

АМИЛОИДНЫЙ ЗОБ: ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ, ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ



© С.М. Деунежева*, Л.К. Дзеранова, М.А. Перепелова, А.С. Шутова, Е.А. Пигарова, Т.В. Солдатова, Е.В. Бондаренко, Я.В. Дворяничков, А.А. Михеенков, А.Ю. Абросимов, Е.А. Трошина

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

Амилоидный зоб — это орфанное заболевание, характеризующееся отложением амилоидных белков в паренхиме щитовидной железы (ЩЖ), которое может быть результатом как локализованного первичного отложения, так и вторичного, на фоне персистирующего хронического воспалительного заболевания. Диагноз ставится посредством визуализирующих методов и гистологического исследования ткани ЩЖ. В зависимости от степени увеличения ЩЖ, наличия гипотиреоза, а также компрессионного синдрома, лечебная тактика сводится к динамическому наблюдению, достижению эутиреоидного состояния, а при выраженном косметическом дефекте и/или компрессии трахеи — оперативному вмешательству. Гистохимическое окрашивание резецированного препарата необходимо для постановки окончательного диагноза. Прогноз в целом благоприятный, однако зависит от основной причины отложения амилоида и степени поражения ЩЖ. В данном клиническом случае мы описываем 36-летнего пациента с периодической болезнью, АА-амилоидозом с преимущественным поражением почек, после аллотрансплантации почки по поводу терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП) в анамнезе. Пациент обратился в центр с жалобами на затруднение дыхания, глотания, при осмотре ЩЖ увеличена в размерах, по данным ультразвукового исследования, специфические изменения ЩЖ свидетельствуют об амилоидном генезе зоба. По данным гормонального обследования — эутиреоз. По данным цитологического исследования биопсии ЩЖ: в мазках жидкостной цитологии при окрашивании конго красным обнаружены внеклеточные депозиты плотного бесструктурного вещества, окрашенного красно-коричневым цветом, наиболее соответствующих отложению амилоида.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: амилоидоз; амилоидный зоб; тиреоидэктомия; хроническая болезнь почек; тонкоигольная аспирационная биопсия.

AMYLOID GOITER: DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, CHOICE OF TREATMENT TACTICS

© Salima M. Deunezhewa*, Larisa K. Dzeranova, Margarita A. Perepelova, Aleksandra S. Shutova, Ekaterina A. Pigarova, Tatiana V. Soldatova, Ekaterina V. Bondarenko, Yaroslav V. Dvoryanchikov, Alexander A. Mikheenko, Alexandr U. Abrosimov, Ekaterina A. Troshina

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Amyloid goiter is an orphan disease characterized by the deposition of amyloid proteins in the thyroid parenchyma, which can be the result of both localized primary deposition and secondary, against the background of persistent chronic inflammatory disease. The diagnosis is made through imaging techniques and histological examination of thyroid tissue. Depending on the degree of enlargement of the thyroid gland, the presence of hypothyroidism, as well as compression syndrome, therapeutic tactics are reduced to dynamic observation, the achievement of an euthyroid state, and in case of a pronounced cosmetic defect and / or tracheal compression, surgical intervention. Histochemical staining of the resected drug is necessary to make a definitive diagnosis. The prognosis is generally favorable, but it depends on the underlying cause of amyloid deposition and the degree of thyroid damage. In this clinical case, we describe a 36-year-old patient with periodic disease, AA-amyloidosis with predominant kidney damage, after kidney allotransplantation due to a history of end-stage chronic kidney disease. The patient contacted the center with complaints of difficulty breathing, swallowing, during examination, the thyroid gland is enlarged in size, according to ultrasound data, specific changes in the thyroid gland indicate the amyloid genesis of goiter. According to the hormonal examination, it is euthyroidism. According to the cytological examination of a thyroid biopsy: extracellular deposits of a dense structureless substance colored red-brown, most corresponding to the deposition of amyloid, were found in smears of liquid cytology when stained with congo red.

KEYWORDS: amyloidosis; amyloid goiter; thyroidectomy; chronic kidney disease; fine needle aspiration biopsy.

*Автор, ответственный за переписку/Corresponding author.



ВВЕДЕНИЕ

Амилоидоз — это общий термин, используемый для обозначения отложения во внеклеточной ткани высокоупорядоченных фибрилл, состоящих из низкомолекулярных субъединиц различных белков, многие из которых в своей нативной форме циркулируют как нормальные компоненты плазмы. В зависимости от типа, локализации и выраженности накопления, амилоидные отложения могут вызывать широкий спектр проявлений, имитирующих клинические особенности других заболеваний, в связи с чем постановка верного диагноза затруднена [1].

Отложение амилоида в щитовидной железе (ЩЖ) происходит в 15% случаев первичного амилоидоза и в 20% случаев вторичного [2]. Несмотря на то, что включения амилоидного белка в паренхиму ЩЖ довольно распространено, клинически значимое увеличение ЩЖ встречается крайне редко. Распространенность оценивается приблизительно в 0,04%, практически вся информация представлена в виде клинических случаев [3]. Амилоидный зоб встречается в широком возрастном диапазоне: от подростков (особенно с ювенильным ревматоидным артритом или семейной средиземноморской лихорадкой) до пожилых людей с гематолимфоидной неоплазией. Большинство случаев связано со вторичным системным амилоидозом при сопутствующих воспалительных процессах или у пациентов, находящихся на лечении гемодиализом [4].

Накопление амилоида в ЩЖ приводит к нарушению нормальной структуры ее фолликулов, вызывая увеличение объема ЩЖ. Амилоидный зоб следует заподозрить у всех пациентов с прогрессирующим, быстрым и безболезненным двусторонним увеличением ЩЖ, которое может проявляться дисфагией, одышкой или охриплостью голоса [4, 5]. В данной статье мы сообщаем о случае амилоидоза ЩЖ, обсуждаем трудности дифференциальной диагностики и выбора тактики лечения.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент Б., 1987 г.р., обратился за консультацией в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России с жалобами на затруднение дыхания, глотания. У пациента ранее диагностирована периодическая болезнь, абдоминальная форма, АА-амилоидоз с преимущественным поражением почек, сердца, желудочно-кишечного тракта, печени и селезенки.

Из анамнеза известно, что с детского возраста беспокоили периодические боли в животе, неоднократно госпитализировался для исключения хирургической патологии. В 8 лет выявлена спленоmegалия. В 2008 г. проведена аппендэктомия, в 2011 г. в связи подозрением на панкреонекроз выполнена диагностическая лапаротомия (диагноз не подтвердился). Двоюродный брат пациента страдает периодической болезнью. С 2015 г. известно о начальном снижении функции почек. Через год при обследовании по поводу ухудшения состояния в виде усиления абдоминальных болей, сыпи на тыльной поверхности кистей, отеков нижних конечностей, снижения диуреза диагностирована терминальная стадия ХБП, нефрогенная анемия легкой степени. В сен-

тябре 2016 г. инициирована заместительная почечная терапия программным гемодиализом. В 2018 г. в результате прямого автоматического секвенирования всей кодирующей области гена *MEVF*, включая экзон-интронные соединения, обнаружены патогенные варианты с.2040G>C (**p.Met680Ile**) и с.2080A>G (**p.Met694Val**) в компаунд-гетерозиготном состоянии. На основании молекулярно-генетического исследования установлен диагноз «Периодическая болезнь с мутационным генотипом с.2040G>C/с.2080A>G», инициирована терапия колхицином. В 2019 г. в связи с сохраняющейся субклинической активностью периодической болезни, поддерживающей риск прогрессирования амилоидоза и являющейся противопоказанием к проведению нефротрансплантации, а также обуславливающей резистентность анемии к проводимой антианемической терапии, для стойкого подавления хронического воспаления назначен антагонист интерлейкина-1 — канакинумаб, который получает до настоящего времени. В 2019 г. по поводу анемии тяжелой степени, рефрактерной к терапии эритропоэтином, выполнена трепанобиопсия подвздошной кости с аспирацией костного мозга, исключен миелодиспластический синдром, при окраске конго красным в стенках сосудов выявлено отложение амилоида. Также пациенту выполнена гастроскопия с биопсией слизистой оболочки желудка; по результатам: сосуды в собственной пластинке с утолщенными эозинофильными бесструктурными стенками, дающими положительную окраску на амилоид, в поляризованном свете определяется характерное яблочно-зеленое свечение стенок сосудов, диагностирован АА-амилоидоз. При биопсии кожи с подкожно-жировой клетчаткой окраска на амилоид отрицательная. В 2020 г. была выполнена аллотрансплантация трупной почки по поводу терминальной стадии ХБП, назначена иммуносупрессивная терапия (такролимус пролонгированной формы действия, микофеноловая кислота, метилпреднизолон) с индукцией базиликсимабом №2, функция нефротрансплантата отсроченная. После трансплантации в 2021 г. по поводу острого отторжения трансплантированной почки пациент получал пульс-терапию метилпреднизолоном с положительным результатом. В настоящее время функция трансплантата удовлетворительная. По поводу трансплантации получает постоянную иммуносупрессивную терапию (такролимус 4/4,5 мг, азатиоприн 50 мг/сут, метилпреднизолон 4 мг/сут). В связи с терапией глюкокортикостероидами выполнена двухэнергетическая рентгеновская денситометрия, по результатам минеральная плотность костной ткани в поясничном отделе позвоночника (L1-L4), шейке левой бедренной кости, дистальном отделе левого предплечья (лучевой кости) соответствует возрастной норме.

В настоящее время отмечается затруднение дыхания, глотания — ЩЖ увеличена в размерах, с отрицательной динамикой: в 2019 г. объем ЩЖ, по данным УЗИ, составлял 29,8 см³, в 2021 г. — 68,7 см³.

В 2023 г. проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов шеи, по результатам которой общий объем ЩЖ составил 97,9 см³, описана жировая инфильтрация ЩЖ (визуализация подозрительна относительно амилоидоза), данных за стеноз, смещение трахеи не получено.

По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) от 2024 г., общий объем ЩЖ составляет 142,9 см³, эхографические признаки выраженных диффузных изменений паренхимы: структура ЩЖ неоднородная, с тонкими прослойками, отмечается угасание ультразвуковой волны к заднему контуру, изменена текстура ЩЖ — отсутствует характерная зернистость (рис. 1).

При цветном доплеровском картировании кровотока практически не регистрируется (рис. 2).

При сдвиговой эластографии ткань мягкая, неоднородной жесткости, окрашивается в голубой цвет, E mean 12–17 кПа (рис. 3).

Трахея умеренно сужена, не смещена. Учитывая данные анамнеза (периодическая болезнь), можно думать об амилоидном генезе зоба.

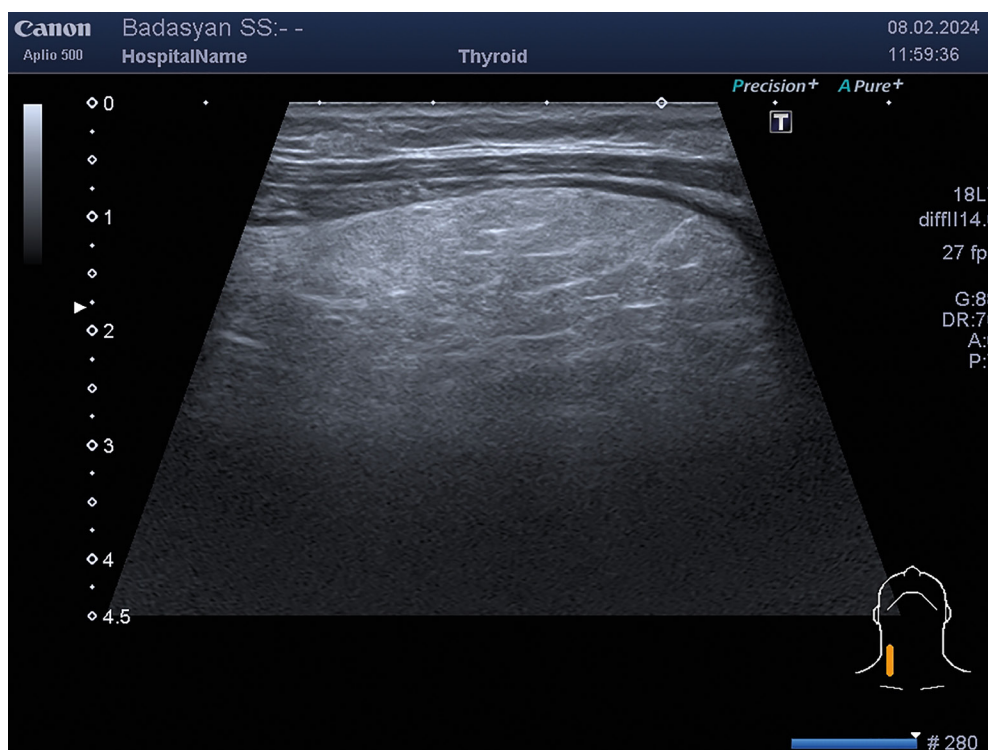


Рисунок 1. УЗИ щитовидной железы.

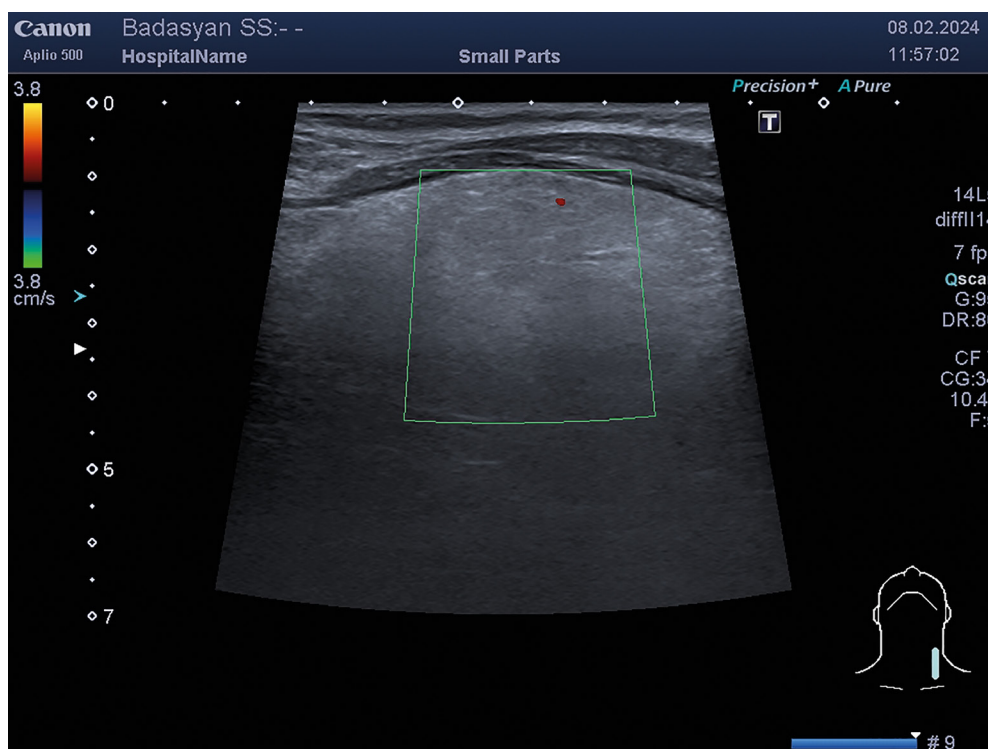


Рисунок 2. Цветное доплеровское картирование щитовидной железы.

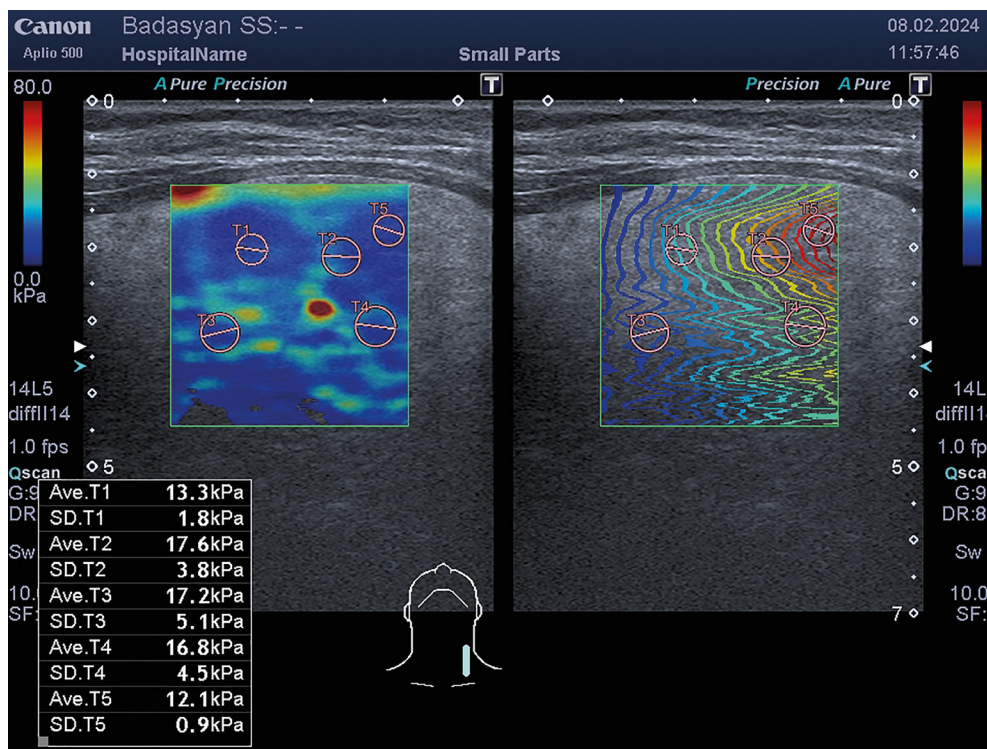


Рисунок 3. Сдвиговая эластография щитовидной железы.

По данным лабораторного исследования в динамике — эутиреоз (ТТГ от 2022 г. — 0,94 мМЕ/л).

В 2023 г. выполнено цитологическое исследование биопсии ЩЖ: в мазках жидкостной цитологии при окрашивании конго красным обнаружены внеклеточные депозиты плотного бесструктурного вещества, окра-

шенного красно-коричневым цветом, наиболее соответствующих отложению амилоида. Цитограмма характерна для амилоидоза ЩЖ (рис. 4).

Пациент консультирован хирургом, рекомендовано оперативное лечение. В связи с отказом пациента от операции, проводится динамическое наблюдение.

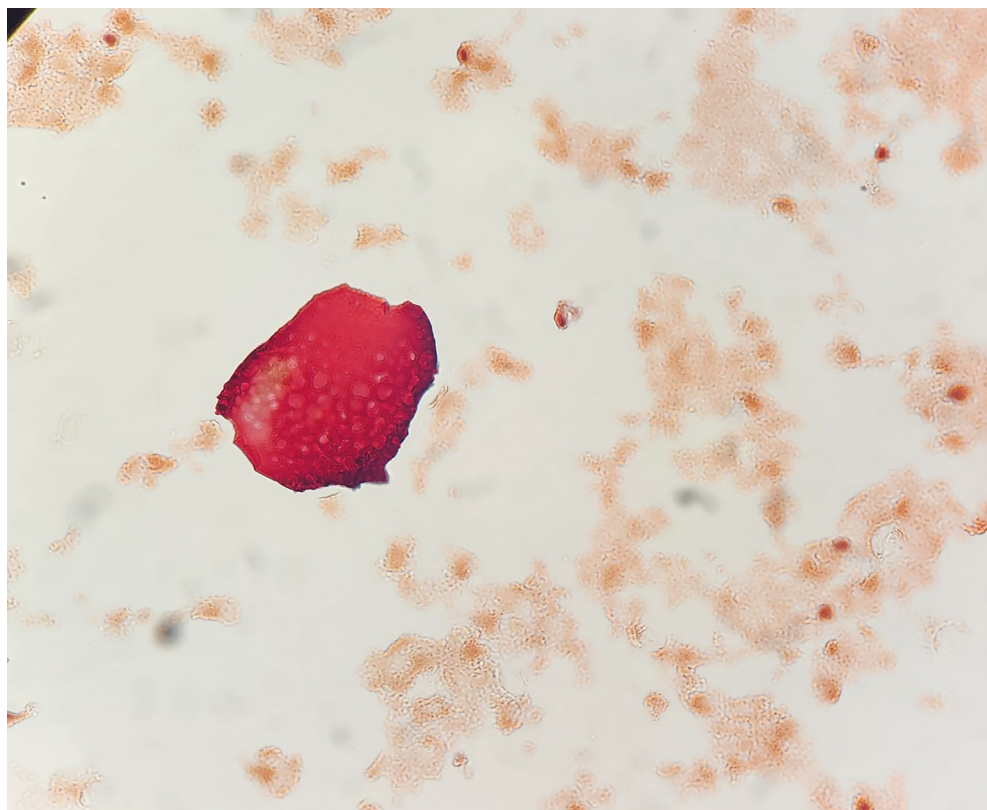


Рисунок 4. Цитологическое исследование биопсии щитовидной железы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наиболее распространенный из синдромов периодической лихорадки — семейная средиземноморская лихорадка — аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся рецидивирующими приступами лихорадки, серозита (перитонита, плеврита, перикардита), артрита, миалгий и сыпи [6]. Причиной заболевания являются мутации гена *MEFV*, расположенного на коротком плече 16 хромосомы. *MEFV* кодирует белок пирин или маренострин, который экспрессируется в клетках врожденного иммунитета и образует ядро макромолекулярного пиринового воспалительного комплекса, катализирующего расщепление и высвобождение провоспалительных цитокинов интерлейкин-1 β и интерлейкин-18, что индуцирует воспалительную форму гибели клеток, называемую пироптозом. Данные мутации придают белку новую или повышенную активность с эффектом дозы гена (т.е. большее количество копий аномального гена дает больший эффект), что приводит к усилению провоспалительного ответа [7, 8]. Чрезмерная активация пиринового воспалительного комплекса и возникающее в результате воспаление вызывают типичные фебрильные воспалительные приступы, наблюдаемые при семейной средиземноморской лихорадке [9].

Амилоидный зоб представляет собой отложение амилоида в железистой паренхиме ЩЖ, вызывающее клинически выраженное поражение органа. Двумя основными подтипами амилоидоза, вызывающими амилоидный зоб, являются первичный (AL-амилоидоз) и вторичный амилоидоз (AA-амилоидоз). Первичный амилоидоз обычно возникает в результате заболевания, связанного с нарушением функции иммунных клеток, такого как множественная миелома или других иммунологических нарушений. Вторичным или реактивным амилоидозом называют амилоидоз, возникающий как осложнение хронических воспалительных заболеваний [10]. AA амилоидоз — заболевание, характеризующееся отложением во внеклеточной ткани фибрилл, состоящих из фрагментов сывороточного белка амилоида A (SAA), реагента острой фазы. AA-амилоидоз может осложнять ряд хронических воспалительных состояний, включая ревматоидный артрит, ювенильный идиопатический артрит, анкилозирующий спондилит, воспалительные заболевания кишечника, синдромы семейной периодической лихорадки, хронические инфекции и некоторые новообразования [11, 12]. Распространенность амилоидного зоба в развитых странах обусловлена первичным амилоидозом, а в развивающихся странах — вторичным амилоидозом [13].

Амилоидный зоб может не оказывать существенного влияния на функцию ЩЖ, даже если значительное количество амилоида заменило нормальную паренхиму ЩЖ. Так у пациентов с амилоидным зобом при оценке гормонального статуса часто наблюдается эутиреоз [4, 14], как и у нашего пациента. Однако, по другим источникам информации, получены данные о неожиданно высокой частоте нарушений функции ЩЖ, в том числе при отсутствии яркой клинической картины [15]. В среднем у пациентов с первичным амилоидозом с вовлечением

в патологический процесс ЩЖ в 10–20% случаев развивается гипотиреоз [16]. Следовательно, рекомендуется регулярная оценка функций ЩЖ во время наблюдения за пациентами с системным амилоидозом.

С целью визуализации амилоидного зоба можно использовать УЗИ, магнитно-резонансную и МСКТ ЩЖ. В зависимости от количества присутствующей жировой ткани по отношению к амилоиду паттерны визуализации могут варьировать. В случаях отложения амилоида на УЗИ выявляются сложные или гипоехогенные образования. На магнитно-резонансной томографии повышенная интенсивность сигнала будет видна на T1 и T2-взвешенных изображениях [10].

В литературе имеются противоречивые данные относительно эффективности тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) в рамках диагностики амилоидного зоба, так как гетерогенное поражение ЩЖ с кистозными изменениями может послужить причиной недостаточной информативности исследования. Сообщалось, что ТАБ или биопсия с прямым разрезом, вероятно, вызывают чрезмерное кровотечение из-за прогрессирующего разрушения капилляров за счет отложения амилоида [4]. При амилоидном зобе цитологическое исследование выявляет обильные фрагменты неправильной формы розового аморфного материала. В рамках дифференциальной диагностики с коллоидом амилоид будет выглядеть более твердым и гиалиноподобным. Подсчитано, что ТАБ при амилоидном зобе выявляет атипичные фолликулярные клетки в 10–40% случаев, в связи с чем дифференциальный диагноз и первоначальные исследования должны быть направлены на исключение злокачественного новообразования. Признаки микроотложений амилоида в ЩЖ наблюдаются более чем в 80% случаев медуллярного рака ЩЖ и у 30–80% пациентов с амилоидозом. Отсутствие кальцитонин-реактивных неопластических клеток и наличие гиперплазии C-клеток помогают отличить медуллярный рак от амилоидного зоба [4, 10, 12, 13, 17, 18]. Также необходимо проводить дифференциальную диагностику с карциномами, мезенхимальными опухолями, саркомами, лимфомами [17].

Тотальная тиреоидэктомия является методом выбора как для диагностики, так и для лечения амилоидного зоба у пациентов с симптомами компрессии соседних органов, таких как одышка, охриплость голоса или дисфагия, и подозрением на злокачественность образования. Гистохимическое окрашивание резецированного препарата помогает подтвердить наличие амилоида и необходимо для постановки окончательного диагноза, а иммуногистохимические методы могут помочь дифференцировать различные типы амилоида. Отложения амилоида будут положительно окрашиваться красителем конго красным и приводить к патогномичному для амилоида яблочно-зеленому двойному лучепреломлению при просмотре в поляризованном свете [4, 10, 12, 13, 17, 18, 19]. Типичная гистологическая картина характеризуется обширной инфильтрацией внеклеточной ткани эозинофильными аморфными отложениями с признаками фолликулярной деформации и жировой метаплазии. Точный механизм, ответственный за жировую метаплазию, неизвестен. Предполагается, что отложение амилоида приводит к дисфункции

капиллярного звена, что в свою очередь приводит к относительной ишемии и тканевой гипоксии с последующей метаплазией стромальных фибробластов [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Амилоидный зоб является редким заболеванием. На основании представленного клинического случая можно заключить, что амилоидный зоб может не оказывать существенного влияния на функцию ЩЖ даже в тех случаях, когда значительное количество патологического белка замещает нормальную паренхиму ЩЖ. Амилоидный зоб следует заподозрить у всех пациентов с прогрессирующим, быстро растущим двусторонним увеличением ЩЖ с сопутствующими воспалительными процессами или дискразией плазматических клеток, а также у больных, находящихся на заместительной почечной терапии программным гемодиализом. Выбор тактики лечения зависит от объема ЩЖ, наличия компрессионного синдрома и гормонального статуса. Прогноз заболевания в целом благоприятный, зависит от основной причины отложения амилоида и компрессии прилежащих органов. У пациентов с амилоидным зобом следует предполагать системный амилоидоз и проводить обследование для оценки наличия скоплений амилоида в других органах.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках № НИОКТР 123021300097-0.

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

Участие авторов. Дзеранова Л.К. — курация пациента, сбор данных, одобрение финальной версии рукописи; Перепелова М.А. — сбор и анализ данных, написание текста; Деунежева С.М. — сбор и анализ данных, написание текста; Шутова А.С. — сбор и анализ данных; Пигарова Е.А. — внесение в рукопись важной правки; Солдатов Т.В. — проведение ультразвукового исследования, редактирование текста; Бондаренко Е.В. — проведение цитологического исследования, редактирование текста; Дворянчиков Я.В. — анализ данных, редактирование текста; Михеенков А.А. — проведение тонкоигольной аспирационной биопсии, редактирование текста; Трошина Е.А. — внесение в рукопись важной правки, одобрение финальной версии рукописи.

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Согласие пациента. Авторы настоящей статьи получили письменное согласие от пациентки на публикацию фотографий и медицинских данных, упоминаемых в статье в журнале «Клиническая и экспериментальная тиреоидология».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- UpToDate. www.uptodate.com. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-amyloidosis?sectionName=CLINICAL%20MANIFESTATIONS&topicRef=5588&anchor=H10&source=see_link#H10
- Lari E, Burhamah W, Lari A, Alsafran S, Ismail A. Amyloid goiter - A rare case report and literature review. *Annals of Medicine and Surgery*. 2020;57:295-298. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.08.004>
- Siddiqui M, Gertz MA, Dean DS. Amyloid Goiter as a Manifestation of Primary Systemic Amyloidosis. *Thyroid*. 2007;17(1):77-80. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2006.0045>
- Jakubović-Čičkušić A, Hasukić B, Sulejmanović M, Čičkušić A, Hasukić Š. Amyloid Goiter: A Case Report and Review of the Literature. *Saudi journal of medicine & medical sciences*. 2020;8(2):151-155. doi: https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_308_19
- Di Crescenzo V, Garzi A, Petruzzello F, et al. Nodular goiter with amyloid deposition in an elderly patient: fine-needle cytology diagnosis and review of the literature. *BMC Surgery*. 2013;13(Suppl 2):S43. doi: <https://doi.org/10.1186/1471-2482-13-s2-s43>
- Рубрикатор КР. cr.minzdrav.gov.ru. Accessed December 17, 2023. Доступно по: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/757_1
- Familial Mediterranean Fever - Pediatrics. MSD Manual Professional Edition. Accessed December 17, 2023. Available at: <https://www.msmanuals.com/professional/pediatrics/hereditary-periodic-fever-syndromes/familial-mediterranean-fever?query=familial-mediterranean-fever>
- Park YH, Remmers EF, Lee W, et al. Ancient familial Mediterranean fever mutations in human pyrin and resistance to *Yersinia pestis*. *Nature Immunology*. 2020;21(8):857-867. doi: <https://doi.org/10.1038/s41590-020-0705-6>
- TUFAN A, LACHMANN HJ. Familial Mediterranean fever, from pathogenesis to treatment: a contemporary review. *TURKISH JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES*. 2020;50(7):1591-1610. doi: <https://doi.org/10.3906/sag-2008-11>
- Jeladharan R, Singh A, Jat B, Phulwale RH. An unilateral rapidly growing amyloid goiter associated with osteopetrosis: a Case Report and Literature Review. *Research Square* (Research Square). Published online April 27, 2023. doi: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2780216/v1>
- UpToDate. www.uptodate.com. <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-aa-secondary-amyloidosis>
- Georgin-Lavialle S, Savey L, Buob D, et al. French practical guidelines for the diagnosis and management of AA amyloidosis. *La Revue de Médecine Interne*. 2023;44(2):62-71. doi: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2022.12.004>
- Ahmed Khan Z, Ahmad S, Williams R, Gnanasambandam K, Lakshminarayanan M. Co-occurrence of Amyloid Goiter and Adipose Metaplasia in a Patient With History of Pulmonary Tuberculosis: A Case Report. *Cureus*. March 2023. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.36008>
- Yildiz L, Kefeli M, Kose B, Baris S. Amyloid goiter: two cases and a review of the literature. *Ann Saudi Med*. 2009;29(2):138-141. doi: <https://doi.org/10.4103/0256-4947.51808>
- Kimura H, Yamashita S, Ashizawa K, Yokoyama N, Nagataki S. Thyroid dysfunction in patients with amyloid goitre. *Clinical Endocrinology*. 1997;46(6):769-774. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.1997.1841000.x>
- Бакулина Н.В., Некрасова А.С., Гудкова А.Я. и др. Системный амилоидоз: клинические проявления и диагностика // *Эффективная фармакотерапия*. — 2020. — Т. 16. — №24. — С. 68-76 [Bakulina NV, Nekrasova AS, Gudkova AY, et al. Systemic Amyloidosis: Clinical Manifestations and Diagnosis. Effective pharmacotherapy. 2020;16(24):68-76 (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2020-16-24-68-76>
- Carlos J, Torres E, Manuel L, Karen Villar Zarra, González P. Amyloid goiter diagnosis by ultrasound-guided fine needle aspiration performed by interventional pathologist. *Diagnostic Cytopathology*. 2020;49(3). doi: <https://doi.org/10.1002/dc.24625>
- Chincholi T, Ahmed T, Kumar Y, Pinto AC, Mallik E, Varghese GM. Rare cause of thyroid enlargement: Localized AA amyloid goiter – A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2022;92:106876. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2022.106876>
- Morado da Silva EM, Ferreira RA da C, Lozada ARC, Duarte JMS. A 54-Year-Old Woman with Papillary Thyroid Carcinoma Associated with Secondary Amyloid Goiter and Thyroid Lipomatosis. *The American Journal of Case Reports*. 2023;23:e938156. doi: <https://doi.org/10.12659/AJCR.938156>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Деунежева Салима Мухарбековна**, аспирант [**Salima M. Deunezhewa**, MD, postgraduate student]; адрес: Россия, 117036, Москва, улица Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm.Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3104-3412>; eLibrary SPIN: 8462-9080; e-mail: deunezhewa.salima@yandex.ru

Дзеранова Лариса Константиновна, д.м.н. [**Larisa K. Dzeranova**, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0327-4619>; eLibrary SPIN: 2958-5555; e-mail: dzeranovalk@yandex.ru

Перепелова Маргарита Александровна, аспирант [**Margarita A. Perepelova**, MD, postgraduate student];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5824-6490>; eLibrary SPIN: 8950-0673; e-mail: Perepelova.Margarita@endocrincentr.ru

Шутова Александра Сергеевна [**Aleksandra S. Shutova**, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0047-7223>;

eLibrary SPIN: 4774-0114; e-mail: shutova.aleksandra@gmail.com

Пигарова Екатерина Александровна, д.м.н. [**Ekaterina A. Pigarova**, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6539-466X>; eLibrary SPIN: 6912-6331; e-mail: kpigarova@gmail.com

Солдатова Татьяна Васильевна, к.м.н. [**Tatiana V. Soldatova**, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1904-3118>;

eLibrary SPIN: 1305-8829; e-mail: tatmoscow@yandex.ru

Бондаренко Екатерина Владимировна, к.м.н. [**Ekaterina V. Bondarenko**, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2122-2297>; eLibrary SPIN: 3564-7654; e-mail: ekaterinabondarenko@inbox.ru

Дворянчиков Ярослав Владимирович, аспирант [**Yaroslav V. Dvoryanchikov**, MD, postgraduate student];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2541-3747>; eLibrary SPIN: 5397-7404; e-mail: yaroslav.dvoryanchikov@gmail.com

Михеенков Александр Александрович [**Alexander A. Mikheenkoy**, MD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9981-1767>; eLibrary SPIN: 6824-5971; e-mail: Mikheenkoy_Alexander@mail.ru

Абросимов Александр Юрьевич, д.м.н., профессор [**Alexandr U. Abrosimov**, MD, PhD, Professor];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8284-9996>; eLibrary SPIN: 4089-9502; e-mail: nikitarusskikh@mail.ru

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

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена 15.09.2024. Рукопись одобрена: 18.09.2024. Received: 15.09.2024. Accepted: 18.09.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Деунежева С.М., Дзеранова Л.К., Перепелова М.А., Шутова А.С., Пигарова Е.А., Солдатова Т.В., Бондаренко Е.В., Дворянчиков Я.В., Михеенков А.А., Абросимов А.Ю., Трошина Е.А. Амилоидный зоб: трудности дифференциальной диагностики, выбор тактики лечения // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. — 2024. — Т. 20. — №1. — С. 49-55. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12797>

TO CITE THIS ARTICLE:

Deunezhewa SM, Dzeranova LK, Perepelova MA, Shutova AS, Pigarova EA, Soldatova TV, Bondarenko EV, Dvoryanchikov YaV, Mikheenkoy AA, Abrosimov AU, Troshina EA. Amyloid goiter: difficulties of differential diagnosis, choice of treatment tactics. *Clinical and experimental thyroidology*. 2024;20(1):49-55. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12797>