

Тиреоидит Риделя: сложности диагностики (клинический случай и краткий обзор)

А.А. Рыбакова¹✉, aamamykina@gmail.com, Н.М. Платонова¹, Т.В. Солдатова¹, Н.В. Тарбаева¹, Т.С. Паневин², Е.А. Трошина¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии; 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11

² Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34а

Резюме

Тиреоидит Риделя – редкое заболевание, которое характеризуется хроническим фиброзом ткани щитовидной железы. Классическим проявлением данного заболевания является наличие плотного каменистого зоба, который плохо смещается при пальпации и может приводить к развитию компрессионного синдрома. Окончательный диагноз ставится по результатам проведенной тонкоигольной аспирационной биопсии или по морфологическому описанию послеоперационного материала. Важным шагом в диагностике тиреоидита Риделя является определение IgG и IgG4 сыворотки крови для исключения IgG4-ассоциированного заболевания. Лечение данного заболевания чаще всего эмпирическое и включает в себя медикаментозную терапию, основой которой являются глюкокортикостероиды или хирургическое лечение при развитии компрессионного синдрома. В данной статье представлен клинический случай пациента с тиреоидитом Риделя, основные жалобы были связаны с разрастанием зоба и развитием компрессионного синдрома. В связи с этим было проведено оперативное вмешательство на щитовидной железе. Диагноз *тиреоидит Риделя* был выставлен только по результатам морфологического исследования послеоперационного материала. После оперативного вмешательства было отмечено ухудшение самочувствия, в связи с этим была назначена медикаментозная терапия глюкокортикостероидами, на фоне которой была отмечена положительная динамика.

Ключевые слова: тиреоидит Риделя, щитовидная железа, глюкокортикостероиды, фиброзный тиреоидит, компрессионный синдром

Для цитирования: Рыбакова А.А., Платонова Н.М., Солдатова Т.В., Тарбаева Н.В., Паневин Т.С., Трошина Е.А. Тиреоидит Риделя: сложности диагностики (клинический случай и краткий обзор). *Медицинский совет*. 2021;(7):166–171. doi: 10.21518/2079-701X-2021-7-166-171.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Riedel's thyroiditis: diagnostic difficulties (clinical case and brief review)

Anastasia A. Rybakova¹✉, aamamykina@gmail.com, Nadezhda M. Platonova¹, Tatiana V. Soldatova¹, Natalia V. Tarbaeva¹, Taras S. Panevin², Ekaterina A. Troshina¹

¹ National Medical Research Center for Endocrinology; 11, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117036, Russia

² Nasonova Research Institute of Rheumatology; 34a, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia

Abstract

Riedel's thyroiditis is a rare disease characterized by chronic fibrosis. Clinical performance of this disease is dense stony goiter, which can poorly be displaced during palpation. The overgrowth of the goiter can lead to the development of compression syndrome. To diagnose we need to make fine needle biopsy and made the final diagnose according to its results or according to the morphological description of the postoperative material. An important step in the diagnosis of Riedel's thyroiditis is the determination of serum IgG and IgG4 to exclude an IgG4-associated disease. Treatment of this disease includes drug therapy, which is based on glucocorticosteroids administration or surgical treatment when develops compression syndrome. This article presents a clinical case of a patient with Riedel's thyroiditis; the main complaints were associated with the growth of goiter and the development of compression syndrome. In this regard, patient underwent surgery on the thyroid gland, and after this we get final diagnose. Due to feeling unwell, drug therapy with glucocorticosteroids was prescribed, against the background of which we noted a positive trend.

Keywords: Riedel's thyroiditis, thyroid gland, glucocorticoids, fibrous thyroiditis, compression syndrome

For citation: Rybakova A.A., Platonova N.M., Soldatova T.V., Tarbaeva N.V., Panevin T.S., Troshina E.A. Riedel's thyroiditis: diagnostic difficulties (clinical case and brief review). *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(7):166–171. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2021-7-166-171.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Тиреоидит Риделя (фиброзно-инвазивный тиреоидит, ТР) – редкая форма хронического воспалительного заболевания щитовидной железы (ЩЖ), которая характеризуется замещением железистой ткани соединительной, формированием выраженного фиброза с распространением его на капсулу, соседние ткани и органы. Разрастание зоба приводит к развитию симптомов сдавления сосудов шеи и трахеи. Заболевание также может сопровождаться фиброзом орбит, средостения, забрюшинного пространства [1].

По разным данным, распространенность заболевания 1,6 случая на 100 000 человек [2].

Этиология и патогенез не ясны. В последнее время рассматривается теория воспаления, опосредованная мононуклеарными клетками крови. ТР относят к IgG4-опосредованному заболеванию (иммуноглобулин подкласса IgG4), однако в некоторых процентах случаев IgG4 может не выявляться [3].

Заболевание обычно начинается постепенно, ЩЖ увеличивается, становится деревянистой плотности. И тогда, когда зоб достигает больших размеров и фиброзная ткань прорастает в близлежащие ткани и органы, у больных появляются жалобы, свидетельствующие о развитии компрессионного синдрома: затрудненное дыхание, боли при глотании, сдавление в области шеи. ТР может сочетаться с ретроперитонеальным, медиастинальным, орбитальным и легочным склерозом, являясь частью мультифокального фибросклероза или проявлением фиброзирующей болезни. Эта форма тиреоидита прогрессирует медленно. При поражении только одной доли определяется эутиреоз, но чаще железа поражается полностью, что приводит к гипотиреозу.

Диагноз устанавливается на основании пальпаторных данных (высокая плотность железы, которая спаяна с окружающими тканями, плохо смещается) [4].

При ультразвуковом исследовании ЩЖ отмечается диффузная, гипоехогенная, гиповаскулярная структура, что связано с фиброзом. Может отмечаться вовлечение соседних органов. При проведении эластографии выявляется ригидность воспаленных тканей [5].

На скintiграмме выявляются множественные «холодные» очаги с пониженной аккумуляцией радиофармпрепарата.

Если клинически определяется компрессионный синдром, то выполняется КТ шеи, при которой в большинстве случаев выявляется экстратиреоидная инвазия [6].

По МРТ шеи визуализируется гипоинтенсивное изображение как на T1; так и на T2-взвешенных протоколах [7].

Однако при проведении ПЭТ с использованием фтор-18-фтордезоксиглюкозы у данных пациентов выявляется интенсивное поглощение в областях фиброзного воспаления [8].

ПЭТ также может быть необходима для выявления других пораженных фиброзом участков. При динамическом контроле после проведенного лечения поглощение фтор-18-фтордезоксиглюкозы значительно снижается

и коррелирует с субъективными симптомами [9] в некоторых, но не во всех исследованиях [10].

У пациентов с ТР тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) нередко бывает неинформативной, однако могут выявляться фрагменты фиброзной ткани и признаки местного воспаления.

Чаще всего диагноз ТР ставится по результатам гистологического исследования после оперативного вмешательства на ЩЖ, выполненного в связи с развитием компрессионного синдрома. Гистологически описывается плотный гиалинизированный матрикс со скудным коллоидом и характерным инфильтратом эозинофильных клеток [5].

Окончательный диагноз ТР должен быть поставлен по результатам морфологического и иммуногистохимического исследования послеоперационного материала и должен соответствовать следующим критериям: морфологически исключен злокачественный процесс в ЩЖ; не выявлены гигантские клетки, лимфоидные фолликулы, онкоциты и гранулемы [11].

На сегодняшний день оценка уровня IgG4 в сыворотке крови и возможное использование иммуногистохимии на предмет концентрации IgG4 в гистологических препаратах для подтверждения диагноза остается дискуссионным вопросом.

При ТР может быть повышение уровня IgG4 сыворотки крови, но чаще в ЩЖ обнаруживается лимфоплазматическая инфильтрация ткани с преобладанием IgG4-положительных плазматических клеток. Соотношение инфильтрирующих IgG4-клеток, оцененных методом иммуногистохимии к концентрации IgG4 в сыворотке крови > 40%, может быть использовано в качестве диагностического критерия [12].

Важно проводить дифференциальную диагностику со злокачественными образованиями ЩЖ и гипертрофической формой аутоиммунного тиреоидита (АИТ, тиреоидит Хашимото). Для гипертрофической формы АИТ характерно повышение антител к ткани ЩЖ, диагноз рака нередко устанавливают после гистологического исследования удаленной ЩЖ.

Осложнения ТР включают в себя распространение фиброза на окружающие ткани и органы. Сужение трахеи может привести к одышке и дыхательной недостаточности. Окклюзия сосудов шеи может привести к венозному тромбозу. Вовлечение симпатического нервного ствола может привести к синдрому Горнера (клинический синдром, вызванный поражением симпатической нервной системы). У 14% пациентов происходит вовлечение околощитовидных желез, что приводит к гипопаратиреозу [13].

Лечение пациентов с ТР является эмпирическим.

В настоящее время первой линией медикаментозной терапии являются глюкокортикостероиды, которые назначают для уменьшения воспаления [14].

При неэффективности лечения глюкокортикостероидами и наличии системного фиброза возможно назначение тамоксифена, который является селективным модулятором рецептора эстрогена (SERM) [15].

Предполагаемые механизмы действия тамоксифена в случае ТР связаны со стимуляцией аутокринной секреции трансформирующего ростового фактора бета-1 (TGF- β 1), что наблюдается как в опухолях, так и *in vitro* [16].

У пациентов с рефрактерностью к терапии глюкокортикостероидами и тамоксифену возможно применение ритуксимаба. В литературе упоминается о положительном влиянии на течение заболевания комбинации преднизолона с микофенолатом мофетина, последний обладает антифиброзирующими свойствами [12, 17].

При наличии симптомов компрессии и неэффективности консервативной терапии показано хирургическое лечение. Однако в части случаев оперативное лечение является проблематичным вследствие плотной инфильтрации ЩЖ и окружающих тканей. Поэтому в ряде случаев для устранения симптомов компрессии ограничиваются рассечением перешейка и гемитиреоидэктомией. Хирургическое вмешательство показано только для облегчения симптомов обструкции, но связано с риском повреждения возвратного гортанного нерва и гипопаратиреозом.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Б. 45 лет поступила в июле 2019 г. в отдел терапевтической эндокринологии ФГБУ НМИЦ эндокринологии Минздрава РФ с жалобами на чувство сохраняющегося удушья, дискомфорт в области шеи. При поступлении в отделение состояние пациентки удовлетворительное, АД 120/90 мм рт. ст., ЧСС 80 уд/мин, температура 36,6 °С. При осмотре перешеек и левая доля ЩЖ увеличены, плотные, безболезненные при пальпации.

Наследственный анамнез: заболевания щитовидной железы у родственников отсутствуют.

Вредные привычки: курение – 1 пачка сигарет в день.

Из анамнеза известно, что в сентябре 2018 г. (в возрасте 44 лет) пациентка отметила увеличение размеров шеи, повышение температуры тела до 38 °С после перенесенной инфекции. Был выставлен диагноз *ОРВИ*, получала симптоматическое лечение. При обследовании по месту жительства (конец сентября 2018 г.) на УЗИ щитовидной железы выявлено узловое образование 5 см, общий объем ЩЖ описан не был. Выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия, получено цитологическое заключение: препарат обильно клеточный, присутствуют нити фибрина, лимфоциты, коллоид, группы клеток тиреоидного эпителия с пролиферацией, Bethesda II (доброкачественное образование). Уровень ТТГ на момент обращения составил 2,3 мМЕ/л (0,25–3,5 мМЕ/л, здесь и далее в скобках указаны референсные интервалы), АТ-ТПО повышены до 528 МЕ/мл.

Далее, в декабре 2018 г., в связи с усилением чувства удушья, осиплостью голоса, усилением дискомфорта в области шеи по месту жительства было принято решение о проведении субтотальной резекции щитовидной железы слева. По данным гистологии: морфологическая картина, соответствующая фиброзу тиреоидиту Риделя.

После оперативного лечения у пациентки отмечалось временное улучшение состояния: уменьшились чувство удушья, осиплость голоса.

Однако в связи с прогрессированием заболевания (увеличение щитовидной железы, нарастание дискомфорта, появление чувства удушья, осиплость голоса) и подтвержденным по данным гистологического исследования ТР с февраля 2019 г. был назначен преднизолон в дозе 80 мг/сут. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика с уменьшением чувства удушья и дискомфорта. В апреле 2019 г. в связи с развитием клинических признаков экзогенного гиперкортицизма (проявляющийся матронизмом, увеличением массы тела, неравномерным распределением подкожно-жировой клетчатки) доза преднизолона была снижена до 65 мг/сут.

В динамике (конец апреля 2019 г.) по данным УЗИ: общий объем ЩЖ составил 50 мл, в правой доле образование в кальцинированной капсуле размерами 0,7 x 0,6 x 0,7 см, изоэхогенное образование смешанной структуры размерами 1,1 x 1,1 x 0,9 см.

В анализах крови от апреля 2019 г.: ТТГ 1,3 мМЕ/л, С-реактивный белок 0,28 мг/л, СОЭ 3 мм/ч.

Гистологические препараты были повторно описаны в условиях ФГБУ НМИЦ эндокринологии МЗ РФ. Во всех готовых препаратах обнаружена гистологическая картина, соответствующая фиброзу тиреоидиту Риделя.

На момент поступления принимала преднизолон 10 мг/сут, пантопразол 80 мг/сут, кальция карбонат 1000 мг/сут.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследований. В рамках данной госпитализации получены следующие результаты: ТТГ 0,929 мМЕ/л, кальцитонин менее 1,00 пг/мл (0–4,8), паратгормон 50,6 пг/мл (15–65 пг/мл), кальций общий 2,47 ммоль/л (2,15–2,55 ммоль/л), фосфор 1,25 ммоль/л (0,74–1,52 ммоль/л), С-реактивный белок 5,8 мг/л.

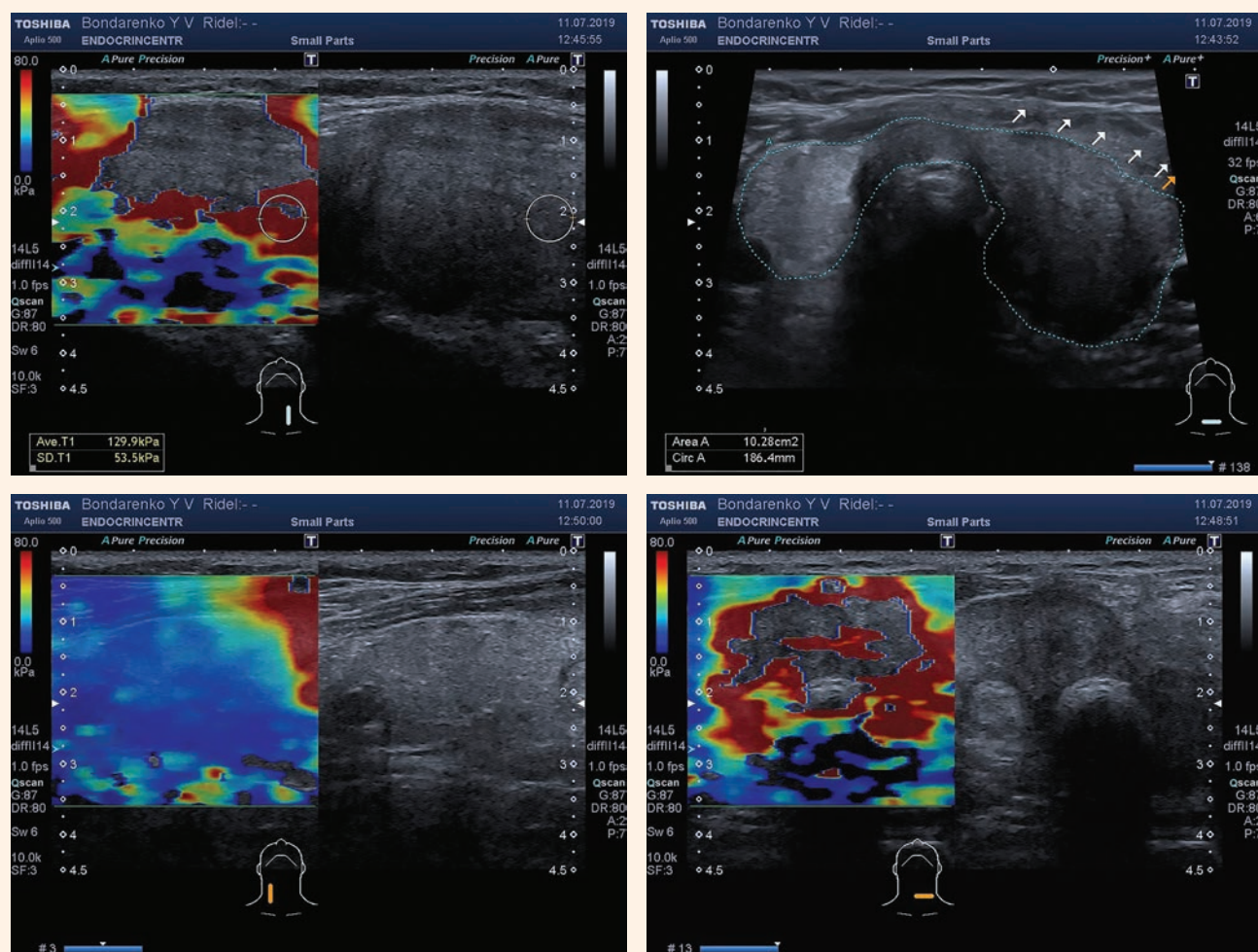
Проведено УЗИ ЩЖ: контуры железы ровные, нечеткие, железа низко расположена, обхватывает трахею, не сужает ее, деформирует контуры пищевода, претрахеальные мышцы слева и в области перешейка отечны, граница между ними и капсулой железы размыта. Васкуляризация при ЦДК не изменена. Эхогенность умеренно понижена слева и в области перешейка с переходом на правую долю.

Также в правой доле выявлены узловые образования: 0,9 см с кальцинатами в капсуле, 0,6–0,7 см средней эхогенности (TIRADS 2). В левой доле у перешейка гипозоногенная зона 0,5 см с мелкими кальцинатами (TIRADS 4a). Общий объем щитовидной железы составляет 48,9 см³. Ультразвуковая картина представлена на *рис. 1*.

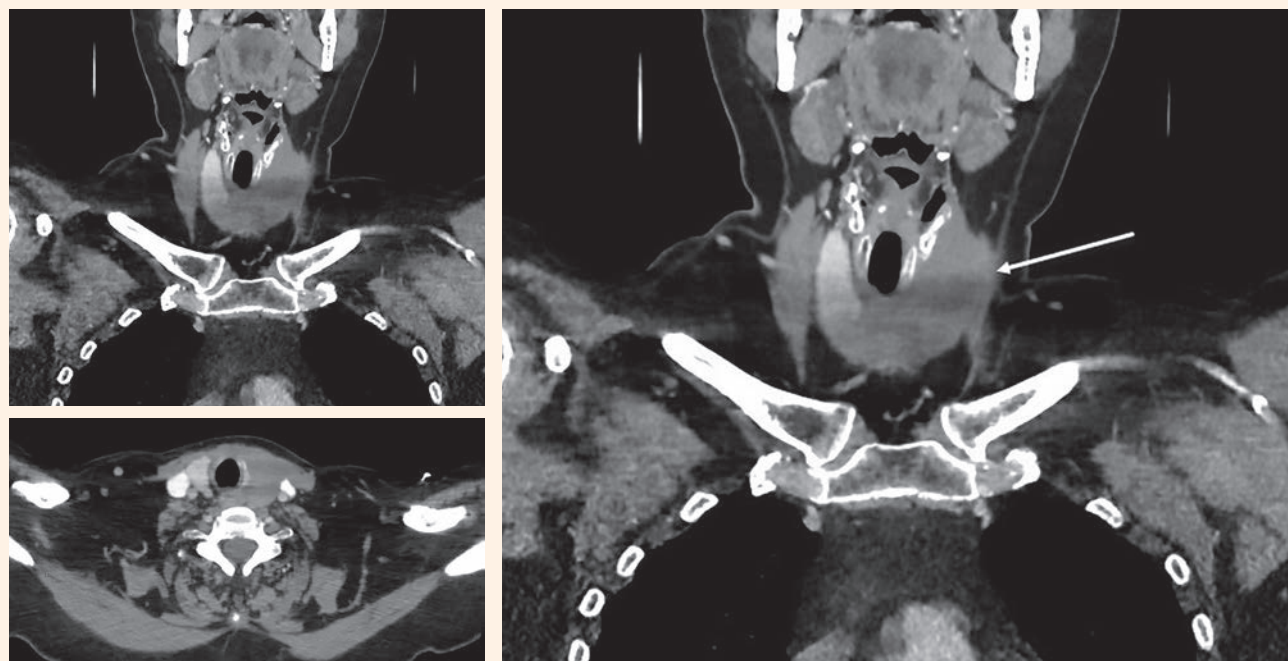
По КТ шеи выявлено, что измененная левая доля прилежит к внутренней яремной вене без сужения ее просвета, прилежит к общей сонной артерии (жировая клетчатка между ними сохранена). Кпереди железа прилежит к грудино-подъязычной/грудино-щитовидной мышцам. Мышцы плохо дифференцируются (нельзя исключить их вовлечение). Компрессионный синдром не выявлен. Результаты КТ шеи представлены на *рис. 2*.

При проведении КТ шеи обратило на себя внимание выявление частично флотирующего тромба в правой вну-

- **Рисунок 1.** Ультразвуковое исследование щитовидной железы на аппарате Toshiba APLIO 500
- **Figure 1.** Ultrasound examination of the thyroid gland using Toshiba APLIO 500



- **Рисунок 2.** Результаты компьютерной томографии шеи
- **Figure 2.** Results of computed tomography of the neck



тренней яремной вене, тромбоэмболия левой легочной артерии и ее ветвей. Однако, учитывая стабильное состояние, отсутствие дыхательной недостаточности, а также отсутствие изменений в легочной ткани при выполнении КТ грудной полости, острая массивная ТЭЛА была исключена.

Учитывая КТ-картину флотирующего тромба, а также КТ-признаки тромбоэмболии левой легочной артерии, пациентке была назначена терапия оральными антикоагулянтами. Наличие частично флотирующего тромба в правой внутренней яремной вене, скорее всего, ассоциировано с повреждением интимы сосуда во время операции на щитовидной железе в декабре 2018 г.

Проведено обследование на предмет наличия системного фиброзирующего заболевания. При проведении КТ грудной полости и органов средостения очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. При обследовании органов брюшной полости данных за склерозирующий холангит не получено. По результатам консультации офтальмолога данных за фиброз орбит не получено, выставлен диагноз: *ОУ – Миопия слабой степени, ангиопатия сетчатки.*

Для исключения IgG4-ассоциированного заболевания проведено определение IgG и IgG4, по результатам выявлены нормальные уровни данных показателей (IgG 6,5 г/л (7,0–16,0), IgG4 0,057 г/л (менее 2,01)), что исключило IgG4-ассоциированное заболевание.

На основании лабораторно-инструментальных методов исследования подтверждена эффективность проводимой терапии глюкокортикостероидами: отмечалось уменьшение размера зоба и отсутствие симптомов компрессии. Таким образом, был рекомендован прием преднизолона в поддерживающей дозе 10 мг под контролем самочувствия пациентки, УЗИ ЩЖ.

Исход и результаты последующего наблюдения. По данным динамического контроля: в течение еще 6 мес. пациентка продолжала прием глюкокортикостероидов с дальнейшей постепенной отменой препарата. На фоне отмены симптомов компрессии не отмечает.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТР является крайне редким заболеванием, в связи с этим часто его сложно диагностировать. В настоящее время нет универсальных алгоритмов для ведения данных пациентов, а в некоторых случаях ТР может быть быстро прогрессирующим. Тем не менее при проведении визуализирующих методов исследований необходимо помнить про особенности фиброзного поражения ЩЖ при ТР. Важным диагностическим шагом является определение IgG и IgG4 для исключения IgG4-ассоциированного заболевания.

Лечение ТР должно быть персонализированным и мультидисциплинарным. В нашем случае диагноз был выставлен по результатам исследования послеоперационного гистологического материала. Однако после оперативного лечения было отмечено ухудшение состояния, в связи с чем пациентке был назначен преднизолон с клиническим эффектом. Тем не менее на этой дозе наблюдались признаки гиперкортицизма, что послужило причиной снижения дозы препарата. В дальнейшем на фоне длительного приема 10 мг преднизолона ухудшения состояния не отмечалось.

Поступила / Received 19.02.2021
Поступила после рецензирования / Revised 18.03.2021
Принята в печать / Accepted 20.03.2021

Список литературы

1. Papi G., Corrado S., Cesinaro A.M., Novelli L., Smerieri A., Carapezzi C. Riedel's thyroiditis: clinical, pathological and imaging features. *Int J Clin Pract.* 2002;56(1):65–67. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11831840/>.
2. Hay I.D. Thyroiditis: a clinical update. *Mayo Clin Proc.* 1985;60(12):836–843. doi: 10.1016/S0025-6196(12)64789-2.
3. Hennessey J.V. Riedel's Thyroiditis: A Clinical Review. *JCEM.* 2011;96(10):3031–3041. doi: 10.1210/jc.2011-0617.
4. Heufelder A.E., Hay I.D. Evidence for autoimmune mechanisms in the evolution of invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma). *Clin Investig.* 1994;72(10):788–793. doi: 10.1007/BF00180548.
5. Gosi S.K.Y., Nguyen M., Garla V.V. Riedel Thyroiditis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725988/>.
6. Ozgen A., Cila A. Riedel's thyroiditis in multifocal fibrosclerosis: CT and MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(2):320–321. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10696016/>.
7. Pérez Fontán F.J., Cordido Carballido F., Pombo Felipe F., Mosquera Osés J., Villalba Martín C. Riedel thyroiditis: US, CT, and MR evaluation. *J Comput Assist Tomogr.* 1993;17:324–325. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8454764/>.
8. Mansberg R., Bency R., Shen L., Bui C., Park K. Riedel's Thyroiditis with Intense FDG Uptake Demonstrated on FDG PET/CT. *Mol Imaging Radionucl Ther.* 2015;24(1):29–31. doi: 10.4274/mirt.98598.
9. Kotilainen P., Airas L., Kojo T., Kurki T., Kataja K., Minn H., Nuutila P. Positron emission tomography as an aid in the diagnosis and follow-up of Riedel's thyroiditis. *Eur J Intern Med.* 2004;15(3):186–189. doi: 10.1016/j.ejim.2004.03.002.
10. Slman R., Monpeyssen H., Desarnaud S., Haroche J., Fediaevsky Ldu P., Fabrice M. et al. Ultrasound, elastography, and fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography imaging in Riedel's thyroiditis: report of two cases. *Thyroid.* 2011;21(7):799–804. doi: 10.1089/thy.2010.0242.
11. Papi G., LiVolsi V.A. Current concepts on Riedel thyroiditis. *Am J Clin Pathol.* 2004;121(1 Suppl):S50–S63. doi: 10.1309/NUU88VAFR9YEHKNA.
12. Falhammar H., Juhlin C.C., Barner C., Catrina S.B., Karefaflakis C., Calissendorff J. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine.* 2018;60(1):185–192. doi: 10.1007/s12020-018-1526-3.
13. Fatourehchi M.M., Hay I.D., Mclver B., Sebo T.J., Fatourehchi V. Invasive fibrous thyroiditis (Riedel thyroiditis): the Mayo Clinic experience, 1976–2008. *Thyroid.* 2011;21(7):765–772. doi: 10.1089/thy.2010.0453.
14. Vaidya B., Harris P.E., Barrett P., Kendall-Taylor P. Corticosteroid therapy in Riedel's thyroiditis. *Postgrad Med J.* 1997;73(866):817–819. doi: 10.1136/pgmj.73.866.817.
15. Few J., Thompson N.W., Angelos P., Simeone D., Giordano T., Reeve T. Riedel's thyroiditis: treatment with tamoxifen. *Surgery.* 1996;120(6):993–998. doi: 10.1016/S0039-6060(96)80045-6.
16. Colletta A.A., Wakefield L.M., Howell F.V., van Roozendaal K.E., Danielpour D., Ebbs S.R. et al. Anti-oestrogens induce the secretion of active transforming growth factor β from human fetal fibroblasts. *Br J Cancer.* 1990;62:405–409. doi: 10.1038/bjc.1990.307.
17. Levy J.M., Hasney C.P., Friedlander P.L., Kandil E., Occhipinti E.A., Kahn M.J. Combined mycophenolate mofetil and prednisone therapy in tamoxifen- and prednisone-resistant Riedel's thyroiditis. *Thyroid.* 2010;20(1):105–107. doi: 10.1089/thy.2009.0324.

Информация об авторах:

Рыбакова Анастасия Андреевна, врач-эндокринолог отдела терапевтической эндокринологии, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии; 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11; ORCID: 0000-0002-1248-9099; SPIN-код: 8275-6161; aamamykina@gmail.com

Платонова Надежда Михайловна, д.м.н., заведующая отделом терапевтической эндокринологии, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии; 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11; ORCID: 0000-0001-6388-1544; SPIN-код: 4053-3033; doc-platonova@inbox.ru

Солдатова Татьяна Васильевна, к.м.н., заведующая отделением ультразвуковой диагностики, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии; 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11; ORCID: 0000-0003-1904-3118; SPIN-код: 1305-8829; tatmoscow@yandex.ru

Тарбаева Наталья Викторовна, к.м.н., заведующая отделением компьютерной и магнитно-резонансной томографии, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии; 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11; ORCID: 0000-0001-7965-9454; SPIN-код: 5808-8065; ntarbaeva@inbox.ru

Паневин Тарас Сергеевич, врач, Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34а; ORCID: 0000-0002-5290-156X; SPIN-код: 7839-3145; tarasel@list.ru

Трошина Екатерина Анатольевна, чл.- корр. РАН, д.м.н., профессор, заместитель директора Центра – директор Института клинической эндокринологии, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии; 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11; ORCID: 0000-0002-8520-8702; SPIN-код: 8821-8990; troshina@inbox.ru

Information about the authors:

Anastasia A. Rybakova, Endocrinologist of the Department of Therapeutic Endocrinology, National Medical Research Center for Endocrinology; 11, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117036, Russia; ORCID: 0000-0002-1248-9099; aamamykina@gmail.com

Nadezhda M. Platonova, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Therapeutic Endocrinology, National Medical Research Center for Endocrinology; 11, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117036, Russia; ORCID: 0000-0001-6388-1544; doc-platonova@inbox.ru

Tatiana V. Soldatova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Ultrasound Department, National Medical Research Center for Endocrinology; 11, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117036, Russia; ORCID: 0000-0003-1904-3118; tatmoscow@yandex.ru

Natalia V. Tarbaeva, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Computer and Magnetic Resonance Imaging, National Medical Research Center for Endocrinology; 11, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117036, Russia; ORCID: 0000-0001-7965-9454; ntarbaeva@inbox.ru

Taras S. Panevin, Doctor, Nasonova Research Institute of Rheumatology; 34a, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia; ORCID: 0000-0002-5290-156X; tarasel@list.ru

Ekaterina A. Troshina, Corresponding Member of RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director of the Center – Director of the Institute of Clinical Endocrinology, National Medical Research Center for Endocrinology; 11, Dmitry Ulyanov St., Moscow, 117036, Russia; ORCID: 0000-0002-8520-8702; troshina@inbox.ru