

И.К. Корниевич

РОЛЬ SARS-COV-2 В РАЗВИТИИ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Научный руководитель: ст. преп. Ю.В. Репина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

I.K. Kornievich

THE ROLE OF SARS-COV-2 IN THE DEVELOPMENT OF THYROID DYSFUNCTION

Tutor: senior lecturer Y.V. Repina

Department of Propaedeutics of Internal Diseases

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Результаты данного исследования показывают, что COVID-19 может способствовать развитию аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, что подтверждается высокой частотой их выявления у пациентов после перенесенной инфекции. Необходимость в коррекции дозы заместительной гормональной терапии подчеркивает важность индивидуального подхода к лечению этих состояний.

Ключевые слова: гипотиреоз, тиреотоксикоз, SARS-COV-2, аутоиммунная патология, щитовидная железа.

Resume. The results of this study indicate that COVID-19 may contribute to the development of autoimmune thyroid diseases, as evidenced by the high frequency of their detection in patients after an infection. The need for dose adjustment of hormone replacement therapy emphasizes the importance of an individualized approach to the treatment of these conditions.

Keywords: hypothyroidism, thyrotoxicosis, SARS-COV-2, autoimmune pathology, thyroid.

Актуальность. Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, привела к значительным изменениям в понимании влияния вирусных инфекций на эндокринную систему, в частности на функцию щитовидной железы. Механизм проникновения SARS-CoV-2 в клетки осуществляется через рецептор ACE2 и протеазу TMPRSS2, которые высоко экспрессируются в тканях щитовидной железы, что делает её уязвимой для вирусного воздействия. Среди эндокринных проявлений COVID-19 поражение щитовидной железы является одним из наиболее распространенных. Вирус может нарушать функционирование оси гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа, что приводит к различным состояниям, таким как тиреотоксикоз, гипотиреоз и синдром нетиреоидных заболеваний. Исследования, проведенные L. Wei и соавторами, продемонстрировали значительные морфологические изменения в фолликулярных клетках щитовидной железы у пациентов, инфицированных SARS-CoV, что может объяснить наблюдаемые низкие уровни тироксина и трийодтиронина у пациентов с тяжелыми формами COVID-19. Кроме того, у многих пациентов с COVID-19 отмечаются отклонения в уровнях тиреотропного гормона (ТТГ) и гормонов щитовидной железы, особенно снижение ТТГ и трийодтиронина, что коррелирует с

тяжестью заболевания. Повышенные уровни провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, также связаны с развитием тиреотоксикоза и воспалительными процессами в щитовидной железе, что может способствовать возникновению тиреоидита.

Некоторые пациенты, перенесшие COVID-19, страдают от подострого тиреоидита, проявляющегося тиреотоксикозом и обратимым нарушением функции щитовидной железы. Существует предположение, что вирус может выступать триггером для аутоиммунных заболеваний, включая аутоиммунный тиреоидит. Важным аспектом является также молекулярная мимикрия, поскольку было обнаружено сходство между белками SARS-CoV-2 и антигенами человеческой ткани, включая щитовидную железу. Это предполагает возможность перекрестной реактивности антител и развития аутоиммунных реакций после перенесенной инфекции.

Цель: изучить влияние перенесенной инфекции COVID-19 на течение и возникновение заболеваний щитовидной железы у пациентов, имеющих в анамнезе патологии щитовидной железы или не имеющих их ранее.

Задачи:

1. Проанализировать по данным литературы распространенность заболеваний щитовидной железы у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию COVID-19;
2. Проанализировать клинические случаи пациентов с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, впервые возникшими после инфекции COVID-19;
3. Оценить влияние перенесенной коронавирусной инфекции на тиреоидный статус пациентов с заболеваниями щитовидной железы.

Материал и методы. В ретроспективное исследование были включены 18 медицинских карт пациентов, наблюдаемых в УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр». Все пациенты перенесли инфекцию COVID-19 и имели в анамнезе либо патологии щитовидной железы (аутоиммунный гипотиреоз или тиреотоксикоз), либо не имели их ранее. Оценивались анамнестические данные, сопутствующие заболевания и тяжесть перенесенной коронавирусной инфекции. Для оценки функционального статуса щитовидной железы (ЩЖ) проводилось определение тиреотропного гормона (ТТГ), свободного трийодтиронина (Т3св), свободного тироксина (Т4св).

Обработка собранных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel. Применялась описательная статистика для анализа характеристик выборки, включая средние значения, стандартные отклонения и частоты.

Исследование проводилось в соответствии с этическими нормами, с соблюдением конфиденциальности данных пациентов.

Результаты и их обсуждение. Распределение пациентов по полу составило 14 (77,8%) женщин и 4 (22,2%) мужчин. Средний возраст участников исследования составил $55 \pm 0,5$ (или $Me = 57,5$) лет, что соответствует общепринятым демографическим тенденциям, согласно которым аутоиммунные заболевания щитовидной железы чаще встречаются у женщин среднего возраста. Легкую форму коронавирусной пневмонии

перенесли 2 (11%) пациентов, что согласуется с данными о частоте легочных осложнений после COVID-19. Из них у 1 были впервые выявлены нарушения функции щитовидной железы.

У 10 (55%) пациентов были диагностированы впервые выявленные аутоиммунные заболевания, что подчеркивает высокую частоту возникновения этих состояний после перенесенной коронавирусной инфекции. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что COVID-19 может служить триггером для активации аутоиммунных процессов. Среди аутоиммунных заболеваний щитовидной железы аутоиммунный гипотиреоз был обнаружен у 8 (44,5%) пациентов, в то время как тиреотоксикоз (болезнь Грейвса) встречался у 10 (55,5%). Это свидетельствует о различной степени воздействия COVID-19 на разные типы аутоиммунных реакций.

Средний уровень тиреотропного гормона (ТТГ) у пациентов с аутоиммунным гипотиреозом составил 4,78 мкМЕ/мл, что превышает референсные значения и указывает на недостаточность функции щитовидной железы. У пациентов с тиреотоксикозом уровень ТТГ был снижен до 3,48 мкМЕ/мл, что характерно для гиперактивности щитовидной железы. Коррекция дозировки заместительной гормональной терапии потребовалась в 7 (38,9%) случаев, что отражает необходимость индивидуального подхода к лечению аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Важно отметить, что в 11 (61%) случаев доза осталась прежней, что свидетельствует о стабильности состояния у большинства пациентов.

У значительной части пациентов отмечались сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия 3 (16,7%), ишемическая болезнь сердца 2 (11%), сахарный диабет 1 типа 4 (22,2%) и 2 типа 4 (22%). Наличие ожирения 5 (27,8%) также указывает на возможное взаимодействие между метаболическими нарушениями и функцией щитовидной железы.

Ухудшение офтальмологических показателей было отмечено лишь у 11% пациентов, что может свидетельствовать о незначительном влиянии COVID-19 на зрение в краткосрочной перспективе. Однако тот факт, что 78% пациентов не проходили офтальмологический осмотр, указывает на необходимость расширения охвата скрининговых мероприятий.

Выводы. Высокая частота впервые выявленных аутоиммунных заболеваний щитовидной железы у пациентов, перенесших COVID-19, подтверждает гипотезу о том, что коронавирусная инфекция может служить триггером для активации аутоиммунных процессов.

Наблюдаемая необходимость в коррекции дозировки заместительной гормональной терапии у значительной части пациентов подчеркивает важность индивидуального подхода к лечению аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Литература

1. Liu, Yu. COVID-19 and autoimmune diseases / Yu Liu, et al. // Current opinion in rheumatology. – 2021. – Vol. 33, iss. 2. – P. 155–162.

2. Ziegler, Carly G. K. SARS-CoV-2 Receptor ACE2 Is an Interferon-Stimulated Gene in Human Airway Epithelial Cells and Is Detected in Specific Cell Subsets across Tissues / Carly G. K. Ziegler, et al. // Epub – 2020. – Vol. 181, iss. 5. – P. 1016–1035.
3. Gu, Jiang. Multiple organ infection and the pathogenesis of SARS / Jiang Gu, et al. // The Journal of experimental medicine. – 2005. – Vol. 202, iss. 3. – P. 415–424.
4. Wei, Lan. Endocrine cells of the adenohypophysis in severe acute respiratory syndrome (SARS) / Lan Wei, et al. // Biochemistry and cell biology. – 2010. – Vol. 88, iss. 4. – P. 723–730.
5. Lania, A. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: The THYRCOV / A. Lania, et al. // European journal of endocrinology. – 2020. – Vol. 83, iss. 4. – P. 381–387.
6. Scappaticcio, Lorenzo. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update / Lorenzo Scappaticcio, et al. // Reviews in endocrine & metabolic disorders. – 2021. – Vol. 22, iss. 4. – P. 803–815.
7. Яглова, Н. В. Синдром нетиреоидных заболеваний при остром бактериальном эндотоксикозе: патогенетические механизмы и методы коррекции / Н. В. Яглова // ВЕСТНИК РАМН. – 2013. – № 13. – С. 24–32.
8. Lui, David Tak Wai. Insights from a Prospective Follow-up of Thyroid Function and Autoimmunity among COVID-19 Survivors / David Tak Wai Lui, et al. // Endocrinology and metabolism (Seoul, Korea). – 2021. – Vol. 36, iss. 3. – P. 582–589.
9. Knack, Rafael Silvestre. Hashimoto's thyroiditis following SARS-CoV-2 infection / Rafael Silvestre Knack, et al. // BMJ case reports. – 2021. – Vol. 14, iss. 8.
10. Asaf, Harris. Graves' Thyrotoxicosis Following SARS-CoV-2 Infection / Harris Asaf, Mazen Al Mushref // AACE clinical case reports. – 2021. – Vol. 7, iss. 1. – P. 14–16.