



# Тиреоидит, ассоциированный с COVID-19: есть ли отличия от подострого тиреоидита другой вирусной этиологии?

Трошина Е.А., Анкина В.Д., Мазурина Н.В., Платонова Н.М.

ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России, г. Москва

Подострый тиреоидит (ПТ; синонимы: гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) – патология щитовидной железы воспалительного характера, предположительно вирусной этиологии, длящаяся от одной недели до нескольких месяцев, чаще всего проявляющаяся в разгаре заболевания выраженной болезненностью в области щитовидной железы и лихорадкой, иногда с присоединением симптомов тиреотоксикоза, и имеющая склонность к рецидивированию. Пандемия COVID-19 изменила устоявшиеся представления об эпидемиологии, патогенезе, особенностях клинического течения тиреоидитов, ассоциированных с вирусными инфекциями. Клинические симптомы и лабораторные признаки, которые ранее считались патогномоничными для ПТ (боль в шее, лихорадка, выраженное повышение скорости оседания эритроцитов), больше не могут считаться таковыми. Несмотря на доступность инструментальных и лабораторных методов исследования, в настоящее время возникают определенные сложности в диагностике и дифференциальной диагностике ПТ. Цель данного обзора – обобщение новых данных о диагностике ПТ, его клиническом течении и подходах к ведению пациентов.

**Ключевые слова:** подострый тиреоидит, SARS-CoV-2, COVID-19.

**Для цитирования:** Трошина Е.А., Анкина В.Д., Мазурина Н.В., Платонова Н.М. Тиреоидит, ассоциированный с COVID-19: есть ли отличия от подострого тиреоидита другой вирусной этиологии? FOCUS Эндокринология. 2025; 6(4): 71–76. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-4-09



## Thyroiditis associated with COVID-19: Is there a difference between subacute thyroiditis the other viral etiology?

Troshina E.A., Ankina V.D., Mazurina N.V., Platonova N.M.

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Subacute thyroiditis (ST; synonyms: granulomatous thyroiditis, De Kerven's thyroiditis, viral thyroiditis, giant cell thyroiditis) is a inflammatory disease of thyroid gland (TG), presumably viral etiology, lasting from one week to several months, at the height of the disease most often manifested by a pronounced pain in the area of TG and fever, sometimes with attachment of symptoms of thyrotoxicosis; having a tendency to recurrence. The COVID-19 pandemic has changed established perceptions about epidemiology, pathogenesis, clinical characteristics of thyroid infections associated with viral infections. Clinical symptoms and laboratory signs that were previously considered pathognetic for ST (neck pain, fever, pronounced increase in erythrocyte sedimentation rate) can no longer be considered as such. Despite the availability of instrumental and laboratory methods of investigation, there are currently some difficulties in the diagnosis and differential diagnosis of ST. Thus, the objective of this review is to synthesize new data on the diagnosis of ST, its clinical course and approaches to patient management.

**Key words:** subacute thyroiditis, SARS-CoV-2, COVID-19.

**For citation:** Troshina E.A., Ankina V.D., Mazurina N.V., Platonova N.M. Thyroiditis associated with COVID-19: Is there a difference between subacute thyroiditis the other viral etiology? FOCUS Endocrinology. 2025; 6(4): 71–76. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-4-09

### Методология поиска источников

Обзор литературы проводился с использованием ключевых слов subacute thyroiditis, HLA, recurrence, SARS-CoV-2, COVID-19 в базах данных PubMed и Google Scholar. Дополнительные ссылки выявлены путем ручного просмотра библиографий и цитирования в выбранных статьях. Изучались статьи, написанные на английском и русском языках. Последний поиск литературы осуществлялся 13 ноября 2024 г.

По прошествии 2 лет в результате поиска с использованием вышеуказанных ключевых слов в базе данных PubMed можно найти более 256 статей.

### Введение

В роли фактора, инициирующего развитие подострого тиреоидита (ПТ; синонимы: гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) у генетически пред-

расположенных людей, выступает предшествующая вирусная инфекция, перенесенная примерно за 2–6 нед. до появления клинических признаков заболевания. К типам вирусов, ассоциированным с возникновением ПТ, относятся вирусы Коксаки, ЕСНО-вирусы, аденовирусы, вирусы гриппа, паротита и краснухи, парвовирус В19, ортомиксовирус, ВИЧ, вирус Эпштейна – Барр, вирусы гепатита Е, кори, вирус денге, действие которых опосредовано различными механизмами повреждения щитовидной железы, в том числе избыточным иммунным ответом, иммунодефицитом, обусловленным инфекцией, или прямым повреждением клеток [1].

Пандемия COVID-19 продемонстрировала, что SARS-CoV-2 также может выступать в роли этиологического фактора ПТ. С момента начала пандемии COVID-19 было описано множество случаев ПТ, непосредственно связанных именно с этим возбудителем. В то же время накопились данные о возникновении других вариантов поражения щитовидной железы на фоне новой коронавирусной инфекции: атипичный тиреоидит, безболевого тиреоидит. Ретроспективный анализ позволяет также выделить изменения, выявленные при лабораторном обследовании, которые соответствуют синдрому эутиреоидной патологии.

После пандемии COVID-19 диагностические критерии рассматриваемого в этом обзоре заболевания требуют пересмотра, поскольку ПТ и аутоиммунные заболевания щитовидной железы, индуцированные прямым или косвенным воздействием вируса, отличались по своему клиническому течению от классических вариантов. Можно говорить о том, SARS-CoV-2 стал фактором, вызвавшим патоморфоз ПТ [2].

### Клинические проявления подострого тиреоидита

Классическими жалобами пациентов с ПТ всегда являлись боль в передней области шеи, как правило, иррадиирующая в челюсть, ухо и верхнее средостение, лихорадка, усиливающаяся в вечерние часы, а также общая слабость, утомляемость и мышечные боли. У многих больных наблюдались клинические проявления тиреотоксикоза, обычно легкой или средней степени тяжести. Описанные выше симптомы считаются типичными для первой, тиреотоксической фазы ПТ. Деструктивный тиреотоксикоз при ПТ возникает вследствие разрушения фолликулов щитовидной железы и высвобождения ее гормонов в кровоток. Типичное течение ПТ включает также вторую фазу, когда боль и лихорадка проходят, и третью, сопровождающуюся транзиторным гипотиреозом.

Основной тенденцией, определившей изменение клинической картины ПТ, стало значительное увеличение доли безболевого тиреоидита. По данным Stasiak M. et al., до начала пандемии COVID-19 частота случаев безболевого тиреоидита составляла 6,25% [2]. Во время же пандемии среди госпитализированных

по поводу новой коронавирусной инфекции пациентов, у которых тем или иным образом было диагностировано поражение щитовидной железы, эту форму тиреоидита имели уже около 30% человек. Таким образом, боль в шее – симптом, который ранее считался ключевым диагностическим критерием ПТ, присутствовала далеко не всегда.

Ранее считалось, что при ПТ не определяются аутоантитела к антигенам щитовидной железы. Результаты исследований, проведенных за последние 10 лет, показывают, что повышенные уровни антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) встречаются у 15%, антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) – у 30% пациентов, антител к рецептору тиреотропина (АТ-рТТГ) – в 6% случаев. По некоторым данным, в первой фазе заболевания повышение АТ-ТГ определяется в 52% случаев – гораздо чаще, чем АТ-ТПО (15%). Результаты метаанализа исследований, посвященных ПТ, развившемуся после COVID-19, также подтверждают, что частота повышения уровня АТ-ТГ у пациентов с тиреоидитом Де Кервена существенно выше, чем в общей популяции (22,8%), тогда как распространенность увеличения АТ-ТПО сопоставима с частотой их носительства в общей популяции (12,2%).

Ультразвуковая картина ПТ характеризуется наличием в щитовидной железе гипоэхогенных зон с размытыми краями, плохо васкуляризированных при цветном доплеровском картировании. В случае ПТ изменения могут затрагивать обе доли щитовидной железы или только одну, при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) в динамике часто можно наблюдать миграцию воспалительных очагов из одной доли в другую. Интересно, что характер и степень поражения щитовидной железы, отмечаемые при УЗИ, определенным образом зависят от генетических факторов [2].

### Тиреоидит, индуцированный COVID-19

Появление COVID-19 не повлияло значительно на количество диагностированных случаев ПТ, но изменило характер распределения пиков заболеваемости в течение года [3]. Следует учитывать, что именно пандемия новой коронавирусной инфекции позволила зафиксировать новые тенденции в течении тиреоидита де Кервена [4]. Уже в июле 2020 г. онлайн было опубликовано исследование, посвященное оценке тиреоидной функции при COVID-19 и дифференциальной диагностике между ПТ и синдромом эутиреоидной патологии. В целом для пациентов, госпитализированных по поводу COVID-19, был характерен более низкий уровень ТТГ, значимо отличавшийся от уровня этого гормона в рамках синдрома эутиреоидной патологии.

Авторы сравнили когорты пациентов, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии в 2019 (до начала пандемии) и в 2020 гг. (госпитализация в связи с тяжелым течением

COVID-19). В когорте госпитализированных в 2020 г. тиреотоксикоз по данным лабораторных исследований был выявлен в 15%, в то время как в группе больных, поступивших в стационар в 2019 г., — только в 1% случаев. Среди пациентов с лабораторными признаками тиреотоксикоза у 75% при УЗИ щитовидной железы определялось диффузное снижение эхогенности или гипоэхогенные зоны. Характерно, что никто из пациентов не жаловался на боли в области шеи.

Впервые случай ПТ, вызванного COVID-19, был задокументирован в мае 2020 г.: через 15 дней после подтверждения малосимптомной новой коронавирусной инфекции у 18-летней женщины появились первичные симптомы ПТ, схожие с симптомами самого COVID-19, и включали субфебрильную лихорадку с болью в шее, усталостью и учащенным сердцебиением. Также у пациентки имелись характерные для ПТ лабораторные особенности: повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ), возрастание уровня С-реактивного белка (СРБ), тиреотоксикоз. Через несколько дней после начала терапии глюкокортикоидами (ГК) отмечалась положительная динамика. Помимо этого, группа итальянских исследователей провела ретроспективное исследование с января 2016 по декабрь 2020 года, в котором приняли участие 312 человек, с целью изучения влияния COVID-19 на частоту возникновения и тяжесть течения ПТ. Оказалось, что в 2020 г. у пациентов с ПТ выявлялись более высокие уровни тироксина (Т4), СРБ и тиреоглобулина, чем в предыдущие 4 года (2016–2019) [3].

В дальнейшем появились данные, показывающие, что по сравнению с классическим течением ПТ, когда симптомы появляются спустя 2–4 нед. после перенесенной ОРВИ, при инфекции, вызванной SARS-CoV-2, клинические проявления тиреоидита возникали гораздо раньше или даже одновременно с симптомами COVID-19. Так, Ippolito S. et al. описали случай развития ПТ всего через 5 дней после положительного результата мазка на SARS-CoV-2, что ранее не было описано применительно к другим провоцирующим вирусным инфекциям [5]. По результатам систематического обзора, выполненного Meftah E. et al., время от начала COVID-19 до момента появления симптомов ПТ составляло в среднем 28 дней (при этом были описаны как случаи одномоментного начала заболеваний, так и эпизод развития ПТ спустя 168 дней от момента диагностики новой коронавирусной инфекции) [6].

Сложности верификации ПТ, ассоциированного с SARS-CoV-2, возникают также при бессимптомном течении COVID-19. San Juan M. D.J. et al. первыми сообщили о случае одновременного сочетания клинически явного ПТ и клинически бессимптомного COVID-19 и указали на необходимость экспресс-тестирования, позволяющего выявлять бессимптомные

случаи заражения SARS-CoV-2 [7]. Помимо этого, описаны случаи, когда ПТ был единственным проявлением COVID-19 [7, 8].

Данные уже упоминавшегося систематического обзора Meftah E. et al. свидетельствуют о том, что, как и при классическом варианте заболевания, наиболее частыми симптомами COVID-19-ассоциированного ПТ остаются боль в шее (69%) и лихорадка (54%) [6]. Значительная доля безболевого форм тиреоидита, диагностированных на фоне пандемии COVID-19, сделала очевидной новую особенность течения ПТ. В настоящее время эта тенденция наблюдается при инициации ПТ любыми другими вирусными триггерами [5, 9, 10].

Отсутствие жалоб на боли в области шеи при ПТ может наблюдаться у следующих категорий пациентов:

- больных COVID-19, получающих лечение анальгетиками или нестероидными противовоспалительными препаратами, а также ГК. Ippolito S. et al. первыми описали подобный случай, в котором на 5-е сутки после постановки диагноза COVID-19 у пациента развились симптомы тиреотоксикоза, включая сердцебиение, бессонницу и возбуждение, которые были единственными клиническими симптомами ПТ [5];
- пациентов отделения интенсивной терапии, которые обычно не могут сообщать о каких-либо симптомах из-за тяжести общего состояния и лечения [9];
- пациентов, у которых ПТ действительно протекает безболезненно [11, 12].

В качестве возможного объяснения безболевого течения ПТ было сформулировано предположение о сниженной лимфоцитарно-плазмоцитарной инфильтрации щитовидной железы в результате лимфопении у пациентов с COVID-19, что сопровождается меньшим изменением объема органа и отсутствием напряжения его капсулы [12].

С учетом возможности нетипичных клинических симптомов ПТ, ассоциированного с COVID-19, при проведении его диагностики возрастает ценность УЗИ щитовидной железы. Meftah E. et al. указывают на то, что во всех описанных случаях ультразвуковая картина ПТ у пациентов, госпитализированных из-за COVID-19, характеризовалась классическими признаками: наличием двусторонних или односторонних, локализованных или мультифокальных, гипоэхогенных областей без четких контуров [6].

Лабораторная картина ПТ в случае инфекции, вызванной SARS-CoV-2, не отличается от таковой при классическом варианте ПТ: у всех пациентов наблюдается повышение по крайней мере одного из показателей — СОЭ или СРБ. Среднее значение СОЭ у таких больных, по данным Meftah E. et al., составило 65,87 мм/ч [6].

Что касается серологической оценки в случае ПТ, ассоциированного с COVID-19, то здесь регистрирова-

лись случаи транзиторного повышения АТ-ТПО, АТ-ТГ и АТ-рТТГ, что, вероятно, обусловлено иммунологической гиперактивностью при COVID-19 [13, 14].

При ПТ у пациентов с COVID-19 без предшествующих заболеваний наличие тахикардии, ее ухудшение или возникновение нарушений сердечного ритма в виде фибрилляций предсердий были отмечены как типичные симптомы, обусловленные влиянием как тиреотоксикоза, так и «цитокинового шторма» на функцию сердца [15].

По литературным данным, у 10% пациентов с ПТ, индуцированным SARS-CoV-2, может развиваться стойкий гипотиреоз [14]. Предпочтительным методом лечения ПТ, вызванного COVID-19, служит применение ГК [16, 17]. При подозрении на безболезненную ПТ требуется дифференциальная диагностика с аутоиммунным тиреоидитом [18], который, как правило, связан с повышением концентрации АТ-ТПО и нормальным СОЭ. Так или иначе, убедительным остается тот факт, что частота безболезненной ПТ у SARS-CoV-2-положительных пациентов значительно выше, чем при корреляции ПТ с другими вирусными триггерами [6].

Индукция ПТ при коронавирусной инфекции может быть обусловлена как разрушением щитовидной железы под влиянием SARS-CoV-2 вследствие прямого вирусного повреждения органа через трансмембранную сериновую протеазу 2 и рецепторы ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2) на поверхности фолликулярных клеток [19], так и косвенным механизмом, опосредованным реакциями иммунной системы в виде «цитокинового шторма» и действием лекарств, назначаемых при COVID-19 [14, 20]. При этом повышенное сродство SARS-CoV-2 к щитовидной железе может стимулировать развитие нескольких потенциальных форм тиреоидита, но наиболее распространенным вариантом, связанным с новой коронавирусной инфекцией, является именно ПТ.

Также необходимо учитывать, что COVID-19, как и любая другая предшествующая вирусная инфекция, считается триггерным фактором развития ПТ прежде всего для генетически предрасположенных к нему людей, т.е. с наличием аллелей HLA-B\*35 и/или HLA-C\*04:01 [21].

Именно пандемия COVID-19 придала дополнительный импульс исследованиям, направленным на оценку корреляции аллелей HLA и течения ПТ. Korkmaz F. N. et al. провели крупное ретроспективное исследование, посвященное определению аллелей HLA, которые могут предрасполагать пациента к ПТ после COVID-19 и, наоборот, к COVID-19 после ПТ. В результате был сделан вывод, что развитие ПТ после перенесенной COVID-19 детерминировано носительством HLA-DRB1\*13:02 и HLA-DRB1\*13:03, а развитие коронавирусной инфекции после перенесенного ПТ - HLA-B\*35:03, HLA-DRB1\*12:01 и HLA-DRB1\*14:01 [22].

## Тиреоидит после вакцинации от SARS-CoV-2

Вакцинация против COVID-19, несмотря на значительный вклад в преодоление пандемии, в то же время стала и новым триггерным фактором развития тиреоидной патологии. О возникновении ПТ после вакцинации от SARS-CoV-2 сообщалось уже в 2021 г.: клинически он проявлялся болью в шее, недомоганием и преходящим тиреотоксикозом [23].

Кроме ПТ, в число заболеваний щитовидной железы, связанных с вакцинацией против COVID-19, вошел аутоиммунный тиреотоксикоз (болезнь Грейвса), в том числе в сочетании эндокринной офтальмопатией [24]. В течение 2 лет было опубликовано несколько статей (в основном небольших серий наблюдений) о случаях аутоиммунного тиреотоксикоза с повышением уровня АТ-рТТГ, возникшего после вакцинации от SARS-CoV-2 [24, 25]. По данным систематического обзора, опубликованного в 2022 г., описано 60 случаев болезни Грейвса после вакцинации, в том числе 48 эпизодов впервые манифестировавшего заболевания и 12 рецидивов [26]. Медиана продолжительности периода от момента вакцинации до момента возникновения тиреотоксикоза составила 17 дней. Во всех описанных случаях развития эндокринной офтальмопатии, ассоциированной с вакцинацией, у пациентов ранее уже были диагностированы аутоиммунные заболевания щитовидной железы – болезнь Грейвса или аутоиммунный тиреоидит.

К возможным патофизиологическим механизмам развития заболеваний щитовидной железы после вакцинации от SARS-CoV-2 относят молекулярную мимикрию и аутоиммунный воспалительный синдром, индуцированный адьювантом (ASIA) [26]. Молекулярная мимикрия подразумевает сходство или гомологичность некоторых протеинов SARS-CoV-2 и протеинов человека. Такое сходство может стать причиной перекрестных иммунных реакций. Проведенные исследования продемонстрировали, что антитела к компонентам SARS-CoV-2 взаимодействуют с антигенами тканей человека, включая желудочно-кишечный тракт, щитовидную железу и нервную ткань [26]. Критерием ASIA служит возникновение заболевания у здорового индивида после вакцинации с появлением органоспецифических антител. В качестве веществ, способных индуцировать аутоиммунные реакции, рассматриваются содержащиеся в вакцине конъюгаты полиэтиленгликоля с липидами.

Отметим, что роль HLA-антигенов и в этом случае остается значимой [27]. В 2022 г. Sahin Tekin M. et al. выполнили исследование, целью которого было изучение генотипов HLA в случаях ПТ, ассоциированных с вакцинацией против COVID-19. В нем впервые установлено, что в развитии ассоциированных с вакциной случаев ПТ ключевую роль играет гаплотип A\*11-B\*35-C\*04, включающий все три локуса генов МНС класса I (он связан с 8-кратным увеличением риска ПТ), а также отдельно определяемый

аллель HLA-A\*11. В то же время аллели HLA-B\*35 и HLA-C\*04 чаще обнаруживаются в когорте пациентов с ПТ, не связанным с вакцинацией [28].

По результатам аналогичного исследования Şendur SN. и др. было отмечено, что частоты аллелей HLA-B\*35 и HLA-C\*04 были значительно выше в когорте пациентов с ПТ, вызванным вакциной SARS-CoV-2, по сравнению с контрольной группой (HLA-B\*35: 93 против 40%,  $p < 0,001$ ; HLA-C\*04: 93 против 43%,  $p < 0,001$  соответственно). Интересен и тот факт, что гомозиготность по аллелям HLA-B\*35 и HLA-C\*04 в случае ПТ определяет более тяжелый тиреотоксикоз и более выраженный воспалительный процесс [29].

Приведенные данные подтверждают Stasiak M. et al. в публикации, посвященной роли галотипов в развитии ПТ, ассоциированного с вакцинацией. При этом важным является наличие у пациента и других аллелей, таких как HLA-A\*03:01, -DQA1:01, DQB1\*05:01. Все это согласуется с гипотезой развития ASIA, поскольку иммунные реакции, связанные с данным заболеванием, напрямую зависят от генетической предрасположенности на основе HLA [30].

Таким образом, анализ случаев ПТ, возникших вследствие COVID-19 и вакцинации против этой инфекции, позволяет выделить следующие его особенности: развитие клинической картины практически одновременно с клиническими проявлениями вирусного заболевания, неклассическое течение без четких стадий гипер- и гипотиреоза и, главное, повышение доли безболевого варианта течения ПТ [20].

## Заключение

По данным Всемирной организации здравоохранения, с 2020 г. в мире было зарегистрировано 772 миллиона случаев заболевания COVID-19, причем в 15% у пациентов отмечалось нарушение функции щитовидной железы, преимущественно в рамках синдрома эутиреоидной патологии [25]. Накопленные к настоящему времени данные позволяют утверждать, что SARS-CoV-2 безусловно относится в категории вирусных триггерных факторов ПТ. Анализ случаев ПТ, возникших вследствие COVID-19 и вакцинации против этой инфекции, позволяет выделить ряд его отличий от классического варианта ПТ, вызванного другими вирусами: развитие клинической картины практически одновременно с симптомами вирусного заболевания, неклассическое течение без четких стадий гипертиреоза и гипотиреоза, высокая доля безболевого варианта течения ПТ – до 60%. В связи с этим высокую ценность в диагностике заболевания приобретает УЗИ щитовидной железы, поскольку оно позволяет верифицировать ПТ и дифференцировать его от других заболеваний этого органа. Вышеописанные особенности ПТ позволяют сделать вывод об изменении его клинического течения и определяют необходимость изменения диагностических подходов. Новые случаи инфекции, вызванной SARS-CoV-2, продолжают регистрироваться по всему миру, при этом отмечается ее эволюция, что может существенно отразиться в будущем на течении ассоциированных с ней нарушений функции щитовидной железы.

## Литература/References

1. Трошина Е.А., Панфилова Е.А., Михина М.С., Ким И.В., Сенюшкина Е.С., Глибка А.А. с соавт. Клинические рекомендации «Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит)». Проблемы эндокринологии. 2021;67(2):57–83. doi: 10.14341/probl12747.
2. Stasiak M, Lewinski A. New aspects in the pathogenesis and management of subacute thyroiditis. Rev Endocr Metab Disord. 2021;22(4):1027–39. doi: 10.1007/s11154-021-09648-y.
3. Brancatella A, Ricci D, Viola N, Sgro D, Santini F, Latrofa F. Subacute thyroiditis after SARS-CoV-2 infection. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(7):dgaa276. doi: 10.1210/clinem/dgaa276.
4. Aemaz Ur Rehman M, Farooq H, Ali MM, Ebaad Ur Rehman M, Dar QA, Hussain A. The association of subacute thyroiditis with COVID-19: A systematic review. SN Compr Clin Med. 2021;3(7):1515–27. doi: 10.1007/s42399-021-00912-5.
5. 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):1171–72. doi: 10.1007/s40618-020-01312-7.
6. Meftah E, Rahmati R, Zari Meidani F, Khodadadi S, Chitzan-Zadeh K, Esfahanian F, Afshar S. Subacute thyroiditis following COVID-19: A systematic review. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1126637. doi: 10.3389/fendo.2023.1126637.
7. San Juan MDJ, Florencio MQV, Joven MH. Subacute thyroiditis in a patient with coronavirus disease 2019. AACE Clin Case Rep. 2020;6(6):361–64. doi: 10.4158/ACCR-2020-0524.
8. Ruggeri RM, Campenni A, Siracusa M, Frassetto G, Gulloet D. Subacute thyroiditis in a patient infected with SARS-CoV-2: An endocrine complication linked to the COVID-19 pandemic. Hormones (Athens). 2020;20(1):219–21. doi: 10.1007/s42000-020-00230-w.
9. Muller I, Cannavaro D, Dazzi D, Covelli D, Mantovani G, Muscatello A et al. SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. Lancet Diabet Endocrinol. 2020;8(9):739–41. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30266-7.
10. Lania A, Sandri MT, Cellini M, Mirani M, Lavezzi E, Mazziotti G et al. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: The THYRCOV study. Eur J Endocrinol. 2020;183(4):381–87. doi: 10.1530/EJE-20-0335.
11. Dolkar T, Jitidhar F, Patel MJ, Hamad AM, Salauddin F, Shiferaw-Deribe Z et al. Painless subacute thyroiditis in a patient with acute COVID-19 infection: A transient event. Cureus. 2022;14(7):e26924. doi: 10.7759/cureus.26924.
12. Mondal S, DasGupta R, Lodh M, Ganguly A. Subacute thyroiditis following recovery from COVID-19 infection: Novel clinical findings from an Eastern Indian cohort. Postgraduate Med J. 2023;99(1172):558–65. doi: 10.1136/postgradmedj-2021-141429.
13. Trimboli P, Cappelli C, Croce L, Scappaticcio L, Chiovato L, Rotondi M. COVID-19-associated subacute thyroiditis: Evidence-based data from a systematic review. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:707726. doi: 10.3389/fendo.2021.707726.
14. Popescu M, Ghemigian A, Vasile CM, Costache A, Carsote M, Ghenea AE. The new entity of subacute thyroiditis amid the COVID-19 pandemic: From infection to vaccine. Diagnostics. 2022;12(4):960. doi: 10.3390/diagnostics12040960.
15. Dhakal BP, Sweitzer NK, Indik JH, Acharya D, William P. SARS-CoV-2 infection and cardiovascular disease: COVID-19 heart. Heart Lung Circ. 2020;29(7):973–87. doi: 10.1016/j.hlc.2020.05.101.
16. Viola N, Brancatella A, Sgro D, Santini F, Latrofa F. Clinical, biochemical features and functional outcome of patients with SARS-CoV-2-related subacute thyroiditis: A review. Endocrine. 2023;79(3):448–54. doi: 10.1007/s12020-022-03247-w.
17. Ray I, D'Souza B, Sarker P, Agarwal P. Management of subacute thyroiditis – a systematic review of current treatment protocols. Int J Gen Med. 2022;15:6425–39. doi: 10.2147/IJGM.S366784.
18. Scappaticcio L, Pitoia F, Esposito K, Piccardo A, Trimboli P. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: An update. Rev Endocr Metab Disord. 2021;22(4):803–15. doi: 10.1007/s11154-020-09615-z.
19. Poma A, Bonuccelli D, Giannini R, Macerola E, Vignali P, Ugolini C et al. COVID-19 autopsy cases: Detection of virus in endocrine tissues. J Endocrinol Invest. 2022;45(1):209–14. doi: 10.1007/s40618-021-01628-y.
20. Turkmen Sariyildiz G, Cicek C, Arslan AI, Demir ME. COVID-19 and COVID-19 vaccines-related subacute thyroiditis: Analysis of a case series. Anatolian Curr Med J. 2022;4(2):138–45. doi: 10.38053/acmj.1061185.
21. Stasiak M, Tymoniuk B, Michalak R, Stasiak B, Kowalski ML, Lewinski A. Subacute thyroiditis is associated with HLA-b\*18:01, -DRB1\*01 and -c\*04:01 – the significance of the new molecular background. J Clin Med. 2020;9(2):534. doi: 10.3390/jcm9020534.
22. Korkmaz FN, Gokcay Canpolat A, Dalva K, Sahin M, Corapcioglu D, Demir O. Common human leucocyte antigen sassoiated with the development of subacute thyroiditis and COVID-19. Hum Immunol. 2024;85(4):110834. doi: 10.1016/j.humimm.2024.110834.
23. Yorulmaz G, Sahin Tekin M. SARS-CoV-2 vaccine-associated subacute thyroiditis. J Endocrinol Invest. 2022;45(7):1341–47. doi: 10.1007/s40618-022-01767-w.
24. Lampropoulou E, Benz C, Kahaly GJ, Fuhrer D. Thyroid inflammation and immunity

- during the COVID-19 pandemic: A comprehensive review and case study. *Horm Metab Res.* 2024;56(2):111–17. doi: 10.1055/a-2222-6300.
25. Lui DTW, Lee CH, Woo YC, Hung IFN, Lam KSL. Thyroid dysfunction in COVID-19. *Nat Rev Endocrinol.* 2024;20(6):336–48. doi: 10.1038/s41574-023-00946-w.
  26. Patrizio A, Ferrari SM, Elia G, Ragusa F, Paparo SR, Mazzi V et al. Graves' disease following SARS-CoV-2 vaccination: A systematic review. *Vaccines (Basel).* 2022;10(9):1445. doi: 10.3390/vaccines10091445.
  27. Lanzo N, Patera B, Fazzino GFM, Gallo D, Lai A, Piantanida E et al. The old and the new in subacute thyroiditis: An integrative review. *Endocrines.* 2022;3(3):391–410. doi: 10.3390/endocrines3030031.
  28. Sahin Tekin M, Yorulmaz G, Yantir E, Gunduz E, Colak E. A Novel finding of an HLA Allele's and a haplotype's relationship with SARS-CoV-2 vaccine-associated subacute thyroiditis. *Vaccines (Basel).* 2022;10(12):1986. doi: 10.3390/vaccines10121986.
  29. Sendur SN, Ozmen F, Oguz SH, Iremlı BG, Malkan UY, Gurlek A et al. Association of human leukocyte antigen genotypes with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 vaccine-induced subacute thyroiditis. *Thyroid.* 2022;32(6):640–47. doi: 10.1089/thy.2022.0010.
  30. Stasiak M, Zawadzka-Starzewska K, Lewinski A. Significance of HLA haplotypes in two patients with subacute thyroiditis triggered by mRNA-based COVID-19 vaccine. *Vaccines (Basel).* 2022;10(2):280. doi: 10.3390/vaccines10020280.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Работа выполнена в рамках государственного задания «Гормонально-метаболические и молекулярно-клеточные характеристики заболеваний щитовидной железы, как основа для разработки инновационных методов диагностики, лечения и профилактики» (НИР № 123021300097-0).

**Трошина Екатерина Анатольевна** – д.м.н., член-корр. РАН, профессор, директор Института клинической эндокринологии, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-8520-8702; eLibrary SPIN-код: 8821-8990; e-mail: troshina@inbox.ru

\***Анкина Влада Денисовна** – клинический ординатор ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России. ORCID: 0000-0001-8733-3710; e-mail: vlada.ankina@mai.ru

**Мазурина Наталья Валентиновна** – д.м.н., ведущий научный сотрудник отдела терапевтической эндокринологии, ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России. ORCID: 0000-0001-8077-9381; Researcher ID: S-2312-2016; eLibrary SPIN-код: 9067-3062; e-mail: natalyamazurina@mail.ru

**Платонова Надежда Михайловна** – д.м.н., заведующая отделом терапевтической эндокринологии ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России. ORCID: 0000-0001-6388-1544; e-mail: platonova.nadezhda@endocrincentr.ru

\*Автор, ответственный за переписку: vlada.ankina@mai.ru

**Рукопись получена** 08.07.2025. **Рецензия получена** 28.08.2025. **Принята к публикации** 20.09.2025.

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

Sources of funding. This work was carried out within the framework of the State Contract “Hormonal-metabolic and molecular-cellular characteristics of thyroid diseases as a basis for the development of innovative methods of diagnosis, treatment, and prevention” (Research Project No. 123021300097-0).

**Ekaterina A. Troshina** – D. Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Prof., Director of the Institute of Clinical Endocrinology, Endocrinology Research Centre, Russia, Moscow. ORCID: 0000-0002-8520-8702; eLibrary SPIN code: 8821-8990; e-mail: troshina@inbox.ru

\***Vlada A. Denisovna** – Clinical Resident at Endocrinology Research Centre, Russia, Moscow. ORCID: 0000-0001-8733-3710, e-mail: vlada.ankina@mai.ru

**Natalia V. Mazurina** – D. Sci. (Med.), Senior Researcher at Department of Therapeutic Endocrinology, Endocrinology Research Centre, Russia, Moscow. ORCID: 0000-0001-8077-9381; Researcher ID: S-2312-2016; eLibrary SPIN code: 9067-3062; e-mail: natalyamazurina@mail.ru

**Nadezhda M. Platonova** – D. Sci. (Med.), Head of the Department of Therapeutic Endocrinology, Scientific Research Center, Endocrinology Research Centre, Russia, Moscow. ORCID: 0000-0001-6388-1544; e-mail: platonova.nadezhda@endocrincentr.ru

\*Corresponding author: vlada.ankina@mai.ru

**Received:** 08.07.2025. **Revision Received:** 28.08.2025. **Accepted:** 20.09.2025.