

РЕДКАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ТИРЕОИДИТ НЕУТОЧНЕННЫЙ. ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ

Александров Ю.К.¹, Яновская Е.А.¹, Баранов Г.А.²

¹ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, e-mail: yka2000@mail.ru, lenayan2005@rambler.ru;

²ГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, e-mail: bga.prof@yandex.ru

Аннотация. Представлен клинический случай редкой патологии – локального фиброзного изменения щитовидной железы (фибриноидного набухания). Обращается внимание на сложность дифференциальной диагностики данной патологии щитовидной железы ввиду отсутствия специфических клинических и лабораторных признаков, а также информации об особенностях картины, регистрируемой при выполнении лучевых методов диагностики. Неопределенность ультразвуковых признаков, так же как и отсутствие специфических проявлений при выполнении магнитно-резонансной томографии, не позволили сформулировать диагноз на дооперационном этапе. Прогрессивное течение заболевания у пациента привело к утрате части железистой паренхимы щитовидной железы, но при этом нарушения гормонального статуса согласно данным лабораторного исследования до момента операции отсутствовали. Только удаление патологического образования щитовидной железы и последующее патоморфологическое исследование позволили определить истинную структуру патологических изменений. Выявленные при морфологическом исследовании фиброзные структурные изменения щитовидной железы могут быть как начальным проявлением системного заболевания (мультифокального идиопатического фиброзирующего расстройства), так и одним из вариантов развития тиреоидита Риделя. Ближайшие результаты хирургического лечения указывают на стабилизацию процесса, однако это не повод для отказа от дальнейшего наблюдения за пациентом.

Ключевые слова: щитовидная железа, фибриноидное набухание, диагностика, тиреоидит Риделя.

RARE PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND: UNSPECIFIED THYROIDITIS. FIBRINOID SWELLING

Aleksandrov Yu.K.¹, Yanovskaya E.A.¹, Baranov G.A.²

¹FGBOU VO «Yaroslavl State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation», Yaroslavl, e-mail: yka2000@mail.ru, lenayan2005@rambler.ru;

²Federal State Budgetary Educational Institution of the Russian University of Medicine of the Ministry of Health of Russia, Moscow, e-mail: bga.prof@yandex.ru

Annotation. A clinical case of a rare pathology is presented – a local fibrous change of the thyroid gland (fibrinoid swelling). Attention is drawn to the complexity of the differential diagnosis of this thyroid pathology due to the lack of specific clinical and laboratory signs, as well as information about the features of the picture recorded when performing radiation diagnostic methods. The uncertainty of ultrasound signs, as well as the absence of specific manifestations during magnetic resonance imaging, did not allow us to formulate a diagnosis at the preoperative stage. The progressive course of the disease in the patient led to the loss of part of the glandular parenchyma of the thyroid gland, but at the same time there were no hormonal status disorders according to laboratory data before the operation. Only the removal of the pathological formation of the thyroid gland and subsequent pathomorphological examination made it possible to determine the true structure of pathological changes. The fibrous structural changes of the thyroid gland revealed during morphological examination can be both an initial manifestation of a systemic disease (multifocal idiopathic fibrotic disorder) and one of the variants of the development of Riedel's thyroiditis. The immediate results of surgical treatment indicate stabilization of the process, but this is not a reason to refuse further monitoring of the patient.

Keywords: thyroid gland, fibrinoid swelling, diagnosis, Riedel's thyroiditis.

Основными патологическими процессами в щитовидной железе (ЩЖ), которые обычно широко освещаются в научной литературе, являются опухоли ЩЖ [1], аутоиммунные [2] и воспалительные [3] заболевания. За последние годы появилось большое

число работ, посвященных воспалительным поражениям ЩЖ, особенно связанными с COVID-19-инфекцией [4, 5]. Вместе с тем есть заболевания ЩЖ, которые в силу своей редкости мало знакомы врачам и не имеют определенных алгоритмов диагностики и лечения [6]. К ним относятся тератомы, эхинококкоз, туберкулез, амилоидоз, саркоидоз. Наряду с «синдромными» также есть группа «очень» редких поражений ЩЖ, которые не получили должной оценки со стороны как этиологии, так и динамики патологических изменений в органе. Часто это осложнения или последствия процессов, происходящих в ЩЖ, которые имеют обратимый характер, но в ряде случаев приводят и к серьезным структурным изменениям ЩЖ, в частности к замещению железистой ткани фиброзом различной степени выраженности. Причем наряду с системными поражениями (мультифокальное идиопатическое фиброзирующее расстройство) [7] встречаются локальные процессы в ЩЖ, такие как фиброзный тиреоидит Риделя [8]. Это заболевание, несмотря на упоминание во всех учебниках, является редким [9]. Этиология и патогенез его до сих пор не установлены. Предоперационная ультразвуковая и цитологическая диагностика, как правило, не позволяют поставить диагноз до операции.

Представлен клинический случай неуточненного тиреоидита (E.06.9:фибриноидного набухания ЩЖ), который можно рассматривать как вероятный начальный этап развития фиброзного тиреоидита Риделя или локального проявления системного фиброзирующего расстройства.

Цель исследования. Показать сложности дифференциальной диагностики редких локальных изменений щитовидных желез, имеющих прогрессивное развитие, и дать оценку возможностей методов диагностики, позволяющих выявить природу заболевания на дооперационном этапе.

Материалы и методы исследования. В 2000–2023 года в клинике (ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Ярославля) прошли хирургическое лечение 5628 пациентов с патологией ЩЖ. В 32,07% случаев (1805 пациентов) по данным патоморфологического исследования были установлены аденомы ЩЖ, в 34,51% (1942 пациента) – узловой и многоузловой эутиреоидный зоб, в 12,85% (723 пациента) – диффузный и узловой токсический зоб, в 20,52% (1155 пациентов) – рак ЩЖ, и только в 0,05% (3 случая) – фиброзный тиреоидит Риделя. Представлен один из клинических случаев локальных фиброзных изменений ЩЖ, который изначально был диагностирован как тиреоидит фиброзный, а затем как тиреоидит неуточненный (E06.9). Несмотря на проведенное углубленное обследование с использованием различных методов диагностики, окончательный диагноз был установлен только при патоморфологическом исследовании. Представлен анализ этапов лечебно-диагностического процесса (анамнез, данные

клинического обследования, инструментальных и лабораторных методов исследования, проведенного лечения и ранней реабилитации) у пациента с локальными фиброзными изменениями, которые клинически не соответствовали классической картине фиброзного тиреоидита Риделя.

Результаты (клиническое наблюдение) и их обсуждение

Клиническое наблюдение. Пациент Ш., 53 года. Диагноз: «Узловой зоб. Эутиреоз». Находился на лечении в хирургическом отделении клиники с 10.10.2023 г. по 13.10.2023 г. При поступлении имелись жалобы на умеренный дискомфорт в области шеи, конкретных жалоб не предъявлял. Визуально ЩЖ не увеличена, при пальпации мягкая, не увеличена, узловые образования не определяются. Лимфатические узлы шеи не пальпируются. Из анамнеза выявлено отсутствие онкологической патологии у родственников и эпизодов воздействия ионизирующей радиации. Изменения в ЩЖ впервые были выявлены при профилактическом осмотре в 2020 г. Были выявлены локальные изменения (гипоэхогенный узел 3 мм) в верхнем полюсе правой доли ЩЖ. Эндокринологом было назначено обследование, при котором показатели содержания тиреоглобулина (11,3 нг/мл), кальцитонина (6,4 нг/л), гормонов ЩЖ (свободный Т3 – 4,12 пг/мл, свободный Т4 – 2,17 нг/дл) и ТТГ (2,56 мМЕд/л) в крови соответствовали нормальным параметрам. Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАПБ) не выполнялась ввиду малого размера образования. При проведении УЗИ через 3 года после перерыва, обусловленного пандемией COVID-19, была выявлена отрицательная динамика – рост образования в ЩЖ.

УЗИ органов шеи (28.03.2023 г.): Щитовидная железа расположена типично. Перешеек шириной 30 мм. Размеры правой доли: 19x24x54 мм, размеры левой доли: 15x16x45 мм. Суммарный объем железы 17,7 см³. В правой доле в верхнем и среднем сегментах неоднородное образование пониженной эхогенности с неровными, четкими контурами 22x29x33 мм, с единичными локусами по периферии узла в режиме ЦДК (TI-RADS4) (рис. 1). В нижнем сегменте правой доли неоднородный узел пониженной эхогенности с неровными, четкими контурами 5x3 мм, с микрокальцинатами (TI-RADS4). В левой доле в среднем сегменте определяется изоэхогенный неоднородный узел 5x8 мм с ровными четкими контурами и ослабленным смешанным кровотоком (TI-RADS2). Вне узлов ткань железы по эхоструктуре однородная, эхогенность не изменена. Шейные лимфатические узлы визуализируются до 4x8 мм, без нарушения дифференцировки. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Узлы обеих долей щитовидной железы (TI-RADS4). При компрессионной соноэластографии выявленного образования правой доли ЩЖ показатели были неопределенными: 41,3 кПа (макс. 68,2 кПа; медиана 36,5 кПа). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Узел

правой доли щитовидной железы, по параметрам соответствующий показателям коллоидного зоба или АИТ (TI-RADS4).

Согласно клиническим рекомендациям были назначены цитологическое и лабораторное исследования. ТАПБ под контролем УЗИ (25.05.2023 г.). Заключение цитологического исследования: элементы крови, фрагменты комковатого коллоида, фиброзные элементы, тироциты в виде немногочисленных групп, «голых» ядер и единичных микрофолликулярных структур, соли кальция, единичные лимфоциты (Bethesda III).

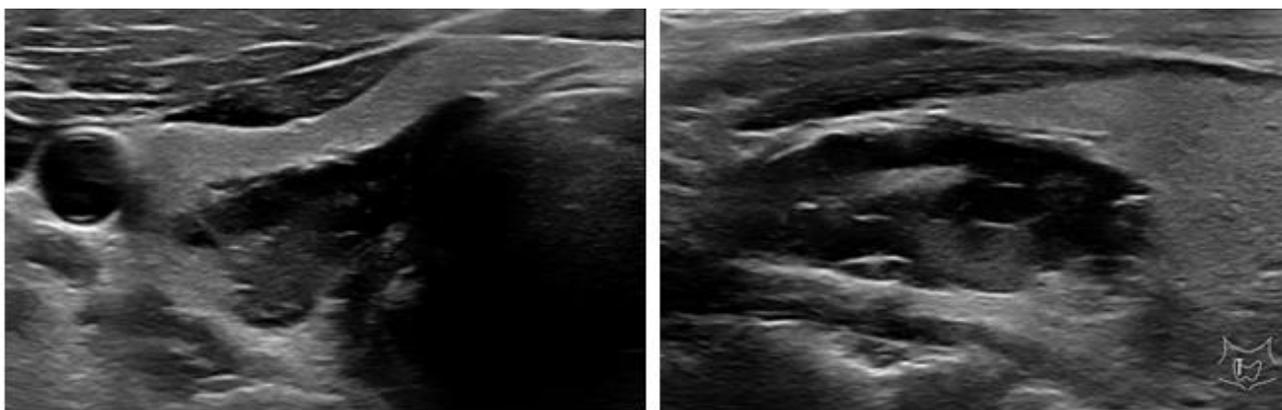


Рис. 1. УЗИ щитовидной железы пациента Ш. (В-режим): продольный и поперечный сканы правой доли (размеры 19x24x54 мм), в верхнем полюсе гипоэхогенный неоднородный «узел?» с неровными четкими контурами 22x29x33 мм, с множественными анэхогенными зонами и гиперэхогенными сигналами (кальцификаты?) (TI-RADS4)

Согласно рекомендациям системы Bethesda, выполнена повторная ТАПБ под контролем УЗИ (30.05.2023 г.). Заключение: материал скудный: преобладают элементы крови; выраженный кальциноз, фрагменты густого коллоида, тироциты в виде одиночного скопления, одиночной фолликулярной структуры и единичных мелких «голых» ядер, единичные элементы фиброзной ткани (Bethesda I). Ввиду неинформативности и сомнительности морфологических исследований выполнена еще одна ТАПБ под контролем УЗИ (04.09.2023 г.). Цитологическое исследование материала. Заключение: клеточный материал скудный: на фоне крови с небольшим количеством жидкого коллоида единичные элементы фиброзной ткани и тироциты в виде «голых» ядер» (Bethesda I).

Выполнена магнитно-резонансная томография мягких тканей шеи (19.06.2023 г.). Исследование проведено в двух плоскостях. На полученных изображениях в верхней части правой доли щитовидной железы определяется зона измененного сигнала треугольной формы размером 12x18x33 мм, с четкими границами, ровными контурами, неоднородной структуры (рис. 2).

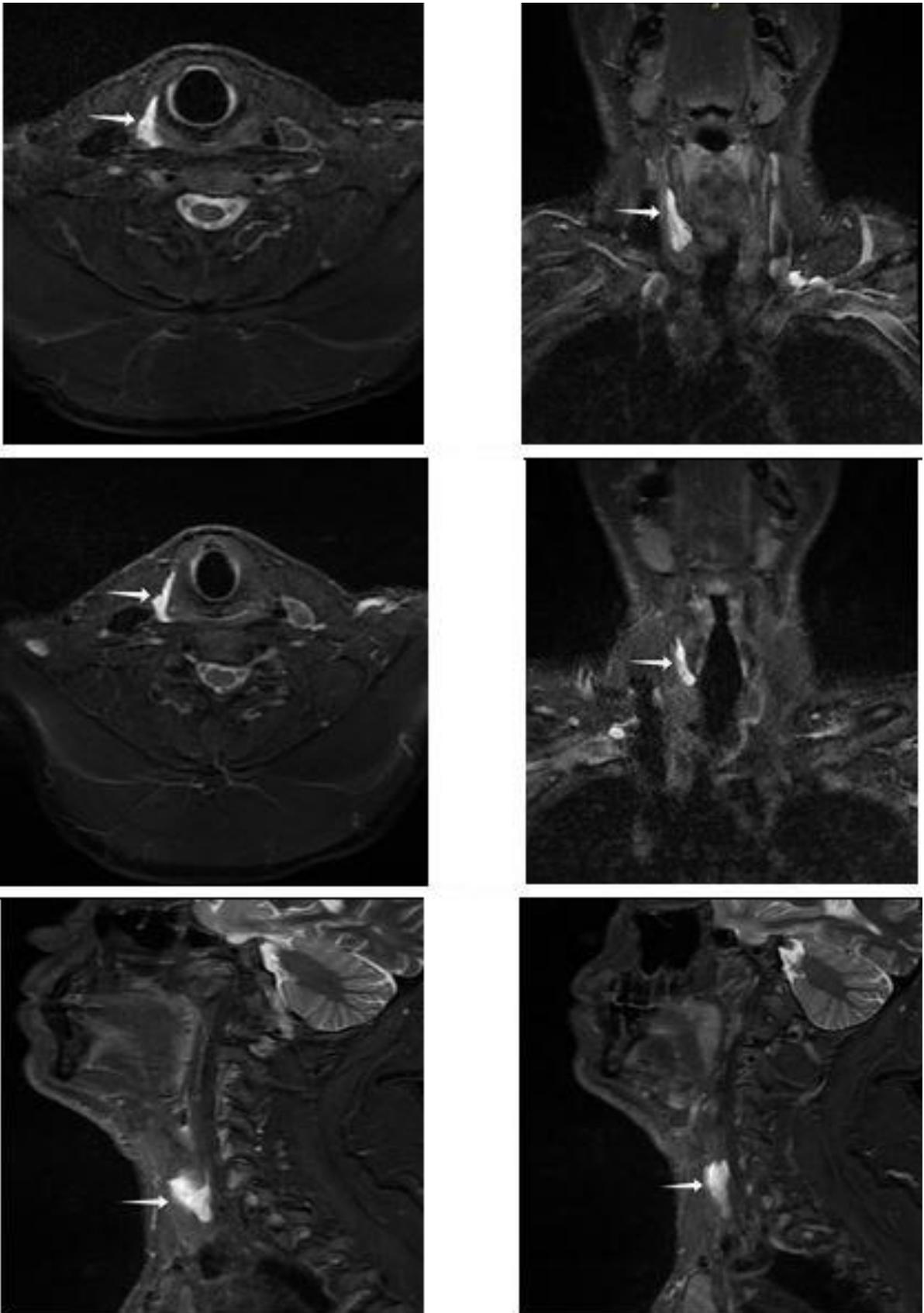


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография области шеи и верхнего средостения пациента Ш. в различных проекциях и срезах: зона измененного сигнала в верхней части правой доли щитовидной железы (отмечена стрелками)

Признаков перифокального отека, объемного воздействия на окружающие структуры нет. Правая и левая доли щитовидной железы симметричны, имеют одинаковые размеры (вместе с выявленной зоной измененного сигнала). Смещения срединных структур нет. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Других дополнительных образований в мягких тканях шеи не выявлено.

После обследования, несмотря на отсутствие данных о злокачественности выявленного образования ЩЖ, пациент настоял на оперативном лечении (канцерофобия). До операции показатели общего анализа крови (03.10.2023 г.) без отклонений от нормы (эритроциты – $5,6 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 177 г/л, гематокрит – 51, лейкоциты – $5,1 \times 10^9/л$, Б – 0%, Э – 3%, Ю – 0%, П – 3%, С – 62%, Л – 25% М – 7%, тромбоциты – $167 \times 10^9/л$, СОЭ – 7 мм/ч). В биохимическом анализе крови отклонения от нормы не были выявлены (глюкоза крови – 5,0 ммоль/л, общий билирубин – 11,3 мкмоль/л, непрямой – 9,5, прямой – 1,8, общий белок – 76 г/л, креатинин – 108 мкмоль/л, мочевины – 6,3 ммоль/л, ионизированный кальций – 1,16 ммоль/л. 25-ОН Витамин D – 76,4 нг/мл. Тромбиновое время – 19,6 сек. Анализ показателей, отражающих состояние ЩЖ, не выявил отклонений от референсных значений (содержание тиреоглобулина в сыворотке крови – 18,3 нг/мл. ТТГ – 1,84 мМЕд/л, свободного Т4 – 1,23 нг/дл, свободного Т3 – 3,35 пг/мл, АТ к ТГ – 12,0 МЕ/мл, АТ к ТПО – 9,52 МЕ/мл, кальцитонина – 8,3 нг/л). Было выполнено ЭКГ (03.10.2023 г.), которое установило возрастные изменения (ритм синусовый 65 в минуту; горизонтальная ЭОС; признаки ГЛЖ; нарушение внутрижелудочковой проводимости). При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (15.09.2023 г.) данных за очаговые и инфильтративные изменения легких не получено. Органы средостения без изменений. Заключение: Патологические изменения не определяются.

Операция (10.10.2023 г.): Поперечная цервикотомия. Кожный разрез над яремной вырезкой. Короткие мышцы шеи разведены с обеих сторон. Ревизия: левая доля щитовидной железы 20x25x45 мм, уплотнена, в среднем сегменте эластичный узел до 6 мм. Правая доля 15x25x50 мм, мягкая, узлы не определяются. Перешеек рассечен. С учетом предварительного ультразвукового исследования (локальные изменения в верхнем полюсе) правая доля взята на держалку и выведена в рану. Доля выделена с визуализацией возвратного нерва и околощитовидных желез. При выделении верхнего полюса доли обнаружено губчатое ячеистое (пористое) «образование» белого цвета (типа «марлевого шарика», «паутины», «поролон») длиной 30 мм, шириной 15 мм, тесно связанное со структурой железы и слабо связанное с трахеей и гортанью. От трахеи и гортани «образование» отделено за счет разведения ткани с помощью зажима. После отделения от окружающих тканей

«образование» значительно уменьшилось в объеме. Образование удалено вместе с правой долей щитовидной железы. При ревизии паратрахеальной клетчатки обнаружены 2 лимфатических узла до 5 мм, мягких, без признаков метастазирования. В левой доле выявлен коллоидный узел 6 мм, ткань левой доли с узлом резецирована. Дренажное зонирование операции. Послойный шов раны.

Патоморфологическое заключение (№ 37495-504/23). Макропрепарат: Щитовидная железа: 1. Правая доля 5х3х1,2 см, темно-красного цвета, коллоидного вида. У верхнего полюса капсула покрыта белесоватым налетом. 2. Фрагмент образования из верхнего полюса правой доли 10х5х4 мм. 3. Фрагменты левой доли с узлом. Микроскопическое исследование: 1. Диффузный макрофолликулярный коллоидный зоб. 2. Фрагменты капсулы и ткани щитовидной железы с дистрофическими изменениями по типу фибриноидного набухания (рис. 3). 3. Узловой макрофолликулярный зоб.

Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. На 3-и сутки после операции (13.10.2023 г.) пациент был выписан из стационара. При контрольном УЗИ – левая доля размерами 16х17х49 мм, в ложе правой доли ЩЖ признаков гематомы или серомы не выявлено. УЗИ гортани: движения голосовых связок в полном объеме, симметричные, синхронные. При выписке рекомендован прием эутирокса в дозировке 100 мкг в сутки.

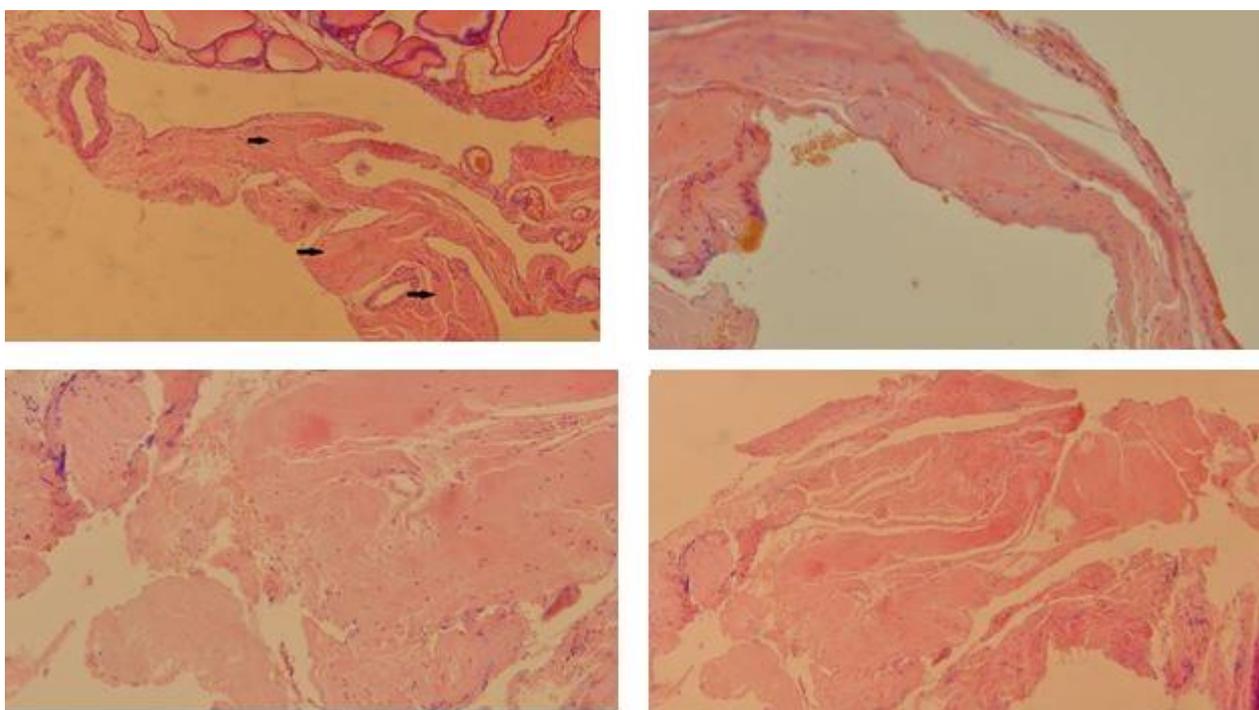


Рис. 3. Микрофотографии операционного макропрепарата пациента Ш.: а) пограничная зона ткани щитовидной железы и выявленного образования (увеличение 10х20): микро – макрофолликулярный зоб с небольшими локальными бесклеточными зонами и отложениями фибриноида (стрелки); б) образование верхнего полюса правой доли щитовидной железы (увеличение 10х40): признаки фибриноидного набухания с единичными

клетками (фиброцитами); в, г) зоны отложения фибриноида с единичными фиброцитами, а на отдельных участках – фибриноидное набухание с полным отсутствием клеточных элементов

Следующий контроль пациента был проведен через 4 месяца после операции. Пациент не отметил изменений в самочувствии. При обследовании (15.02.2024 г.) установлено нормальное содержание ТТГ (1,1 мМЕд/мл), св.Т4 (14,2 ммоль/л). При выполнении общего и биохимического анализа крови отклонений от дооперационных показателей не установлено. При УЗИ органов шеи (15.02.2024 г.) – левая доля щитовидной железы 15×16×45 мм (не увеличена), очаговые образования в ней отсутствуют. В проекции правой доли ЩЖ (зона операции) патологические объемные образования и изменения со стороны мышц и гортани не определяются. Гортань симметрична, движения голосовых связок в полном объеме, симметричные, синхронные. Пациент планирует в последующем наблюдаться с периодичностью, установленной врачом.

Случайное выявление изменений в ЩЖ было связано с тем, что на начальном этапе патологические изменения в органе не имели клинических и лабораторных проявлений. Использование лучевых методов диагностики также не выявило специфичности процесса. Специалисты УЗИ при описании выявленного очага в ЩЖ в большей степени склонялись к градации TIRADS4, которая включает в себя большую группу заболеваний (подострый тиреоидит, опухоль, псевдоузел АИТ). При проведении обследования титр АТ к ТПО и уровень содержания ТТГ в крови были в пределах нормы, лабораторные и клинические признаки гипотиреоза отсутствовали, что позволяло сразу исключить АИТ.

Отсутствие клинической симптоматики обусловило длительность наблюдения пациента специалистами без четкого определения тактики. Только через три года после диагностированного распространения изменений в ЩЖ было назначено углубленное исследование, которое не дало значимых результатов. Длительный период наблюдения без четкого понимания природы патологического процесса затруднял принятие тактического решения. Выполнение пункционной биопсии не позволило установить верный диагноз, что создало дополнительные трудности. Необычность патологического процесса была выявлена только во время операции, а окончательный диагноз был поставлен при патоморфологическом исследовании.

Под фибриноидным набуханием патологоанатомы понимают мезенхимальную белковую дистрофию (внеклеточный диспротеиноз), приводящую к глубокой, необратимой дезорганизации соединительнотканых элементов в различных органах и тканях с деструкцией основного вещества, коллагеновых волокон и образованием бесструктурного

гомогенного вещества – фибриноида [10, с. 90-91]. Фибриноидное набухание может быть системным и локальным (местным). Считается, что системным процесс бывает при инфекционно-аллергических (ревматизм, васкулиты), аутоиммунных заболеваниях и мультифокальном идиопатическом фиброзирующем расстройстве. Локальные же процессы в ЩЖ описывают при хроническом воспалении (каллезная язва желудка, хронический аппендицит). Исходом фибриноидного набухания могут фибриноидный некроз, склероз или гиалиноз, ведущие к нарушению, а затем и к прекращению функции органа. Считается, что фибриноид образуется из белков, полисахаридов, распадающихся коллагеновых волокон и основного вещества, а также плазменных белков крови и нуклеопротеидов разрушенных клеток соединительной ткани [11]. Характерными являются поля бесструктурного фибриноида и практически полное отсутствие всяких клеток.

Впервые фибриноидное превращение было описано как фибриноидная дегенерация, обусловленная повреждением и распадом коллагеновых волокон, которые приобретали способность в гистологических препаратах окрашиваться, как фибрин. Сегодня считается, что образование фибриноида невозможно без белков плазмы крови (фибриногена) с последующим превращением его в фибрин. Обычно органы и ткани, в которых развивается фибриноидное превращение, макроскопически мало изменены. Характерные для фибриноидного превращения изменения обнаруживаются лишь при микроскопическом исследовании: пучки коллагеновых волокон, пропитанные белками плазмы, становятся гомогенными, образуют с фибрином нерастворимые прочные соединения, жадно воспринимающие кислые красители (эозин), окрашиваются в желтый цвет пикрофуксином, резко ШИК-положительны и аргирофильны при импрегнации серебром.

Из заболеваний ЩЖ, при которых субстратом патологического процесса является фиброз ткани органа, примером является тиреоидит Риделя. Большинство авторов его описывают как очень редкое хроническое воспалительное заболевание ЩЖ [12]. Публикаций, описывающих, как именно развивается болезнь, нет. Но однозначно считается, что нарастание симптоматики занимает длительный период времени. Первыми симптомами заболевания считают ощущение кома в горле, дискомфорт в области шеи, увеличение ЩЖ, першение. Указанные признаки неспецифичны, имеют место и при других воспалительных заболеваниях ЩЖ. До последнего времени считалось, что тиреоидит Риделя является заболеванием, характеризующимся прогрессирующим ростом ЩЖ. Также ранее считалось, что и для клинического течения хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ) типичным является прогрессирующий рост с развитием компрессионного синдрома, что было описано как зоб Хашимото. Сегодня установлено, что наряду с гиперпластическим ХАИТ не менее часто встречается атрофическая форма АИТ, клиническим проявлением которой является лишь

первичный гипотиреоз. Атрофическая форма ХАИТ, так же как и зоб Риделя, до развития гипотиреоза никак себя не проявляет. Вместе с тем ХАИТ, являясь системным заболеванием, поражает всю ЩЖ изначально. Фибриноидное набухание может быть проявлением как системного, так и локального поражения. Выполнение операции (удаление локуса развития процесса) может замедлить его распространение в ЩЖ (поскольку процесс не аутоиммунный и остальная ткань ЩЖ интактна) и позволить сохранить функцию органа. Планируется длительное наблюдение за пациентом для оценки потенциальных рисков. Не исключается, что УЗИ скрининг позволит выявлять пациентов на ранних стадиях и своевременно проводить необходимое лечение.

Заключение. Фиброзные изменения в ЩЖ (тиреоидит Риделя, фибриноидное набухание) – редкий патологический процесс. Отсутствие достоверной информации о природе патологических изменений и недостаточная информированность врачей не позволяют убедительно установить диагноз на дооперационном этапе. В выявлении и оценке изменений в ЩЖ при фибриноидном набухании основную роль играют методы лучевой диагностики (УЗИ щитовидной железы, МРТ и МСКТ). А влияние данного патологического процесса на организм в целом, так же как и причины, вызывающие его, до настоящего времени детально не изучены.

Список литературы

1. Решетов И.В., Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Кульбакин Д.С., Никифорович П.А., Раджабова З.А., Ромащенко П.Н, Чойнзонов Е.Л. Консенсус по лечению больных дифференцированным раком щитовидной железы T1N0M0 // Head and Neck/Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи. 2023. Т. 11, № 3. С. 85-98. DOI: 10.25792/HN.2023.11.3.85-98.
2. Макаров И.В. Токсические формы зоба у мужчин и женщин. Сравнительная характеристика и особенности хирургического вмешательства // Таврический медико-биологический вестник. 2019. Т. 22, № 4. С. 79-83.
3. Xu C., Jiang R., Liu J.Y. Emerging trends and hot spots in subacute thyroiditis research from 2001 to 2022: A bibliometric analysis // Front Endocrinol (Lausanne). 2023. Vol. 17. № 14. P. 1144465. DOI: 10.3389/fendo.2023.1144465.
4. Тимофеева Л.А., Александров Ю.К, Алешина Т.Н., Юсова М.А. Подострый тиреоидит, ассоциированный с COVID-19 // REJR. 2021. Vol. 11 (3). P. 15-24. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-3-15-24.

5. Ando Y., Ono Y., Sano A., Fujita N., Ono S. Subacute Thyroiditis after COVID-19: A Literature Review // *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2022. Vol. 107, № 5. P. 1074-1082. DOI: 10.4269/ajtmh.21-1223.
6. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А., Кругляков И.М., Дворниченко В.В. Редкие опухоли и заболевания щитовидной железы. Иркутск, 1999. С. 106-168.
7. Vahidy A.S., Tebha S.S., Chavarria Y., Kc S., Sharma S. Clinical presentation and organ-based outcomes of Multifocal fibrosclerosis: A systematic review // *SAGE Open Med*. 2023. Vol. 29. № 11. DOI: 10.1177/20503121231178046.
8. Давыдович М.Г., Ипаева. Р.В., Деревянко Х.П. Трудности диагностики и выбора лечения фиброзирующего тиреоидита Риделя на примере клинических случаев // *Креативная хирургия и онкология*. 2022. № 12 (1). С. 74-80. DOI: 10.24060/2076-3093-2022-12-1-74-80.
9. Pandev R., Khan M., Ratheesh V. Riedel's Thyroiditis: Pitfalls in Diagnosis and Subsequent Complications // *Case Rep Endocrinol*. 2023. DOI: 10.1155/2023/9989953.
10. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. 6 изд., дополн. М.: «ГЭОТАР-медиа», 2013. 880 с.
11. Liu Y.J., Ge F.M. Multiple myeloma characterized by synovial fibrinoid necrosis: a case report // *J. Int. Med. Res*. 2021. Vol. 49 (1). DOI: 10.1177/0300060520982844.
12. Zala A., Berhane T., Juhlin C. C., Calissendorff J., Falhammar H. Riedel thyroiditis // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2020. № 105 (9). P. e3469-e3481. DOI: 10.1210/clinem/dgaa468.