

Тиреоидит Риделя. Наблюдение из практики

© **Е.В. Покровская**^{1*}, **Д.Г. Бельцевич**¹, **А.Ю. Абросимов**¹, **С.В. Лищук**²,
В.В. Воскобойников¹, **А. Шевэ**¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

² Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна, Москва, Россия

Тиреоидит Риделя является редким заболеванием с неустановленной этиологией, которое характеризуется замещением ткани щитовидной железы соединительной, наиболее характерным признаком является каменистая плотность железы, распространяющаяся на окружающие структуры (трахея, пищевод, сосуды и нервы). Плотная спаянность обуславливает клинические симптомы компрессии трахеи, такие как одышка, осиплость голоса, кашель и затруднение дыхания. По функциональной активности может наблюдаться как эутиреоз, так и тиреотоксикоз с последующим развитием гипотиреоза. Заболевание представляет сложности в дооперационной диагностике, которая позволяет лишь предположить данное заболевание, а также дифференциальной диагностике с некоторыми агрессивными формами рака, в связи с чем постановка окончательного диагноза возможна только после проведения гистологического и иммуногистохимического исследования послеоперационного материала. Методами лечения являются консервативный (преимущественно препаратами глюкокортикоидов), а также оперативный. Необходимо щепетильно относиться к выбору метода лечения с учетом плотной спаянности с окружающими структурами и высокого риска развития осложнений оперативного лечения щитовидной железы. Данный клинический случай описывает пациента с подтвержденным морфологическим диагнозом тиреоидита Риделя после проведения тиреоидэктомии. Особенностью является четкая положительная корреляция возникновения субфебрильной лихорадки с дебютом заболевания и ее разрешения после оперативного лечения, срок наблюдения за пациентом составляет 11 мес.

Ключевые слова: тиреоидит Риделя, субфебрильная лихорадка, тиреоидэктомия, морфологическое исследование, клинический случай.

Riedel's thyroiditis. A clinical review

© **Elena V. Pokrovskaya**^{1*}, **Dmitry G. Beltsevich**¹, **Aleksandr Yu. Abrosimov**¹,
Sergey V. Lishchuk², **Valeriy V. Voskoboynikov**¹, **Anastassia Chevais**¹

¹ Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

² A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Moscow, Russia

Riedel's thyroiditis is a rare disease with an unknown etiology, which is characterized by replacement of the thyroid gland tissue with a fibrous connective tissue, the main characteristic sign is the stony-hard texture of the gland, extending to the surrounding structures (trachea, esophagus, blood vessels and nerves). Dense adhesion causes clinical symptoms of tracheal compression, such as shortness of breath, hoarseness, coughing and dyspnoea. Regarding functional activity, both euthyroidism and thyrotoxicosis with the subsequent development of hypothyroidism can be observed. A difficult preoperative diagnosis allows only to suspect this disease, as well as differentiate it with some aggressive forms of cancer, and therefore the final diagnosis is possible only after histological and immunohistochemical examinations of postoperative material. The conservative treatment (mainly glucocorticoid drugs) and surgical intervention can be applied. It is necessary to be meticulous about the choice of a treatment method, taking into account the firmly adhesion with surrounding structures and a high risk of complications of surgical treatment of the thyroid gland. This case report describes a patient with a confirmed morphological diagnosis of Riedel's thyroiditis after thyroidectomy. The peculiarity of this case is a clear positive correlation of the occurrence of subfebrile fever with the onset of the disease and its resolution after surgical treatment and a 11-month follow-up period.

Keywords: Riedel's thyroiditis, low-grade fever, thyroidectomy, morphological study, case report.

Актуальность

Тиреоидит Риделя (fibrosing thyroiditis, Riedel's thyroiditis) является чрезвычайно редкой формой тиреоидита, характеризующейся замещением паренхимы щитовидной железы соединительной тканью. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются «деревянистая» плотность железы, несмещаемость при пальпации, сдавление соседних структур (трахея, пищевод, сосуды и нервы) [1, 2]. Это заболевание названо в честь немецкого хирурга Риделя, который сообщил о нескольких случаях тиреоидита с выраженным фиброзом на международном конгрессе хирургии в 1894 г. Распространенность в популяции составляет 1,06 случая на 100 000 человек и 0,05–0,06% от всех обращений по поводу заболеваний щитовидной железы. Тиреоидит Риделя чаще встречается у женщин и манифестирует в возрасте старше 50 лет [3, 4].

Предложено несколько теорий возникновения тиреоидита Риделя. Существуют мнения, что тиреоидит Риделя может быть исходом подострого тиреоидита, тиреоидита Хашимото или лекарственно индуцированным заболеванием. Отмечены семейные формы множественных фибросклеротических поражений, включающих тиреоидит Риделя, однако этиология по-прежнему неизвестна [4, 5]. По данным [1, 6], тиреоидит Риделя рассматривается как IgG4-ассоциированное заболевание, объединяющее группу фиброзно-воспалительных изменений в различных органах (болезнь Микулича, опухоль Кюттнера, аутоиммунный панкреатит, болезнь Ормонда и др.).

Тиреоидит Риделя не имеет острого начала, за короткий промежуток времени (до нескольких недель) фиброзная ткань полностью замещает ткань щитовидной железы, вызывая ее уплотнение, затем процесс переходит на близлежащие органы, что обуславливает характерные жалобы: увеличение области шеи, одышка, осиплость голоса, связанная с нарушением подвижности голосовых связок, кашель, затруднение дыхания. Выраженность и степень обструкции трахеи в большинстве случаев определяют клиническую картину. По функциональной активности может наблюдаться как эутиреоз, так и

тиреотоксикоз, с последующим полным замещением ткани щитовидной железы соединительной тканью и развитием гипотиреоза. Наиболее характерным признаком заболевания является каменистая плотность щитовидной железы, распространяющаяся на окружающие структуры. Лимфатические узлы обычно не увеличены [7].

Несмотря на наличие множества современных методов диагностики, постановка диагноза до гистологического и, что крайне важно, до иммуногистохимического (ИГХ) исследования операционного материала невозможна. При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) визуализируется увеличение щитовидной железы и уплотнение ее структуры. При компьютерной томографии (КТ) возможно подтверждение компрессионного синдрома. Пункционная биопсия подтверждает доброкачественность образования, наличие фиброза. Радиоизотопное исследование характеризуется снижением захвата радиофармпрепарата [2]. Все перечисленные методы не позволяют доказать наличие именно этого заболевания. Тиреоидит Риделя трудно отличить от агрессивных типов злокачественных опухолей щитовидной железы (саркома, анапластический рак, лимфома щитовидной железы), поэтому окончательный диагноз может быть поставлен только после морфологического и ИГХ-исследования послеоперационного материала. Морфологическими признаками тиреоидита Риделя являются: воспалительная инфильтрация в щитовидной железе с распространением на окружающие ткани, представленная смешанной популяцией лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов, отсутствие гранулем и элементов злокачественного новообразования. Особенностью также является поражение средних и мелких вен в тканях железы, что приводит к облитерирующему флебиту. Современные данные предлагают в качестве дифференциальной диагностики тиреоидита Риделя с другими формами тиреоидитов проведение ИГХ-исследования, по данным которого в послеоперационном материале выявляется большое количество IgG4+ плазматических клеток как очередное подтверждение IgG4+-ассоциированного характера заболевания [3, 8].

Консервативное лечение включает в себя прием глюкокортикоидов для устранения воспалительной реакции (преднизолон 15–100 мг/сут) или же тамоксифена (10–20 мг/сут). Механизм действия последнего до конца неизвестен, но считается, что эффект связан с ингибированием пролиферации фибробластов. У пациентов с рефрактерностью к терапии глюкокортикоидами и тамоксифеном возможно применение ритуксимаба. Появились данные о положительном влиянии добавления к терапии преднизолоном микофенолата мофетина, обладающего антифиброзирующими свойствами [1, 8]. При наличии жизнеугрожающих симптомов и неэффективности медикаментозного лечения тиреоидита Риделя показано хирургическое вмешательство – тиреоидэктомия. Однако в части случаев оперативное лечение является проблематичным вследствие плотной инфильтрации щитовидной железы и окружающих тканей. Иногда для устранения симптомов компрессии ограничиваются рассечением перешейка, удалением перешейка, гемитиреоидэктомией. Частота послеоперационных осложнений (паралич возвратного гортанного нерва, послеоперационный гипопаратиреоз) достигает 30% [8].

Таким образом, тиреоидит Риделя является достаточно редким заболеванием щитовидной железы с неустановленной этиологией, трудно дифференцируемым на дохирургическом этапе от злокачественных новообразований и требующим тщательного выбора метода лечения. Необходимо отметить, что в достаточно большом числе наблюдений предполагаемого тиреоидита Риделя после постановки послеоперационного морфологического (!) диагноза в ближайшие сроки отмечаются клинические проявления прогрессирования злокачественного новообразования щитовидной железы, что делает диагностическую ошибку очевидной.

Представленный клинический случай описывает течение тиреоидита Риделя, сопровождающегося субфебрильной лихорадкой, лейкоцитозом и повышением уровня СОЭ, разрешившимися после проведения хирургического лечения.

Описание случая

Пациент Е. 52 лет в сентябре 2018 г. госпитализирован в отделение хирургии с диагнозом: “Гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита, гипертрофическая форма (Vщ.ж. – 150 мл). Синдром компрессии трахеи. Лихорадка неясного генеза”. При поступлении пациент предъявляет жалобы на объемное образование в области шеи, чувство “комка в горле”, ежедневное повышение температуры тела до 38 °С в течение последних 6 мес (как правило, во второй половине дня), обильное, преимущественно ночное профузное потоотделение.

Из анамнеза известно, что около 10 лет назад при УЗИ органов шеи было выявлено увеличение щитовидной железы, при гормональном исследовании – тиреотоксикоз, была назначена терапия тиреостатиками и бета-блокаторами (сцинтиграфия и определение антител к рецептору ТТГ не выполнялись). В последующем развился гипотиреоз, с этого времени принимает левотироксин натрия в дозе 50 мкг/сут.

С апреля 2018 г. отмечает повышение температуры тела до 38,6 °С (в среднем 37,2–38,0 °С), с этого же времени отмечает быстрый рост образования в области шеи. По данным УЗИ щитовидной железы ее структура соответствует аутоиммунному тиреоидиту, объем 98 см: правая доля 34 × 40 × 86 мм, перешеек 19 мм, левая доля 27 × 36 × 90 мм. Контур нечеткие, неровные, экзогенность резко снижена. Структура неоднородная с фиброзной тяжистостью. По верхнему контуру перешейка несколько гипоехогенных узлов до 11 мм. По данным гормонального исследования: ТТГ – 15 мМЕ/л, в связи с чем доза левотироксина натрия увеличена до 100 мкг/сут. По поводу повышения температуры тела в связи с рекомендацией специалистов по месту жительства в течение 2 мес принимал препараты глюкокортикоидов (преднизолон 5 мг в день с последующим увеличением до 10 мг в день) с временным положительным эффектом и дальнейшей отменой препарата. На момент поступления принимает по 1–3 таблетки НПВС в сутки с временным положительным эффектом.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

При поступлении в отделение состояние пациента относительно удовлетворительное, АД 150/100 мм рт.ст., ЧСС 76 уд/мин. Температура



Рис. 1. Внешний вид шеи пациента.



Рис. 2. МСКТ органов грудной клетки в продольном разрезе.

тела 37,7 °С. При осмотре передняя поверхность шеи деформирована, при пальпации щитовидная железа значительно увеличена в объеме, плотной, каменной консистенции, смещаемая при глотании (рис. 1).

Проведена КТ органов шеи: КТ-картина диффузного зоба, объем железы 151 мл. Умеренная деформация просвета трахеи (менее 1/3). Увеличение лимфоузлов средостения (верхняя, пре- и паратрахеальная группы) (рис. 2, 3).

Данные лабораторных исследований, полученные во время предоперационного обследования, представлены в таблице.

В связи с длительно текущей лихорадкой неясного генеза с повышением температуры тела до 38 °С, признаками воспалительного процесса по данным лабораторных исследований проводился диагностический поиск для выяснения ее возможных причин. Обследован на предмет хронических инфекций: ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис, малярия, сальмонеллез, сыпной тиф – отрицательные.

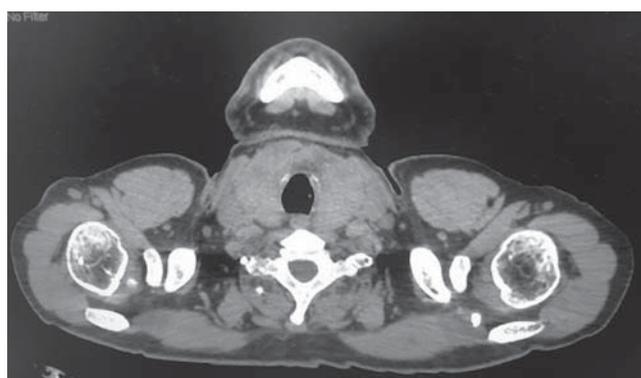


Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки в поперечном разрезе.

Общий анализ мочи – отсутствие воспалительных изменений.

Для исключения инфекционного эндокардита выполнена ЭхоКГ: ФВ ЛЖ – 66%. Камеры сердца не расширены. Миокард желудочков не утолщен. Зон асинергии миокарда ЛЖ не обна-

Таблица. Данные лабораторных исследований при поступлении

Показатели	Результат	Референсные интервалы
Лейкоциты, 10 ⁹ кл/л	12,4	3,9–10,0
Гемоглобин, г/л	129	132–172
Тромбоциты, 10 ⁹ кл/л	637	148–339
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	105	2–15
С-реактивный белок, мг/л	122,8	0,10–5,00
Тиреотропный гормон, мМЕ/л	2,87	0,25–3,5

ружено. Глобальная систолическая функция миокарда ЛЖ не нарушена. Клапанный аппарат не изменен.

Для исключения лимфопролиферативных, воспалительных, онкологических заболеваний выполнена КТ органов грудной клетки и брюшной полости: очаговых и инфильтративных изменений грудной клетки, брюшной полости не выявлено. По данным рентгенографии пазух черепа и последующего осмотра оториноларингологом диагностирован хронический полисинусит, назначена антибактериальная, противовоспалительная терапия – в динамике без положительного эффекта (температура тела в течение суток сохраняется 37,2–37,7 °С, ОАК – лейкоцитоз 16×10^9 кл/л, СОЭ 114 мм/ч).

По результатам пункционной биопсии щитовидной железы, проведенной в НМИЦ эндокринологии: в двух препаратах получена цитологическая картина хронического аутоиммунного тиреоидита с выраженным фиброзным компонентом. В соответствии с классификацией Bethesda – II диагностическая категория.

Пациенту проведена операция: тиреоидэктомия под контролем нейромонитора Inomed (амплитуда сигналов при контрольных определениях V1, R1, V2, R2 – адекватные). При выделении отмечены выраженные технические сложности, связанные не столько с увеличением щитовидной железы за счет обеих долей, сколько за счет ее каменистой плотности, стекловидного отека и неподвижного плотного спаяния с трахеей и претиреоидными мышцами (рис. 4). Адекватную визуализацию околощитовидных желез выполнить не получилось.

Гистологическое исследование обеих долей с перешейком и пирамидальной долей установило хронический лимфоцитарный тиреоидит с исходом в диффузный фиброз стромы щитовидной железы по типу фиброзного тиреоидита Риделя (рис. 5). Паренхима щитовидной железы замещена лимфоцитарным воспалительным инфильтратом и диффузным фиброзом. Фолликулярный эпителий щитовидной железы практически отсутствует. Единичные резидуальные клетки фолликулярного эпителия атрофичны и с трудом распознаются. В удаленном едином блоке материале околощитовидных желез (ОЩЖ) не обнаружено.

Послеоперационный материал был пересмотрен независимым морфологом с проведением



Рис. 4. Послеоперационный препарат щитовидной железы.

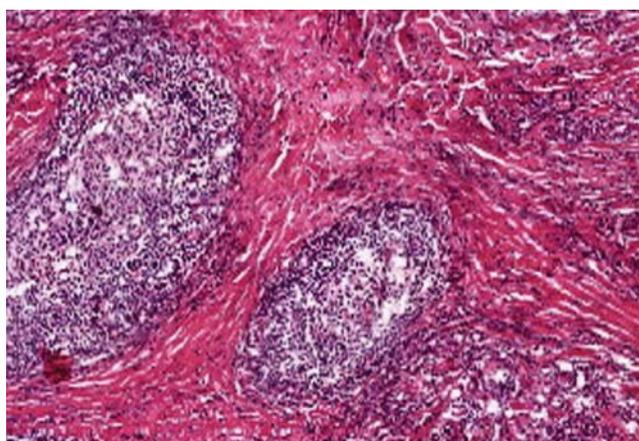


Рис. 5. Гистологическая картина послеоперационного материала щитовидной железы.

ИГХ-исследования. Гистологически: ткань щитовидной железы прослеживается с трудом за счет грубого фиброза с выраженным сториформным (муаровым) рисунком и умеренно выраженной диффузной лимфоплазмноклеточной инфильтрацией с преобладанием в инфильтрате плазматических клеток с незначительной примесью эозинофилов. Фолликулярная ткань железы на большом протяжении атрофирована, сохранены лишь немногочисленные фолликулы. Границы железы стерты за счет распространения фиброзно-воспалительных изменений на прилежащие мягкие ткани. Некроза нет. Отмечается увеличенное количество сосудов с воспалительной инфильтрацией стенок, облитерацией просвета вен (облитерирующий флебит) (рис. 6).

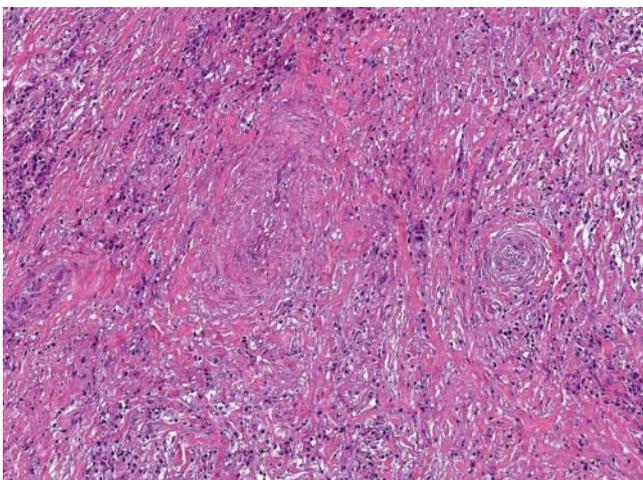


Рис. 6. Облитерирующий флебит (окраска гематоксилин-эозином).

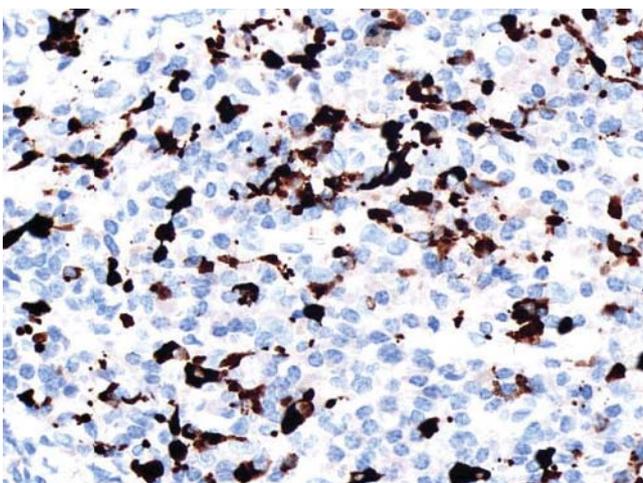


Рис. 7. IgG4+ плазматические клетки при проведении ИГХ-исследования.

При ИГХ-исследовании с антителами к CD138 (B-A38) и IgG4 (MRQ-44) подтверждается наличие в инфильтрате большого количества CD138+ плазматических клеток, большая часть из которых экспрессирует IgG4. Соотношение CD138+/IgG4+ более 60%. Выявляется более 100 IgG4+ плазматических клеток в одном поле зрения при увеличении $\times 400$ (рис. 7). Заключение: морфологические и иммуногистохимические изменения соответствуют IgG4-связанному тиреоидиту.

На вторые сутки после проведения операции сохранялся лейкоцитоз до 11×10^9 кл/л, СОЭ 106 мм/ч. Со вторых суток после операции стойкая нормализация температуры тела. Кашлевой толчок эффективный, положительный симптом

Хвостека. Предъявляет жалобы на охриплость голоса (видеоларингоскопия на 3-и сутки – полная подвижность голосовых связок), покалывания в пальцах рук, онемение в области носогубных складок. В связи с гипокальциемией, низким уровнем ПТГ (1 пг/мл) начата заместительная терапия препаратами кальция, препаратами активной формы витамина D. Назначен левотироксин в дозе 137 мкг/сут.

При контрольном обследовании через 1, 3 и 6 мес после операции пациент отмечает нормализацию температуры тела ($36,5$ – $36,8$ °С при неоднократном измерении), по данным контрольного ОАК отсутствие лейкоцитоза, нормализация СОЭ, значительное улучшение общего самочувствия. УЗИ через 6 мес после операции – состояние после тиреоидэктомии, лимфаденопатии нет. Сохраняется огрубление голоса, уровень ПТГ низкий, уровень общего Са крови на фоне приема 1 мкг альфакальцидола и 1,5 г карбоната кальция низконормальный, уровень Р на верхней границе нормы. Клинических проявлений гипокальциемии нет.

Обсуждение

В данном клиническом примере продемонстрирована сложность диагностики и лечения тиреоидита Риделя. Особенностью данного наблюдения является четкая связь повышения температуры тела с дебютом увеличения и уплотнения щитовидной железы в апреле 2018 г. и ее регресс на следующий день после удаления щитовидной железы, что говорит о неслучайности такого совпадения. Однако в доступной нам литературе мы не нашли описаний повышения температуры тела при данном заболевании.

Необходимо отметить, что лечение глюкокортикоидами проводилось в недостаточной дозировке, принятой для лечения тиреоидита Риделя (применяли 10 мг в день в течение месяца без эффекта, возможно применение до 60–100 мг в день). Однако отсутствие точного диагноза, который возможен на основании гистологического и ИГХ-исследования, неадекватность цитологического исследования (ограниченная по объективным причинам возможностей метода) делают такое лечение сомнительным.

Также следует обратить внимание на полученную картину при проведении ИГХ-ис-

следования – большое количество IgG4+ плазматических клеток, что сопоставимо с данными современной литературы о принадлежности тиреоидита Риделя к группе IgG4+-ассоциированных заболеваний. Ретроспективно мы понимаем, что была бы интересна оценка IgG4 в плазме крови пациента перед операцией, а также проведение комплексного обследования для поиска возможных проявлений системного фиброза.

Особое внимание необходимо уделить техническим аспектам операции, сложность которых выше в связи со специфическим характером болезни.

Стекловидный отек прилежащих тканей и их выраженная инфильтрация во время операции должны заставить особенно щепетильно отнестись к объему оперативного лечения. В данном случае особенно важна возможность применения интраоперационного мониторинга иннервации гортани, что позволяет осуществлять профилактику двустороннего паралича гортани. При потере сигнала с возвратного гортанного нерва после гемитиреоидэктомии необходимо ограничиться этим объемом операции в день операции, так как он снимает основную клиническую проблему – синдром компрессии трахеи. В нашем наблюдении при использовании нейромонитора потери сигнала не произошло, что позволило продолжить операцию до объема тиреоидэктомии. Огрубление голоса, сохраняющееся длительное время при отсутствии нарушения подвижности голосовых связок (данные послеоперационной ларингоскопии), клинически свидетельствует о повреждении наружной ветви верхнего гортанного нерва.

К сожалению, причина персистирующего гипопаратиреоза зачастую остается неясной (при хирургической мобилизации ОЩЖ не определялись, в макропрепарате не выявлены). Очевидным является нарушение их кровообращения. В этой ситуации сложно переоценить возможность применения интраоперационных флюоресцентных (аласенс, индоциан зеленый), которые позволяют идентифицировать ОЩЖ и в некоторых наблюдениях оценить их жизнеспособность и решить вопрос об аутотрансплантации в мышцу ОЩЖ, лишенных трофики.

Заключение

Особенность наблюдения за пациентами с тиреоидитом Риделя – необходимость контроля возможных опухолевых проявлений в течение как минимум полугода. Это связано, как мы указывали выше, со сложностью морфологической оценки и гиподиагностикой агрессивных форм рака щитовидной железы. Приведенное нами наблюдение отправлено в печать через 11 мес послеоперационного наблюдения за больным.

Дополнительная информация

Согласие пациента. Медицинские данные опубликованы с письменного согласия пациента.

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

Участие авторов: все авторы принимали непосредственное участие в лечении пациента, внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Список литературы (References)

1. Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, et al. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine*. 2018;60(1):185-192. doi: <https://doi.org/10.1007/S12020-018-1526-3>.
2. Darouichi M, Constanthin PE. Riedel's thyroiditis. *Radiol Case Rep*. 2016;11(3):175-177. doi: <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2016.05.017>.
3. Walsh J, Griffin TP, Ryan CB, et al. A case report demonstrating how the clinical presentation of the diffuse sclerosing variant of papillary thyroid carcinoma can mimic benign Riedel's thyroiditis. *Case Rep Endocrinol*. 2015;2015:686085. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/686085>.
4. Shahi N, Abdelhamid MF, Jindall M, Awad RW. Riedel's thyroiditis masquerading as anaplastic thyroid carcinoma: a case report. *J Med Case Rep*. 2010;4:15. doi: <https://doi.org/10.1186/1752-1947-4-15>.
5. Wojciechowska-Durczyńska K, Durczyński A, Sporny S, et al. Riedel's thyroiditis – a case report with genes' expression studies. *Thyroid Res*. 2012;5(1):2. doi: <https://doi.org/10.1186/1756-6614-5-2>.
6. Василенко В.В., Виноградов Д.Л., Бурлакова А.С. IGG4-сопряженная патология: состояние проблемы // Архивъ внутренней медицины. – 2017. – Т.7. – №2. – С. 95-106. [Vasilenko VV, Vinogradov DL, Burlakova AS. IGG4-related disease: condition of the problem. *Archive of internal medicine*. 2017;7(2):95-106. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2017-7-2-95-106>.

7. Зубеев П.С., Коновалов В.А., Орлинская Н.Ю., и др. Дооперационная диагностика и лечение тиреоидита Риделя // Медицинский альманах. – 2011. – №5. – С. 138-140. [Zubeev PS, Konovalov VA, Orlinskaya NYu, et al. Presurgical diagnostics and treatment of Riedel thyroiditis. *Meditsinskii almanakh*. 2011;(5):138-140. (In Russ.)]
8. Hennessey JV. Riedel's thyroiditis: a clinical review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(10):3031-3041. doi: <https://doi.org/10.1210/Jc.2011-0617>.

Информация об авторах (Authors info)

***Покровская Елена Владиславовна**, научный сотрудник [**Elena V. Pokrovskaya**, MD], адрес: 117036, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11 [address: 11, Dm. Ulyanova street, Moscow, 117036, Russian Federation];
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5268-430X>; eLibrary SPIN: 8769-5010; e-mail: pokrovskaya.93@mail.ru

Бельцевич Дмитрий Германович, д.м.н., профессор [**Dmitriy G. Beltsevich**, MD, PhD, Professor];
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7098-4584>; eLibrary SPIN: 4475-6327.

Абросимов Александр Юрьевич, д.м.н., профессор [**Aleksandr Y. Abrosimov**, MD, PhD];
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8284-9996>; eLibrary SPIN: 4089-9502.

Лищук Сергей Владимирович, к.м.н. [**Sergey V. Lishchuk**, MD, PhD];
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0372-5886>; eLibrary SPIN: 7171-5402.

Воскобойников Валерий Витальевич, к.м.н. [**Valeriy V. Voskoboynikov**, MD, PhD];
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3911-6636>; eLibrary SPIN: 8438-8887.

Шевэ Анастасия, клинический ординатор [**Anastassia Chevais**, medical resident];
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5592-4794>; eLibrary SPIN: 2459-0540.

Как цитировать

Покровская Е.В., Бельцевич Д.Г., Абросимов А.Ю., Лищук С.В., Воскобойников В.В., Шевэ А. Тиреоидит Риделя. Наблюдение из практики // Эндокринная хирургия. – 2019. – Т. 13. – №3. – С. 133-140.
doi: <https://doi.org/10.14341/serg10324>

To cite this article

Pokrovskaya EV, Beltsevich DG, Abrosimov AY, Lishchuk SV, Voskoboynikov VV, Chevais A. Riedel's thyroiditis. A clinical review. *Endocrine surgery*. 2019;13(3):133-140. doi: <https://doi.org/10.14341/serg10324>

Рукопись получена: 12.08.2019. **Рукопись одобрена:** 18.11.2019. **Опубликована online:** 03.12.2019.

Received: 12.08.2019.

Accepted: 18.11.2019.

Published online: 03.12.2019.