

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ «ТИРЕОИДИТЫ У ДЕТЕЙ»



© В.А. Петеркова¹, О.Б. Безлепкина¹, Т.Ю. Ширяева¹, Е.В. Нагаева¹, Т.А. Вадина¹, О.А. Чикулаева¹, Е.Б. Башнина², Н.В. Болотова³, Г.А. Галкина⁴, А.В. Кияев⁵, А.А. Колодкина¹, И.Б. Кострова⁶, О.А. Малиевский⁷, Е.Е. Петряйкина⁸, Л.Н. Самсонова⁹, Г.Н. Светлова¹, Т.Е. Таранушенко¹⁰, И.С. Чугунов¹

¹Национальный медицинский центр эндокринологии, Москва, Россия

²Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

³Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, Россия

⁴Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

⁵Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

⁶Детская республиканская больница им. Н.М. Кураева, Махачкала, Россия

⁷Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

⁸Российская детская клиническая больница, филиал ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

⁹Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

¹⁰Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

Тиреоидиты у детей являются актуальной проблемой детской эндокринологии в связи с широкой распространенностью. Они различны по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям. Обновленные клинические рекомендации от 2024 г. являются основным рабочим инструментом практикующего врача. В них кратко и структурированно изложены основные сведения об эпидемиологии и современной классификации тиреоидитов, методах диагностики и лечения, базирующихся на принципах доказательной медицины.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тиреоидит; острый тиреоидит; подострый тиреоидит; аутоиммунный тиреоидит; фиброзный тиреоидит.

CLINICAL GUIDELINES “THYROIDITIS IN CHILDREN”

© Valentina A. Peterkova¹, Olga B. Bezlepina¹, Tatyana U. Shiryayeva¹, Elena V. Nagaeva¹, Tatiana A. Vadina^{1*}, Olga A. Chikulaeva¹, Elena B. Bashnina², Nina V. Bolotova³, Galina A. Galkina⁴, Aleksei V. Kiyaev⁵, Anna A. Kolodkina¹, Irina B. Kostrova⁶, Oleg A. Malievsky⁷, Elena E. Petryaykina⁸, Lubov N. Samsonova⁹, Galina N. Svetlova¹, Tatiana E. Taranushenko¹⁰, Igor S. Chugunov¹

¹Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

³Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

⁴Rostov State Medical University, Rostov on Don, Russia

⁵Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

⁶N.M. Kuraev Children's Republican Clinical Hospital, Makhachkala, Russia

⁷Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

⁸Russian Children's Clinical Hospital, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

⁹Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

¹⁰Medical University of Krasnoyarsk, Krasnoyarsk, Russia

Thyroiditis in children are important issues of pediatric endocrinology due to their widespread occurrence. They differ in etiology, pathogenesis, and their clinical manifestations. Updated clinical guidelines in 2024 are the main working tool of physicians. They briefly and structurally present the main information about epidemiology and modern classification of thyroiditis, methods of diagnosis and treatment based on the principles of evidence-based medicine.

KEYWORDS: thyroiditis; acute thyroiditis; subacute thyroiditis; autoimmune thyroiditis; fibrous thyroiditis.

*Автор, ответственный за переписку/Corresponding author.



СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТ — антитела
АТ-ТГ — антитела к тиреоглобулину
АТ-ТПО — антитела к тиреопероксидазе
БГ — болезнь Грейвса
ГК — глюкокортикоиды
КТ — компьютерная томография
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОАК — общий (клинический) анализ крови
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОТ — острый тиреоидит
ПТ — подострый тиреоидит
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СТЗ — свободный трийодтиронин
СТ4 — свободный тироксин
ТТГ — тиреотропный гормон
ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия
ТР — тиреоидит Риделя
УЗИ — ультразвуковое исследование
ХАИТ — хронический аутоиммунный тиреоидит
ЩЖ — щитовидная железа
ЭКГ — электрокардиография

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Первичный гипотиреоз — это клинический синдром, развивающийся вследствие недостаточной продукции тиреоидных гормонов по причине первичной патологии в самой ЩЖ.

Субклинический гипотиреоз — это состояние, при котором имеется повышение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальном уровне свободного тироксина (Т4) в сыворотке крови.

Субклинический гипертиреоз — это состояние, при котором имеется снижение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальных уровнях свободных трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4) в сыворотке крови.

Фистулография — это вид рентгенологического исследования свищевых ходов (или фистул) с применением контрастного вещества.

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Тиреоидиты — это заболевания ЩЖ, различные по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям, сопровождающиеся повреждением паренхимы органа [1].

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

Хотя тиреоидиты и являются воспалительными заболеваниями, для них не характерны (за исключением острого тиреоидита) классические признаки воспа-

ления — боль, эритема, температура и отек. Известно множество инфекционных агентов, провоцирующих развитие тиреоидита, однако в большинстве случаев у детей и подростков встречается неинфекционная форма тиреоидита — аутоиммунный лимфоцитарный тиреоидит [1].

Острый тиреоидит (ОТ)

Острый гнойный тиреоидит

Встречается у детей достаточно редко. Заболевание возникает на фоне инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллиты, синуситы, отиты), которая распространяется как гематогенным, так и лимфогенным путем, либо в результате прямого попадания инфекции в ЩЖ при травме и ранении, а также в результате инвазивных медицинских манипуляций (пункционная биопсия, склеротерапия этанолом, лазерная фотокоагуляция, радиочастотная термоабляция), возможно проникновение инфекции из прилегающих тканей при образовании свища. Одной из самых частых причин возникновения заболевания являются бактериальные инфекции, вызванные стафилококком, стрептококком, пневмококком, кишечной палочкой, или же гематогенное или лимфогенное обсеменение [1, 2, 3].

Преимущественно поражается одна доля ЩЖ. Одной из причин рецидивирующих тиреоидитов (чаще встречается в детском возрасте) является наличие сообщения (фистулы) доли ЩЖ с грушевидным синусом. Отличительной особенностью этой детской патологии является поражение только левой доли ЩЖ.

Острый негнойный тиреоидит

Диагностируется в детском возрасте исключительно редко. Заболевание протекает по типу асептического воспаления и чаще всего возникает вследствие травм или небольших кровоизлияний в ЩЖ [1].

Подострый тиреоидит (ПТ)

Заболевание вирусной этиологии. Имеется отчетливая сезонность в его течении (осень-зима). Часто возникает на фоне эпидемии вирусных заболеваний: кори, гриппа, аденовирусной инфекции, вируса коксаки, инфекционного мононуклеоза. Также подострый тиреоидит возникает на фоне саркоидоза, Q-лихорадки, малярии, стрептококковой инфекции, инвазивных врачебных манипуляций, после антибиотикотерапии, эмоционального стресса.

Внедрение вируса в тиреоцит вызывает его разрушение с попаданием фолликулярного содержимого в кровеносное русло (тиреотоксикоз без гиперфункции ЩЖ). Доказана генетическая предрасположенность к развитию заболевания. Лица, у которых обнаружен ген *HLA-B*35*, в 30 раз чаще подвержены заражению. Данный ген ассоциирован и с другими заболеваниями предположительно вирусной этиологии, такими как балканская нефропатия, болезнь Шенлейн-Геноха, болезнь Ходжкина, инфекционный мононуклеоз. Кроме того, имеются сообщения об увеличении частоты генов *HLA-DR5* у пациентов с подострым тиреоидитом. Это позволяет предположить наличие генного комплекса и антигенного маркера, обуславливающего восприимчивость к вирусам [4, 5, 6].

Хронический тиреодит

Хронический аутоиммунный тиреодит (ХАИТ, тиреодит Хашимото, лимфоцитарный тиреодит) — хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором в результате прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз. На протяжении всей жизни, у пациентов сохраняется эутиреоз. В случае постепенного прогрессирования процесса и усиления лимфоцитарной инфильтрации ЩЖ и деструкции ее фолликулярного эпителия постепенно снижается синтез тиреоидных гормонов. В результате повышается уровень ТТГ, приводящий к гиперстимуляции ЩЖ. За счет этой гиперстимуляции на протяжении неопределенного времени может сохраняться продукция Т4 на нормальном уровне — фаза субклинического гипотиреоза. При дальнейшем разрушении ЩЖ число функционирующих тиреоцитов снижается ниже критического уровня, и концентрация Т4 в крови также снижается (фаза явного гипотиреоза). ХАИТ является основной причиной (в отсутствие йодного дефицита) приобретенного первичного гипотиреоза у детей [1, 7, 8].

Хронический фиброзный тиреодит Риделя

Тиреодит Риделя (ТР) — чрезвычайно редкое заболевание ЩЖ неясной этиологии, характеризующееся замещением ткани ЩЖ фиброзной с инвазией в окружающие ткани. В настоящее время ряд авторов рассматривают это заболевание в рамках системного фиброзирующего синдрома Ормонда, включающего сочетание фиброзного тиреодита с ретроперитонеальным или медиастинальным фиброзом, склерозирующим холангитом и ретробульбарным фиброзом [9].

Специфические тиреоидиты

Хронические специфические тиреоидиты — воспалительные заболевания ЩЖ, возникновение которых обусловлено воздействием специфических этиологических инфекционных факторов. Причинами специфических тиреоидитов являются туберкулез, сифилис, актиномикоз, саркоидоз, гистиоцитоз-Х, которые, вызывая деструктивные изменения в ЩЖ, могут приводить к развитию гипотиреоза. Описан пневмоцистный тиреодит, вызванный *Pneumocystis carinii* (П. Сингер, 1999 г.). Риск развития этой формы тиреодита имеется прежде всего у пациентов со СПИДом [1].

1.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

ОТ — редкое заболевание. В структуре всей патологии ЩЖ распространенность составляет 0,1–0,7% [1, 3]. В возрасте 20–40 лет заболевание встречается в 8%, остальных 92% — у детей [2].

ПТ — относительно редкое заболевание, на долю которого приходится не более 1–2% всех заболеваний ЩЖ. Заболевание больше распространено в регионах с холодным климатом — в Финляндии, Швеции, Канаде, северных районах США, но встречается также в Израиле, Ираке, Австралии, Аргентине, Японии. ПТ поражает преимущественно женщин среднего возраста, у детей и под-

ростков возникает редко — пациенты моложе 20 лет составляют от 2 до 7%. [5].

ХАИТ

Среди детского населения различных стран распространенность ХАИТ достигает 3%, пик приходится на подростковый возраст [1, 10]. Согласно данным А.В. Кияева [11], возрастные закономерности распространенности ХАИТ выглядят следующим образом: его частота среди детей до наступления пубертата крайне низка (до 0,5%), на фоне полового созревания отмечается закономерный рост заболеваемости (до 2%), который происходит в основном за счет лиц женского пола. Гипотиреоз в исходе ХАИТ встречается достаточно редко и составляет примерно 1–2 случая на 1000 подростков, а подавляющее большинство случаев в этом возрасте выявляется без клинически значимых нарушений функции ЩЖ. Заболевание в 2 раза чаще встречается среди девочек, чем среди мальчиков. Крайне редко дебют заболевания наблюдается в возрасте до 4 лет, однако описаны случаи приобретенного тиреодита у новорожденных. Среди детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа (СД1), частота встречаемости хронического лимфоцитарного тиреодита составляет 30–40%, ХАИТ наблюдается одинаково часто как у девочек, так и у мальчиков [1].

Хронический фиброзный тиреодит Риделя

Частота этой патологии составляет 1,06 на 100 000 населения. Женщины заболевают в 3–6 раз чаще мужчин [8].

Специфические тиреоидиты

Чаще всего выявляются туберкулезный, сифилитический и актиномикотические тиреоидиты [1].

1.4. ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ

E06.0 E 06.0 Острый тиреодит

Абсцесс щитовидной железы

Тиреодит:

- пиогенный;
- гнойный.

При необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (B95B98)

E06.1 Подострый тиреодит

Тиреодит:

- де Кервена;
- гигантоклеточный;
- гранулематозный;
- негнойный.

Исключен: аутоиммунный тиреодит (E06.3).

E06.3 Аутоиммунный тиреодит

- Тиреодит Хашимото
- Хаситоксикоз (переходящий)
- Лимфоаденоматозный зоб
- Лимфоцитарный тиреодит
- Лимфоматозная струма

E06.5 Другой хронический тиреоидит

Тиреоидит хронический:

- без дополнительного указания;
- фиброзный;
- деревянистый;
- Риделя.

E06.9 Тиреоидит неуточненный

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

Тиреоидиты классифицируют в зависимости от остроты процесса (острый, подострый, хронический) и характера воспаления (гнойный, аутоиммунный).

В настоящее время у детей выделяют острый, подострый, хронический и специфические тиреоидиты [1].

Классификация тиреоидитов

- Острый тиреоидит (гнойный, негнойный тиреоидит).
- Подострый тиреоидит (вирусный, де Кервена).
- Хронический тиреоидит:
 - аутоиммунный тиреоидит (гипертрофический (зоб Хашимото), атрофический (первичная микседема));
 - инвазивный фиброзный тиреоидит (зоб Риделя).
- Специфические тиреоидиты:
 - специфические тиреоидиты (при туберкулезе, лимфогранулематозе и др.) [2].

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

Острый тиреоидит

Заболевание у детей начинается с внезапного появления болезненности и припухлости в области щитовидной железы, лихорадки, озноба, боли в горле, охриплости голоса и нередко дисфагии. Часто болезненность более выражена с одной стороны и иррадирует в нижнюю челюсть, ухо или затылок. Сгибание шеи приводит к уменьшению болезненности, тогда как разгибание усугубляет болевой синдром и вызывает дисфагию. Иногда симптомы возникают за несколько недель до обострения заболевания. При обследовании наблюдается повышение температуры до 38–40 °C и увеличение частоты сердечных сокращений. Часто ребенок не позволяет провести пальпацию ЩЖ из-за сильной болезненности. В дебюте заболевания при обследовании часто не удается обнаружить ничего, кроме припухлости в области железы. Позже возникает эритема в области ЩЖ, регионарная лимфоаденопатия, редко обнаруживается флюктуация. Возможно поражение одной доли и/или всей железы. У детей чаще вовлечена левая доля, у взрослых пациен-

тов — правая. Частые рецидивы заболевания и вовлечение в процесс левой доли железы указывают на то, что при аномалиях третьей жаберной дуги инфекция проникает через фистулу пириформного (грушевидного) синуса между носоглоткой и ЩЖ. Подключичные и шейные лимфатические узлы увеличены, отмечается отек мягких тканей шеи. При отсутствии адекватной антибактериальной терапии могут развиваться гнойный медиастинит, сепсис, абсцесс, флегмона шеи, аспирационная пневмония. У пациентов с ОТ ЩЖ нарушается редко. Только при массивном поражении, захватывающем всю долю ЩЖ, могут появляться симптомы тиреотоксикоза деструктивного генеза [2, 3, 4, 12].

Подострый тиреоидит (вирусный, гранулематозный, тиреоидит де Кервена)

Заболевание начинается с общей воспалительной реакции, локальной болезненности, припухлости и болезненности при пальпации в области ЩЖ. Возможно бессимптомное течение, сопровождающееся лишь тиреомегалией и небольшой общей воспалительной реакцией, но в большинстве случаев клиническая картина ПТ характеризуется локальной болью в области ЩЖ и синдромом тиреотоксикоза. Общая симптоматика выражается в недомогании, слабости, утомляемости и субфебрильной температуре. Боль в области ЩЖ усиливается при разгибании шеи и глотании.

Длительность течения варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание имеет две фазы: острую и фазу восстановления. Острая фаза длится от 2 до 6 недель и характеризуется повышением уровня тиреоидных гормонов, снижением уровня ТТГ и йодированных протеинов, снижением уровня захвата радиоактивного йода. При этом наблюдаются клинические проявления гипертиреоза, болезненность при пальпации ЩЖ. Симптомы исчезают по мере нормализации уровня тиреоидных гормонов. При этом увеличение и уплотнение ЩЖ может сохраняться.

В фазе восстановления может наблюдаться лабораторная картина гипотиреоза с повышением уровня ТТГ и снижением уровня Т4, увеличивается захват железой радиоактивного йода. Гипотиреоз может сохраняться от 2 до 7 месяцев, в то время как размеры и консистенция ЩЖ приходят в норму (табл. 1) [1, 5, 6, 12].

Хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ)

У детей в большинстве случаев наблюдается увеличение ЩЖ при отсутствии клинических симптомов нарушения ее функции. На момент установления диагноза 52,1% детей находятся в состоянии эутиреоза, у 22,5% гипотиреоз, в 19,2% случаев имеет место субклинический гипотиреоз. Другие изменения тиреоидной функции (6,5%), а именно субклинический и манифестный гипер-

Таблица 1. Клинические фазы подострого тиреоидита

Фаза ПТ	Уровень гормонов	Захват йода ЩЖ	Клиническая картина
1	СТ4 ↑, СТ3 ↑, ТТГ ↓	низкий	тиреотоксикоз
2	норма	низкий	эутиреоз
3	СТ4 ↓, СТ3 ↓, ТТГ ↑	высокий	гипотиреоз
4	норма	нормальный	эутиреоз

тиреоз (хашитоксикоз), могут быть не зафиксированы педиатром [13]. Также отмечено, что по крайней мере у 3–4% детей с болезнью Грейвса (БГ) манифестации тиреотоксикоза предшествует ХАИТ, что указывает на существование непрерывного процесса между АИТ и БГ в пределах широкого спектра аутоиммунных нарушений ЩЖ [13, 14, 15]. Как правило, хашитоксикоз проявляется субклиническим тиреотоксикозом (изолированное подавление уровня ТТГ при нормальном Т4 и Т3). Пациенты жалуются на слабость, недомогание, раздражительность. Очень редко заболевание в начальной стадии проявляется дисфагией, болью в горле, охриплостью, чувством давления в области шеи. При гипертрофической форме определяется зоб. При пальпации железа мягкая или эластичной консистенции с зернистой поверхностью. На поздних стадиях ткань железы становится плотной, поверхность — бугристой, имитируя узловые образования. Иногда можно пальпировать несколько узловых образований, которые становятся более выраженными при заместительной терапии левотироксином, когда происходит регрессия гиперплазированной ткани на фоне угнетения ТТГ. Эти узлы представлены лимфоидными фолликулами на фоне диффузной лимфатической инфильтрации ткани железы.

В тех случаях, когда заболевание дебютирует с выраженными симптомами гипотиреоза, следует предполагать наличие атрофической формы аутоиммунного тиреоидита. ЩЖ при пальпации не увеличена или пальпируется в виде плотного, небольшого по объему образования.

Особенности клинической картины при аутоиммунном тиреоидите в детском и подростковом возрасте обусловлены непродолжительностью течения заболевания и минимальными морфофункциональными изменениями ЩЖ на начальных стадиях иммунопатологического процесса.

АИТ у детей раннего и дошкольного возраста манифестирует преимущественно гипотиреозом. С течением заболевания в детском и подростковом возрасте отмечено нарастание частоты явного гипотиреоза, причем наиболее значимо — в первые 3 года заболевания. Выявлена возможность транзиторных нарушений функции ЩЖ при АИТ. При этом отмечено, что при субклиническом гипотиреозе и гипертиреозе в половине случаев заболевания функция ЩЖ способна к спонтанному восстановлению. Отсутствуют различия основных клинико-инструментальных и биохимических показателей у пациентов с АИТ в эутиреоидном состоянии и при субклиническом гипотиреозе [16, 17, 18].

Отдаленный прогноз состояния тиреоидной функции у детей и подростков с ХАИТ достоверно отличается у пациентов с эутиреоидной функцией ЩЖ или субклиническим гипотиреозом на момент установления диагноза от тех, у кого был манифестный гипотиреоз или субклинический гипертиреоз.

Отдаленный 5-летний прогноз состояния тиреоидной функции представлен в исследовании Aversa с соавт. [19].

1. При эутиреоидном начале ХАИТ 57,1% пациентов остаются эутиреодными через 5 лет с момента манифестации, в 30,6% случаев развивается субклинический гипотиреоз и в 12,3% — развернутый гипотиреоз. Наличие зоба и повышенный уровень антител

к тиреоглобулину могут служить предикторами развития гипотиреоза в будущем.

2. При наличии субклинического гипотиреоза в момент установления диагноза ХАИТ через 5 лет у 30,5% пациентов развился манифестный гипотиреоз. Однако отдаленный прогноз этой когорты пациентов не был однозначно неблагоприятным: у 40,6% спонтанно нормализовались уровни ТТГ и СТ4 к концу периода наблюдения.
3. При наличии клинико-лабораторной картины тиреотоксикоза (хашитоксикоза) в момент установления диагноза ХАИТ, что нечасто встречается в детском возрасте, показано динамическое наблюдение и тиреостатическая терапия проводится только в отдельных случаях. Спонтанное разрешение гипертиреоза при ХАИТ отмечается в среднем через 5 месяцев с момента манифестации ХАИТ, хотя отмечается значительная индивидуальная вариабельность.
4. Субклинический тиреотоксикоз (Хашитоксикоз) в момент установления диагноза ХАИТ (концентрация ТТГ в крови менее нижней границы нормы, СТ4 в пределах референсных значений). По результатам проспективных исследований субклинический гипертиреоз вследствие АИТ спонтанно разрешается в течение 1–24 месяцев с момента выявления АИТ.

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя

Щитовидная железа увеличена, «каменистой» плотности, с неровной поверхностью, не смещается при глотании. Возможно затруднение дыхания, кашель, осиплость голоса, дисфагия. В некоторых случаях увеличение зоба сопровождается прогрессирующим гипотиреозом. Значительно реже отмечаются явления гипопаратиреоза (судорожный синдром) как следствие распространения фиброзного процесса на околощитовидные железы. При поражении мышц глазного яблока и ретробульбарных тканей возникает вторичный экзофтальм [9].

Специфические тиреоидиты

Клиническая картина хронического специфического тиреоидита определяется основным заболеванием. Щитовидная железа, как правило, плотная, безболезненная, подвижная [1].

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

КРИТЕРИИ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Острый тиреоидит

Заболевание у детей начинается с внезапного появления болезненности и припухлости в области щитовидной железы, лихорадки, озноба, боли в горле, охриплости голоса и нередко дисфагии. Часто болезненность более выражена с одной стороны и иррадирует в нижнюю челюсть, ухо или затылок. Сгибание шеи приводит к уменьшению болезненности, тогда как разгибание усугубляет болевой синдром и вызывает дисфагию. Иногда симптомы возникают за несколько недель до обостре-

ния заболевания. При обследовании наблюдается повышение температуры до 38–40 °С и увеличение частоты сердечных сокращений. Часто ребенок не позволяет провести пальпацию ЩЖ из-за сильной болезненности. В дебюте заболевания при обследовании часто не удается обнаружить ничего, кроме припухлости в области железы. Позже возникает эритема в области ЩЖ, регионарная лимфаденопатия, редко обнаруживается флюктуация. Возможно поражение одной доли и/или всей железы. У детей чаще вовлечена левая доля, у взрослых пациентов — правая. Частые рецидивы заболевания и вовлечение в процесс левой доли железы указывают на то, что при аномалиях третьей жаберной дуги инфекция проникает через фистулу пириформного (грушевидного) синуса между носоглоткой и щитовидной железой. Подключичные и шейные лимфатические узлы увеличены, отмечается отек мягких тканей шеи. При отсутствии адекватной антибактериальной терапии могут развиваться гнойный медиастинит, сепсис, абсцесс, флегмона шеи, аспирационная пневмония. У пациентов с ОТ ЩЖ нарушается редко. Только при массивном поражении, захватывающим всю долю ЩЖ, могут появляться симптомы тиреотоксикоза деструктивного генеза [2, 3, 4, 12].

Подострый тиреоидит (вирусный, гранулематозный, тиреоидит де Кервена)

Заболевание начинается с общей воспалительной реакции, локальной болезненности, припухлости и болезненности при пальпации в области ЩЖ. Возможно бессимптомное течение, сопровождающееся лишь тиреомегалией и небольшой общей воспалительной реакцией, но в большинстве случаев клиническая картина ПТ характеризуется локальной болью в области ЩЖ и синдромом тиреотоксикоза. Общая симптоматика выражается в недомогании, слабости, утомляемости и субфебрильной температуре. Боль в области ЩЖ усиливается при разгибании шеи и глотании.

Длительность течения варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание имеет две фазы: острую и фазу восстановления. Острая фаза длится от 2 до 6 недель и характеризуется повышением уровня тиреоидных гормонов, снижением уровня ТТГ и йодированных протеинов, снижением уровня захвата радиоактивного йода. При этом наблюдаются клинические проявления гипертиреоза, болезненность при пальпации ЩЖ. Симптомы исчезают по мере нормализации уровня тиреоидных гормонов. При этом увеличение и уплотнение ЩЖ может сохраняться.

В фазе восстановления может наблюдаться лабораторная картина гипотиреоза с повышением уровня ТТГ и снижением уровня Т4, увеличивается захват железой радиоактивного йода. Гипотиреоз может сохраняться от 2 до 7 месяцев, в то время как размеры и консистенция ЩЖ приходят в норму [1, 5, 6, 12].

Хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ)

У детей в большинстве случаев наблюдается увеличение ЩЖ при отсутствии клинических симптомов нарушения ее функции. На момент установления диагноза 52,1% детей находятся в состоянии эутиреоза, у 22,5% — гипотиреоз, в 19,2% случаев имеет место субклинический гипотиреоз. Другие изменения тиреоидной функции (6,5%),

а именно субклинический и манифестный гипертиреоз (хашитоксикоз) могут быть не зафиксированы педиатром [13]. Также отмечено, что по крайней мере у 3–4% детей с болезнью Грейвса (БГ) манифестации тиреотоксикоза предшествует ХАИТ, что указывает на существование непрерывного процесса между АИТ и БГ в пределах широкого спектра аутоиммунных нарушений ЩЖ [13, 14, 15]. Как правило, хашитоксикоз проявляется субклиническим тиреотоксикозом (изолированное подавление уровня ТТГ при нормальном Т4 и Т3). Пациенты жалуются на слабость, недомогание, раздражительность. Очень редко заболевание в начальной стадии проявляется дисфагией, болью в горле, охриплостью, чувством давления в области шеи. При гипертрофической форме определяется зоб. При пальпации железа мягкая или эластичной консистенции с зернистой поверхностью. На поздних стадиях ткань железы становится плотной, поверхность — бугристой, имитируя узловые образования. Иногда можно пальпировать несколько узловых образований, которые становятся более выраженными при заместительной терапии левотироксином, когда происходит регрессия гиперплазированной ткани на фоне угнетения ТТГ. Эти узлы представлены лимфоидными фолликулами на фоне диффузной лимфатической инфильтрации ткани железы.

В тех случаях, когда заболевание дебютирует с выраженными симптомами гипотиреоза, следует предполагать наличие атрофической формы аутоиммунного тиреоидита. ЩЖ при пальпации не увеличена или пальпируется в виде плотного, небольшого по объему образования.

Особенности клинической картины при аутоиммунном тиреоидите в детском и подростковом возрасте обусловлены непродолжительностью течения заболевания и минимальными морфофункциональными изменениями ЩЖ на начальных стадиях иммунопатологического процесса.

АИТ у детей раннего и дошкольного возраста манифестирует преимущественно гипотиреозом. С течением заболевания в детском и подростковом возрасте отмечено нарастание частоты явного гипотиреоза, причем наиболее значительно — в первые 3 года заболевания. Выявлена возможность транзиторных нарушений функции ЩЖ при АИТ. При этом отмечено, что при субклиническом гипотиреозе и гипертиреозе в половине случаев заболевания функция ЩЖ способна к спонтанному восстановлению. Отсутствуют различия основных клинико-инструментальных и биохимических показателей у пациентов с АИТ в эутиреоидном состоянии и при субклиническом гипотиреозе [16, 17, 18].

Отдаленный прогноз состояния тиреоидной функции у детей и подростков с ХАИТ достоверно отличается у пациентов с эутиреоидной функцией ЩЖ или субклиническим гипотиреозом на момент установления диагноза от тех, у кого был манифестный гипотиреоз или субклинический гипертиреоз.

Отдаленный 5-летний прогноз состояния тиреоидной функции представлен в исследовании Aversa с соавт. [19].

При эутиреоидном начале ХАИТ 57,1% пациентов остаются эутиреодными через 5 лет с момента манифестации, в 30,6% случаев развивается субклинический гипотиреоз и в 12,3% — развернутый гипотиреоз. Наличие зоба и повышенный уровень антител к тиреоглобулину могут служить предикторами развития гипотиреоза в будущем.

При наличии субклинического гипотиреоза в момент установления диагноза ХАИТ через 5 лет у 30,5% пациентов развился манифестный гипотиреоз. Однако отдаленный прогноз этой когорты пациентов не был однозначно неблагоприятным: у 40,6% спонтанно нормализовались уровни ТТГ и СТ4 к концу периода наблюдения.

При наличии клинико-лабораторной картины тиреотоксикоза (хашитоксикоза) в момент установления диагноза ХАИТ, что не часто встречается в детском возрасте, показано динамическое наблюдение и тиреостатическая терапия проводится только в отдельных случаях. Спонтанное разрешение гипертиреоза при ХАИТ отмечается в среднем через 5 месяцев с момента манифестации ХАИТ, хотя отмечается значительная индивидуальная вариабельность.

Субклинический тиреотоксикоз (хашитоксикоз) в момент установления диагноза ХАИТ (концентрация ТТГ в крови — менее нижней границы нормы, СТ4 — в пределах референсных значений) является транзиторной формой тиреотоксикоза, по результатам проспективных исследований субклинический гипертиреоз вследствие АИТ спонтанно разрешается в течение 1-24 месяцев с момента выявления АИТ.

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя

Щитовидная железа увеличена, «каменистой» плотности, с неровной поверхностью, не смещается при глотании. Возможно затруднение дыхания, кашель, осиплость голоса, дисфагия. В некоторых случаях увеличение зоба сопровождается прогрессирующим гипотиреозом. Значительно реже отмечаются явления гипопаратиреоза (судорожный синдром) как следствие распространения фиброзного процесса на околощитовидные железы. При поражении мышц глазного яблока и ретробульбарных тканей возникает вторичный экзофтальм [9].

Специфические тиреоидиты

Клиническая картина хронического специфического тиреоидита определяется основным заболеванием. Щитовидная железа, как правило, плотная, безболезненная, подвижная [1].

3. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

3.1. ОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ

3.1.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** всем пациентам с острым тиреоидитом парентеральное введение высоких доз антибактериальных препаратов системного действия (АТХ — J01) с целью воздействия на возбудитель инфекции и предотвращение абсцедирования [2, 3, 4].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4)

Комментарии: антибактериальная терапия проводится препаратами широкого спектра действия (цефалоспорины третьего, цефалоспорины четвертого,

цефалоспорины пятого поколения (АТХ-группа, другие цефалоспорины и пенициллины), комбинации пенициллинов, включая комбинации с ингибиторами бета-лактамаз, макролиды).

- Также на этапе консервативного лечения всем пациентам с острым тиреоидитом с целью достижения противовоспалительного эффекта **рекомендовано** применение нестероидных противовоспалительных и противоревматических препаратов (АТХ — M01A) [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

3.1.2. Хирургическое лечение

- **Рекомендуется** хирургическое лечение пациентам с острым тиреоидитом при абсцедировании и/или наличии осложнений (свищи, медиастинит) с целью ликвидации очага инфекции, объем хирургического лечения определяется распространенностью поражения [2, 3, 4].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 4)

Комментарии: когда процесс локализован в одной из долей, методом выбора является лобэктомия. При распространении инфекции за пределы капсулы в прилежащие ткани требуется дренирование. Пункционное дренирование в сочетании с антибактериальной терапией проводится при абсцедировании. Следует внимательно обследовать пациента на предмет выявления грушевидного свища в полость глотки (гипофаринкс). Для этого проводят фистулографию с бария сульфатом. В случае образования такого свища необходимо его иссечение и проведение адекватной антимикробной терапии во избежание рецидива заболевания.

3.1.3. Иное лечение

- **Рекомендуется** использование нейромониторинга во время оперативного вмешательства у пациентов с острым тиреоидитом с целью профилактики осложнений [25, 26].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарии: поиск и идентификация возвратно-гортанного нерва со стороны поражения могут быть осложнены воспалительной инфильтрацией. Использование постоянного нейромониторинга позволяет снизить вероятность пареза возвратно-гортанного нерва.

3.2. ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ (ВИРУСНЫЙ, ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ, ТИРЕОИДИТ ДЕ КЕРВЕНА)

Поскольку подострый тиреоидит у детей характеризуется мягким течением с самопроизвольным обратным развитием, проводится только симптоматическая терапия.

3.2.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** в острой фазе пациентам с ПТ для купирования болевого синдрома и лихорадки назначение группы нестероидных противовоспалительных

и противоревматических препаратов (ибупрофен, напроксен в таблетках внутрь). Ибупрофен может применяться с 3-месячного возраста. Напроксен назначается детям с 15 лет [1, 29, 30, 31].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

- **Рекомендуется** в острой фазе пациентам с ПТ назначение глюкокортикоидов при неэффективности НПВС — преднизолон назначается в дозе 0,5–1 мг/кг/сутки в таблетках внутрь в течение 1 недели с дальнейшим снижением дозы в течение 3 недель [1, 32, 33].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

- **Рекомендуется** в фазе восстановления пациентам с ПТ при наличии гипотиреоза назначение левотироксина натрия. Доза подбирается по уровню ТТГ (оптимальная концентрация 1–2 МЕд/л). Средняя адекватная доза левотироксина натрия составляет 25–50 мкг/сут у детей дошкольного возраста и 50–100 мкг/сут у детей школьного возраста. Левотироксин натрия назначается в течение 3–6 месяцев с постепенным снижением дозы до полной отмены, когда наступает восстановление нормальной функции ЩЖ, что подтверждается лабораторными тестами; или остается пожизненная терапия в случае, если гипотиреоз сохраняется [1, 5, 6, 8].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

- **Не рекомендуется** назначение тиреостатической терапии пациентам с ПТ с целью коррекции тиреотоксикоза [1, 5].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарий: характер тиреотоксикоза при ПТ — деструктивный, назначение тиреостатической терапии не обосновано, но требуется тщательный контроль.

- **Не рекомендуется** назначение антибиотикотерапии пациентам с ПТ с лечебной целью [1, 5].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарий: антибиотикотерапия неэффективна, так как этиология заболевания, предположительно, вирусная.

3.3. ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

3.3.1. Консервативное лечение

Снижение функции ЩЖ у детей и подростков с АИТ не является облигатным симптомом заболевания. Однако наличие приобретенного первичного гипотиреоза следует расценивать как результат АИТ, вследствие чего возникает необходимость в заместительной терапии препаратами левотироксина натрия.

- **Рекомендуется** пациентам с АИТ левотироксин натрия при явном снижении функции ЩЖ (повышение уровня ТТГ и снижение уровня СТ4):
 - в адекватной дозе 100 мкг/м² или
 - в возрасте от 1 до 5 лет в дозе 4–6 мкг/кг/сут;
 - в возрасте от 6 до 10 лет в дозе 3–4 мкг/кг/сут;
 - в возрасте 11 лет и старше в дозе 2–3 мкг/кг/сут [1, 7].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарий: у пациентов с зобом доза левотироксина натрия может быть несколько выше, для поддержания низко нормального уровня ТТГ (от 0,3 до 1,0 МЕ/л, минимизируя его зобогенный эффект. Исследование уровней ТТГ и СТ4 должно проводиться каждые 6–8 недель с момента начала терапии. По достижении эутиреоидного состояния — каждые 6–12 месяцев.

- **Рекомендуется** пациентам с АИТ при наличии субклинического гипотиреоза (повышение уровня ТТГ до 10 МЕ/л и нормальный уровень СТ4) в связи с отсутствием данных относительно оптимального лечения.
 1. Подтвердить, что АИТ действительно имеет место.
 2. Перепроверить уровень ТТГ в крови, чтобы исключить лабораторную ошибку и влияние иных факторов (стресс, переохлаждение и т.п.).
 3. Пациентам моложе 3-летнего возраста — лечение левотироксином натрия при уровне ТТГ от 5 до 10 МЕ/л при нормальном СТ4.
 4. Пациентам старше 3-х лет / при уровне ТТГ от 5 до 10 МЕ/л при нормальном СТ4 — наблюдение.
 5. Пациентам при уровне ТТГ выше 10 МЕ/л — лечение левотироксином натрия, если оно не было начато ранее [8, 27, 28].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

3.4. ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ РИДЕЛЯ

3.4.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** назначение глюкокортикоидов всем пациентам с тиреоидитом Риделя с противовоспалительной целью [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарий: ГК 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 препаратов кальция и альфакальцидола пациентам с ТР при развитии симптомов гипопаратиреоза с целью их ликвидации [5, 23, 24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

3.4.2. Хирургическое лечение

- Оперативное вмешательство в минимальном объеме **рекомендовано** пациентам с ТР только при признаках компрессионного синдрома [23, 24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарий: из-за отсутствия границы между фиброзной и нормальной тканью ЩЖ риск периоперационных осложнений высокий: даже при ограниченных хирургических вмешательствах достигает 39%. Предусмотрено минимальное хирургическое вмешательство для облегчения симптомов компрессии.

3.5. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ТИРЕОИДИТЫ

Лечение хронических специфических тиреоидитов не должно ограничиваться заместительной терапией гипотиреоза, необходимо лечение основного заболевания.

3.5.1. Консервативное лечение

- **Рекомендуется** пациентам со специфическим тиреоидитом антимикробная терапия с целью воздействия на возбудитель основного заболевания (в зависимости от возбудителя используются противотуберкулезные препараты, пенициллины, чувствительные к бета-лактамазам и др.) [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

- **Рекомендуется** пациентам со специфическим тиреоидитом назначение левотироксина натрия при возникновении гипотиреоза [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

3.5.2. Хирургическое лечение

- **Рекомендуется** при неэффективности консервативной терапии с целью ликвидации очага поражения частичная резекция ЩЖ [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарии: когда процесс локализован в одной из долей, методом выбора является лобэктомия. При распространении инфекции за пределы капсулы в прилежащие ткани требуется дренирование. При хирургическом удалении пораженного очага имеется риск развития послеоперационного гипотиреоза.

3.5.3. Иное лечение

- **Рекомендуется** использование нейромониторинга во время оперативного вмешательства у пациентов с целью профилактики осложнений [24, 25].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарии: поиск и идентификация возвратно-гортанного нерва со стороны поражения может быть осложнен воспалительной инфильтрацией. Использование постоянного нейромониторинга, позволяет снизить вероятность пареза возвратно-гортанного нерва.

4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ

1. Для ОТ медицинская реабилитация отсутствует. В большинстве случаев исходом заболевания является полное выздоровление. Функция ЩЖ не страдает.

2. Для ПТ медицинская реабилитация отсутствует. В большинстве случаев исходом заболевания является полное выздоровление.
3. Для специфических тиреоидитов подходы к медицинской реабилитации определяются характером основного заболевания, ставшего причиной специфического тиреоидита.
4. Пациентам с ТР рекомендована социальная адаптация с участием специалистов и социальных работников. Реабилитационные мероприятия у пациентов с ТР могут осуществляться в специализированных санаториях [24].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

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

Острый тиреоидит

- **Рекомендуется** с целью профилактики ОТ своевременное лечение первичных очагов инфекции [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Подострый тиреоидит

- **Рекомендуется** профилактика ОРВИ всем лицам с целью профилактики ПТ [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарии: рекомендация обусловлена этиопатогенезом ПТ.

Диспансерное наблюдение зависит от тяжести состояния пациента и длительности определённой фазы заболевания.

Хронический аутоиммунный тиреоидит

Профилактических мероприятий для АИТ не разработано.

Диспансерное наблюдение

- **Рекомендуется** детям с ХАИТ с целью наблюдения за ростом и развитием ребенка, контроля за функциональным состоянием и наличием структурных изменений ЩЖ (табл. 2) [1].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5)

- Диспансерное наблюдение **рекомендуется** проводить в соответствии с предлагаемой ниже методикой.

Тиреоидит Риделя

Профилактики ТР в настоящее время нет, однако следует обратить внимание на провоцирующие факторы и условия, усугубляющие симптомы обструкции (курение, инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, загрязненность окружающего воздуха, 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.

Таблица 2. Диспансерное наблюдение детей с хроническим аутоиммунным тиреоидитом

Медицинская услуга	Сроки проведения	Возможные выявляемые дефекты
Осмотр врача-детского эндокринолога (врача-педиатра)	после установления диагноза: - в эутиреоидной фазе — 1 раз в год; - при наличии субклинического гипотиреоза — 1 раз в 6 месяцев; - в гипотиреоидной фазе при подборе терапии 1 раз в 6–8 недель; далее 1 раз в 6 месяцев	
Гормональные исследования (исследование уровня ТТГ в крови, СТ4 в сыворотке крови)	после установления диагноза: - в эутиреоидной фазе — 1 раз в год; - при наличии субклинического гипотиреоза — 1 раз в 6 месяцев; - в гипотиреоидной фазе при подборе терапии 1 раз в 6–8 недель; далее 1 раз в 6 месяцев	- при первичном гипотиреозе уровень ТТГ значительно ↑↑, уровень свободного Т4 ↓; - при субклиническом гипотиреозе уровень ТТГ ↑, уровень свободного Т4 в норме
Определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови	только в момент установления диагноза	значительно ↑↑↑ при АИТ
УЗИ ЩЖ	- непосредственно после установления диагноза; - контроль — 1 раз в год	- характерная УЗ-картина АИТ; - изменение объема ЩЖ№; - наличие узловых образований

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Острый тиреоидит

- Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар) при остром тиреоидите — во всех случаях.
- Показания к выписке пациента из медицинской организации при ОТ:
 - после оперативного лечения с радикальным устранением очага поражения;
 - при консервативном лечении после проведенной антибактериальной терапии с положительным результатом лечения и устранением угрозы рецидива и персистенции заболевания.

Подострый тиреоидит

- Показания для госпитализации (экстренной) в медицинскую организацию (стационар) при ПТ имеются при наличии у пациента:
 - выраженного болевого синдрома;
 - выраженных симптомов тиреотоксикоза.
- Показания к выписке пациента из медицинской организации при ПТ:
 - купирование болевого синдрома;
 - устранение выраженных симптомов тиреотоксикоза.

Хронический аутоиммунный тиреоидит

В большинстве случаев госпитализация не требуется.

- Показания для плановой госпитализации:
 - нарушение функции ЩЖ, не поддающееся коррекции на амбулаторном этапе;
 - наличие узловых образований в ЩЖ, требующих обследования в условиях стационара.

Тиреоидит Риделя

- Показания для плановой госпитализации:
 - нарушение функции ЩЖ, не поддающееся коррекции на амбулаторном этапе.
- Показания для экстренной госпитализации:
 - развитие синдрома компрессии трахеи и пищевода.
- Показания к выписке пациента из стационара:
 - улучшение состояния, когда пациент может без ущерба для здоровья продолжить лечение в амбулаторно-поликлиническом учреждении или домашних условиях.

Общие для всех заболеваний.

- При необходимости перевода пациента в другую организацию здравоохранения.
- Грубое нарушение госпитального режима.
- По письменному требованию пациента либо его законного представителя, если выписка не угрожает жизни пациента и не опасна для окружающих. В этом случае выписка может быть произведена только с разрешения главного врача медицинской организации или его заместителя по лечебной работе.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

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

ПРИЛОЖЕНИЕ

МЕТОДОЛОГИЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Целевая аудитория данных клинических рекомендаций.
- 1. Врач-педиатр.
 - 2. Врач-детский эндокринолог.

Таблица 3. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

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

Таблица 4. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

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

Таблица 5. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

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

ПОРЯДОК ОБНОВЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ.

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

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

1. Острый тиреоидит

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый с оценкой СОЭ	A	1
2	Выполнено исследование уровня ТТГ в крови при наличии клинической картины тиреотоксикоза	C	2
3	Выполнено УЗИ ЩЖ	A	1
4	Выполнена сцинтиграфия ЩЖ с натрия пертехнетатом [99mTc] * в сомнительных случаях	B	2
5	Проведена КТ шеи с внутривенным болюсным контрастированием при массивном поражении с целью диагностики осложнений: медиастинита, флегмоны шеи и свищей с трахеей	B	2
6	Проведена антибактериальная терапия	A	1
7	Выполнено пункционное дренирование в сочетании с антибактериальной терапией при абсцедировании	B	2
8	Выполнено оперативное вмешательство на ЩЖ при абсцедировании или распространенном процессе с целью ликвидации воспаления	A	1

2. Подострый тиреоидит

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнен общий (клинический) анализ крови с оценкой СОЭ	A	1
2	Выполнено исследование уровня ТТГ в крови, СТЗ, СТ4 в сыворотке крови	A	3
3	Проведено УЗИ ЩЖ	A	3
4	Проведена сцинтиграфия ЩЖ с натрия пертехнетатом [99mTc] в сомнительных случаях по решению врачебной комиссии с учетом имеющейся патологии	A	3
5	Назначены бета-адреноблокаторы, НПВС или ГКС, при необходимости, в указанных дозах	C	5

3. Хронический аутоиммунный тиреоидит

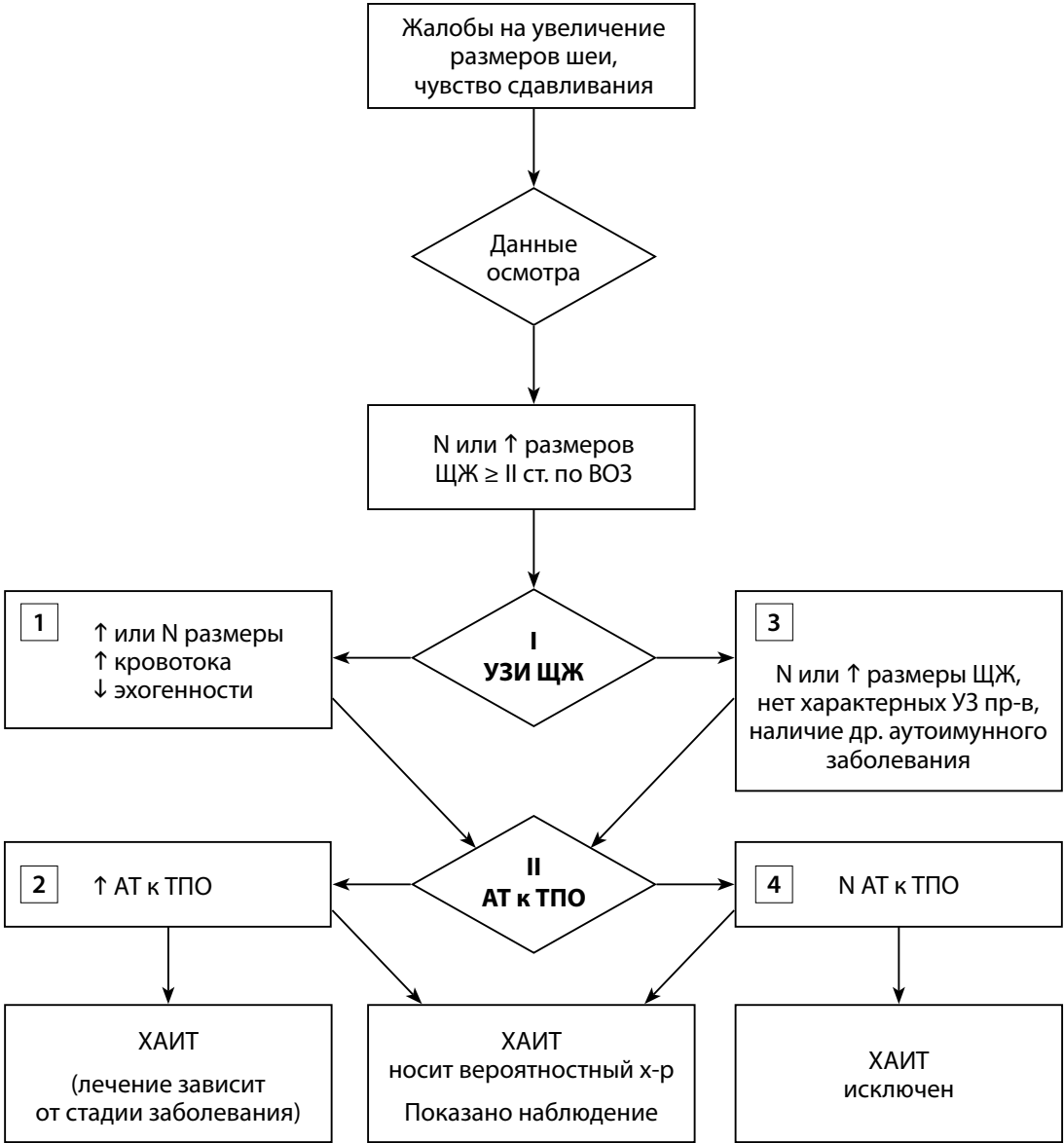
№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Проведено УЗИ ЩЖ	A	1
2	Выполнено определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови	A	1
3	Выполнен исследование уровня ТТГ в крови, СТЗ, СТ4 в сыворотке крови	B	2
4	Назначен левотироксин натрия, СТ4 при необходимости, в указанных дозах	A	1

4. Тиреоидит Риделя

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнено исследование уровня ТТГ в крови, СТЗ, СТ4 в сыворотке крови	2	A
2	Выполнено исследование уровня кальцитонина в крови при наличии узловых образований	2	A
3	Проведено УЗИ ЩЖ	2	A
4	Проведена КТ шеи с внутривенным болюсным контрастированием пациентам, при необходимости	4	B
5	Проведено лечение в необходимом объеме: консервативное или хирургическое (при наличии синдрома компрессии)	5	C
6	Проведено патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала тканей щитовидной железы	2	A

АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА

Хронический аутоиммунный тиреоидит



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Дедов И.И., Петеркова В.А. Справочник детского эндокринолога. — М., 2020. — 109-125 с. [Dedov II, Peterkova VA. Spravochnik detskogo endokrinologa. — 2020:109-125 (In Russ.)]
- Paes JE, Burman KD, Cohen J, et al. Acute bacterial suppurative thyroiditis: a clinical review and expert opinion. *Thyroid*. 2010;20:247-255. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2008.0146>
- Melmed, Shlomo, Polonsky KS, Larsen PR. Acute Infectious Thyroiditis. *Williams Textbook of Endocrinology*. By Henry M. Kronenberg. 11th ed. Philadelphia: Elsevier. 2008:945-47
- Yolmo D, Madana J, Kalaiarasi R, et al. Retrospective case review of pyriform sinus fistulae of third branchial arch origin commonly presenting as acute suppurative thyroiditis in children. *J Laryngol Otol*. 2012;126:737-742. doi: <https://doi.org/10.1017/S0022215112000898>
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — Глава 13. Болезни щитовидной железы. Подострый тиреоидит. [Dedov II, Mel'nichenko GA. Nacional'noe rukovodstvo. — М.: GEOTAR-Media, 2016. — glava Glava 13. Bolezni shchitovidnoj zhelezy. Podostryi ti-reoidit (In Russ.)]
- Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(5):2100. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021799>
- Wondisford FE, Radovick S. Clinical Management of Thyroid Disease — Philadelphia. 2009:191-202
- Синнаи Г. Детская тиреология // Перевод с англ. под ред. Петерковой В.А. — М., 2016. — 174-207 с. [Sinnai G. Detskaya tireodologiya. // perevod Perevod s angl. pod redakciej red. Peterkovo V.A. — М., 2016:174-207 (In Russ.)]
- J.V. Hennessey. Riedel's. Clinical review: *J Clin Endocrinol Metab*. 96(10):3031-304. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0617>
- Wasniewska M, Corrias A, Arrigo T, et al. Frequency of Hashimoto's thyroiditis antecedents in the history of children and adolescents with graves' disease. *Horm Res Paediatr*. 2010;73:473-6. doi: <https://doi.org/10.1159/000313395>
- Кияев А.В. Аутоиммунный тиреоидит у детей. Попробуем взглянуть по-иному? // Клиническая и экспериментальная эндокринология. — 2008. — Т. 4. — №3. — С. 23-26. [Kiyayev AV. Autoimmunnyj tireoidit u detej. Poprobuem vzglyanut' po-inomu? Klinicheskaya i eksperimental'naya endokrinologiya. 2008;4(3):23-26 (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/ket20084323-27>
- Brook I. Microbiology and management of acute suppurative thyroiditis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003;67:447-451. doi: [https://doi.org/10.1016/s0165-5876\(03\)00010-7](https://doi.org/10.1016/s0165-5876(03)00010-7)
- Wasniewska M, Corrias A, Salerno M, et al. Thyroid function patterns at Hashimoto's thyroiditis presentation in childhood and adolescence are mainly conditioned by patients' age. *Horm Res Paediatr*. 2012;78:232-6. doi: <https://doi.org/10.1159/000343815>
- Troisi A, Novati P, Sali L, et al. Graves' thyrotoxicosis following Hashimoto's thyroiditis. *Res Rep Endocr Disord*. 2013;3:13-5
- Wasniewska M, Corrias A, Salerno M, et al. Outcomes of children with hashitoxicosis. *Horm Res Paediatr*. 2012;77:36-40. doi: <https://doi.org/10.1159/000334640>
- Казаченко Н.В. Особенности течения аутоиммунного тиреоидита у детей и подростков // автореферат канд. диссертации. — С-Петербург, — 2010. — 16 с. [Kazachenko NV. Osobennosti techeniya autoimmunogo tireoidita u detej i pod-rostkov // avtoreferat kand. Dissertacii. 2016:16 (In Russ.)]
- Crisafulli G, Gallizzi R, Aversa T, et al. Thyroid function test evolution in children with Hashimoto's thyroiditis is closely conditioned by the biochemical picture at diagnosis. *Italian Journal of Pediatrics*. 2018;44:22. doi: <https://doi.org/10.1186/s113052-018-0461-5>
- Radetti G, Gottardi E, Bona G, et al. The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children. *J Pediatr*. 2006;149:827-32. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2006.08.045>
- Aversa T, Corrias A, Salerno M, et al. Five year prospective evaluation of thyroid function test evolution in children with Hashimoto's Thyroiditis presenting with either Euthyroidism or subclinical hypothyroidism. *Thyroid*. 2016;26:1450-6. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0080>
- Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Рыков М.И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы у детей и подростков. Пособие для врачей. — М.: Видар. — 1999. — 56 с. [Kasatkina EP, Shilin DE, Rykov MI. Ul'trazvukovoe issledovanie shchitovid-noj zhelezy u detej i podroستkov. Posobie dlya vrachej. M.: Vidar. 1999:56 (In Russ.)]
- Рюмин Г.А., Шилин Д.Е., Касаткина Э.П., Рыков М.И. Новые подходы в дифференциальной диагностике диффузного нетоксического зоба у детей и подростков // Sonoace International (русская версия). — 2000. — Вып. 7. — С. 65-69. [Ryumin GA, Shilin DE, Kasatkina EP, Rykov MI. Noveye podhody v diffe-rencial'noj diagnostike diffuznogo netoksicheskogo zoba u detej i podroستkov. Sonoace International (russkaya versiya). 2000;7:65-69 (In Russ.)]
- Касаткина Э.П., Мартынова М.И., Петеркова В.А., и др. Клинические рекомендации Российской Ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у детей // Клиническая тиреология. — 2003. — Т. 1. — №1. — С. 26-27 [Kasatkina EP, Martynova MI, Peterkova VA, i dr. Klinicheskie rekomenda-cii Rossijskoj Associacii endokrinologov po diagnostike i lecheniyu autoim-munnogo tireoidita u detej. Klinicheskaya tireodologiya. 2003;1(1):26-27 (In Russ.)]
- Зубеев П.С., Коновалов В.А., Орлинская Н.Ю., Бедерина Е.Л., Саранцев Б. В., Жуков М.А. Дооперационная диагностика и лечение тиреоидита Риделя // Медицинский Альманах. — 2010. — Т. 3. — №12. — С. 138-14021 [Zubeev PS, Konovalov VA, Orlinskaya NYu, Bederina EL, Sarancev BV, Zhu-kov MA. Dooperacionnaya diagnostika i lechenie tireoidita Ridelya. Medicinskij Al'manah. 2010;3(12):138-14021 (In Russ.)]
- Gosi SKY, Nguyen M, Garla VV. Riedel Thyroiditis // *StatPearls* [Internet]. — 2020
- Ciocchi R, Arezzo A, D'Andrea V, et al. Intraoperative neuromonitoring versus visual nerve identification for prevention of recurrent laryngeal nerve injury in adults undergoing thyroid surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews Intervention*. 2019. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012483.pub2>
- Румянцев П.О. Интраоперационный нейромониторинг в тиреоидной хирургии // Эндокринная хирургия. — 2013. — №3. — С. 32-40 [Rumyancev PO. Intraoperacionnyj nejromonitoring v tireoidnoj hirurgii. Endokrinnaya hirurgiya. 2013;3:32-40 (In Russ.)]
- Brown RS. Autoimmune Thyroiditis in Childhood. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013;5(Suppl 1):45-49. doi: <https://doi.org/10.4274/jcrpe.855>
- Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, et al. European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. *Eur Thyroid J*. 2014;3:76-94. doi: <https://doi.org/10.1159/000362597>
- Shrestha RT, Hennessey J. Acute and subacute, and Riedel's thyroiditis. 2015
- Шелковский В.И., Студеникин В.М., Пак Л.А. и др. Нестероидные противовоспалительные средства в педиатрической практике // Лечащий врач. — 2011. — №11. — С. 82 [Shelkovskij VI, Studenikin VM, Pak LA. i dr. Nesteroidnye protivovospa-litel'nye sredstva v pediatricheskoj praktike. Lechashchij vrach. 2011;11:82 (In Russ.)]
- ГРЛС https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=139e00d4-7c34-4098-88f3-683193e33c3e&t
- Bilbao NA, Kaulfers AMD, Bhowmick SK. Subacute thyroiditis in a child. *AACE clinical case reports*. 2019;5(3):e184-e186. doi: <https://doi.org/10.4158/ACCR-2018-0211>
- Engkakul ., Mahachoklertwattana P, Poomthavorn P. de Quervain thyroiditis in a young boy following hand-foot-mouth disease. *European Journal of Pediatrics*. 2011, 170(4), 527-529. doi: <https://doi.org/10.1007/s00431-010-1305-5>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

*Вадина Татьяна Алексеевна, к.м.н. [Tatiana A. Vadina, MD, PhD]; адрес: Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, Moscow, 117036, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3876-6354>; e-Library SPIN: 8006-9139; e-mail: klimenkopediater@mail.ru

Петеркова Валентина Александровна, д.м.н. [Valentina A. Peterkova, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5507-4627>; e-Library SPIN: 4009-2463; e-mail: peterkovava@hotmail.com.

Безлепкина Ольга Борисовна, д.м.н. [Olga B. Bezlepkina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9621-5732>;
e-Library SPIN: 3884-0945; e-mail: olgabezlepkina@mail.ru

Ширяева Татьяна Юрьевна, к.м.н. [Tatiana Y. Shiryayeva, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2604-1703>;
e-Library SPIN: 1322-0042; e-mail: tasha-home@list.ru

Нагаева Елена Витальевна, д.м.н. [Elena V. Nagaeva, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6429-7198>;
e-Library SPIN: 4878-7810; e-mail: nagaeva.ev@mail.ru

Чиклаева Ольга Александровна, к.м.н. [Olga A. Chikulaeva, MD, PhD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4743-4661>; eLibrary SPIN-код: 6813-5061; e-mail: chikulaeva.olga@gmail.com

Башнина Елена Борисовна, д.м.н. [Elena B. Bashnina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7063-1161>;
eLibrary SPIN-код: 5568-0690; e-mail: bashnina@mail.ru

Болотова Нина Викторовна, д.м.н. [Nina V. Bolotova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8148-526X>;
eLibrary SPIN: 5061-1600; e-mail: kafedranv@mail.ru

Галкина Галина Александровна, д.м.н. [Galina A. Galkina, MD, PhD]; e-mail: g.galkina@rniiap.ru.

Кияев Алексей Васильевич, д.м.н. [Alexey V. Kiyaev, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5578-5242>;
e-Library SPIN: 7092-7894; e-mail: thyroend@mail.ru

Колодкина Анна Александровна, к.м.н. [Anna A. Kolodkina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7736-5372>;
SPIN-код: 6705-6630; e-mail: anna_kolodkina@mail.ru

Кострова Ирина Борисовна [Irina B. Kostrova, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0112-3785>;
eLibrary SPIN-код: 9224-7047; e-mail: ira-kostrova@mail.ru

Малиевский Олег Артурович, д.м.н. [Oleg A. Malievsky, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2599-0867>;
eLibrary SPIN-код: 6813-5061; e-mail: malievsky@list.ru

Петряйкина Елена Ефимовна, д.м.н. [Elena E. Petryaykina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8520-2378>;
eLibrary SPIN: 5997-7464; e-mail: lepet_morozko@mail.ru

Самсонова Любовь Николаевна, д.м.н. [Lubov N. Samsonova, MD, PhD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0208-4116>; eLibrary SPIN: 7117-0960; e-mail: samsonovarmapo@yandex.ru

Светлова Галина Николаевна, к.м.н. [Galina N. Svetlova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4328-2090>;
eLibrary SPIN: 9356-2673; e-mail: g_svetlova@mail.ru

Таранушенко Татьяна Евгеньевна, д.м.н. [Tatiana E. Taranushenko, MD, PhD];
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2500-8001>; eLibrary SPIN: 4777-0283; e-mail: tetar@rambler.ru

Чугунов Игорь Сергеевич, к.м.н. [Igor S. Chugunov, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4915-1267>;
SPIN-код: 1514-5005; e-mail: chugunovigor@gmail.com

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 17.09.2024. Рукопись одобрена: 19.09.2024. Received: 17.09.2024. Accepted: 19.09.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Ширяева Т.Ю., Нагаева Е.В., Вадина Т.А., Чиклаева О.А., Башнина Е.Б., Болотова Н.В., Галкина Г.А., Кияев А.В., Колодкина А.А., Кострова И.Б., Малиевский О.А., Петряйкина Е.Е., Самсонова Л.Н., Светлова Г.Н., Таранушенко Т.Е., Чугунов И.С. Клинические рекомендации «Тиреоидиты у детей» // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. — 2024. — Т. 20. — №2. — С. 69-83. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12795>

TO CITE THIS ARTICLE:

Peterkova VA, Bezlepkina OB, Shiryayeva TU, Nagaeva EV, Vadina TA, Chikulaeva OA, Bashnina EB, Bolotova NV, Galkina GA, Kiyaev AV, Kolodkina AA, Kostrova IB, Malievsky OA, Petryaykina EE, Samsonova LN, Svetlova GN, Taranushenko TE, Chugunov IS. Clinical guidelines "Thyroiditis in Children". *Clinical and experimental thyroidology*. 2024;20(2):69-83. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12795>