



УДК 616.98:616.441-008.63

DOI 10.52575/2687-0940-2025-48-2-146-155

EDN CNQXWS

Оригинальная статья

Распространенность гипотиреоза среди лиц, перенесших COVID-19

Белоусова О.Н. , Чупаха М.В. , Нестеренко М.В. , Белоусов Д.П.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85

E-mail: belousova_on@bsuedu.ru

Аннотация. Целью данной работы было определить количество случаев впервые выявленного гипотиреоза, а также установить связь между развитием декомпенсации гипотиреоза и ранее перенесенной инфекцией COVID-19 среди пациентов, наблюдающихся у врача-эндокринолога за последние три года. В рамках исследования проведен анализ данных амбулаторных карт 317 пациентов с диагнозом «Первичный гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита в стадии компенсации/декомпенсации», находящихся под наблюдением врача-эндокринолога Поликлиники НИУ «БелГУ» в период с января 2021 г. по декабрь 2023 г. Оценка нарушений эндокринной функции щитовидной железы основывалась на комплексной диагностике пациентов. Полученные результаты проходили статистическую обработку при помощи программы IBM SPSS Statistic 26. Отмечен значительный рост количества случаев впервые выявленного гипотиреоза в 2023 г. по сравнению с 2021 г., 26,7 % и 10,7 % соответственно, а также пациентов с декомпенсацией гипотиреоза среди ранее наблюдавшихся у эндокринолога по поводу данного заболевания. Установлено более тяжелое течение гипотиреоза в исходе аутоиммунного тиреоидита среди пациентов, перенесших инфекцию COVID-19. Перенесенная новая коронавирусная инфекция в анамнезе является неоспоримым фактором риска развития патологии со стороны щитовидной железы. Оценка функции щитовидной железы рекомендована пациентам, перенесшим COVID-19, с целью ранней диагностики нарушений, в том числе среди пациентов с гипотиреозом, уже наблюдающихся у эндокринолога. Своевременная диагностика данных изменений позволит улучшить прогноз для каждого пациента.

Ключевые слова: гипотиреоз, тиреотропный гормон, трийодтиронин, тироксин, COVID-19

Для цитирования: Белоусова О.Н., Чупаха М.В., Нестеренко М.В., Белоусов Д.П. 2025. Распространенность гипотиреоза среди лиц, перенесших COVID-19. *Актуальные проблемы медицины*, 48(2): 146–155. DOI: 10.52575/2687-0940-2025-48-2-146-155. EDN: CNQXWS

Финансирование: работа выполнена без внешних источников финансирования.

Prevalence of Hypothyroidism among COVID-19 Survivors

Oksana N. Belousova , Marina V. Chupakha ,
Marina V. Nesterenko , Dmitry P. Belousov

Belgorod State National Research University,

85 Pobeda St., Belgorod 308015, Russia

E-mail: belousova_on@bsuedu.ru

Abstract. The aim of the study was to determine the number of cases of newly diagnosed hypothyroidism, as well as to establish a link between the development of decompensated hypothyroidism and a previous COVID-19 infection among patients followed up by an endocrinologist over the past three years. As part of the study, the authors analyzed data from outpatient records of 317 patients diagnosed with “autoimmune thyroiditis, manifest hypothyroidism”, who were under the supervision of an endocrinologist at Belgorod State University Polyclinic

from January 2021 to December 2023. The assessment of endocrine dysfunction of the thyroid gland was based on a comprehensive clinical, laboratory and instrumental diagnosis of patients. The obtained results were statistically processed using the IBM SPSS Statistic 26 program. The study revealed a significant increase in the number of cases of newly diagnosed hypothyroidism in 2023 compared to 2021, 26.7 % and 10.7 %, respectively, as well as in the number of patients with decompensated hypothyroidism among those previously observed by an endocrinologist for this disease. A more severe course of hypothyroidism in the outcome of autoimmune thyroiditis was established among patients who had suffered from COVID-19 infection. A history of new coronavirus infection is an undeniable risk factor for the development of thyroid pathology. Examination of thyroid function is mandatory in patients who have suffered a new coronavirus infection, including among patients with hypothyroidism with autoimmune thyroiditis who have been followed up by an endocrinologist for a long time.

Keywords: hypothyroidism, thyroid-stimulating hormone, triiodothyronine, thyroxine, COVID-19

For citation: Belousova O.N., Chupakha M.V., Nesterenko M.V., Belousov D.P. 2025. Prevalence of Hypothyroidism among COVID-19 Survivors. *Challenges in Modern Medicine*, 48(2): 146–155 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2025-48-2-146-155. EDN: CNQXWS

Funding: The work was carried out without external sources of funding.

Введение

Новая коронавирусная инфекция COVID-19 – это инфекционное заболевание, развивающееся в результате агрессивного воздействия оболочечной РНК β -коронавируса (SARS-CoV-2) как на легкие, так и на многие другие органы и системы человека [Климчук и др., 2022; Bornstein et al., 2020; Madjid et al., 2020]. По результатам многочисленных исследований выявлено, что у пациентов после перенесенной инфекции COVID-19 часто встречаются нарушения со стороны эндокринной системы, при этом поражение щитовидной железы встречается чаще других эндокринных нарушений, что документально подтверждено в ходе исследований, выполненных после вспышки пандемии [Chen et al., 2020; Giovanella et al., 2021].

В ряде исследований установлены два основных механизма влияния SARS-CoV-2 на клетки щитовидной железы у пациентов с коронавирусной инфекцией – вирусное воздействие на клетки-мишени и не прямое влияние системного воспалительного иммунного ответа. При детальном изучении механизмов взаимодействия данного вируса в организме человека установлено, что белки-шипы SARS-CoV-2 связываются с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2 типа (АПФ-2), которые присутствуют на поверхности эпителиальных клеток [Jackson et al., 2022].

Еще в 2003 г. было обнаружено, что АПФ-2 является функциональным рецептором коронавируса SARS и активно экспрессируется в щитовидной железе, являясь важным звеном, с помощью которого ранее перенесенная инфекция COVID-19 приводит к дисфункции щитовидной железы [Li et al., 2003; Li et al., 2020]. Высокая экспрессия рецепторов АПФ-2 в клетках щитовидной железы может объяснять прямое повреждающее воздействие на паренхиму щитовидной железы вследствие проникновения SARS-CoV-2 в тироциты через рецепторы АПФ-2 и мембрано-связанную сериновую протеазу 2 типа (TMPRSS2) [Hoffmann et al., 2020; Rotondi et al., 2021].

В 2020 г. в исследовании Zou R. и соавт. было обнаружено, что у 27,5 % пациентов с COVID-19 наблюдаются изменения в работе щитовидной железы [Zou et al., 2020]. Более того, в научных данных, основанных на изучении тяжелых случаях COVID-19 в Великобритании, установлено, что доля поврежденных тироцитов составляла 22,2 % [Hanley et al., 2020]. Было обнаружено, что низкие уровни тиреотропного гормона (ТТГ) высоко коррелируют со смертностью от COVID-19 у пациентов с нормальным уровнем трийодтиронина свободного (Т3 свободный) и тироксина свободного (Т4 свободный) [Gong et al., 2021]. Однако

корреляция между уровнями гормонов щитовидной железы и смертностью, тяжестью заболевания и прогнозом пациентов с COVID-19 все еще требует проведения большего количества научных исследований.

По результатам научных работ [Hanley et al., 2020; Giovanella et al., 2021] выявлено, что количество зарегистрированных случаев гипотиреоза у пациентов с COVID-19 при сравнении двух исследований составляло 5,6 % среди 126 пациентов и 5,2 % среди 287 госпитализированных пациентов с новой коронавирусной инфекцией. При этом отмечен тот факт, что недостаточно клинических данных для подтверждения того, что предшествовал ли гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита перенесенной COVID-19 или был спровоцирован непосредственно этой инфекцией. COVID-19 также может влиять на функцию щитовидной железы посредством других механизмов, например, аутоиммунных эффектов на щитовидную железу, опосредованных цитокиновым штормом [Tee et al., 2021; Chen et al., 2022].

Исходя из полученного обзора отмечено, что изменение функции щитовидной железы нередко наблюдается у пациентов с COVID-19. Из-за высокой вероятности поражения щитовидной железы во время COVID-19 необходимо проведение большего количества исследований для выявления взаимосвязи между этими двумя заболеваниями, что позволит в дальнейшем разработать тактику ведения пациентов после перенесенной COVID-19, основанную в том числе на своевременном выявлении нарушений со стороны щитовидной железы и раннем лечении данных изменений.

Цель исследования

Изучить частоту случаев впервые выявленного гипотиреоза, а также установить связь между развитием декомпенсации гипотиреоза и ранее перенесенной инфекции COVID-19 среди пациентов, наблюдающихся у врача-эндокринолога за последние три года.

Материалы и методы

Нами проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов, находящихся под наблюдением врача-эндокринолога Поликлиники НИУ «БелГУ» в период с января 2021 г. по декабрь 2023 г. Исследование проводилось на базе поликлиники НИУ «БелГУ». В исследование включались пациенты, впервые обратившиеся и имеющие уровни ТТГ выше 4,0 мМЕ/мл, Т3 свободного ниже 2,5 пмоль/л и Т4 свободного ниже 7,8 пмоль/л, а также пациенты, наблюдающиеся у врача-эндокринолога по поводу гипотиреоза и получавшие медикаментозную терапию данного заболевания длительное время. Все исследуемые были без другой значимой сопутствующей патологии. В исследовании учувствовало 317 человек. После изучения данных амбулаторных карт все пациенты были разделены на три группы: с впервые выявленным гипотиреозом ($n = 56$), с гипотиреозом в стадии компенсации ($n = 148$) и гипотиреозом в стадии декомпенсации ($n = 113$). В дальнейшем каждая группа была поделена на две подгруппы: пациенты с COVID-19 в анамнезе, подтвержденным лабораторно, и пациенты без COVID-19 в анамнезе.

Выявление заболеваний и последующее лечение проводилось в амбулаторно-поликлиническом звене. Диагностика нарушений функции щитовидной железы основывалась на комплексной оценке, включающей как общий осмотр эндокринологом с детальным изучением данных анамнеза пациентов, так и лабораторную диагностику. Исследование уровней гормонов щитовидной железы – Т3 свободный, Т4 свободный и ТТГ, проводилось методом хемилюминесцентного иммуноанализа на анализаторе Access 2 с оригинальными реактивами. Референсные значения ТТГ 0,4–4,0 мМЕ/л, Т3 свободного 2,5–5,7 пмоль/л, Т4 свободного 7,86–14,41 пмоль/л. По полученным результатам и показаниям пациентам назначалась терапия левотироксином, а также при необходимости пациентам, уже ранее принимавшим его, проводилась коррекция получаемой дозы препарата.

Полученные результаты исследования проходили статистическую обработку с использованием программ IBM SPSS Statistic 26 и Microsoft Office Excel 2016. Нормальность распределения количественных показателей оценивалась при помощи критерия Колмогорова – Смирнова. В дальнейшем все полученные количественные показатели описывались по средним арифметическим величинам (M) и стандартным отклонениям (SD), либо с помощью значений медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q₁; Q₃) в зависимости от нормальности распределения данных значений. Номинальные показатели описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Описание количественных показателей с нормальным распределением проводилось с помощью средних арифметических величин и стандартных отклонений. Для сравнения долей в группах использовался критерий χ^2 Пирсона. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Мы провели количественный анализ частоты впервые выявленного гипотиреоза, а также распространенности первичного гипотиреоза в исходе аутоиммунного тиреоидита в стадии декомпенсации среди всех наблюдающихся пациентов с гипотиреозом у врача-эндокринолога поликлиники НИУ «БелГУ» за последние три года. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1
Table 1

Количественная характеристика наблюдающихся пациентов с гипотиреозом
у врача-эндокринолога за 2021–2023 гг.

Quantitative characteristics of patients with hypothyroidism observed by an endocrinologist for 2021–2023

	Впервые выявленный гипотиреоз				Гипотиреоз в стадии компенсации				Гипотиреоз в стадии декомпенсации			
	абс.		%		абс.		%		абс.		%	
2021 г.	12		10,7		69		61,7		31		27,6	
	с COVID-19		без COVID-19		с COVID-19		без COVID-19		с COVID-19		без COVID-19	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	4	33,3	8	66,6	2	2,9	67	97,1	21	67,7	10	32,3
2022 г.	18		16,8		55		51,5		34		31,7	
	с COVID-19		без COVID-19		с COVID-19		без COVID-19		с COVID-19		без COVID-19	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	12	66,6	6	33,3	5	9,1	50	90,9	23	67,6	11	32,4
2023 г.	26		26,7		24		24,4		48		48,9	
	с COVID-19		без COVID-19		с COVID-19		без COVID-19		с COVID-19		без COVID-19	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
	24	92,3	2	7,7	6	25	18	75	42	92,3	6	7,7

Как известно, перенесенная инфекция COVID-19 оказывает негативное влияние на функции многих органов и систем, включая щитовидную железу, приводя как к изменениям уровней гормонов щитовидной железы у пациентов, уже имеющих данную патологию, но находящихся долгое время в стадии компенсации данного заболевания, так и к развитию этой патологии у пациентов с нормальной функцией щитовидной железы. Таким образом, мы оценили частоту случаев перенесенной инфекции COVID-19 в анамнезе среди всех исследуемых пациентов с гипотиреозом, наблюдающихся у врача-эндокринолога с 2021 г. по 2023 г.

При анализе амбулаторных карт установлено, что в 2021 г. число пациентов, наблюдающихся у врача-эндокринолога с гипотиреозом, составляло 112 чел., а впервые выявленный гипотиреоз среди них установлен был только у 12 пациентов (10,7 %). В 2022 году под наблюдением было 107 чел., впервые выявленный гипотиреоз был у 18 пациентов (16,8 %). В 2023 году всего под наблюдением у врача-эндокринолога было 98 чел. с гипотиреозом, среди которых впервые выявленный гипотиреоз был установлен у 26 чел. (26,7 %). При этом из 26 чел. с впервые выявленным гипотиреозом 24 пациента (92,3 %) перенесли COVID-19 в ближайшие два года.

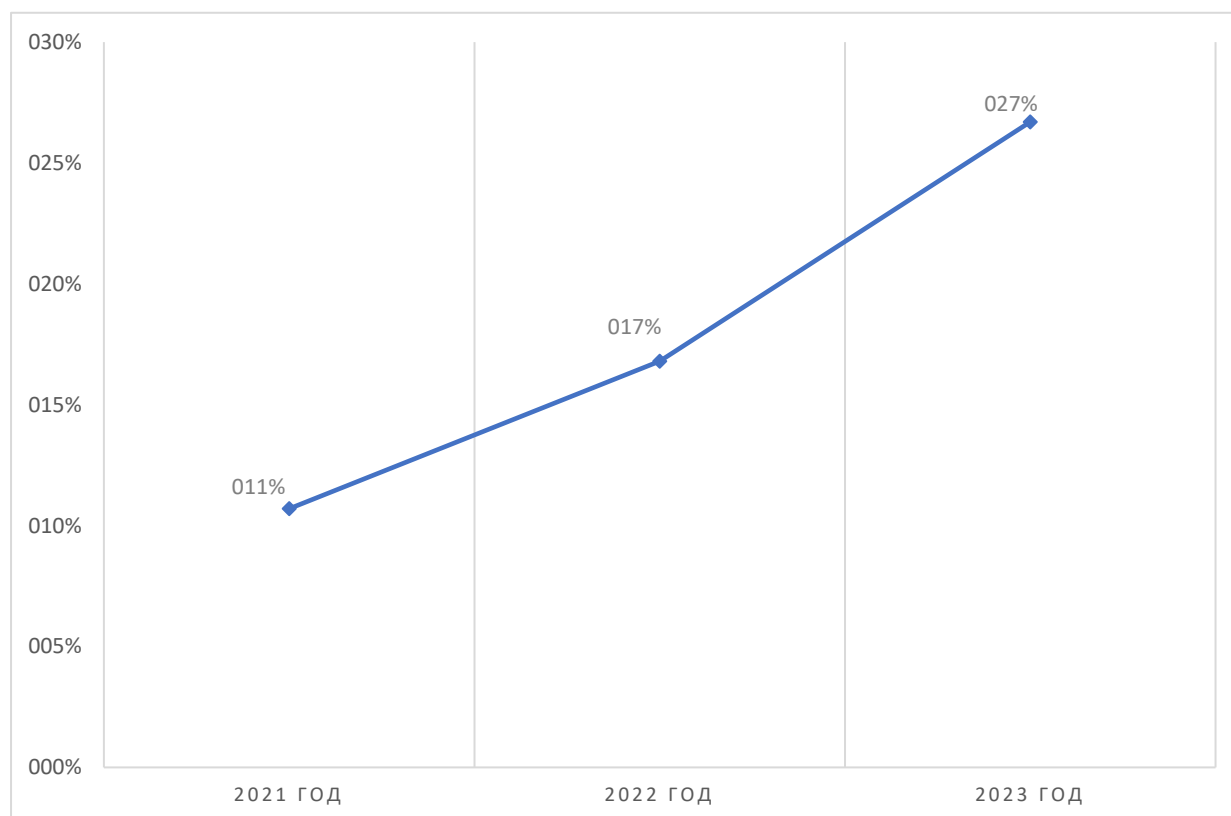


Рис. 1. Распространённость впервые выявленного гипотиреоза с 2021 г. по 2023 г. при первичном обращении к врачу-эндокринологу поликлиники НИУ «БелГУ»

Fig. 1. Prevalence of newly diagnosed hypothyroidism from 2021 to 2023 during the initial visit to an endocrinologist at the Polyclinic of the National Research University "BelSU"

Таким образом, исходя из представленных результатов, на рисунке 1 заметна тенденция к увеличению частоты впервые выявленного гипотиреоза за последние три года (с 2021 г. по 2023 г.) по результатам обращений к врачу-эндокринологу поликлиники НИУ «БелГУ». Однако, по нашему мнению, данная тенденция может быть обусловлена в целом увеличением общего количества пациентов, перенесших инфекцию COVID-19 в общей популяции.

Однако, исходя из полученных результатов, особый интерес представляет тенденция к увеличению количества пациентов, находящихся в стадии декомпенсации и требующих коррекции принимаемой терапии в сторону увеличения суточной дозы левотироксина. Все пациенты отмечали изменения своего физического состояния, эмоциональную лабильность и другие проявления клинических симптомов данной нозологии. У большинства пациентов значительно усиливалась ломкость ногтей, сухость кожных покровов, выпадение волос, нарушение сна, наблюдалась эмоциональная лабильность со склонностью к депрессивным состояниям и отечность.

Так, в 2021 г. из 112 наблюдающихся пациентов гипотиреоз в анамнезе был у 100 пациентов, при этом коррекция дозы требовалась только у 31 пациента (27,6 %). В 2022 г. под наблюдением было 107 чел. с гипотиреозом, из них у 89 пациентов гипотиреоз был в анамнезе, а изменение дозы требовалось у 34 пациентов (31,7 %). В 2023 г. среди 72 пациентов из 98 наблюдающихся у эндокринолога диагноз гипотиреоза был установлен ранее, и они уже получали терапию левотироксином. Однако у 48 чел. (48,9 %) по полученным результатам гормонов щитовидной железы потребовалось изменение дозы левотироксина в сторону её увеличения в связи с декомпенсацией заболевания после перенесенной инфекции COVID-19, остальные 24 чел. (24,4 %) остались без изменения дозы, и гипотиреоз у них имел стабильное течение на фоне приема левотироксина, несмотря на перенесенную инфекцию COVID-19 (рисунок 2).

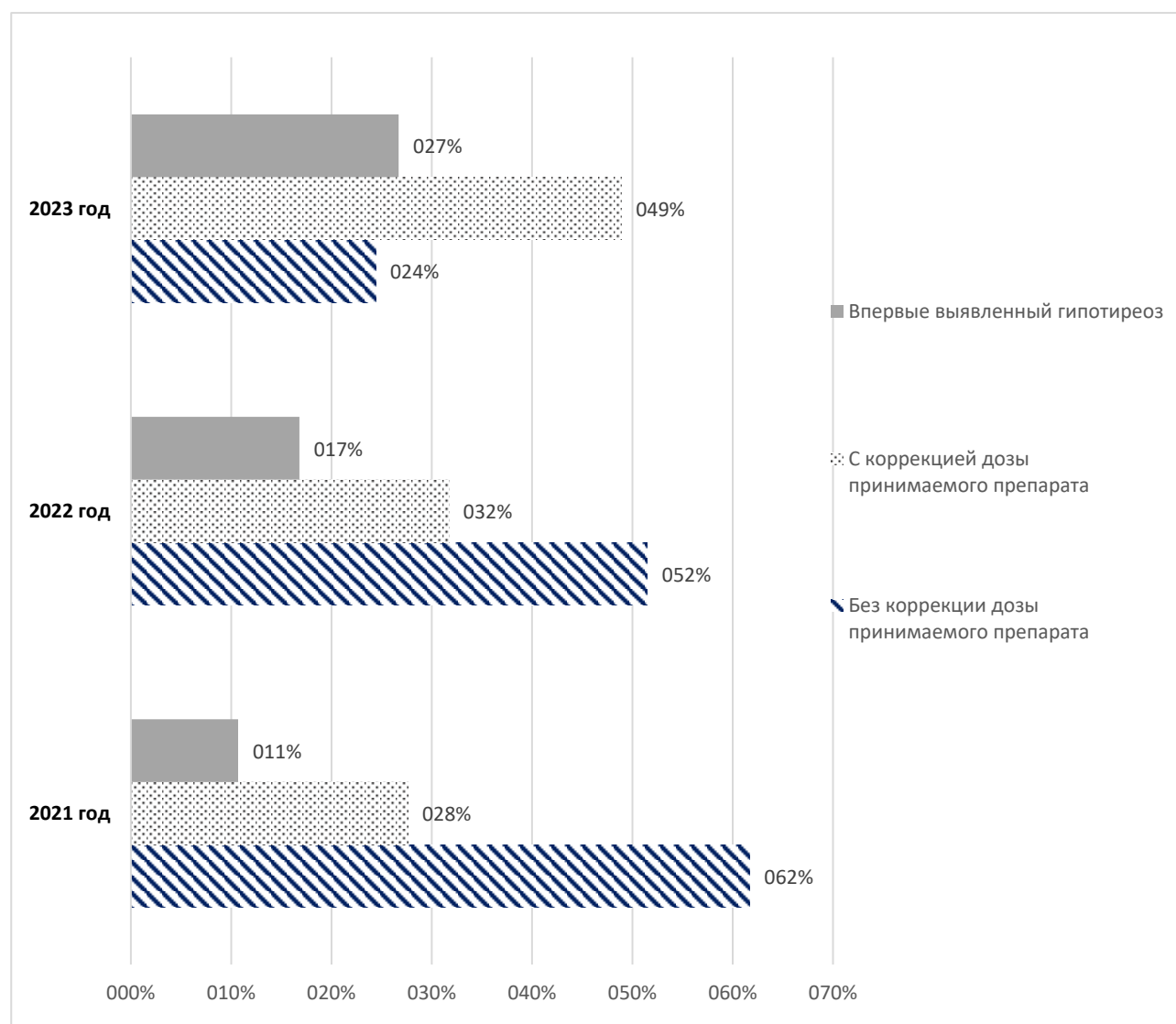


Рис. 2. Сводная характеристика пациентов с гипотиреозом, обращавшихся к врачу-эндокринологу за 2021, 2022 и 2023 гг.

Fig. 2. Summary characteristics of patients with hypothyroidism who consulted an endocrinologist in 2021, 2022 and 2023

При этом из 48 чел., находящихся в стадии декомпенсации гипотиреоза в 2023 г., ранее перенесли COVID-19 лабораторно подтвержденные 42 чел. (92,3 %), а из 24 пациентов с ранее установленным гипотиреозом в стадии компенсации только 6 чел. (25 %) перенесли новую коронавирусную инфекцию (рисунок 3).

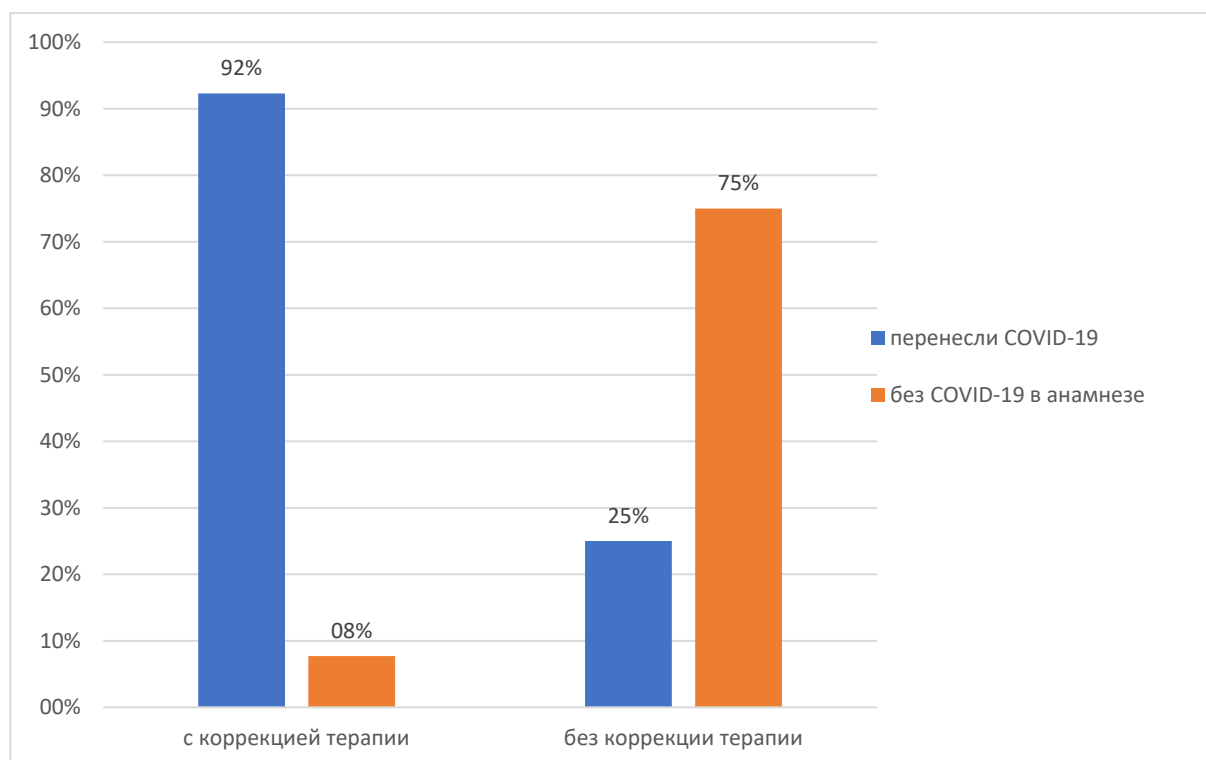


Рис. 3. Сравнение пациентов с гипотиреозом в анамнезе, находящихся под наблюдением в 2023 г. у врача-эндокринолога

Fig. 3. Comparison of patients with a history of hypothyroidism followed up by an endocrinologist in 2023

Таким образом, исходя из полученных данных, мы видим достоверный прирост доли пациентов за период 2021–2023 гг., находящихся в стадии декомпенсации гипотиреоза и, соответственно, требующих коррекции принимаемой суточной дозы левотироксина, $p < 0,001$.

Оценив уровни гормонов щитовидной железы у пациентов с гипотиреозом в исходе аутоиммунного тиреоидита в стадии декомпенсации, было установлено, что у пациентов, перенесших COVID-19, наблюдалось более тяжелое течение заболевания, а уровни ТТГ в среднем были выше на 22,6 % ($p = 0,027$), Т3 свободного – ниже на 33,3 % ($p = 0,016$), Т4 свободного – ниже на 53,4 % ($p < 0,001$), чем у пациентов с гипотиреозом в стадии декомпенсации без COVID-19 в анамнезе. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2
Table 2

Уровни гормонов щитовидной железы у пациентов с гипотиреозом в стадии декомпенсации
Thyroid hormone levels in patients with decompensated hypothyroidism

Показатель	с COVID-19, M±SD	без COVID-19 M±SD	p
ТТГ, мМЕ/л	9,2 ± 1,8	7,5 ± 1,2	p = 0,027
Т3 свободный, пмоль/л	1,4 ± 0,5	2,1 ± 0,7	p = 0,016
Т4 свободный, пмоль/л	2,7 ± 0,9	5,8 ± 1,1	p < 0,001

Таким образом, проанализировав полученные результаты нашего исследования, отмечен значимый рост выявляемости впервые выявленного гипотиреоза среди пациентов, обращающихся к врачу-эндокринологу, а также о учащении случаев развития декомпенсации данного заболевания среди пациентов, ранее перенесших COVID-19. Данные нашего исследования демонстрируют высокую значимость проблемы и требуют проведения более масштабных исследований как в РФ, так и во всем мире.

Заключение

COVID-19 является пандемией нового тысячелетия, вызывающей как легочное поражение, так и системное воспаление, потенциально определяя полиорганную дисфункцию. Ряд проведенных исследований демонстрирует убедительные доказательства того, что щитовидная железа может быть органом-мишенью для COVID-19. Одной из часто встречающихся патологий со стороны щитовидной железы после перенесенной инфекции является гипотиреоз.

Исходя из полученных результатов исследования установлено, что с 2021 г. увеличилось число случаев впервые выявленного гипотиреоза в исходе аутоиммунного тиреоидита по данным обращений к врачу-эндокринологу в условиях амбулаторного звена. Кроме того, важным аспектом является увеличение количества пациентов, находящихся в стадии декомпенсации данного заболевания за последние три года наблюдения. Превалирующее большинство этих пациентов имели в анамнезе перенесенную инфекцию COVID-19.

Учитывая выявленные тенденции прогрессирования гипотиреоза среди лиц, перенесших новую коронавирусную инфекцию, целесообразно проводить лабораторную оценку функции ЩЖ сразу после перенесенной COVID-19 и затем каждые три месяца в течение года, что позволит своевременно выявлять декомпенсацию данного заболевания. Кроме того, учитывая рост распространенности впервые выявленного гипотиреоза после перенесенной новой коронавирусной инфекции, оценка уровня ТТГ однократно всем пациентам, перенесшим COVID-19, является актуальной рекомендацией с целью своевременной диагностики заболевания и назначения заместительной гормональной терапии.

Список литературы

- Климчук А.В., Белоглазов В.А., Яцков И.А., Дворянчиков Я.В. 2022. Эндокринные нарушения на фоне COVID-19 и при постковидном синдроме. Ожирение и метаболизм. 19(2): 206–212. doi: 10.14341/omet12853
- Bornstein S.R., Dalan R., Hopkins D., Mingrone G., Boehm B.O. 2020. Endocrine and Metabolic Link to Coronavirus Infection. *Nat. Rev. Endocrinol.* 16(6): 297–8. doi: 10.1038/s41574-020-0353-9
- Chen T., Wu D., Chen H., Yan W., Yang D., Chen G., Ma K., Xu D., Yu H., Wang H., Wang T., Guo W., Chen J., Ding C., Zhang X., Huang J., Han M., Li S., Luo X., Zhao J., Ning Q. 2020. Clinical Characteristics of 113 Deceased Patients with Coronavirus Disease 2019: Retrospective Study. *BMJ.* 26(368):1091. doi: 10.1136/bmj.m1091
- Chen Y., Li X., Dai Y., Zhang J. 2022. The Association between COVID-19 and Thyroxine Levels: A Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 12: 779692. doi: 10.3389/fendo.2021.779692
- Giovanella L., Ruggeri R.M., Ovcariček P.P., Campenni A., Treglia G., Deandreis D. 2021. Prevalence of Thyroid Dysfunction in Patients with COVID-19: A Systematic Review. *Clin Transl Imaging.* 9(3): 233–240. doi: 10.1007/s40336-021-00419-y
- Giovanella L., Ruggeri R.M., Petranovic Ovcariček P., Campenni A., Treglia G., Deandreis D. 2021. SARS-CoV-2-Related Thyroid Disorders: A Synopsis for Nuclear Medicine Thyroidologists. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 48(6): 1719–1723. doi: 10.1007/s00259-021-05316-0
- Gong J., Wang D.K., Dong H., Xia Q.S., Huang Z.Y., Zhao Y., Chen X., Yuan F., Li J.B., Lu F.E. 2021. Prognostic Significance of Low TSH Concentration in Patients with COVID-19 Presenting with Non-Thyroidal Illness Syndrome. *BMC Endocr. Disord.* 21(1): 111. doi: 10.1186/s12902-021-00766-x
- Hanley B., Naresh K.N., Roufosse C., Nicholson A.G., Weir J., Cooke G.S., Thursz M., Manousou P., Corbett R., Goldin R., Al-Sarraj S., Abdolrasouli A., Swann O.C., Baillon L., Penn R., Barclay W.S., Viola P., Osborn M. 2020. Histopathological Findings and Viral Tropism in UK Patients with Severe Fatal COVID-19: A Post-Mortem Study. *Lancet Microbe.* 1(6): 245–253. doi: 10.1016/S2666-5247(20)30115-4
- Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Kruger N., Herrler T., Erichsen S., Schiergens T.S., Herrler G., Wu N.H., Nitsche A., Muller M.A., Drosten C., Pohlmann S. 2020. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell.* 181(2): 271–280. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052



- Jackson C.B., Farzan M., Chen B., Choe H. 2022. Mechanisms of SARS-CoV-2 Entry into Cells. *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.* 23(1): 3–20. doi: 10.1038/s41580-021-00418-x
- Li M.Y., Li L., Zhang Y., Wang X.S. 2020. Expression of the SARS-CoV-2 Cell Receptor Gene ACE2 in a Wide Variety of Human Tissues. *Infect Dis Poverty.* 9(1): 45. doi: 10.1186/s40249-020-00662-x
- Li W., Moore M.J., Vasilieva N., Sui J., Wong S.K., Berne M.A., Somasundaran M., Sullivan J.L., Luzuriaga K., Greenough T.C., Choe H., Farzan M. 2003. Angiotensin-Converting Enzyme 2 is a Functional Receptor for the SARS Coronavirus. *Nature.* 426(6965): 450–4. doi: 10.1038/nature02145
- Madjid M., Safavi-Naeini P., Solomon S.D., Vardeny O. 2020. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol.* 5(7): 831–840. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286
- Rotondi M., Coperchini F., Ricci G., Denegri M., Croce L., Ngnitejeu S.T., Villani L., Magri F., Latrofa F., Chiovato L. 2021. Detection of SARS-COV-2 Receptor ACE-2 mRNA in Thyroid Cells: A Clue for COVID-19-Related Subacute Thyroiditis. *J. Endocrinol. Invest.* 44(5): 1085–1090. doi: 10.1007/s40618-020-01436-w
- Tee L.Y., Harjanto S., Rosario B.H. 2021. COVID-19 Complicated by Hashimoto's Thyroiditis. *Singapore Med. J.* 62(5): 265. doi: 10.11622/smedj.2020106
- Zou R., Wu C., Zhang S., Wang G., Zhang Q., Yu B., Wu Y., Dong H., Wu G., Wu S., Zhong Y. 2020. Euthyroid Sick Syndrome in Patients with COVID-19. *Front Endocrinol (Lausanne).* 11: 566439. doi: 10.3389/fendo.2020.566439

References

- Klimchuk A.V., Beloglazov V.A., Jackov I.A., Dvoryanchikov Ja.V. 2022. E`ndokrinny`e narusheniya na fone COVID-19 i pri postkovidnom sindrome [Endocrine Disorders in the Context of COVID-19 and Post-COVID Syndrome]. *Obesity and Metabolism.* 19(2): 206–212. doi: 10.14341/omet12853
- Bornstein S.R., Dalan R., Hopkins D., Mingrone G., Boehm B.O. 2020. Endocrine and Metabolic Link to Coronavirus Infection. *Nat. Rev. Endocrinol.* 16(6): 297–8. doi: 10.1038/s41574-020-0353-9
- Chen T., Wu D., Chen H., Yan W., Yang D., Chen G., Ma K., Xu D., Yu H., Wang H., Wang T., Guo W., Chen J., Ding C., Zhang X., Huang J., Han M., Li S., Luo X., Zhao J., Ning Q. 2020. Clinical Characteristics of 113 Deceased Patients with Coronavirus Disease 2019: Retrospective Study. *BMJ.* 26(368):1091. doi: 10.1136/bmj.m1091
- Chen Y., Li X., Dai Y., Zhang J. 2022. The Association between COVID-19 and Thyroxine Levels: A Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 12: 779692. doi: 10.3389/fendo.2021.779692
- Giovanella L., Ruggeri R.M., Ovaricek P.P., Campenni A., Treglia G., Deandreis D. 2021. Prevalence of Thyroid Dysfunction in Patients with COVID-19: A Systematic Review. *Clin Transl Imaging.* 9(3): 233–240. doi: 10.1007/s40336-021-00419-y
- Giovanella L., Ruggeri R.M., Petranovic Ovaricek P., Campenni A., Treglia G., Deandreis D. 2021. SARS-CoV-2-Related Thyroid Disorders: A Synopsis for Nuclear Medicine Thyroidologists. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 48(6): 1719–1723. doi: 10.1007/s00259-021-05316-0
- Gong J., Wang D.K., Dong H., Xia Q.S., Huang Z.Y., Zhao Y., Chen X., Yuan F., Li J.B., Lu F.E. 2021. Prognostic Significance of Low TSH Concentration in Patients with COVID-19 Presenting with Non-Thyroidal Illness Syndrome. *BMC Endocr. Disord.* 21(1): 111. doi: 10.1186/s12902-021-00766-x
- Hanley B., Naresh K.N., Roufosse C., Nicholson A.G., Weir J., Cooke G.S., Thursz M., Manousou P., Corbett R., Goldin R., Al-Sarraj S., Abdolrasouli A., Swann O.C., Baillon L., Penn R., Barclay W.S., Viola P., Osborn M. 2020. Histopathological Findings and Viral Tropism in UK Patients with Severe Fatal COVID-19: A Post-Mortem Study. *Lancet Microbe.* 1(6): 245–253. doi: 10.1016/S2666-5247(20)30115-4
- Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Kruger N., Herrler T., Erichsen S., Schiergens T.S., Herrler G., Wu N.H., Nitsche A., Muller M.A., Drosten C., Pohlmann S. 2020. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell.* 181(2): 271–280. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052
- Jackson C.B., Farzan M., Chen B., Choe H. 2022. Mechanisms of SARS-CoV-2 Entry into Cells. *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.* 23(1): 3–20. doi: 10.1038/s41580-021-00418-x
- Li M.Y., Li L., Zhang Y., Wang X.S. 2020. Expression of the SARS-CoV-2 Cell Receptor Gene ACE2 in a Wide Variety of Human Tissues. *Infect Dis Poverty.* 9(1): 45. doi: 10.1186/s40249-020-00662-x

- Li W., Moore M.J., Vasilieva N., Sui J., Wong S.K., Berne M.A., Somasundaran M., Sullivan J.L., Luzuriaga K., Greenough T.C., Choe H., Farzan M. 2003. Angiotensin-Converting Enzyme 2 is a Functional Receptor for the SARS Coronavirus. *Nature*. 426(6965): 450–4. doi: 10.1038/nature02145
- Madjid M., Safavi-Naeini P., Solomon S.D., Vardeny O. 2020. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol.* 5(7): 831–840. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286
- Rotondi M., Coperchini F., Ricci G., Denegri M., Croce L., Ngniteju S.T., Villani L., Magri F., Latrofa F., Chiovato L. 2021. Detection of SARS-COV-2 Receptor ACE-2 mRNA in Thyroid Cells: A Clue for COVID-19-Related Subacute Thyroiditis. *J. Endocrinol. Invest.* 44(5): 1085–1090. doi: 10.1007/s40618-020-01436-w
- Tee L.Y., Harjanto S., Rosario B.H. 2021. COVID-19 Complicated by Hashimoto's Thyroiditis. *Singapore Med. J.* 62(5): 265. doi: 10.11622/smedj.2020106
- Zou R., Wu C., Zhang S., Wang G., Zhang Q., Yu B., Wu Y., Dong H., Wu G., Wu S., Zhong Y. 2020. Euthyroid Sick Syndrome in Patients with COVID-19. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 11: 566439. doi: 10.3389/fendo.2020.566439

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 25.02.2025

Поступила после рецензирования 18.04.2025

Принята к публикации 21.05.2025

Received February 25, 2025

Revised April 18, 2025

Accepted May 21, 2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Белоусова Оксана Николаевна, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии медицинского института, главный врач поликлиники НИУ «БелГУ», Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

[ORCID: 0000-0001-6862-0829](https://orcid.org/0000-0001-6862-0829)

Чупаха Марина Владимировна, ассистент кафедры госпитальной терапии медицинского института, врач общей практики поликлиники НИУ «БелГУ», Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

[ORCID: 0000-0003-1577-9259](https://orcid.org/0000-0003-1577-9259)

Нестеренко Марина Вадимовна, врач общей практики поликлиники НИУ «БелГУ», Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

[ORCID: 0009-0007-2266-0017](https://orcid.org/0009-0007-2266-0017)

Белоусов Дмитрий Павлович, студент первого курса медицинского института, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

[ORCID: 0009-0002-5299-4441](https://orcid.org/0009-0002-5299-4441)

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Oksana N. Belousova, Doctor of Sciences in Medicine, Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, Chief Physician of the Polyclinic of NRU "BelSU", Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Marina V. Chupakha, Assistant of the Department of Hospital Therapy of the Medical Institute, General Practitioner of the Polyclinic of the National Research University "BelSU", Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Marina V. Nesterenko, General Practitioner of the Polyclinic of the National Research University "BelSU", Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Dmitry P. Belousov, First-Year Student at the Medical Institute, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia