановое хирургическое лечение пациентов с синдромом сдавления.

## **ГЛАВА 15 ХРОНИЧЕСКИЕ ТИРЕОИДИТЫ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ**

132. Специфические тиреоидиты обусловлены воспалительными и структурными изменениями в ткани ЩЖ при ее туберкулезном, сифилитическом или грибковом поражении, амилоидозе, саркоидозе и других заболеваниях.

133. Классификация определяется этиологией поражения ЩЖ, нарушением функции и наличием осложнений (свищи, туберкуломы, синдром сдавления, септицемия).

134. Клинические критерии: характерно латентное хроническое течение. Жалобы чаще обусловлены основным заболеванием. Возможно увеличение ЩЖ, ее уплотнение и неоднородность при пальпации. При вовлечении в процесс окружающих тканей, трахеи, пищевода отмечаются симптомы сдавления (осиплость голоса, сухой кашель, дисфагия). В случае присоединения вторичной инфекции хронический тиреоидит приобретает острый характер.

135. Диагностические критерии:

диффузно-очаговые нарушения эхогенности и эхоструктуры ткани ЩЖ при УЗИ; холодные узлы на сканограммах при введении радиофармпрепарата; результаты ТАБ ЩЖ, исключающие неопластический процесс; микробиологическая верификация клинического диагноза (посев на биологические среды пунктата ЩЖ);

лабораторные тесты, подтверждающие тиреоидит;

эффективность терапии основного заболевания.

136. Лечение включает терапию основного заболевания, заместительную терапию при возникновении гипотиреоза.

137. Медицинские показания к госпитализации: синдром сдавления; абсцесс; флегмона шеи; медиастинит; свищи; тромбоз близрасположенных вен.

## **ГЛАВА 16 АИО**

138. АИО – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, при котором в патологический процесс вовлекаются все образования орбиты. Синонимы термина – эндокринная офтальмопатия, офтальмопатия Грейвса, тиреоид-ассоциированная орбитопатия.

139. Классификация по МКБ-10:

Н06.2 Экзофтальм при нарушении функции ЩЖ;

Н18 Другие болезни роговицы (повреждение роговицы);

Н44.8 Другие болезни глазного яблока (вывих глазного яблока);

Н46 Неврит зрительного нерва (оптическая нейропатия).

140. Клинические критерии: слезотечение; ощущение «песка в глазах»; светобоязнь; диплопия; ретробульбарная боль или боль внутри глаза; ретракция век; ограничение движения глаз или косоглазие; отек или покраснение конъюнктивы; снижение остроты зрения.

141. Обязательная диагностика включает:

осмотр врачом-офтальмологом (офтальмоскопия, визометрия, офтальмотонометрия, экзофтальмометрия, исследование аккомодации, конвергенции);

определение активности и степени тяжести;

исследование гормонов крови: ТТГ, св.Т4;

УЗИ ЩЖ.

142. Дополнительная диагностика включает:

исследование гормонов крови: св.Т3, АТ-ТПО, АТ-рТТГ;

коагулограмму: протромбин (протромбиновое время, протромбин по Квику), международное нормализованное отношение, фибриноген, АЧТВ, тромбиновое время;

сцинтиграфию ЩЖ;

дополнительное офтальмологическое обследование (УЗИ глазницы, биомикроскопия глаза, исследование цветоощущения по полихроматическим таблицам, гониоскопия, периметрия, КТ/МРТ глазницы, оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора (флюоресцентный тест Зайделя), оптическая когерентная томография глаза);

эзофагогастродуоденоскопию;

рентгеноденситометрию поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости.

143. Активность АИО определяют по шкале клинической активности CAS (Clinical Activity Score), включающей оценку 10 критериев: спонтанная ретробульбарная боль, боль при движениях глазных яблок, покраснение век, инъекция конъюнктивы, отек век, хемоз (отек конъюнктивы), отек карункулы (слезного мясца), увеличение проптоза  $\geq 2$  мм, ограничение подвижности глазных яблок  $\geq 5$  мм в любом направлении, снижение остроты зрения  $\geq 1$  строки в таблице Снеллена (аналог с буквами русского языка – таблица Сивцева), считается активной у пациентов с CAS  $\geq 3$ .

Семибалльная шкала (за исключением последних трех критериев) используется во время первого визита к врачу.

144. Тяжесть заболевания оценивают по шкале NOSPECS и (или) по шкале оценки степени тяжести Европейской группы по изучению офтальмопатии EUGOGO:

по шкале NOSPECS:

легкая – 1, 2a, 3a;

умеренная – 2ab, 3ab, 4a;

тяжелая – 2c, 3bc, 4bc, 5–6a (степени b и c рассматриваются как очень тяжелые);

по шкале оценки степени тяжести Европейской группы по изучению офтальмопатии EUGOGO:

легкая (иммуносупрессивное и хирургическое лечение не оправдано): характерно незначительное снижение качества жизни, ретракция века  $< 2$  мм, незначительные изменения мягких тканей глазницы, экзофтальм  $< 3$  мм выше нормы для пола и расы, транзиторная диплопия или отсутствие диплопии, поражение роговицы с положительным эффектом при лечении глазными мазями;

средняя (без угрозы потери зрения): у таких пациентов при существенном ухудшении качества жизни оправдано иммуносупрессивное (при активной фазе) или хирургическое лечение (при неактивной фазе); характерны ретракция века  $\geq 2$  мм, умеренно выраженные изменения мягких тканей глазницы, экзофтальм  $\geq 3$  мм выше нормы для соответствующего пола и расы, непостоянная или постоянная диплопия;

тяжелая (угрожающая потерей зрения, оптическая нейропатия и (или) повреждение роговицы, спонтанный вывих, подвывих глаза): требует экстренного лечения; риск повреждения и перфорации роговицы увеличивается при наличии лагофтальма, ассоциированного с феноменом Белла (рефлекторное движение глаза кверху при смыкании век).

145. Формулировка клинического диагноза включает оценку активности заболевания (для каждого глаза при наличии асимметричного процесса) и степень тяжести.

146. Цель лечения: сохранение (восстановление) зрения и качества жизни посредством увлажнения конъюнктивы, предупреждения развития кератопатии, снижения внутриглазного и ретробульбарного давления, подавления аутоиммунных процессов в тканях орбиты при обеспечении эутиреоза.

147. Лечение активной фазы легкой степени включает:

коррекцию тиреоидного статуса;

отказ от курения;

местное применение препаратов, увлажняющих роговицу в течение дня или мазей на ночь;

ношение солнцезащитных очков;

селен 100 мкг 2 раза в день в течение 6 месяцев.

148. Лечение активной фазы средней степени тяжести (стандартные схемы) включает:

для большинства пациентов:

пульс-терапию метилпреднизолоном 500 мг внутривенно 1 раз в неделю № 6, далее – по 250 мг внутривенно 1 раз в неделю № 6 (суммарная курсовая доза составляет 4,5 г);

схему резерва:

пульс-терапию метилпреднизолоном 750 мг внутривенно 1 раз в неделю № 6, далее – по 500 мг внутривенно 1 раз в неделю № 6 (суммарная курсовая доза составляет 7,5 г).

Дополнительно назначаются блокаторы протонной помпы. Следует оценить риск развития остеопороза, нарушения углеводного обмена, артериальной гипертензии.

149. Лечение активной фазы тяжелой степени, угрожающей потере зрения (оптическая нейропатия) проводится под наблюдением врача-офтальмолога и включает пульс-терапию метилпреднизолоном 500–1000 мг № 3 ежедневно или через день.

При отсутствии положительной динамики через 2 недели – решение вопроса о декомпрессии орбиты.

При положительной динамике – продолжить еженедельную пульс-терапию по одной из схем для лечения активной фазы средней степени тяжести.

150. Суммарная курсовая доза не должна превышать 8,0 г метилпреднизолона.

151. Медицинские противопоказания к назначению глюкокортикоидов при АИО:

беременность и грудное вскармливание, планирование беременности;

инфекционное заболевание;

язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в стадии обострения;

плохо контролируемая артериальная гипертензия;

декомпенсированный СД и другие состояния, входящие в спектр нежелательных последствий глюкокортикостероидной терапии (глаукома, остеопороз, склонность к тромбозам и другие заболевания).

152. Медицинские показания к направлению к врачу-радиологу для решения вопроса о радиотерапии орбит:

тяжелые формы в активной фазе, особенно при наличии у пациентов диплопии либо ограничения подвижности глазодвигательных мышц;

тяжелые и средней тяжести формы в активной фазе при медицинских противопоказаниях к терапии глюкокортикоидами.

153. Медицинские противопоказания к радиотерапии орбит:

абсолютные:

беременность и лактация;

неактивная фаза;

диабетическая ретинопатия и (или) тяжелая артериальная гипертензия;

относительные:

сопутствующий СД без ретинопатии, артериальная гипертензия;

возраст моложе 35 лет.

154. Вариантами выбора лечения тяжелой формы АИО или глазодвигательных нарушений являются хирургические методы, медицинские показания для которых определяет врач-офтальмолог.

Медицинские показания к экстренной декомпрессии орбит:

прогрессирующая нейропатия зрительного нерва при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии (пульс-терапия глюкокортикоидами), наличии медицинских противопоказаний к глюкокортикоидной терапии;

экзофтальм, осложненный изъязвлением, перфорацией, инфицированием роговицы; подвывих глазного яблока вследствие выраженного экзофтальма.

Медицинские показания к плановой декомпрессии орбит:

косметическая коррекция экзофтальма (может выполняться при отсутствии активности АИО как минимум в течение 6 месяцев);

перед планируемым хирургическим вмешательством на глазодвигательных мышцах по поводу диплопии в случаях выраженного экзофтальма (>22 мм);

перед реконструктивной операцией на веках по поводу выраженной ретракции при высокой степени протрузии глазного яблока.

Медицинские показания к выполнению хирургических реконструктивных вмешательств:

устранение диплопии при фиброзных изменениях глазодвигательных мышц;

хирургическое вмешательство на веках как последний этап хирургического лечения АИО;

устранение косметического дефекта.

Медицинские противопоказания к выполнению хирургических реконструктивных вмешательств:

активная фаза (при отсутствии угрозы потери зрения);

период обострения соматических заболеваний.

155. Медицинские показания к госпитализации:

пульс-терапия при активной фазе заболевания средней и тяжелой степени тяжести;

радиотерапия орбит;

декомпрессия орбит;

хирургические реконструктивные вмешательства.