

УДК 616.441-008.63:33:332:332.1

 DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.16.7.2020.219014>

 Урбанович А.М. , Ланюш Ф.В. , Ліщук О.З. , Козловська Х.Ю. 
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

COVID-19: новий етіологічний фактор хвороби Грейвса?

For citation: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2020;16(7):593-597. doi: 10.22141/2224-0721.16.7.2020.219014

Резюме. Коронавірусна інфекція SARS-CoV-2 швидко набула статусу пандемії та вразила мільйони людей у всьому світі. Незважаючи на те, що основною мішенню коронавірусу є дихальна система, науковців усе більше турбує проблема ураження COVID-19 інших органів і систем. Оскільки рецептори до ангіотензинперетворюючого ферменту 2-го типу, через які коронавірус потрапляє у клітини, були виявлені на щитоподібній залозі, існує висока ймовірність ураження даного органа. Останнім часом надходить усе більше повідомлень про розвиток підгострого тиреоїдиту та хвороби Грейвса після перенесеного COVID-19. У нашій клінічній практиці ми зіштовхнулися із випадком вперше виниклої хвороби Грейвса та маніфестного тиреотоксикозу після перенесеного коронавірусу, який вдалося ліквідувати лише призначенням тиреостатиків і глюкокортикостероїдів. Через півроку у пацієнтки відбулася реінфекція COVID-19, після чого розвинувся рецидив хвороби Грейвса із маніфестацією тиреотоксикозу та розвитком ендокринної офтальмопатії. Автори припускають, що, оскільки коронавірус змінює імунологічну толерантність в організмі людини, він має здатність запускати автоімунні механізми, що провокує автоагресію проти різних органів і систем. Одним з таких проявів і є хвороба Грейвса, початок та маніфестація якої може виникати після інфікування або реінфікування COVID-19. Клінічний випадок описує пацієнтку без попередньої тиреоїдної патології, у якої коронавірусна інфекція стала тригером для розвитку хвороби Грейвса із маніфестним тиреотоксикозом тяжкого перебігу, що потребувало призначення глюкокортикостероїдів. Повторне інфікування COVID-19 через півроку після першого зараження призвело до рецидиву автоімунного захворювання та потреби посилення антитиреоїдної терапії. Окрім того, реінфекція викликала розвиток ендокринної офтальмопатії, якої не було на початку хвороби Грейвса.

Ключові слова: хвороба Грейвса; COVID-19; тиреотоксикоз; інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту 2; реінфекція, рецидив

Вступ

У березні 2020 року Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила SARS-CoV-2 світовою пандемією. На даний час уже близько 28,8 млн людей інфікувалися коронавірусом [1]. Доведено, що найбільш чутливими категоріями є люди старшого віку, вагітні та люди із хронічними хворобами, такими як серцева недостатність, бронхіальна астма й онкологічні захворювання [2].

Попри велику кількість досліджень, залишається до кінця невідомим, які патогенетичні механізми супроводжують дану інфекцію та які наслідки в майбутньому чекають на тих, хто видужав від неї. Припускається,

що основним механізмом потрапляння коронавірусу в клітини організму є рецептори до ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2) [3, 4]. Найбільша кількість вищезгаданих рецепторів розташовується в тонкій кишці, легенях, нирках, серці та жировій тканині, зокрема у щитоподібній залозі (ЩЗ) [5]. Тому логічно припустити, що не лише дихальна система може бути мішенню для коронавірусу, але й інші вищеперераховані органи.

На сьогодні активно вивчається роль інтегрину $\alpha\beta 3$ у зв'язуванні коронавірусу та його потраплянні у клітини-мішені. Інтегрини являють собою групу ге-

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Урбанович Аліна Мечиславівна, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри ендокринології, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010; e-mail: alinaur@dr.com

For correspondence: Alina Urbanovych, DM, Professor at the Department of endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: alinaur@dr.com

Full list of author information is available at the end of the article.

терогенних системних білків, які відповідають за взаємодію між клітинами та позаклітинними протеїнами, зокрема, вони можуть зв'язуватися із рецепторами до ACE-2 [3, 6, 7]. Інтегрин $\alpha\beta_3$ має на своїй поверхні рецептори до гормонів ЩЗ, зокрема тироксину (T_4) [8], які модулюють експресію генів, відповідальних за синтез інтегрину β_3 . Тому існує гіпотеза, що гормони ЩЗ за рахунок впливу на синтез інтегрину $\alpha\beta_3$ сприяють потраплянню коронавірусу в органи-мішені. Отже, пацієнти із тиреотоксикозом знаходяться в групі ризику з інфікування SARS-Cov-2 [9].

Найчастіше ураження ЩЗ вірусною інфекцією перебігає у вигляді так званого підгострого тиреоїдиту. Він характеризується руйнуванням тиреоцитів і виникненням транзиторного тиреотоксикозу [10, 11]. Найчастіше захворювання спричиняється інфекціями з верхніх дихальних шляхів, у тому числі вірусом грипу, аденовірусом, вірусом Коксакі, Епштейна — Барр та цитомегаловірусом [1]. У зв'язку із значним поширенням SARS-CoV-2 увагу вчених привернула проблема ураження ЩЗ. Нещодавні дослідження вчених з Італії показали, що із 85 госпіталізованих хворих з приводу коронавірусної інфекції у 15 % було виявлено тиреотоксикоз, тоді як за аналогічний період часу у 2019 році лише один пацієнт із 78 госпіталізованих мав підвищення рівня тиреоїдних гормонів [12]. В іншому дослідженні спостерігалися схожі результати: серед 287 пацієнтів, госпіталізованих з приводу коронавірусу, у 20,2 % рівень тиреотропного гормону (ТТГ) був нижче референтних значень, що підтверджує наявність тиреотоксикозу. Крім того, тяжкість тиреотоксикозу прямо корелювала із рівнем інтерлейкіну-6, який є одним із маркерів ступеня тяжкості запалення та дихальних розладів при коронавірусі [13, 14].

Останнім часом надходить усе більше повідомлень про те, що COVID-19 може порушувати імунологічну толерантність в організмі за допомогою декількох механізмів: молекулярної мімікрії, епітопного поширення Т-клітин або спонтанної активації CD-8-клітин [15]. У літературі вже описані випадки виникнення синдрому Гійєна — Барре [16–18], автоімунної гемолітичної анемії, імунної тромбоцитопенічної пурпури [19] та синдрому Кавасаки [20–22] під час або після коронавірусної інфекції.

Основною причиною виникнення тиреотоксикозу є хвороба Грейвса, поширеність якої становить $> 1\%$ у світовій популяції [23]. Патогенетичним механізмом даного захворювання є стимуляція ЩЗ антитілами до рецепторів ТТГ, що викликає синдром тиреотоксикозу. На даний час повідомляється як про все більшу кількість випадків рецидиву хвороби Грейвса після перенесеної коронавірусної інфекції, так і про виникнення захворювання у пацієнтів без попередньої тиреоїдної патології [24, 25].

Опис клінічного випадку

Двадцятидворічна жінка звернулася зі скаргами на серцебиття, тремтіння рук, м'язову слабкість, підвищену тривожність та безсоння. З анамнезу відомо, що у квітні 2020 року пацієнтка перенесла COVID-19, під-

тверджений позитивним ПЛР-тестом. Захворювання тривало впродовж трьох тижнів та супроводжувалося підвищеною температурою тіла до $38,0^\circ\text{C}$ та загальною слабкістю, болем у м'язах і кашлем. Пацієнтка приймала парацетамол симптоматично для зниження температури. Через 2–3 тижні після отримання негативного результату ПЛР-тесту пацієнтка почала невмотивовано відчувати пришвидшене серцебиття, м'язову слабкість, тремор рук, стала тривожною, через що звернулася за медичною допомогою на кафедру ендокринології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. При об'єктивному огляді: ріст — 1,68 м, маса тіла — 52 кг, пацієнтка тривожна, збуджена, частота серцевих скорочень (ЧСС) — 110 уд/хв, артеріальний тиск (АТ) — 110/79 мм рт.ст., тони серця гучні, ритмічні, частота дихання (ЧД) — 18/хв, дихання везикулярне, тремор верхніх кінцівок. Очні симптоми негативні. При лабораторному дослідженні було виявлено лімфоцитоз (48 %) та підвищення швидкості осідання еритроцитів (25 мм/год), які найвірогідніше пов'язані із перенесеним коронавірусом. Гормональне обстеження показало значне зниження рівня ТТГ $< 0,0101$ мкМО/л (норма — 0,4–4,0 мкМО/л), підвищення рівнів вільного трийодтироніну (vT_3) до 12,55 пг/мл (норма — 2,0–4,4 пг/мл) та вільного тироксину (vT_4) до 17,77 пг/мл (норма — 0,93–1,77 пг/мл), збільшення тиреоглобуліну (ТГ) — 421,5 мкОД/мл (норма — 3,5–77,0 мкОД/л) та підвищення рівня антитіл до рецептора ТТГ (АТ-рТТГ) — 32,72 МО/л (норма $< 1,58$ МО/л). При проведенні ультразвукового обстеження ЩЗ було виявлено гіпоехогенність паренхіми, збільшення загального об'єму залози до 35,2 см³ (вікова норма — 7,88–16,0 см³).

Враховуючи усі дані, був поставлений діагноз «хвороба Грейвса, маніфестний тиреотоксикоз тяжкого ступеня, декомпенсований перебіг». Пацієнтці була призначена медикаментозна терапія: анти tireoїдні препарати (тирозол) по 10 мг 4 рази на день та β -блокатори (біспролол) по 2,5 мг 1 раз на день, седативні фітопрепарати, вітамінотерапія.

Через 2 тижні пацієнтка повторно звернулася за медичною допомогою у зв'язку з відсутністю ефекту призначеної терапії. Для зменшення симптомів тиреотоксикозу пацієнтці до раніше призначеної терапії було призначено глюкокортикостероїди — метилпреднізолон 12 мг/добу у 2 прийоми.

Через 2 місяці після початку прийому даної терапії пацієнтка відчула покращення: зменшилося серцебиття та м'язова слабкість, припинилося безсоння. Об'єктивно: пацієнтка спокійна, ЧСС — 84 уд/хв, АТ — 115/75 мм рт.ст., тони серця гучні, ритмічні, ЧД — 16/хв, дихання везикулярне, незначний тремор рук. Результати гормонального обстеження: ТТГ — 0,12 мкМО/л, vT_3 — 5,32 пг/мл, vT_4 — 5,45 пг/мл. АТ-рТТГ — 12,72 МО/л. Печінкові проби та показники загального аналізу крові були у межах референтних значень.

У зв'язку з покращенням стану було вирішено зменшити дозу анти tireoїдного препарату поступово до 20 мг/добу, метилпреднізолону — до 4 мг/добу, β -блокатора — до 1,25 мг.

Після двох тижнів пацієнтка з'явилася для повторного огляду, на якому повідомила про покращення самопочуття, зниження відчуття тривожності та відсутність тремору. При огляді: пацієнтка спокійна, ЧСС — 78 уд/хв, АТ — 112/76 мм рт.ст., тони серця гучні, ритмічні, ЧД — 19/хв, дихання везикулярне. У зв'язку з поліпшенням стану хворої їй було знову знижено дозу анти тиреоїдного препарату до 10 мг/добу, β -блокатора — до 0,625 мг/добу, а глюкокортикостероїд повністю відмінено відповідно до схеми.

При останньому огляді пацієнтка (через 1,5 місяця після попереднього) не висловлювала особливих скарг. Результати гормонального обстеження: ТТГ — 2,89 мкМО/л, vT_3 — 4,01 пг/мл, vT_4 — 1,56 пг/мл, АТ-рТТГ — 4,2 МО/л. Стан пацієнтки значно покращився, функція ЩЗ була майже компенсована. Дозу анти тиреоїдного препарату було зменшено до 5 мг/добу із плануванням відмінити впродовж 1–2 міс., а β -блокатор повністю відмінено.

На початку листопада пацієнтка повторно звернулася за лікарською допомогою. Вона повідомила, що у середині жовтня почала відчувати загальну слабкість, у неї розвинулося підвищення температури до 37,5 °С, вона втратила відчуття смаку та нюху. ПЛР-тест на COVID-19 був позитивний (ПЛР-тест від 19.10.2020), тобто пацієнтка повторно захворіла на коронавірусну інфекцію.

На фоні вірусної інфекції у неї почали наростати симптоми тиреотоксикозу: тремор рук, пришвидшене серцебиття, відчуття піску в очах, сльозотеча. При об'єктивному огляді: пацієнтка збуджена, тремор верхніх кінцівок, ЧСС — 120 уд/хв, АТ — 105/70 мм рт.ст., тони серця гучні, ритмічні, ЧД — 20/хв, дихання везикулярне. Позитивні очні симптоми Кохера та Мебіуса. При гормональному обстеженні було виявлено: ТТГ < 0,010 мкМО/л, vT_4 — 2,97 пг/мл, АТ-рТТГ — 9,54 МО/мл. Тобто у пацієнтки відбувся рецидив хвороби Грейвса із маніфестним тиреотоксикозом і розвитком ендокринної офтальмопатії. Пацієнтці було збільшено дозу анти тиреоїдного препарату до 30 мг/добу та відновлено прийом β -блокатора 1,25 мг 1 раз на день. Триває лікування та спостереження за пацієнткою.

Висновки

Оскільки коронавірусна інфекція SARS-CoV-2 набула статусу пандемії, увагу вчених все більше привертає її вплив не лише на легені, але й на інші органи, в тому числі щитоподібну залозу. Тиреоїдні гормони, експресуючи свої рецептори на інтегринах, підвищують потрапляння коронавірусу в клітини-мішені, в тому числі і щитоподібну залозу, яка має на своїй поверхні рецептори до ACE-2.

Клінічний випадок описує пацієнтку без попередньої тиреоїдної патології, у якої коронавірусна інфекція стала тригером для розвитку хвороби Грейвса із маніфестним тиреотоксикозом тяжкого перебігу, що потребувало призначення глюкокортикостероїдів. Повторне інфікування COVID-19 через півроку після першого зараження призвело до рецидиву автоімунного захворювання та потреби посилення анти тиреоїдної

терапії. Окрім того, реінфекція викликала розвиток ендокринної офтальмопатії, якої не було на початку хвороби Грейвса.

Ми припускаємо, що COVID-19 здатний активувати надмірну імунну відповідь, стимулюючи розвиток автоімунних захворювань у пацієнтів без попередньої патології та загострюючи наявні порушення в імунній системі. Саме тому пацієнти із захворюваннями щитоподібної залози автоімунного генезу, які захворіли на коронавірусну інфекцію, повинні слідкувати за вираженістю клінічних симптомів тиреотоксикозу, а при ознаках декомпенсації звертатися за лікарською допомогою. В умовах COVID-19 та карантинних заходів консультації пацієнтів даної категорії при потребі можуть відбуватися дистанційно, проте бажано лише через відеозв'язок, оскільки вираженість клінічних проявів та ефективність лікування тиреотоксикозу потрібно оцінювати не лише за лабораторними показниками, але й за допомогою об'єктивного огляду пацієнта.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

References

1. WHO. Coronavirus disease (COVID-19) Weekly Epidemiological Update and Weekly Operational Update. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>.
2. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, et al. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. *Mil Med Res.* 2020 Mar 13;7(1):11. doi:10.1186/s40779-020-00240-0.
3. Reguera J, Mudgal G, Santiago C, Casasnovas JM. A structural view of coronavirus-receptor interactions. *Virus Res.* 2014 Dec 19;194:3-15. doi:10.1016/j.virusres.2014.10.005.
4. Yan R, Zhang Y, Li Y, Xia L, Guo Y, Zhou Q. Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2. *Science.* 2020 Mar 27;367(6485):1444-1448. doi:10.1126/science.abb2762.
5. Li MY, Li L, Zhang Y, Wang XS. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. *Infect Dis Poverty.* 2020 Apr 28;9(1):45. doi:10.1186/s40249-020-00662-x.
6. Plow EF, Haas TA, Zhang L, Lofius J, Smith JW. Ligand binding to integrins. *J Biol Chem.* 2000 Jul 21;275(29):21785-8. doi:10.1074/jbc.R000003200.
7. Xiong JP, Goodman SL, Arnaout MA. Purification, analysis, and crystal structure of integrins. *Methods Enzymol.* 2007;426:307-36. doi:10.1016/S0076-6879(07)26014-8.
8. Davis PJ, Goglia F, Leonard JL. Nongenomic actions of thyroid hormone. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Feb;12(2):111-21. doi:10.1038/nrendo.2015.205.
9. Davis PJ, Lin HY, Hercbergs A, Keating KA, Mousa SA. Coronaviruses and Integrin $\alpha\beta3$: Does Thyroid Hormone Modify the Relationship? *Endocr Res.* 2020 Aug;45(3):210-215. doi:10.1080/07435800.2020.1767127.
10. Muller I, Cannavaro D, Dazzi D, et al. SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020

Sep;8(9):739-741. doi:10.1016/S2213-8587(20)30266-7.

11. Desaillood R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virol J.* 2009 Jan 12;6:5. doi:10.1186/1743-422X-6-5.

12. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet.* 2016 Aug 27;388(10047):906-918. doi:10.1016/S0140-6736(16)00278-6.

13. Lania A, Sandri MT, Cellini M, Mirani M, Lavezzi E, Mazziotti G. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur J Endocrinol.* 2020 Oct;183(4):381-387. doi:10.1530/EJE-20-0335.

14. Kam YW, Ahmed MY, Amrun SN, et al. Systematic analysis of disease-specific immunological signatures in patients with febrile illness from Saudi Arabia. *Clin Transl Immunology.* 2020 Aug 22;9(8):e1163. doi:10.1002/cti2.1163.

15. Pacheco Y, Acosta-Ampudia Y, Monsalve DM, Chang C, Gershwin ME, Anaya JM. Bystander activation and autoimmunity. *J Autoimmun.* 2019 Sep;103:102301. doi:10.1016/j.jaut.2019.06.012.

16. Alberti P, Beretta S, Piatti M, et al. Guillain-Barré syndrome related to COVID-19 infection. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2020 Apr 29;7(4):e741. doi:10.1212/NXI.0000000000000741.

17. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020 Jun 25;382(26):2574-2576. doi:10.1056/NEJMc2009191.

18. Virani A, Rabold E, Hanson T, et al. Guillain-Barré Syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *IDCases.* 2020 Apr 18;20:e00771. doi:10.1016/j.idcr.2020.e00771.

19. Zulfiqar AA, Lorenzo-Villalba N, Hassler P, Andrès E. Immune Thrombocytopenic Purpura in a Patient with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020 Apr 30;382(18):e43. doi:10.1056/NEJMc2010472.

20. Nathan N, Prevost B, Corvol H. Atypical presentation of COVID-19 in young infants. *Lancet.* 2020 May 9;395(10235):1481. doi:10.1016/S0140-6736(20)30980-6.

21. Jones VG, Mills M, Suarez D, et al. COVID-19 and Kawasaki Disease: Novel Virus and Novel Case. *Hosp Pediatr.* 2020 Jun;10(6):537-540. doi:10.1542/hpeds.2020-0123.

22. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet.* 2020 Jun 6;395(10239):1771-1778. doi:10.1016/S0140-6736(20)31103-X.

23. Smith TJ, Hegedüs L. Graves' Disease. *N Engl J Med.* 2016 Oct 20;375(16):1552-1565. doi:10.1056/NEJMr1510030.

24. 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 Oct;43(10):1527-1528. doi:10.1007/s40618-020-01366-7.

25. Jiménez-Blanco S, Pla-Peris B, Marazuela M. COVID-19: a cause of recurrent Graves' hyperthyroidism? *J Endocrinol Invest.* 2020 Oct 6:1-2. doi:10.1007/s40618-020-01440-0.

Отримано/Received 01.10.2020

Рецензовано/Revised 02.11.2020

Прийнято до друку/Accepted 16.11.2020 ■

Information about authors

Alina Urbanovych, DM, Professor at the Department of endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: alinaur@dr.com; <https://orcid.org/0000-0003-3676-7345>

Laniush Fedir, MD, Postgraduate Student, Department of Endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: laniushfedir@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0891-2082>

Lishchuk Orysia, MD, PhD, Assistant, Department of Endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University; <https://orcid.org/0000-0001-6858-4696>

Kozlovska Khrystina, MD, PhD, Assistant, Department of Endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-2642-5288>

A.M. Urbanovych, F.V. Laniush, O.Z. Lishchuk, K.Yu. Kozlovska
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

COVID-19: a new etiological factor of Graves' disease?

Abstract. SARS-CoV-2 rapidly became a pandemic and has affected millions of people worldwide. Even though the main target of the coronavirus is the respiratory system, researchers all over the world are increasingly concerned about the problem of the impact of COVID-19 on other organs and systems. There is a possibility that coronavirus can affect the thyroid gland because angiotensin-converting enzyme type 2 receptors, through which coronavirus enters cells, were detected in this organ. Recently, there has been an increasing number of reports about subacute thyroiditis and Graves' disease developing after COVID-19. In our clinical practice, we had a first-onset of Graves' disease with severe thyrotoxicosis after coronavirus. Severe thyrotoxicosis required the prescription of antithyroid drugs and glucocorticosteroids. Six months later, the patient was reinfected by COVID-19, after which Graves' disease recurred and endocrine ophthalmopathy developed. We assume that coronavirus altering immunological tolerance can trigger autoimmune mechanisms that provoke autoaggression against

various tissues in the human body. One such example is Graves' disease, recurrence of which might occur due to reinfection of COVID-19. The authors suggest that because the coronavirus alters immunological tolerance in the human body, it can trigger autoimmune mechanisms, which provokes autoaggression against various organs and systems. One such manifestation is Graves' disease, the onset and manifestation of which may occur after infection or reinfection with COVID-19. The clinical case describes a patient without previous thyroid pathology in whom coronavirus infection was a trigger for the development of Graves' disease with overt severe thyrotoxicosis requiring glucocorticosteroids. Reinfection with COVID-19 six months after the first infection led to a recurrence of the autoimmune disease and the need for increased antithyroid therapy. Besides reinfection caused the development of endocrine ophthalmopathy, which did not exist at the beginning of Graves' disease.

Keywords: Graves' disease; COVID-19; thyrotoxicosis; angiotensin-converting enzyme 2 receptors; reinfection; recurrence

Урбанович А.М., Ланюш Ф.В., Лищук О.З., Козловская К.Ю.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

COVID-19: новый этиологический фактор развития болезни Грейвса?

Резюме. Коронавирусная инфекция SARS-CoV-2 быстро приобрела статус пандемии и поразила миллионы людей по всему миру. Несмотря на то что основной мишенью коронавируса является дыхательная система, ученых все больше беспокоит проблема поражения COVID-19 других органов и систем. Поскольку рецепторы к ангиотензин-превращающему ферменту 2-го типа, через которые коронавирус попадает в клетки, были обнаружены на щитовидной железе, существует вероятность поражения данного органа. В последнее время поступает все больше сообщений о развитии подострого тиреоидита и болезни Грейвса после перенесенного COVID-19. В нашей клинической практике мы столкнулись со случаем впервые возникшей болезни Грейвса и манифестного тиреотоксикоза после перенесенного коронавируса, который удалось купировать только назначением тиреостатиков и глюкокортикостероидов. Через полгода у пациентки произошла реинфекция COVID-19, после чего развился рецидив болезни Грейвса с манифестацией тиреотоксикоза и развитием эндокринной офтальмопатии. Авторы предполагают, что, поскольку

коронавирус изменяет иммунологическую толерантность в организме человека, он обладает способностью запускать аутоиммунные механизмы, что провоцирует аутоагрессию против различных органов и систем. Одним из таких проявлений и является болезнь Грейвса, начало и манифестация которой может возникать после инфицирования или реинфицирования COVID-19. Клинический случай описывает пациентку без предварительной тиреоидной патологии, у которой коронавирусная инфекция стала триггером для развития болезни Грейвса с манифестным тиреотоксикозом тяжелого течения, что требовало назначения глюкокортикостероидов. Повторное инфицирование COVID-19 через полгода после первого заражения привело к рецидиву аутоиммунного заболевания и необходимости усиления антииреодидной терапии. Кроме того, реинфекция вызвала развитие эндокринной офтальмопатии, которой не было в начале болезни Грейвса.

Ключевые слова: болезнь Грейвса; COVID-19; тиреотоксикоз; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; реинфекция; рецидив