

I.K. 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 Propedeutics 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 [2]. 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 [7]. 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 [4]. 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 [5]. Повышенные уровни провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, также связаны с

развитием тиреотоксикоза и воспалительными процессами в щитовидной железе, что может способствовать возникновению тиреоидита [6].

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 патологию 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.
4. Оценить качество жизни пациентов с использованием опросника EQ-5D-5L.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование пациентов, наблюдавшихся в УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр» по поводу заболеваний щитовидной железы. Все пациенты перенесли ранее инфекцию COVID-19 и имели в анамнезе либо патологию щитовидной железы (аутоиммунный гипотиреоз или тиреотоксикоз), либо не имели их ранее. Оценивались анамнестические данные (тиреоидная патология), сопутствующие заболевания и тяжесть перенесенной коронавирусной инфекции, качество жизни (опросник EQ-5D-5L).

Обработка собранных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

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

Результаты и их обсуждение. В исследование были включены 18 пациентов. Распределение пациентов по полу составило 14 (77,8%) женщин и 4 (22,2%) мужчин. Средний возраст участников исследования составил $55\pm0,5$ (или $Me=57,5$) лет, что соответствует общепринятым демографическим тенденциям, согласно которым аутоиммунные заболевания щитовидной железы чаще встречаются у женщин среднего возраста.

Лёгкая форма коронавирусной пневмонии была зарегистрирована у 2 (11%) пациентов, что соответствует ранее опубликованным данным о частоте легочных осложнений после перенесённой инфекции COVID-19. У одного из этих пациентов впервые выявлены нарушения функции щитовидной железы, что свидетельствует о возможном влиянии SARS-CoV-2 на эндокринную систему.

В 10 (55%) случаях были впервые диагностированы аутоиммунные заболевания, что подтверждает высокую распространённость данных состояний в постковидном периоде и поддерживает гипотезу о роли COVID-19 как триггера аутоиммунных процессов. Среди аутоиммунных заболеваний щитовидной железы преобладали аутоиммунный гипотиреоз (8 пациентов, 44,5%) и тиреотоксикоз, обусловленный болезнью Грейвса (10 пациентов, 55,5%), что отражает неоднородность иммунных реакций, вызванных вирусной инфекцией.

Коррекция доз заместительной гормональной терапии была необходима у 7 (38,9%) пациентов, что подчёркивает значимость индивидуального подхода в ведении аутоиммунных заболеваний щитовидной железы после COVID-19. В то же время у 11 (61%) пациентов доза терапии оставалась постоянной, что свидетельствует о стабилизации состояния у большинства больных.

Сопутствующие заболевания выявлялись у значительной части пациентов: артериальная гипертензия – 3 (16,7%), ишемическая болезнь сердца – 2 (11%), сахарный диабет 1 типа – 4 (22,2%) и 2 типа – 4 (22%). Наличие ожирения у 5 (27,8%) пациентов указывает на потенциальное взаимодействие метаболических нарушений с функцией щитовидной железы, что требует комплексного междисциплинарного подхода.

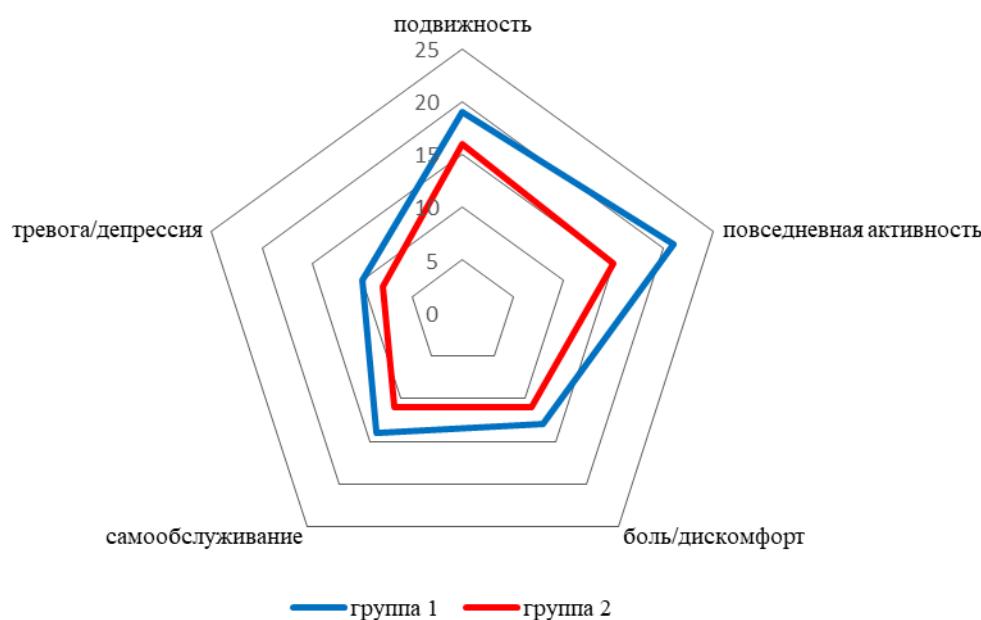
Офтальмологические нарушения были зарегистрированы у 11% пациентов, что может свидетельствовать о незначительном краткосрочном влиянии COVID-19 на зрительную функцию. Однако, учитывая, что 78% пациентов не проходили офтальмологическое обследование, необходимы более широкие скрининговые программы для своевременного выявления возможных офтальмологических осложнений.

Для оценки качества жизни пациенты были разделены на две группы:

- Группа 1 – пациенты с впервые выявленной патологией щитовидной железы;
- Группа 2 – пациенты, которые имели патологию щитовидной железы в анамнезе.

Было установлено, что пациенты с впервые выявленными заболеваниями (группа 1) демонстрируют более высокие показатели по всем критериям, что указывает на более выраженные проблемы с качеством жизни. Пациенты с имеющимися патологиями (группа 2) показывают более низкие показатели по

сравнению с группой 1, что свидетельствует о лучшем качестве жизни (диагр.1). Можно предположить, что данные пациенты уже адаптировались к своей патологии и имеют более эффективные стратегии управления своим состоянием.



Диагр. 1 – Оценка качества жизни пациентов

Выводы:

1. Полученные данные свидетельствуют о значительной частоте развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы в постковидный период, что подтверждает роль SARS-CoV-2 как потенциального триггера аутоиммунных процессов. Неоднородность выявленных форм тиреопатий – аутоиммунного гипотиреоза и тиреотоксикоза – указывает на сложные иммунопатогенетические механизмы, обусловленные коронавирусной инфекцией [9].

2. Индивидуализация заместительной гормональной терапии является ключевым фактором успешного ведения пациентов с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, что подтверждается необходимостью коррекции доз у значительной части больных. Кроме того, выявленная высокая частота сопутствующих метаболических и кардиоваскулярных заболеваний подчёркивает необходимость комплексного подхода к обследованию и лечению данной категории пациентов. Ограниченнность офтальмологического обследования у большинства пациентов подчёркивает актуальность расширения скрининговых программ для своевременного выявления возможных офтальмологических осложнений, что позволит улучшить качество наблюдения и прогноз у пациентов, перенёсших COVID-19.

3. Качество жизни пациентов с впервые выявленными заболеваниями щитовидной железы более низкое, чем у тех, кто уже имел опыт управления своей патологией.

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. 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.
8. Knack, Rafael Silvestre. Hashimoto's thyroiditis following SARS-CoV-2 infection / Rafael Silvestre Knack, et al. // BMJ case reports. – 2021. – Vol. 14, iss. 8.
9. 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.