

Тиреотоксикоз как осложнение перенесенной новой коронавирусной инфекции

В.Н. Ларина, А.А. Рыжих

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия
larinav@mail.ru

Аннотация

В статье приводится описание клинического случая вирусной инфекции COVID-19, осложнившейся тиреотоксикозом, у пациентки трудоспособного возраста, наблюдающейся на амбулаторном этапе с исходной картиной эутиреоза.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, осложнения, постковид, патология щитовидной железы.

Для цитирования: Ларина В.Н., Рыжих А.А. Тиреотоксикоз как осложнение перенесенной новой коронавирусной инфекции. FOCUS Эндокринология. 2022; 1: 24–29. DOI: 10.47407/ef2022.3.1.0055

Thyrotoxicosis as a complication of the past novel coronavirus infection

Vera N. Larina, Alina A. Ryzhikh

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
larinav@mail.ru

Abstract

The article describes a clinical case of a viral infection COVID-19, complicated by thyrotoxicosis in a working age patient, observed at the outpatient stage with an initial euthyroidism picture.

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2, complications, post-covid, thyroid pathology.

For citation: Larina V.N., Ryzhikh A.A. Thyrotoxicosis as a complication of the past novel coronavirus infection. FOCUS Endocrinology. 2022; 11: 24–29. DOI: 10.47407/ef2022.3.1.0055

Коронавирус SARS-CoV-2 – РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Betacoronavirus* семейства *Coronaviridae*. Вирионы всех коронавирусов имеют суперкапсид с большими шиповидными отростками в виде булавы длиной 5–10 нм, формируемыми S-гликопротеинами. Наличие этих отростков, напоминающих зубцы короны, и дало название всему семейству [1].

К основным мишеням для SARS-CoV-2 относят клетки альвеолярного эпителия, где локализуются рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2-го типа (АПФ-2). Данные рецепторы содержатся в энтероцитах тонкого кишечника и эндотелиоцитах сосудов. У лиц со сниженным иммунным ответом инфекционный процесс распространяется на альвеолы, что приводит к разрушению сурфактанта, избыточной экссудации и резкому снижению дыхательной функции. Наиболее частыми симптомами заболевания являются лихорадка, общая и мышечная слабость, миалгии, сухой кашель с небольшим количеством мокроты. Реже наблюдаются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (диспепсия, диарея). При дальнейшем прогрессировании заболевания примерно у 20% заболевших развивается дыхательная недостаточность [1].

COVID-19 может вызывать как воспалительные изменения в легочной ткани, так и системный воспалительный ответ, что приводит к полиорганной дисфункции. Все больше появляется данных о взаимосвязи между COVID-19-инфекцией и поражением щитовидной желе-

зы. Известно, что SARS-CoV-2 использует АПФ-2 в сочетании с трансмембранной сериновой протеазой 2 (Transmembrane protease, serine2 TMPRSS2) в качестве ключевого молекулярного комплекса для заражения клеток-хозяев. Показано, что уровни экспрессии АПФ и TMPRSS2 достаточно высоки в щитовидной железе и выше, чем, например, в легких. Данные литературы дают право полагать, что щитовидная железа может быть органом-мишенью для SARS-CoV-2 [2].

Известно, что SARS-CoV-2 активирует иммунный ответ по Th1/Th17-клеточному типу с высвобождением провоспалительных цитокинов, в первую очередь интерлейкина (ИЛ)-6 и фактора некроза опухоли (ФНО), которые отвечают за развитие так называемого цитокинового шторма. При этом высокие уровни провоспалительных ИЛ-6, ИЛ-1 β и ФНО могут ассоциироваться со снижением содержания 3,3',5'-трийод-L-тиронина (Т3), L-тироксина (Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ).

Доказано, что щитовидная железа и вирусная инфекция вовлечены в сложное взаимодействие через гормоны и иммуномодулирующие сигнальные молекулы, которое обнаруживается как в нормальных физиологических, так и в патологических условиях [3, 4].

Известна ассоциация патологии щитовидной железы с подострым тиреоидитом, рядом вирусных инфекций, например гриппа, аденовируса, вирусов Коксаки, Эпштейна–Барр и др. Помимо непосредственных указаний на пе-

ренесенную инфекцию у пациентов зачастую в сыворотке крови выявляют антитела к различным вирусам, однако отсутствие антигенов вируса в ткани щитовидной железы ставит под сомнение прямую вирусную этиологию тиреопатий. Тем не менее невозможность идентифицировать вирусы или их отсутствие непосредственно в биопсийном или аутопсийном материале ткани щитовидной железы не означает, что вирусы не вносят вклад в патогенез заболевания щитовидной железы [5].

Таким образом, вирусы со связанными с ними воспалительно-иммунными реакциями можно рассматривать как один из ключевых факторов, длительно влияющих на функцию щитовидной железы [6].

Гормоны щитовидной железы стимулируют врожденный и адаптивный иммунный ответ [3]. Физиологические концентрации Т4 и Т3 стимулируют выработку и высвобождение цитокинов, которые, в свою очередь, являются компонентами цитокинового шторма, характерного для системных вирусных инфекций [7, 8]. Кроме того, гормоны щитовидной железы способны усиливать противовирусное действие интерферона γ (ИНФ- γ) [3]. Доказано, что при некоторых заболеваниях щитовидной железы, связанных с интерфероном α (классические аутоиммунные заболевания щитовидной железы), имеются некоторые пути иммунных ответов (например, цитокин и гиперактивация хелперных клеток Th1), наблюдаемых и при COVID-19 [9, 10]. Инфекции могут способствовать манифестации аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (как причины развития острого тиреоидита) [11], а также быть причиной декомпенсации уже имеющейся патологии щитовидной железы [12]. Помимо этого, данные литературы свидетельствуют, что гормон Т4 активирует тромбоциты человека [13] и оказывает воздействие на патологическое свертывание крови, возникающее как осложнение вирусных инфекций.

Вышеописанные данные требуют дальнейшего изучения взаимосвязи влияния COVID-19 на функцию щитовидной железы.

Ниже представлено клиническое наблюдение пациентки трудоспособного возраста с тиреотоксикозом в легкой форме после перенесенной COVID-19-инфекции.

Пациентка В., 40 лет, юрист-консультант, обратилась к терапевту 15 декабря 2020 г. с жалобами на учащенный пульс до 140 в минуту, повышение артериального давления (АД) до 140/90 мм рт. ст. (ранее гипотоник), повышение температуры тела до 37,3°C в вечерние часы, снижение массы тела (похудела на 7 кг за последний месяц), тремор пальцев рук, нервозность, раздражительность, плаксивость.

История заболевания: считает себя больной в течение 7 дней, когда на фоне полного здоровья стала отмечать указанные жалобы.

Анамнез жизни: перенесенные заболевания и травмы: ноябрь 2020 г., перенесла COVID-19-инфекцию в легкой форме (жалобы на отсутствие обоняния, першение в горле, слабость). Лечилась амбулаторно (метилтионитрооксидигидротриазолотриазинид натрия 250 мг 1 капсула 3 раза в день, левофлоксацин 500 мг 1 таблетка 2 раза в день).

Лекарственный и аллергический анамнез: не отягощен. Алкоголь не употребляет, не курит.

Семейный анамнез: замужем, 1 ребенок.

Эпидемиологический анамнез: за последние 2 мес за границу не выезжала.

Контакт с лицами, подозрительными на COVID-19, в течение последних 14 дней отрицает.

Данные осмотра: состояние удовлетворительное. Температура тела 36,9°C. Сознание ясное. Периферических отеков нет. Кожные покровы чистые, влажные на ощупь, бледноватой окраски. Тургор кожи сохранен. Волосы – тусклые, склонность к выпадению. Ногти ломкие. Видимые слизистые обычной окраски. Глазные симптомы – отрицательные. Лимфатические узлы, доступные пальпации: не увеличены, подвижные, безболезненные. Дыхание через нос свободное. Частота дыхательных движений 16 в 1 мин. Аускультация легких: дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При проведении пульсоксиметрии SaO₂ 97% на атмосферном воздухе.

Органы кровообращения: тоны сердца ясные, ритм правильный. АД на правой руке 130/80 мм рт. ст. АД на левой руке 125/80 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 150 уд/мин.

Органы пищеварения: аппетит изменен – повышен. Пальпация живота: мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень: пальпируется по краю реберной дуги, край гладкий, ровный. Размеры по Курлову: 10–9–8 см. Стул – склонность к неоформленному, до 3 раз в день.

Электрокардиограмма (ЭКГ): пароксизм наджелудочковой тахикардии с частотой желудочковых сокращений 146 уд/мин. Нормальное расположение электрической оси сердца. Тахизависимое нарушение реполяризации миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Эхокардиография: исследование на фоне синусовой тахикардии с ЧСС 120 уд/мин. Левое предсердие 34 мм, переднезадний размер левого предсердия 35×49 мм, правый желудочек 20 мм, правое предсердие 35×46 мм (15 см²), толщина межжелудочковой перегородки 8 мм, толщина задней стенки ЛЖ 7,5 мм. Структура и кинетика клапанов не нарушены. Хорда в области верхушки ЛЖ. Сократительная и диастолическая функции удовлетворительные. Фракция выброса ЛЖ 70%. Физиологическая регургитация на створчатых клапанах.

На приеме оказана помощь: каптоприл 12,5 мг под язык, бисопролол 2,5 мг внутрь. Через 15 мин ЧСС 120 уд/мин.

Учитывая данные анамнеза, жалоб, физикального осмотра, предварительный диагноз: пароксизмальная тахикардия неуточненная? (после перенесенной новой коронавирусной инфекции?) Необходимо исключить патологию щитовидной железы.

Для уточнения диагноза рекомендованы: клинический анализ крови + скорость оседания эритроцитов (СОЭ), гормоны щитовидной железы (Т4св., ТТГ), биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза – АЛТ, аспартатаминотрансфераза – АСТ, калий, натрий, хлориды, железо, ферритин).

Рекомендации: бисопролол 2,5 мг 2 раза в день. Самоконтроль АД и пульса 3 раза в день.

Показатель	До COVID-19	Постковид	
	24.09.21	16.12.21	11.03.21
Правая доля, мм	16,5×18,4×62,3	23×29×72	6×1,9×2
Правая доля, объем, см ³	9,6	23,0	11,0
Левая доля, мм	17×16×60,3	22×25×67	5×1,5×1,7
Левая доля, объем, см ³	10,0	17,8	8,8
Дополнительные образования	В правой доле гипэхогенные узловые образования с четкими контурами, однородной структуры 4,0×3,0 и 5,0×3,0 мм	В нижнем полюсе левой доли расширенный фолликул 6×4 мм	В верхней трети правой доли – солидно-кистозный узел 0,4×0,3×0,6 см, с четким, ровным контуром, неоднородной структуры; в нижней трети – кистозно-солидный узел 0,8×0,6×1,0 см с четким, ровным контуром, неоднородной структуры
Заключение	Ультразвуковые признаки гиперплазии щитовидной железы, узловых образований в правой доле щитовидной железы	Признаки острого тиреоидита на фоне аутоиммунного тиреоидита. Диффузное увеличение щитовидной железы до II степени. Расширенный фолликул левой доли щитовидной железы	Ультразвуковые признаки диффузных изменений щитовидной железы, узлов правой доли щитовидной железы

Показатель	До COVID-19	Результаты в постковидный период						Норма
	25.09.20	16.12.20	20.12.20	27.12.20	05.01.21	11.03.21	16.07.21	
Гемоглобин, г/л	127	101			128	133	136	120–180
СОЭ, мм/ч	2	74			19	3	6	1–20
Тироксин свободный, пмоль/л	14,9	54,67	44,68	29,60	17,67	12,27	12,91	9,0–19,05
ТТГ, мкМЕ/мл	0,934	0,0036			0,036	3,8	1,07	0,3500–4,94
Железо, мкмоль/л		3,5			9,6	15,6		10,7–32,2
Ферритин, мкг/л		477,0			180			10,0–150,0
АЛТ, Ед/л		64,1			22,0	29,1	19,1	0,0–35,0
АСТ, Ед/л		51,0			18,0	25,0	17,5	0,0–35,0
СРБ, мг/л		42,8						0,0–5,0
АТ к рецепторам тиреотропного гормона, МЕ/л		0,003		1,04				
Трийодтиронин свободный, пмоль/л				19,18				0,00–5,61
АТ к микросомальной тиреопероксидазе, МЕ/мл				1,14				0,00–5,61
АТ к тиреоглобулину, МЕ/мл				12,37				0,00–4,00

Примечание. СОЭ – скорость оседания эритроцитов по методу Панченкова, СРБ – С-реактивный белок, АТ – антитела.

Через 3 дня (18.12.2020) повторная явка по результатам дообследования.

Жалобы сохраняются. Учитывая данные анамнеза, жалоб, физикального осмотра, лабораторных исследований, у пациентки имеет место железодефицитная анемия легкой степени тяжести. Тиреоидит?

Проведено дообследование.

Результаты ультразвукового исследования щитовидной железы представлены в табл. 1.

Консультирована эндокринологом: тиреотоксикоз повреждения (тиреоидит, развившийся после перенесенной коронавирусной инфекции)?

Общие рекомендации.

Медикаментозная терапия: бисопролол 2,5 мг по 1 таб. 2 раза в день; железа III гидроксид полимальтозат 1 таб. 2 раза в день 1 мес (с дальнейшим контролем уровня клинического анализа крови, показателей обмена железа); преднизолон 20 мг в сутки; пантопразол 20 мг 1 таб. вечером перед сном.

Рекомендовано определение уровня антител к микросомальной тиреопероксидазе (ТПО), тиреоглобулину (ТГ), ТЗ св. Повторная явка на прием (27.12.2020).

На фоне проводимой терапии (преднизолон 20 мг/сут) отмечает значительное улучшение самочувствия, нормализацию температуры тела, контролируемое сердцебиение на фоне приема бисопролола.

Рекомендации: бисопролол 1,25 мг утром; пантопразол 20 мг 1 таб. вечером перед сном; снижать дозу преднизолона на 5 мг 1 раз в 3 дня.

Повторная консультация по результатам лечения (06.01.2021).

На фоне проводимой кортикостероидной терапии отмечается значительное улучшение самочувствия, нормализовалась температура тела, не беспокоят дрожь в теле, возбудимость. Бисопролол, преднизолон отменила 5 дней назад.

Контрольная явка (12.03.2021).

Жалоб активно не предъявляет. Обратилась с результатами дообследования.

Данные осмотра: состояние удовлетворительное. Температура тела 36,3°C. Сознание ясное. Лимфатические узлы, доступные пальпации: не увеличены, подвижные, безболезненные. Дыхание через нос свободное. Частота дыхательных движений 16 в 1 мин. Аускультация легких: дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При проведении пульсоксиметрии SaO₂ 99% на атмосферном воздухе.

Органы кровообращения: тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД на правой руке 115/75 мм рт. ст. АД на левой руке 120/75 мм рт. ст., ЧСС 71 уд/мин.

Органы пищеварения: аппетит в норме. Пальпация живота: мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень: пальпируется по краю реберной дуги, край гладкий, ровный. Размеры по Курлову: 10–9–8 см. Стул оформлен, ежедневный.

Результаты ультразвукового исследования щитовидной железы (см. табл. 1).

Рекомендован контроль уровня гормонов щитовидной железы через 6 мес.

С пациенткой проведена беседа о необходимости соблюдения принципов здорового образа жизни.

Контрольный осмотр (17.07.2021). Жалоб не предъявляет.

Результаты лабораторной диагностики представлены в табл. 2.

Обсуждение

Особенностью данного клинического наблюдения является развитие острого тиреотоксикоза у пациентки трудоспособного возраста, имеющей в анамнезе узловые образования щитовидной железы. Клиническое наблюдение представляет интерес и практическую ценность не только для врачей-эндокринологов, но и в первую очередь для врачей-терапевтов и врачей общей практики, оказывающих помощь на этапе первичного звена здравоохранения. На сегодняшний день нет достоверной информации о непосредственном поражении щитовидной железы вирусом SARS-CoV-2, тем не менее результаты имеющихся исследований и клинических наблюдений указывают на потенциальное влияние коронавируса, в частности SARS-CoV-2, на щитовидную железу.

Исходя из данных литературы, учитывая возможности прямого или опосредованного влияния SARS-CoV-2 через иммуновоспалительный ответ при цитокиновом шторме,

в ретроспективном одноцентровом исследовании THYRCOV оценивалась функция щитовидной железы у пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19. В данное исследование были включены 287 пациентов – 193 мужчины (67,2%) и 94 женщины (32,8%), средний возраст составил 66 лет. У 5,2% пациентов был выявлен гипотиреоз (2 случая манифестного гипотиреоза и 13 – субклинического), у 20,2% – тиреотоксикоз (среди которых у 53,4% – манифестный и у 46,6% – субклинический). Тиреотоксикоз ассоциировался с высоким уровнем ИЛ-6, более длительным сроком госпитализации и риском госпитальной смертности. Отсутствие типичной картины подострого тиреоидита, транзиторный характер тиреотоксикоза, высокий уровень ИЛ-6 предполагают развитие безболевого деструктивного тиреоидита, опосредованного SARS-CoV-2-инфекцией [14].

В другом исследовании уровни циркулирующих цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО, ИФН-γ) не зависели от функции щитовидной железы [15]. В настоящее время в литературе описан случай манифестации болезни Грейвса после COVID-19. Авторы предполагают, что вирус может выступать как триггер аутоиммунной патологии у генетически предрасположенных лиц [16].

В литературных источниках описано 15 клинических случаев подострого тиреоидита у пациентов, перенесших SARS-CoV-2, заболеваемость была в 4 раза выше среди женщин, медиана возраста составила 37,5 (29; 46) года [17–26]. Коронавирусная инфекция у больных подтверждалась положительным результатом ПЦР-мазка из ротоглотки, чаще всего отмечалось легкое течение SARS-CoV-2.

У большинства пациентов наблюдались классические симптомы подострого тиреоидита – повышенная температура тела, боль по передней поверхности шеи, повышенная утомляемость, тахикардия, тремор, потливость [27].

У всех пациентов лабораторно был подтвержден тиреотоксикоз (повышенные концентрации Т3 и/или Т4 и сниженная – ТТГ), антитела к рецептору ТТГ отсутствовали, антитела к ТПО и к ТГ, как правило, также не определялись или могли быть обнаружены в незначительном титре.

В 3 случаях в дальнейшем наблюдался субклинический гипотиреоз. В 2 случаях развился манифестный гипотиреоз, потребовавший заместительной терапии левотироксином натрия. В одном клиническом наблюдении описан безболевого тиреоидит у мужчины 52 лет с COVID-19 и лабораторно подтвержденным манифестным тиреотоксикозом без типичной клинической картины гипертиреоза или подострого тиреоидита [28]. В крови определялись маркеры воспаления – повышенный уровень С-реактивного белка, увеличение СОЭ, что могло быть обусловлено тяжестью течения COVID-19.

Представленное выше клиническое наблюдение показывает, что у пациентки, исходно имеющей изменения в щитовидной железе, развились постинфекционные осложнения в постковидном периоде. Сопоставив данные анамнеза, тяжесть течения новой коронавирусной инфекции, группы лекарственных препаратов, исполь-

зубаемых для терапии COVID-19, а также жалобы пациентки, характерные для тиреотоксикоза, и данные физического осмотра, возникла необходимость исключения патологии щитовидной железы. Данное клиническое наблюдение доказывает необходимость более детального сбора жалоб, анамнеза, тщательного проведения физического осмотра у лиц в постковидном периоде для своевременной диагностики и лечения осложнений новой инфекции. Вероятно, массовый скрининг патологии щитовидной железы у лиц, перенесших COVID-19, не оправдан, но наблюдение пациентов с наличием изменений в щитовидной железе исходно оправдано.

Данные литературы, посвященные вовлечению в патологический процесс щитовидной железы в постковидном периоде, на сегодняшний день ограничены.

В исследовании В. Hanley и соавт. [29] отражены результаты 9 аутопсий пациентов, умерших от новой коронавирусной инфекции (средний возраст пациентов составил 73 года, 70% мужчин, 30% женщин). У 2 (22%) из 9 пациентов было выявлено хроническое воспаление щитовидной железы с разрушением фолликулярных эпителиальных клеток; при этом авторы отмечают, что значение этого открытия неясно и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, подострый тиреодит нередко является осложнением COVID-19, достоверные данные о механизмах его развития, как и при других вирусных инфекциях, неизвестны, предполагается возможность прямого повреждения тиреоцитов вирусом через АПФ-2 или путем активации иммунного ответа, опосредованного ци-

тотоксическими Т-лимфоцитами, вызывающими повреждение фолликулярных клеток щитовидной железы.

Важно помнить о возможных осложнениях со стороны щитовидной железы у лиц в постковидном периоде, для того чтобы в последующем использовать эти знания при оказании медицинской помощи пациентам.

Заключение

Данное клиническое наблюдение является примером развития осложнений со стороны щитовидной железы у пациентки 40 лет, перенесшей новую коронавирусную инфекцию в легкой форме. Вероятно, оценку функции щитовидной железы необходимо проводить всем пациентам, имеющим в анамнезе изменения щитовидной железы, после перенесенной новой коронавирусной инфекции. В настоящее время Всемирная организация здравоохранения не рекомендует рутинную оценку функции щитовидной железы пациентам с COVID-19, в связи с чем сложно оценить истинное распространение деструктивных тиреоидитов вследствие существования возможных стертых и безболевыми форм, в том числе у пациентов, получающих глюкокортикостероидную терапию при COVID-19.

Возможно, такие пациенты нуждаются в наблюдении не только терапевта или врача общей практики, но и узких специалистов (эндокринолог, кардиолог).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Литература / References

1. *Surveillances V. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) – China, 2020. China CDC Weekly 2020; 2 (8): 113–22.*
2. *Scappaticcio L, Pitoia F, Esposito K et al. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update [published online ahead of print, 2020 Nov 25]. Rev Endocr Metab Disord 2020; 1–13. DOI: 10.1007/s11154-020-09615-z*
3. *De Vito P, Incerpi S, Pedersen JZ et al. Thyroid hormones as modulators of immune activities at the cellular level. Thyroid 2011; 21 (8): 879–90. DOI: 10.1089/thy.2010.0429*
4. *Tomer Y, Davies TF. Infection, thyroid disease, and autoimmunity. Endocr Rev 1993; 14 (1): 107–20. DOI: 10.1210/edrv-14-1-107*
5. *Петунина Н.А., Эль-Тарави Я.А., Суркова А.Ю., Мартиросян Н.С. Заболевания щитовидной железы и COVID-19. Доктор.Ру 2021; 20 (2): 6–10. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-2-6-10 [Petunina N.A., Al Taravi Ya.A., Surkova A.Yu., Martirosyan N.S. Thyroid Disorders and COVID-19. Doctor.Ru 2021; 20 (2): 6–10. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-2-6-10 (in Russian)].*
6. *Franceschi C, Ostan R, Mariotti S et al. The aging thyroid: A reappraisal within the geroscience integrated perspective. Endocr Rev 2019; 40 (5): 1250–70. DOI: 10.1210/er.2018-00170*
7. *Shih CH, Chen SL, Yen CC et al. Thyroid hormone receptor-dependent transcriptional regulation of fibrinogen and coagulation proteins. Endocrinology 2004; 145 (6): 2804–14. DOI: 10.1210/en.2003-1372*
8. *Davis PJ, Glinsky GV, Lin HY, Mousa SA. Actions of thyroid hormone analogues on chemokines. J Immunol Res 2016; 2016: 3147671. DOI: 10.1155/2016/3147671*
9. *Ferrari SM, Fallahi P, Galetta F et al. Thyroid disorders induced by checkpoint inhibitors. Rev Endocr Metab Disord 2018; 19 (4): 325–33. DOI: 10.1007/s11154-018-9463-2*
10. *Scappaticcio L, Castellana M, Virili C et al. Alemtuzumab-induced thyroid events in multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. J Endocrinol Invest 2020; 43 (2): 219–29. DOI: 10.1007/s40618-019-01105-7*
11. *Nishihara E, Ohye H, Amino N et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. Intern Med 2008; 47 (8): 725–9. DOI: 10.2169/internalmedicine.47.0740*
12. *Akamizu T. Thyroid storm: A Japanese perspective. Thyroid 2018; 28 (1): 32–40. DOI: 10.1089/thy.2017.0243*
13. *Davis PJ, Mousa SA, Schechter GP. New interfaces of thyroid hormone actions with blood coagulation and thrombosis. Clin Appl Thromb Hemost 2018; 24 (7): 1014–9. DOI: 10.1177/1076029618774150*
14. *Lania A, Sandri MT, Cellini M et al. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: The THYRCOV study. Eur J Endocrinol 2020; 183 (4): 381–7. DOI: 10.1530/EJE-20-0335*
15. *Wang W, Su X, Ding Y et al. Thyroid function abnormalities in COVID-19 patients. Front Endocrinol 2021; 11: 623792. DOI: 10.3389/fendo.2020.623792*
16. *Mateu-Salat M, Urgell E, Chico A. SARS-COV-2 as a trigger for autoimmune disease: report of two cases of Graves' disease after COVID-19. J Endocrinol Invest 2020; 43 (10): 1527–8. DOI: 10.1007/s40618-020-01366-7*
17. *Álvarez Martín MC, del Peso Gilsanz C, Hernández López A. Tiroiditis subaguda De Quervain tras infección por SARS-CoV-2. Endocrinol Diabetes Nutr 2021; 68 (10): 754. DOI: 10.1016/j.endinu.2020.10.003*
18. *Asfuroglu Kalkan E, Ates I. A case of subacute thyroiditis associated with COVID-19 infection. J Endocrinol Invest 2020; 43 (8): 1173–4. DOI: 10.1007/s40618-020-01316-3*
19. *Brancatella A, Ricci D, Cappellani D et al. Is subacute thyroiditis an underestimated manifestation of SARS-CoV-2 infection? Insights from a case series. J Clin Endocrinol Metab. 2020; 105 (10): dgaa537. DOI: 10.1210/clinem/dgaa537*

20. Campos-Barrera E, Alvarez-Cisneros T, Davalos-Fuentes M. Subacute thyroiditis associated with COVID-19. *Case Rep Endocrinol* 2020; 2020: 8891539. DOI: 10.1155/2020/8891539
21. Chong WH, Shkolnik B, Saha B, Beegle S. Subacute Thyroiditis in the Setting of Coronavirus Disease 2019. *Am J Med Sci* 2021; 361 (3): 400–2. DOI: 10.1016/j.amjms.2020.09.011
22. Mattar SAM, Quan Koh SJ, Chandran SR et al. Subacute thyroiditis associated with COVID-19. *BMJ Case Rep* 2020; 13 (8): e237336. DOI: 10.1136/bcr-2020-237336
23. Mehmood MA, Ваpна M, Arshad M. A case of post-COVID-19 subacute thyroiditis. *Cureus* 2020; 12 (12): e12301. DOI: 10.7759/cureus.12301
24. Ruano R, Zorzano-Martinez M, Campos A et al. Subacute thyroiditis might be a complication triggered by SARS-CoV-2. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2021; 68 (10): 755–6. DOI: 10.1016/j.endinu.2020.09.002
25. Ruggeri RM, Campenni A, Siracusa M et al. Subacute thyroiditis in a patient infected with SARS-COV-2: an endocrine complication linked to the COVID-19 pandemic. *Hormes (Athens)* 2021; 20 (1): 219–21. DOI: 10.1007/s42000-020-00230-w
26. San Juan MDJ, Florencio MQV, Joven MH. Subacute thyroiditis in a patient with coronavirus disease 2019. *AACE Clin Case Rep* 2020; 6 (6): e361–4. DOI: 10.4158/ACCR-2020-0524
27. Ippolito S, Dentali F, Tanda ML. SARS-CoV-2: a potential trigger for subacute thyroiditis? Insights from a case report. *J Endocrinol Invest* 2020; 43 (8): 1171–2. DOI: 10.1007/s40618-020-01312-7
28. Barahona San Millán R, Tantinyà Daura M, Hurtado Ganoza A, Recasens Sala M. Painless thyroiditis in SARS-CoV-2 infection. *Endocrinol Diabetes Nutr (English ed)* 2021; 68 (10): 757–8. DOI: 10.1016/j.endien.2021.11.030
29. Hanley B, Naresh KN, Roufosse C et al. Histopathological findings and viral tropism in UK patients with severe fatal COVID-19: a post-mortem study. *The Lancet Microbe* 2020; 1 (6): e245–53. DOI: 10.1016/S2666-5247(20)30115-4

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / Information about the authors

Ларина Вера Николаевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: larinav@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7825-5597

Vera N. Larina – D. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: larinav@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7825-5597

Рыжих Алина Александровна – аспирант каф. поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». ORCID: 0000-0002-0673-5775

Alina A. Ryzhikh – Graduate Student, Pirogov Russian National Research Medical University. ORCID: 0000-0002-0673-5775

Статья поступила в редакцию / The article received: 24.01.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 08.02.2022