

Изменения щитовидной железы у больных с компенсированным аутоиммунным тиреоидитом после перенесенной COVID-19-инфекции

В.О. Бондаренко¹, Т.Ю. Демидова², Е.В. Бондаренко³

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

³ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

t.y.demidova@gmail.com

Аннотация

COVID-19 – сложная острая вирусная инфекция, сопровождающаяся структурным повреждением ряда органов и тканей человека. Представлены данные о клинических, лабораторных и инструментальных исследованиях у 11 больных, ранее длительно наблюдающихся (от 5 до 10 лет) в связи с компенсированным медикаментозно аутоиммунным тиреоидитом диффузной или диффузно-узловой формы. Отдельно представлены морфологические данные изменений в щитовидной железе при проведении 29 аутопсий. Представлена прижизненная обширная биопсия перешейка щитовидной железы у больного с тяжелой формой COVID-19 при наложении трахеостомы. Полученные результаты указывают на то, что, если до COVID-19 пациенты не наблюдались по поводу аутоиммунного тиреоидита, отчетливых изменений в щитовидной железе морфологически не получено. У больных с компенсированным аутоиммунным тиреоидитом выявляется гипотиреоз, требующий длительной, не менее 3 мес, и достаточно массивной (не менее 50 мкг левотироксина натрия до 150 мкг) медикаментозной коррекции. Ультразвуковые изменения у данной группы больных характеризуются увеличением размеров щитовидной железы с формированием дополнительных лимфоидных инфильтратов и псевдоузлов.

Ключевые слова: щитовидная железа, аутоиммунный тиреоидит, ультразвуковое исследование, COVID-19.

Для цитирования: Бондаренко В.О., Демидова Т.Ю., Бондаренко Е.В. Изменения щитовидной железы у больных с компенсированным аутоиммунным тиреоидитом после перенесенной COVID-19-инфекции. FOCUS Эндокринология. 2022; 1: 18–23. DOI: 10.47407/ef2022.3.1.0054

Changes in the thyroid gland of patients with compensated autoimmune thyroiditis after recovery from COVID-19

Vladimir O. Bondarenko¹, Tatiana Yu. Demidova², Ekaterina V. Bondarenko³

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

³ Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

t.y.demidova@gmail.com

Abstract

COVID-19 is a complex acute viral infection accompanied by structural damage to a number of human organs and tissues. Data are presented on clinical, laboratory and instrumental studies in 11 patients who had previously been observed for a long time (from 5 to 10 years) due to drug-compensated diffuse or diffuse nodular autoimmune thyroiditis. Separately, morphological data of changes in the thyroid gland during 29 autopsies are presented. Separately, an intravital extensive biopsy of the isthmus of the thyroid gland in a patient with a severe form of COVID-19 with a tracheostomy is presented. The results obtained indicate that, if patients were not observed for autoimmune thyroiditis before COVID-19, there were no distinct morphological changes in the thyroid gland. In patients with compensated autoimmune thyroiditis, hypothyroidism is detected, requiring a long-term at least 3 months and a fairly massive (at least 50 mg of levothyroxine sodium up to 150 mcg) drug correction. Ultrasound changes in this group of patients are characterized by an increase in the size of the thyroid gland with the formation of additional lymphoid infiltrates and pseudonodes.

Key words: thyroid gland, autoimmune thyroiditis, ultrasound, COVID-19.

For citation: Bondarenko V.O., Demidova T.Yu., Bondarenko E.V. Changes in the thyroid gland of patients with compensated autoimmune thyroiditis after recovery from COVID-19. FOCUS Endocrinology. 2022; 1: 18–23. DOI: 10.47407/ef2022.3.1.0054

Актуальность

COVID-19 – сложная острая вирусная инфекция, сопровождающаяся структурным повреждением ряда органов и тканей человека. Короткая (не более 1 года) история появления и стремительного распространения по всему миру данного заболевания, достаточно значительная смертность, высокая степень инвалидизации и зачастую длительный период реабилитации требуют быстрой оценки имеющихся клинических и морфологических изменений для правильного понимания течения COVID-19 и адекватного лечения. До сегодняшнего дня отсутству-

ет объективная оценка воздействия данного вируса на эндокринные органы, в частности на щитовидную железу (ЩЖ). При этом известно, что вирусные поражения ЩЖ считаются одним из основных пусковых механизмов развития подострого тиреоидита и тиреотоксикоза [1]. Лишь в нескольких публикациях представлены единичные клинические наблюдения развития подострого тиреоидита после перенесенной COVID-19-инфекции у пациентов без патологии ЩЖ в анамнезе [2–6].

Согласно научным публикациям, в настоящее время рекомендуется продолжать заместительную терапию и

увеличивать сроки до проведения оперативного вмешательства или радиоiodтерапии у больных с тиреотоксикозом [7, 8].

Рассматриваются различные теории о влиянии COVID-19 на функцию ЩЖ, однако при этом не выделяют особенности течения пациентов с первично отягощенным тиреоидным анамнезом (в частности с хроническим, компенсированным на медикаментозной заместительной терапии аутоиммунным тиреоидитом – АИТ) [9, 10].

Отмечаемое за последние полгода значительное увеличение обращений пациентов (перенесших COVID-19) с ранее медикаментозно компенсированным хроническим АИТ с клинической картиной гипотиреоза (подтвержденного исследованием уровня тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона – ТТГ и уровнем антител) предопределило актуальность данной публикации.

Цель исследования – проанализировать выявляемые клинические, гормональные и морфологические изменения у пациентов, перенесших COVID-19 в среднетяжелой или тяжелой формах, которые ранее длительно лечились по поводу поражения ЩЖ АИТ.

Материалы и методы

Рассмотрены три достаточно неоднородные группы пациентов, перенесших COVID-19 в различных лечебных учреждениях. Первая группа представлена 11 пациентками в возрасте от 42 до 58 лет. Время от последнего отрицательного теста ПЦР до обращения к эндокринологу с рядом жалоб со стороны ЩЖ составил от 2,5 до 8 мес. Всем пациенткам проводилось комплексное лечение COVID-19 согласно Временным методическим рекомендациям [11]. Основным критерием оценки тяжести заболевания у данной группы больных являлся процент поражения легочной ткани от 30 до 70% (КТ-2–КТ-3). Девяти из 11 пациенток на протяжении длительного времени до заболевания COVID-19 проводилось регулярное обследование и назначение соответствующей тиреоидной терапии по поводу диффузной или диффузно-узловой формы АИТ. У 3 больных диагноз АИТ ранее был подтвержден с помощью аспирационной пункции тонкой иглой. Длительность заболевания АИТ колебалась от 5 до 17 лет. Все 9 пациенток были хорошо компенсированы на дозах левотироксина натрия от 75 до 125 мкг/сут.

Всем пациенткам один раз в год проводили оценку изменений в ЩЖ с помощью комплексного экспертного ультразвукового исследования (УЗИ), а также определения уровня ТТГ, трийодтиронина (Т3) свободного, тироксина (Т4) свободного, антител (АТ) к тиреоглобулину (ТГ) и тиреопероксидазе (ТПО), тиреоглобулина и кальцитонина.

На протяжении последние 2 лет у всех 9 пациенток отмечали стабильный уровень ТТГ в крови от 1,5 до 2,5 мЕд/л, не требующий какой-либо коррекции заместительной тиреоидной терапии. При этом АТ к ТГ и ТПО сохранялись повышенными в 2–5 раз.

Дополнительно назначаемый у всех 9 пациенток таурин не обладал достаточным эффектом по снижению вышеуказанных антител. Причиной обращения к эндокринологу у всех 9 больных явилось появление жалоб, кото-

рые пациентки отмечали до назначения терапии левотироксина натрия, т.е. в самом начале установления диагноза АИТ. Основными жалобами были: резкое нарастание общей слабости, апатия, увеличение продолжительности сна, сухость кожи. Три больные отмечали появление боли при глотании. Две пациентки из данной группы обратились к эндокринологу без четких жалоб после консультации у «народных целителей», которые определили у них недостаточность функционирования ЩЖ и отсутствие функции одного из надпочечников.

По результатам стандартного лабораторного исследования основных показателей ЩЖ у всех 9 пациенток отмечено достаточное повышение ТТГ – от 6 до 18 в сочетании с умеренным снижением Т3 и Т4. Дополнительное определение уровня АТ к ТГ и ТПО выявило умеренное увеличение данных показателей (не более 10–15% от первичных показателей). У 2 пациенток, обратившихся с предположительными изменениями в ЩЖ, изменений в гормональном статусе ЩЖ выявлено не было.

Комплексное УЗИ включало: серошкальное исследование в режиме реального времени в сочетании с режимами энергетического доплера и цветового доплеровского картирования.

Анализируя полученные ультразвуковые данные, можно констатировать следующее: у 7 из 9 больных в обеих долях ЩЖ выявлены множественные гипоехогенные участки (вероятнее всего – лимфоидные инфильтраты). Размер гипоехогенных участков колебался от 4 до 10 мм (рис. 1). Необходимо отметить, что в ранее проведенных УЗИ ткани ЩЖ у этих пациенток число таких участков было минимальным или они отсутствовали. Структура оставшейся ткани ЩЖ сохраняла свою умеренную гетерогенность и гиперэхогенность, что характерно для течения хронического АИТ. Основные размеры ЩЖ у этих пациенток по сравнению с предыдущими УЗИ с учетом анализа ультраграммы за последние 3–5 лет не изменились. Только у 1 больной из 9 отмечено диффузное увеличение примерно в 1,5 раза от первичных размеров ЩЖ с резким нарастанием изменений экзогенности

Рис. 1. Ультразвук диффузной формы АИТ с формированием множественных гипоехогенных и гетерогенных участков в ткани ЩЖ различных размеров.

Fig. 1. Ultrasound image of diffuse AIT showing formation of multiple hypoechoic and heterogeneous areas of various sizes in the thyroid tissue.

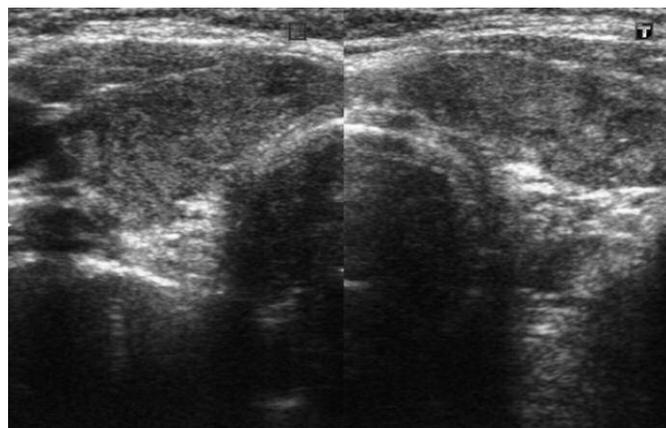
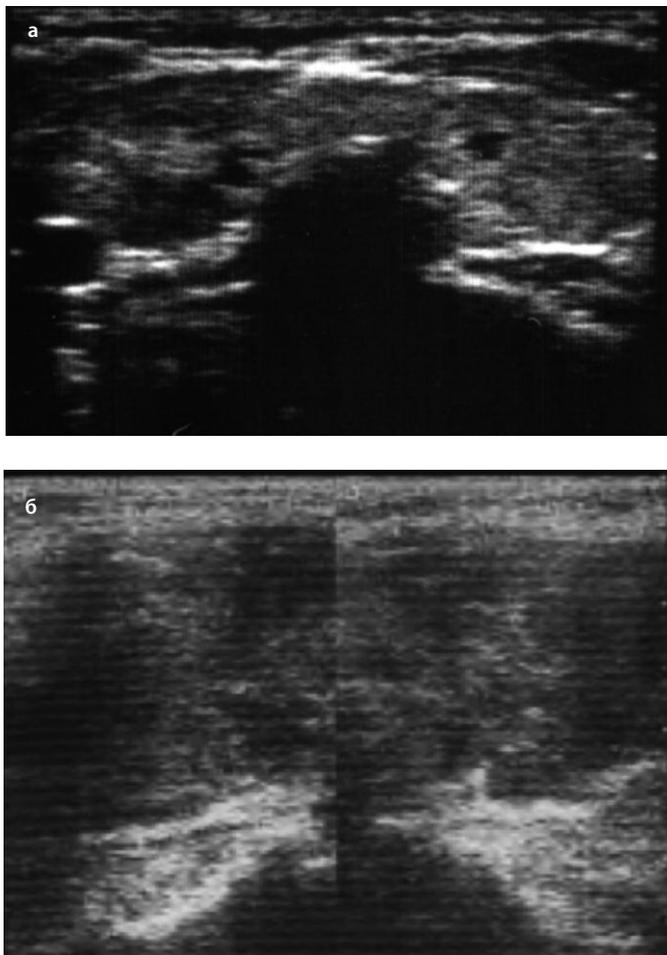


Рис. 2. Тенденция к диффузному увеличению ткани ЩЖ:
а – ультразвуграмма от 2016 г.; б – ультразвуграмма от 2021 г.
Fig. 2. Trend towards diffuse enlargement of the thyroid gland tissue.
A – ultrasound image obtained in 2016; *B* – ultrasound image obtained in 2021.



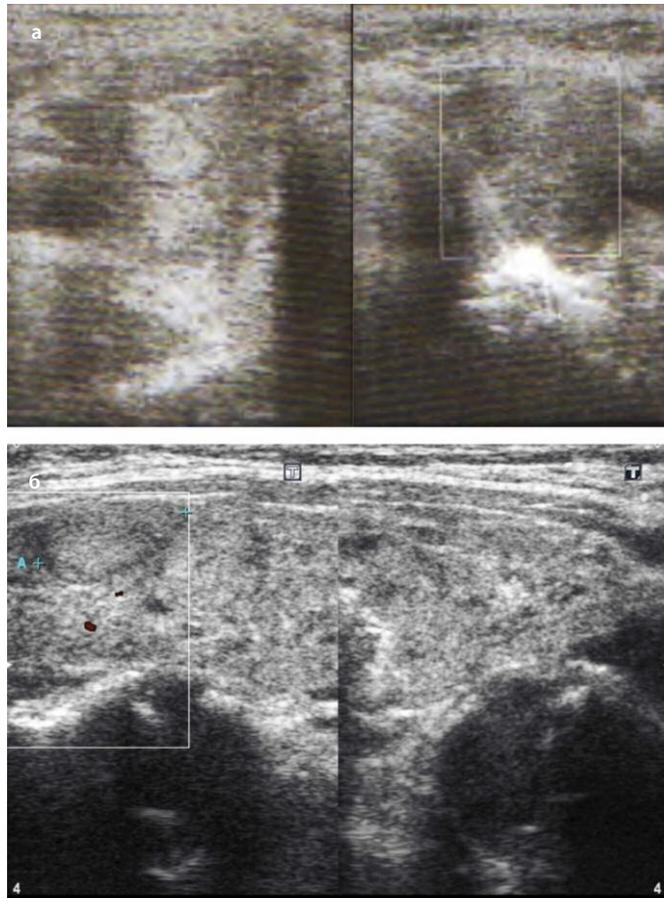
ткани. Можно было расценить данную структура ЩЖ как сплошной лимфоидный инфильтрат (рис. 2). У 1 пациентки с диффузно-узловой формой АИТ при отсутствии синдрома компрессии отмечен рост узла правой доли ЩЖ с 2 до 3 см (рис. 3). При УЗИ в условиях энергетических режимов мы не отметили какого-либо усиления скорости кровотока или его снижения. Считаем необходимым отметить, что, несмотря на явные нарастания активности аутоиммунных процессов уже в раннее измененной ткани ЩЖ, отчетливого увеличения близлежащих лимфатических узлов ни в одном из 9 наблюдений отмечено не было.

УЗИ, проведенное у 2 пациенток, перенесших COVID-19, без лабораторных отклонений функции ЩЖ, не выявило каких-либо изменений в размере, структуре и кровотоке.

У 9 пациенток с выявленными гормональными и УЗИ-изменениями ЩЖ была проведена коррекция заместительной терапии. Первичное увеличение дозы левотироксина натрия составило 25 мкг к ранее принимаемой длительное время.

В последующем изменение дозы левотироксина натрия осуществляли по результатам анализов, проведенных в среднем через 3 нед. Как показали результаты ана-

Рис. 3. Изменение размерности узла в ткани ЩЖ: а – ультразвуграмма от 2015 г.: формирующаяся «узловатость» правой доли при АИТ; б – ультразвуграмма от 2020 г.: увеличение, усиление и инфильтрация в зоне «узловатости» правой доли при АИТ.
Fig. 3. Changes of nodular size in the thyroid gland tissue. *A* – ultrasound image obtained in 2015: nodule formation in the right lobe of patient with AIT; *B* – ultrasound image obtained in 2020: enlargement and enhancement, infiltration in the area of nodule in the right lobe of patient with AIT.

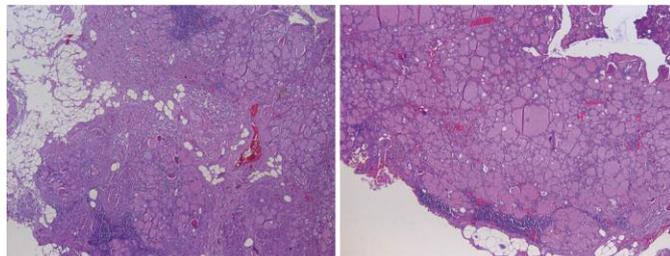


лизов, ни в одном из 9 случаев значительного снижения уровня ТТГ не отмечено, что заставило у всех пациенток увеличить дополнительную дозу до 50 мкг. Проведенные через 3 нед анализы показали, что только у 2 из 9 пациенток отмечена умеренная стабилизация ТТГ. У остальных 7 больных доза левотироксина натрия увеличена на 75 мкг. В эти периоды УЗИ не проводилось. При динамическом наблюдении (до 4 мес) у 3 пациенток уровень ТТГ на дозировке левотироксина натрия до 150 мкг не снижался ниже 3 мЕд/л. Контрольное УЗИ у всех 9 больных провели через 3 мес после последнего исследования. У всех пациенток сохраняются прежние изменения, размер узла на фоне АИТ не уменьшился.

Вторая группа проанализированных больных представлена 15 пациентами, находившимися в реанимационном отделении клиники в связи с тяжелой формой COVID-19. Восемью пациентам наложена трахеостома в связи с нарастающей легочной недостаточностью. Возраст больных – от 62 до 84 лет. Мужчин – 6, женщин – 9. По результатам сбора анамнеза жизни отчетливых данных о заболевании ЩЖ установлено не было. Показанием для определения уровня основных тиреоидных гормонов являлось появление у пациентов выраженной та-

Рис. 4. Микроскопическое исследование аутопсийного материала ткани ЩЖ: выявлена лимфоцитарная инфильтрация на периферии железы в области сосудов без формирования лимфоидных фолликул. Окраска гематоксилин-эозином.

Fig. 4. Microscopic examination of thyroid tissue in autopsy material: lymphocytic infiltration of the peripheral gland in the area of blood vessels with no lymphoid follicle formation. Hematoxylin and eosin stain.



хикардии и у 8 – аритмии. Полученные гормональные результаты у всех 15 больных выявили резкое снижение ТТГ – от 0,01 до 0,005 мЕд/л. Отмечено увеличение выше нормы на 10–20% уровней Т3 и Т4. При этом уровни АТ к ТГ и ТПО практически не изменены. В связи с тяжестью состояния УЗИ было проведено лишь у 2 больных. Гипоэхогенные участки не отмечались, лишь была снижена эхогенность всей структуры ЩЖ. Всем 15 больным назначили тирозол в суточной дозе 30 мг. Исследование уровня гормонов ЩЖ, проведенное через 8–10 дней, выявило полную стабилизацию у 12 пациентов (3 больных погибли от осложнений течения COVID-19). У одного из больных этой группы было проведено вынужденное интраоперационное удаление перешейка ЩЖ, так как он анатомически затруднял наложение адекватной трахеостомы. При плановом гистологическом исследовании удаленный перешеек был представлен тканью нормофолликулярного строения без морфологических признаков повышенной функциональной активности тиреоидного эпителия (отсутствие гиперплазии и подушек Сандерсона), по периферии отмечался небольшой лимфоцитарный инфильтрат вблизи расположения сосудов (без формирования лимфоидных фолликулов).

Нами были проанализированы результаты 29 аутопсий больных, умерших в результате осложнений COVID-19-инфекции. В анамнезе у всех отсутствовали какие-либо указания на наличие тиреоидной патологии. Средний возраст составил 57 лет (от 39 до 81 года). Смерть пациентов наступала от 9 до 63 дней после диагностирования COVID-19. При макроскопическом исследовании увеличения ЩЖ отмечено не было. Лишь в 4 (14%) случаях выявили узловое образование размером до 1 см при сохранении объема органа. При микроскопическом исследовании лишь в 2 (7%) случаях по периферии ЩЖ в области сосудов была выявлена незначительная лимфоцитарная инфильтрация (рис. 4). Во всех остальных случаях специфических изменений ЩЖ не выявлено. Ткань как правило была микронормофолликулярного строения с узлообразованием в 4 случаях.

Результаты и обсуждение

Представленные нами данные по обследованию и лечению небольшого числа пациентов, перенесших

COVID-19, которые длительное время наблюдались и лечились по поводу АИТ диффузной (диффузно-узловой) формы, позволяют предположить, что COVID-19 вероятней всего оказывает резко отрицательное влияние на пораженную аутоиммунным процессом ЩЖ. При этом, как показывают результаты аутопсии больных COVID-19, пораженной ткани ЩЖ не выявлено, если ранее она не была повреждена по типу хронического аутоиммунного заболевания. Данное заключение также подтверждается результатами планового гистологического исследования удаленного перешейка ЩЖ у больного с тяжелой формой COVID-19. У него также были выявлены участки инфильтрации в зоне основных сосудов. Единичные случаи выявленных многоузловых зобов можно отнести к статистике изменений ЩЖ у населения. Это же подтверждается результатами обследования 2 пациенток, которые самостоятельно предположили наличие изменений в ЩЖ как причины их жалоб. Необходимо констатировать, что пациенты с АИТ принимали достаточную заместительную терапию. УЗИ-изменения были у них стабильными, не нарастали как размеры, так и изменения структуры в ткани органа. После перенесенного COVID-19 у большинства пациентов мы констатировали при УЗИ увеличение числа инфильтратов в ЩЖ. Увеличились также и размеры узла в структуре АИТ. При этом необходимо отметить, что таких показателей усиливающегося аутоиммунного процесса в ЩЖ, как усиление кровотока, увеличение размеров, установлено не было. Отсутствовало также значимое увеличение близлежащих групп лимфатических узлов. Представленные данные УЗИ позволяют предположить, что нарастание изменений в ЩЖ, выявленных при УЗИ, носят несколько иной аутоиммунный характер, который пока сложно проанализировать. Также отмечены особенности при назначении тиреоидной терапии. Как показывают наши стандартные наблюдения за пациентами с АИТ, они как правило не требуют частой смены назначенной терапии. Лабораторные показатели ТТГ колеблются у пациентов в небольших пределах и требуют небольшой коррекции при росте ТТГ выше референсных значений на 1–2 ед.

Как правило увеличение дозы левотироксина натрия на 25 мкг достаточно для компенсации минимальных клинических признаков гипотиреоза, которая наступает достаточно быстро, в течение не более 1 мес. При обследовании и коррекции заместительной терапии у пациентов после COVID-19 выявлены следующие особенности. Установлен достаточно значимый рост уровня ТТГ от 2 до 14 ед., что не характерно для течения АИТ. Клинически в отмеченных жалобах отсутствовала жалоба на увеличение массы тела и чувство кома при глотании. Отмечены более выраженная общая слабость и плохой сон, что может быть связано с общим негативным воздействием перенесенной COVID-19-инфекции.

Можно четко констатировать высокую резистентность у этих больных при назначении небольших доз левотироксина натрия. Повышение дозы от первичной на 25 мкг не приводило к значимому снижению уровня ТТГ и росту тиреоидных гормонов. Лишь на дозе +75 мкг

отмечалась умеренная, крайне медленная стабилизация основных тиреоидных показателей и уровня ТТГ. При этом, несмотря на компенсацию уровня тиреоидных гормонов и ТТГ, ранее предъявляемые жалобы пациентов частично сохранялись.

Выводы

1. Представленные нами результаты морфологического исследования как биопсийного, так и аутопсийного материалов позволяют констатировать, что COVID-19 не сопровождается органическим повреждением ткани по типу АИТ.

2. Выявленные лимфоидные инфильтраты в ткани ЩЖ имеют место лишь в зоне сосудов, что может объяснить повышенный выброс тиреоидных гормонов в кровяное русло и как следствие – появление ряда клинических жалоб.

3. Тахикардия и аритмия у больных с тяжелой формой COVID-19 могут быть обусловлены гипертиреозом как результат повреждения мембраны сосуда.

4. При установлении гипертиреоза у больных COVID-19 можно использовать тиреостатики коротким курсом (не более 5–8 дней).

5. У больных с длительно существующим медикаментозно зависимым АИТ COVID-19 может провоцировать ухудшение течения заболевания в виде гипотиреоза с соответствующими жалобами.

6. Развивающаяся у больных общая слабость может расцениваться как явления гипотиреоза, так и длительное восстановление после перенесенной COVID-19-инфекции.

7. Для компенсации гипотиреоза у больных с АИТ, перенесших COVID-19, требуются большая доза левотироксина натрия и более длительное лабораторное наблюдение.

8. УЗИ у больных с хроническим АИТ, перенесших COVID-19, как правило устанавливает рост числа гипохогенных участков (вероятнее всего лимфоидных инфильтратов) и рост узлов в ткани тиреоидита.

9. Пациенты с АИТ, перенесшие COVID-19, нуждаются в обязательной консультации эндокринолога и исследовании гормонального профиля, независимо от имеющихся клинических проявлений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Desailloud R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virology* 2009; 6 (1): 1–14.
- Вишняк Д.А., Смышляева Э.Б., Андреева К.В. Болезни щитовидной железы в эпоху пандемии новой коронавирусной инфекции (обзор данных, опубликованных в литературе). БЖ 51 Ф 947; с. 18 [Vishniak D.A., Smyshliaeva E.B., Andreeva K.V. Bolezni shchitovidnoi zhelezy v epokhu pandemii novoi koronavirusnoi infektsii (obzor dannykh, opublikovannykh v literature). *BZh 51 F 947*; p. 18 (in Russian)].
- Петунина Н.А., Шкода А.С., Тельнова М.Э. и др. Заболевания щитовидной железы и COVID-19. Доктор. Ру. 2021; 20 (2): 6–10 [Petunina N.A., Shkoda A.S., Tel'nova M.E. et al. Zabolevaniia shchitovidnoi zhelezy i COVID-19. *Doktor. Ru.* 2021; 20 (2): 6–10 (in Russian)].
- Тимофеева Л.А., Александров Ю.К., Алешина Т.Н., Юсова М.А. Подострый тиреоидит, ассоциированный с COVID-19. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2021; 11 (3): 15–24 [Timofeeva L.A., Aleksandrov Yu.K., Aleshina T.N., Iusova M.A. Podostriy tireoidit, assotsirovannyy s COVID-19. *Rossiiskii elektronnyi zhurnal luchevoi diagnostiki.* 2021; 11 (3): 15–24 (in Russian)].
- Asfuroglu Kalkan E, Ates I. A case of subacute thyroiditis associated with Covid-19 infection. *J Endocrinol Investig* 2020; 43: 1173–4.
- Brancatella A et al. Subacute thyroiditis after SARS-CoV-2 infection. *J Clin Endocrinol Metabol* 2020; 105 (7): 2367–70.
- Климчук А.В., Баранова В.В. Взаимоотягающее влияние новой коронавирусной инфекции и заболеваний щитовидной железы. MODERN SCIENCE. С. 127–30 [Klimchuk A.V., Baranova V.V. Vzaimootyagayushchee vliianie novoi koronavirusnoi infektsii i zabolevaniy shchitovidnoi zhelezy. *MODERN SCIENCE.* S. 127–30 (in Russian)].
- Мокрышева Н.Г., Галстян Г.Р., Киржаков М.А. и др. Пандемия COVID-19 и эндокринопатии. Проблемы эндокринологии. 2020; 66 (1): 7–13 [Mokrysheva N.G., Galstian G.R., Kirzhakov M.A. et al. Pandemiia COVID-19 i endokrinopatii. *Problemy endokrinologii.* 2020; 66 (1): 7–13 (in Russian)].
- Трошина Е.А., Мельниченко Г.А., Сенюшкина Е.С., Мокрышева Н.Г. Адаптация гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем к новому инфекционному заболеванию – COVID-19 в условиях развития COVID-19-пневмонии и/или цитокинового шторма. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2020; 16 (1): 21–7 [Troshina E.A., Mel'nichenko G.A., Seniushkina E.S., Mokrysheva N.G. Adaptatsiia gipotalamo-gipofizarno-tireoidnoi i gipotalamo-gipofizarno-nadpochechnikovoii sistem k novomu infektsionnomu zabolevaniuu – COVID-19 v usloviakh razvitiia COVID-19-pnevmonii i/ili tsitokinovogo shtorma. *Klinicheskaiia i eksperimental'naia tireoidologiya.* 2020; 16 (1): 21–7 (in Russian)].
- Pal R, Banerjee M. COVID-19 and the endocrine system: exploring the unexplored. *J Endocrinol Investig* 2020; 43 (7): 1027–31.
- Камкин Е.Г. и др. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 6 (28.04.2020). 2020 [Kamkin E.G. et al. Vremennye metodicheskie rekomendatsii. Profilaktika, diagnostika i lechenie novoi koronavirusnoi infektsii (COVID-19). *Versia 6 (28.04.2020).* 2020 (in Russian)].
- Зиганшина А.П., Госманов А.Р. Амбулаторное ведение эндокринологических больных во время пандемии COVID-19. Казанский медицинский журнал. 2021; 102 (2): 206–5 [Ziganshina A.P., Gosmanov A.R. Ambulatornoe vedenie endokrinologicheskikh bol'nykh vo vremia pandemii COVID-19. *Kazanskii meditsinskii zhurnal.* 2021; 102 (2): 206–5 (in Russian)].
- Луцки М.Л., Романовский А.А., Данилова Л.И. Заболевания щитовидной и паращитовидной желез в условиях пандемии COVID-19. Реценз. 2020; 2–3: 377–84 [Lushchik M.L., Romanovskii A.A., Danilova L.I. Zabolevaniia shchitovidnoi i parashchitovidnoi zhelez v usloviakh pandemii COVID-19. *Retsept.* 2020; 2–3: 377–84 (in Russian)]. DOI: 10.34883/PI.2020.2.2.044
- Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Герасимов Г.А. Йоддефицитные заболевания как неинфекционная эпидемия: взгляд на проблему в условиях пандемии COVID-19. Терапевтический архив. 2020; 92 (10) [Mel'nichenko G.A., Troshina E.A., Gerasimov G.A. Iododefitsitnye zabolevaniia kak neinfektsionnaia epidemia: vzgliad na problemu v usloviakh pandemii COVID-19. *Terapevticheskii arkhiv.* 2020; 92 (10) (in Russian)].
- Яхъяева Х.Ш. COVID-19 и щитовидная железа (обзор литературы). 2021; 6 (5): 294–300 [Iakh'iaeva Kh.Sh. COVID-19 i shchitovidnaia zheleza (obzor literatury) 2021; 6 (5): 294–300 (in Russian)].

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / Information about the authors

Бондаренко Владимир Олегович – д-р мед. наук, проф., проф. каф. эндокринологии ФГБОУ ДПО РМАНПО
Vladimir O. Bondarenko – D. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Демидова Татьяна Юльевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова».

E-mail: t.y.demidova@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6385-540X; eLIBRARY.RU SPIN: 9600-9796; Scopus Author ID: 7003771623

Tatiana Yu. Demidova – D. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: t.y.demidova@gmail.com;

ORCID: 00000001-6385-540X; eLIBRARY.RU SPIN: 9600-9796; Scopus Author ID: 7003771623

Бондаренко Екатерина Владимировна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд-ния морфологической диагностики отд. онкологии
ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского». ORCID: 0000-0003-2122-2297; Scopus Author ID: 57226077463

Ekaterina V. Bondarenko – Cand. Sci. (Med.), Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute. ORCID: 0000-0003-2122-2297;
Scopus Author ID: 57226077463

Статья поступила в редакцию / The article received: 24.01.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 12.05.2022