

Одобен  
Объединенной комиссией  
По качеству медицинских услуг  
Министерства здравоохранения  
Республики Казахстан  
от «18» августа 2017 года  
Протокол №26

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

### АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

#### 1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

##### 1.1 Код(ы) МКБ-10:

МКБ-10	
Код	Название
E 06.3	Аутоиммунный тиреоидит

##### 1.2 Дата разработки/пересмотра протокола: 2017 год.

##### 1.3 Сокращения, используемые в протоколе:

АИТ	–	аутоиммунный тиреоидит
св. Т4	–	свободный тироксин
свТ3	–	свободный трийодтиронин
ТТГ	–	тиреотропный гормон
ТГ	–	тиреоглобулин
ТПО	–	Тиреопероксидаза
ЩЖ	–	щитовидная железа
АТ к ТГ	–	антитела к тиреоглобулину
АТ к ТПО	–	антитела к тиреопероксидазе

##### 1.4 Пользователи протокола: терапевты, врачи общей практики, эндокринологи.

##### 1.5 Категория пациентов: взрослые.

##### 1.6 Шкала уровня доказательности:

А	Высококачественный мета-анализ, систематический обзор РКИ или крупное РКИ с очень низкой вероятностью (++) систематической ошибки результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
В	Высококачественный (++) систематический обзор когортных или исследований случай-контроль или Высококачественное (++) когортное или исследований случай-контроль с очень низким риском



	систематической ошибки или РКИ с невысоким (+) риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
C	Когортное или исследование случай-контроль или контролируемое исследование без рандомизации с невысоким риском систематической ошибки (+). Результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию или РКИ с очень низким или невысоким риском систематической ошибки (++ или +), результаты которых не могут быть непосредственно распространены на соответствующую популяцию.
D	Описание серии случаев или неконтролируемое исследование или мнение экспертов.
GPP	Наилучшая клиническая практика.

1.7 Определение: аутоиммунный тиреоидит – органо – специфическое аутоиммунное заболевание, являющееся основной причиной первичного гипотиреоза. Самостоятельного клинического значения при отсутствии нарушения функции щитовидной железы не имеет [1].

1.8 Классификация:

- атрофическая форма;
- гипертрофическая форма.

Клиническими вариантами являются ювенильный тиреоидит и фокальный (минимальный) тиреоидит.

Гистологически определяются лимфоидная и плазмочитарная инфильтрация тиреоидной ткани, онкоцитарная трансформация тиреоцитов (клетки Гюртле), разрушение фолликулов, уменьшение запасов коллоида и фиброз. Ювенильный тиреоидит проявляется умеренной лимфоидной инфильтрацией и фиброзом. При фокальном тиреоидите паренхиматозная деструкция и лимфоидная инфильтрация минимальны, клетки Гюртле отсутствуют.

Течение заболевания длительное, в фазе эутиреоза бессимптомное. АИТ, как правило, диагностируется на стадии первичного гипотиреоза и реже (в 10% случаев) дебютирует транзиторным (не более 6 месяцев) тиреотоксикозом.

Манифестный гипотиреоз, развившийся в исходе АИТ, свидетельствует о стойкой и необратимой деструкции паренхимы щитовидной железы и требует пожизненной заместительной терапии.

## 2. МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ:

**Диагностические критерии:**

Жалобы и анамнез:

В течение первых лет жалобы и симптомы, как правило, отсутствуют. С течением времени могут появиться жалобы на отеки лица, конечностей, сонливость, депрессивное состояние, слабость, быструю утомляемость, у женщин – нарушение менструального цикла. Необходимо учитывать, что гипотиреоз развивается не у всех пациентов, примерно у 30% может быть только носительство антител к щитовидной железе.

Физикальное обследование: при гипертрофической форме АИТ щитовидная железа увеличена, плотной консистенции, поверхность ее «неровная»; при атрофической форме АИТ щитовидная железа не увеличена.

Лабораторные исследования:

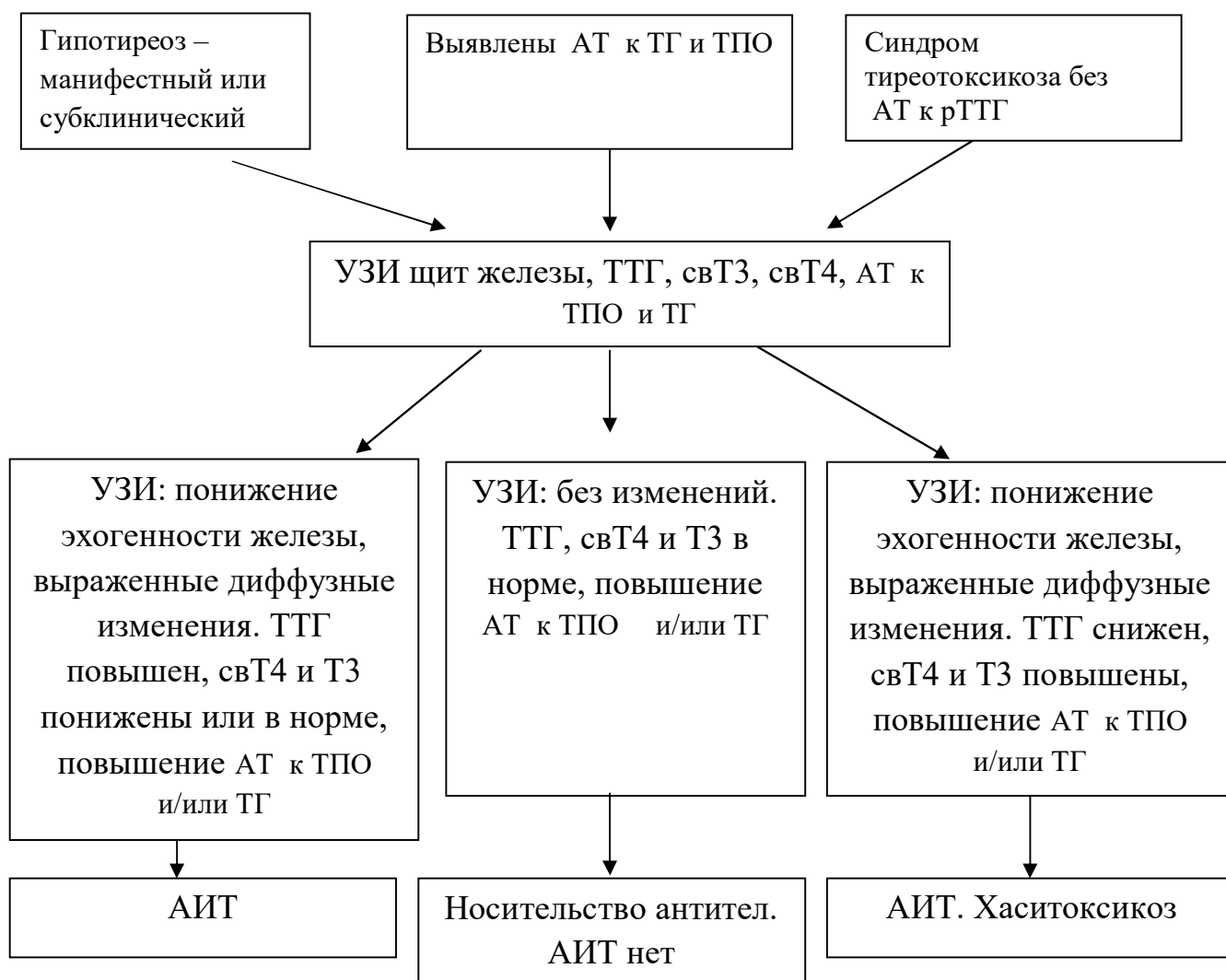
Гормональный профиль: исследование ТТГ, свТ3, свТ4, антитела к тиреопероксидазе, антитела к тиреоглобулину

Инструментальные исследования:

- УЗИ ЩЖ – кардинальный ультразвуковой признак – диффузное снижение эхогенности ткани;
- тонкоигльная пункционная биопсия – по показаниям.

Показаний для консультации специалистов: нет;

## 2.1 Диагностический алгоритм



MS MS SmaS

«Большими» диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить АИТ, являются – первичный гипотиреоз (манифестный или субклинический), наличие антител к ткани щитовидной железы, а также ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии.

## 2.2 Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб)	Наличие синдрома тиреотоксикоза	Определение АТ к рТТГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>отсутствие высокого титра АТ к рТТГ</li> </ul>

## 3. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ:

В настоящее время отсутствуют какие-либо методы воздействия на собственно аутоиммунный процесс в щитовидной железе. Медикаментозная терапия (препараты левотироксина) назначаются лишь при обнаружении гипотиреоза.

### 3.1 Немедикаментозное лечение

Режим: IV

Стол: диета №15

**3.2 Медикаментозное лечение:** единственное лекарственное средство – левотироксин натрия в таблетках.

Стартовая суточная доза при манифестном гипотиреозе:

- у пациентов до 60 лет – 1,6-1,8 мкг/кг;
- у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и старше 60 лет - 12,5-25 мкг с последующим увеличением на 12,5-25 мкг каждые 6-8 недель.

Принимать утром натощак не позже, чем за 30 мин до приема пищи. После приема тиреоидных гормонов в течение 4 часов избегать приема антацидов, препаратов железа и кальция.

Подбор поддерживающей дозы производят под контролем общего состояния, частоты пульса, динамического определение уровня ТТГ в крови. Первое определение производится не ранее 6 недель от начала терапии, далее до достижения эффекта – 1 раз в 3 месяца.

При субклиническом гипотиреозе (повышение уровня ТТГ в сочетании с нормальным уровнем Т4 в крови и отсутствии клиники гипотиреоза) рекомендуется:

- повторное гормональное исследование через 3 – 6 месяцев с целью подтверждения стойкого характера нарушения функции щитовидной железы; если

*MS MS Sma*

субклинический гипотиреоз выявлен во время беременности, терапия левотироксином в полной заместительной дозе назначается **немедленно**;

- Перечень основных лекарственных средств (имеющих 100% вероятность применения):

Лекарственная группа	Международное непатентованное наименование ЛС	Способ применения	Уровень доказательности
Тиреоидное средство	Левотироксин натрия	1,6-1,8 мкг на 1 кг массы тела пациента при развитии гипотиреоза	А

- Перечень дополнительных лекарственных средств: нет.

**3.3 Хирургическое вмешательство:** нет.

**3.4 Дальнейшее ведение:**

- После достижения клинико-лабораторного эффекта для определения адекватности дозы левотироксина 1 раз в 6 месяцев производят исследование ТТГ. Критерием адекватности заместительной терапии субклинического гипотиреоза является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови (0,5-2,5 мМЕ/л).

Пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и старше 60 лет целесообразно вести на дозах левотироксина, поддерживающих состояние субклинического гипотиреоза.

NB! Исследование динамики уровня антител к щитовидной железе с целью оценки прогрессирования АИТ не имеет диагностического и прогностического значения.

**3.5 Индикаторы эффективности лечения:** полная ликвидация клинико-лабораторных признаков гипотиреоза у молодых, снижение его выраженности – у пожилых.

**4. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ С УКАЗАНИЕМ ТИПА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:** нет.

**4.1** Показания для плановой госпитализации: нет.

**4.2** Показаний для экстренной госпитализации: нет.

**7. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОТОКОЛА:**

**7.1** Список разработчиков протокола с указанием квалификационных данных:

1) Таубалдиева Жаннат Сатыбаевна – кандидат медицинских наук, руководитель отдела эндокринологии, АО «Национальный научный медицинский центр»;



2) Мадиярова Меруерт Шайзиндиновна – кандидат медицинских наук, заведующая отделом эндокринологии КФ «УМС» Республиканский диагностический центр;

3) Смагулова Газиза Ажмагиевна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней и клинической фармакологии РГП на ПХВ «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени М.О. Оспанова».

**7.2** Указание на отсутствие конфликта интересов: нет.

### **7.3** Рецензенты:

1) Базарова Анна Викентьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии АО «Медицинский университет Астана»;

2) Темиргалиева Гульнар Шахмиевна – кандидат медицинских наук, эндокринолог ТОО «Многопрофильный медицинский центр Мейірім».

**7.4** Указание условий пересмотра протокола: пересмотр протокола через 5 лет после его опубликования и с даты его вступления в действие или при наличии новых методов с уровнем доказательности.

### **7.5** Список использованной литературы:

1) Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей. - М., 2002. – 218 с.

2) Браверманн Л.И. Болезни щитовидной железы. - М.: Медицина. 2000. - 417 с.

3) Котова Г.А. Болезни органов эндокринной системы. Под редакцией Дедова И.И. - М.: Медицина.- 2002. - 277 с.

4) Лавин Н. Эндокринология. – М.: Практика. - 1999. – 1127 с.

5) Балаболкин М.И., Клебанов Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. – М.: Медицина, 2002. - 751 с.

6) Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Диагностика и лечение гипотиреоза // Врач. - 2004. - №3. - С. 26-28.

7) Фадеев В.В. Йоддефицитные и аутоиммунные заболевания в регионе легкого йодного дефицита: автореф. ... докт. мед. наук. - Москва. - 2004. - 26 с.

8) Пальцев М.А., Зайратьянц О.В., Ветшев П.С. и др. Аутоиммунный тиреоидит: патогенез, морфогенез и классификация // Архив патологии. – 1993. - №6 – С. 7-13.

9) Хмельницкий О.К., Елисеева Н.А. Тиреоидиты Хашимото и Де Кервена // Архив патологии. – М.: Медицина. – 2003. - № 6. – С. 44-49.

10) Калинин А.П., Киселева Т.П. Аутоиммунный тиреоидит. Методические рекомендации. - Москва. -1999. - 19 с.

11) Петунина Н.А. Клиника, диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита // Проблемы эндокринологии. - 2002. –Т48, №6. – С. 16-21.

12) Каминский А.В. Хронический аутоиммунный тиреоидит (этиология, патогенез, радиационные аспекты) // Мед. часопис. Украина. -1999. - №1(9). - С.16-22.



- 13) КандрорВ.И., Крюкова И.В., КрайноваС.И. и др. Антитиреоидные антитела и аутоиммунные заболевания щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. — 1997. - Т.43, №3. — С. 25-30.
- 14) American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules // AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules. — Endocr. Pract. — 2006. — Vol. 12. — P. 63-102.