

Для цитирования: *Рябченко Е.В.* Медуллярный рак щитовидной железы в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом после перенесенного COVID-19. Сибирский онкологический журнал. 2022; 21(3): 168–173. – doi: 10.21294/1814-4861-2022-21-3-168-173

For citation: *Ryabchenko E.V.* Medullary thyroid cancer in combination with autoimmune thyroiditis after COVID-19. Siberian Journal of Oncology. 2022; 21(3): 168–173. – doi: 10.21294/1814-4861-2022-21-3-168-173

МЕДУЛЛЯРНЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОЧЕТАНИИ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19

Е.В. Рябченко

ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Минздрава Краснодарского края,
«Межтерриториальный центр эндокринной хирургии», г. Краснодар, Россия
Россия, 350012 г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2. E-mail: rev7512@mail.ru

Аннотация

Актуальность. Коронавирусная болезнь 2019 г. (COVID-19) – пандемия нового тысячелетия. COVID-19 может вызвать как легочное, так и системное воспаление, потенциально определяя полиорганную дисфункцию. Данные о взаимосвязи между COVID-19 и щитовидной железой (ЩЖ) появляются с марта 2020 г. Щитовидная железа и вирусная инфекция, а также связанные с ней воспалительно-иммунные реакции находятся в сложном взаимодействии. Наиболее часто встречаемым аутоиммунным заболеванием ЩЖ является хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) (хронический лимфоцитарный тиреоидит, тиреоидит Хашимото). Медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) обнаруживают в виде узелка щитовидной железы. На момент постановки диагноза часто выявляются шейные лимфатические узлы и отдаленные метастазы. Развитие аутоантител может быть частью более сложного защитного противоопухолевого механизма, целью которого является устранение предшественников будущих опухолевых клеток. **Цель исследования:** представлен клинический случай диагностики медуллярного рака щитовидной железы после перенесенного COVID-19. **Описание клинического случая.** Пациентка 43 лет, переболевшая коронавирусной пневмонией (COVID-19), на фоне которой отмечался повышенный уровень сывороточного прокальцитонина (ПК), что явилось основанием для дополнительного обследования. Из анамнеза: с 2020 г. наблюдается по поводу АИТ, который проявлялся узловым образованием щитовидной железы небольшого размера. При обследовании после выписки из COVID-стационара выполнено УЗИ ЩЖ, при котором выявлено увеличение размеров узла в левой доле до 15 мм, уровень кальцитонина – 681 пг/мл. При тонкоигольной аспирационной биопсии ЩЖ: подозрение на медуллярный рак ЩЖ. В плановом порядке выполнена тиреоидэктомия с центральной лимфаденэктомией (VI зона). При гистологическом исследовании операционного материала подтвержден медуллярный рак щитовидной железы. **Заключение.** В представленном клиническом случае медуллярный рак щитовидной железы выявлен после перенесенного COVID-19 с повышенным уровнем сывороточного прокальцитонина, что явилось основанием для диагностического поиска.

Ключевые слова: медуллярный рак щитовидной железы, кальцитонин, прокальцитонин, COVID-19, тиреоидэктомия, центральная лимфаденэктомия.

MEDULLARY THYROID CANCER IN COMBINATION WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS AFTER COVID-19

E.V. Ryabchenko

Krasnodar Regional Clinical Hospital № 2, Endocrine Surgery Center
6/2, Krasnykh partisan str., 350012, Krasnodar, Russia. E-mail: rev7512@mail.ru

Abstract

Background. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) is a pandemic of the new millennium. COVID-19 can cause both pulmonary and systemic inflammation, and can rapidly progress to multiple organ failure. Data on the relationship between COVID-19 and the thyroid gland have been available since March 2020. The thyroid gland and viral infection as well as associated inflammatory-immune reactions participate in a complex interaction. The most common autoimmune disease is chronic autoimmune thyroiditis (chronic lymphocytic thyroiditis, Hashimoto thyroiditis). The majority of medullary thyroid cancers present as a thyroid nodule. Cervical lymph nodes and distant metastases are often detected at the time of diagnosis. The development of autoantibodies may be part of a more complex protective antitumor mechanism, the purpose of which is to eliminate the precursors of future tumor cells. **The purpose of the study** was to describe a clinical case of diagnosing medullary thyroid cancer in the patient who had COVID-19. **Case description.** We present the case of a 43-year-old woman who had coronavirus pneumonia (COVID-19), which was accompanied by an increase in serum procalcitonin (PC) level, which required additional examination. Since 2020, she had been observed for autoimmune thyroiditis, which was manifested by a thyroid nodular of a small size. After discharge from the COVID hospital, an ultrasound examination of the thyroid gland revealed an increase in the left lobe thyroid nodule up to 15 mm. The level of calcitonin was 681 pg/ml. Fine needle aspiration (FNA) biopsy of the thyroid gland showed suspicion for medullary thyroid cancer. Thyroidectomy with central lymph node dissection (level VI) was performed. A planned histological examination of the surgical specimen confirmed medullary thyroid cancer. **Conclusion.** In the present clinical case, medullary thyroid cancer was detected in the patient who had COVID-19 with elevated PC level, which was the basis for a diagnostic search.

Key words: medullary thyroid cancer, calcitonin, procalcitonin, COVID-19, thyroidectomy, central lymphadenectomy.

Введение

Коронавирусная болезнь 2019 г. (COVID-19) является высокотрансмиссивным инфекционным заболеванием, вызванным вирусом тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2), одноцепочечным РНК-вирусом с наличием оболочки, принадлежащим к бета-коронавирусам [1, 2]. Среди других биомаркеров с тяжестью заболевания и смертностью связаны сывороточный прокальцитонин (ПКТ), С-реактивный белок (СРБ), ферритин, D-димер, интерлейкин-6 и лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Широко признано, что повышение уровня ПКТ указывает на начало критической фазы вирусной инфекции [3]. У госпитализированных пациентов с коронавирусной болезнью 2019 г. (COVID-19) повышенные уровни ПКТ ($\geq 0,10$ нг/мл) и СРБ были независимыми факторами риска смертности с коэффициентами риска 52,68 и 5,47 соответственно [4]. Напротив, соотношение нейтрофилов к лимфоцитам ($\geq 3,59$) не признано независимым фактором риска смерти. ПКТ как генный продукт, связанный с кальцитонином, является предшественником кальцитонина, экспрессируемым эпителиальными клетками человека во время тяжелого системного воспаления, инфекции и сепсиса. Тем не менее ПКТ также является прогормоном кальцитонина и совместно секретируется с кальцитонином парафолликулярными клетками ЩЖ. ПКТ недавно стал биомаркером МРЩЖ [5, 6]. Измерение уровня кальцитонина в сыворотке крови отражает количество и активность нормальных парафолликулярных и клеток МРЩЖ. Концентрация кальцитонина в сыворотке крови у пациентов с узлами щитовидной железы может привести к ранней диагностике МРЩЖ.

На долю МРЩЖ приходится около 5 % всех злокачественных новообразований ЩЖ [7]. Раково-эмбриональный антиген (РЭА) является менее специфическим биомаркером для МРЩЖ, чем кальцитонин и ПКТ, но может быть полезен при оценке распространения и прогноза заболевания. После операции удвоение времени кальцитонина и уровня РЭА в сыворотке крови предполагают как выживаемость без рецидивов, так и общую выживаемость [8]. Наблюдение за пациентами с неопределяемыми опухолевыми маркерами включает ежегодные измерения уровня кальцитонина и ПКТ в сыворотке крови [9].

Цель исследования – демонстрация клинического случая диагностики медуллярного рака щитовидной железы после перенесенного COVID-19.

Описание клинического случая

Пациентка, 43 лет, госпитализирована в отделение Краевой клинической больницы в августе 2021 г. с жалобами на сухой кашель, тошноту и мышечные боли. ПЦР и антигенные тесты подтвердили инфекцию SARS-CoV-2.

Из анамнеза: в 2020 г. при плановом УЗИ щитовидной железы обнаружен одиночный гипозоногенный узел, диаметром до 10 мм. При тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ): данные за аутоиммунный тиреоидит с умеренно выраженной пролиферацией эпителия. Всем пациентам, независимо от структуры узла мы назначаем анализ на кальцитонин. Уровень кальцитонина в сыворотке крови составлял – 2 пг/мл, антитела к пероксидазе – 250 МЕ/мл. Больной рекомендовано динамическое наблюдение с УЗИ-контролем ЩЖ через год.

На момент поступления при физикальном обследовании выявлена крепитация в правом легком, температура тела до 36,7 °С, насыщение O_2 – 97–99%. При госпитализации СРБ составлял 5,2 мг/л (референсный диапазон <5,0 мг/л), ПКТ – 5,4 нг/мл (референсный диапазон <0,50 нг/мл). Остальные лабораторные показатели крови – в норме. При СКТ органов грудной клетки выявлены затемнения неправильной формы в нижней доле правого легкого; паренхиматозное поражение легких – 5 %. Начато противовирусное лечение: фавипиравир по 1,6 г 2 раза в сут в 1-й день, затем по 600 мг 2 раза в сут в течение 5 дней, кроме того, больная получала низкомолекулярный гепарин для профилактики тромбоэмболии. Показаний для проведения оксигенотерапии не было. Уровень СРБ оставался низким – 3,6 мг/л на следующий день после госпитализации, снижения уровня ПКТ не отмечено – 6,06 нг/мл. Стабильно нормальный уровень СРБ с постоянно высокими значениями ПКТ не объяснялся взаимосвязью с инфекцией. После выписки из коронавирусного отделения больной рекомендовано амбулаторное обследование с консультацией эндокринолога.

На этом этапе диагностики, по данным лабораторных анализов уровень кальцитонина в сыворотке крови составлял 681,0 пг/мл (референсный диапазон 2–11,0 пг/мл). Выполнено УЗИ шеи, при

котором размеры ЩЖ соответствовали норме, в левой доле обнаружен гипоехогенный узел, диаметром до 15 мм; в правой доле – ячеистый узел, диаметром до 5 мм; единичные паратрахеальные лимфатические узлы слева гипоехогенного характера, диаметром до 10 мм. При компьютерной томографии – очаговое образование левой доли ЩЖ, умеренное проявление шейной лимфаденопатии слева, в грудной клетке объемных образований не обнаружено. Выполнена пункционная биопсия ЩЖ: подозрение на медуллярный рак. Биопсию из лимфоузлов шеи не выполняли, т.к. данных за их поражение не было. В плановом порядке выполнена тиреоидэктомия с центральной лимфаденэктомией (VI зона) с обеих сторон под контролем возвратных нервов с использованием переменного нейромониторинга. Гистологическое исследование операционного материала: левая доля – медуллярная карцинома размером 15 мм (pT1b) ISD-O-code 8345/3; перешеек и правая доля – аутоиммунный тиреоидит; клетчатка и лимфоузлы VI зоны шеи – 2 лимфатических узла без опухолевого роста. Диагноз подтвержден при иммуногистохимическом исследовании (рис. 1). По классификации TNM процесс соответствовал pT1a(m)N0M0 [9].

Через 1 нед после операции лабораторные показатели были следующими: кальцитонин сыворот-

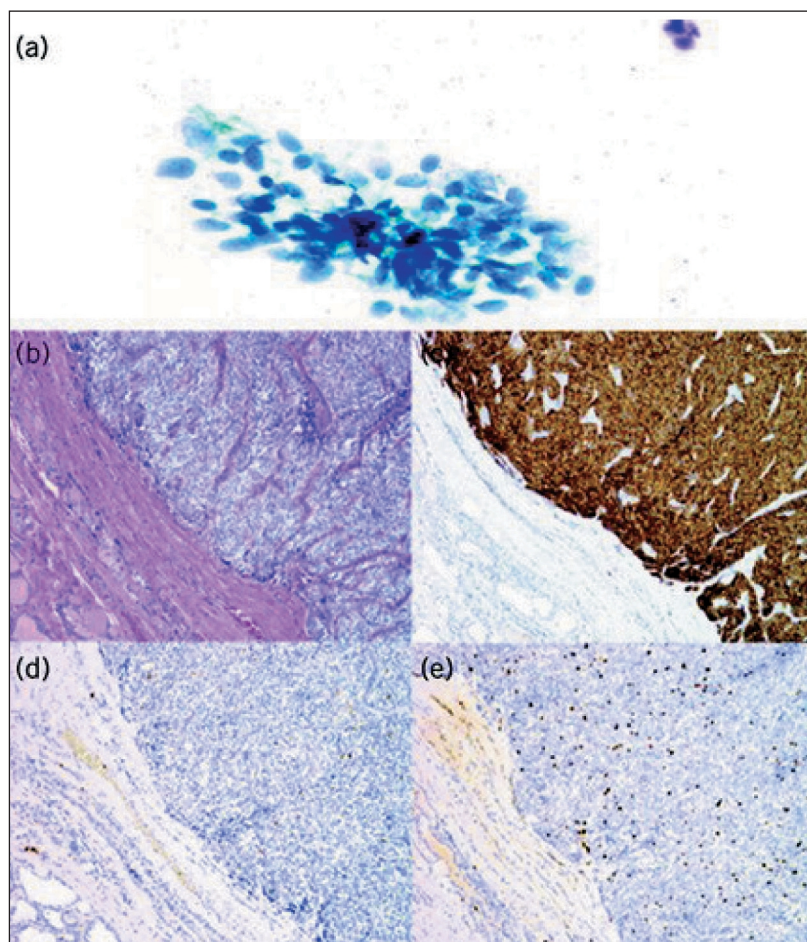


Рис. 1. Микрофото. Морфологическое исследование объемного образования щитовидной железы: а) цитогическое исследование тонкоигольного аспирата: подозрение на медуллярную карциному щитовидной железы, определяются веретенообразные клетки с пятнистым хроматином, расположенные в плохо сплоченных группах, $\times 10$; б) гистологическое исследование: медуллярная карцинома щитовидной железы, островки опухолевых клеток с круглыми или овальными ядрами и пестрым хроматином, окраска гематоксилином и эозином, $\times 10$; в) ИГХ-исследование с синаптофизин, $\times 10$; д) ИГХ-исследование, отсутствие окрашивания для раково-эмбрионального антигена, $\times 10$; е) ИГХ-исследование с Ki67: 8,4 % опухолевых клеток являются Ki67-положительными, $\times 10$

Fig.1. Microphoto. Morphological examination of a thyroid nodule: a) fine-needle aspiration cytology: suspicion of medullary thyroid carcinoma, spindle-shaped cells with speckled chromatin, located in poorly cohesive clusters, $\times 10$; b) histological examination: medullary thyroid carcinoma, tumor cells with round or oval nuclei and fine stippled chromatin, stained with hematoxylin and eosin, $\times 10$; c) IHC assay with synaptophysin, $\times 10$; d) IHC assay, no staining for carcino-embryonic antigen, $\times 10$; e) IHC assay with Ki67: 8.4% of tumor cells are Ki67-positive, $\times 10$

Таблица/Table

Хронология диагностики и лечения пациентки

Chronology of diagnosis and treatment of the patient

08.08.2021	Госпитализация и подтверждение SARS-CoV-2; высокий уровень СРБ, прокальцитонина/ Hospitalization and confirmation of SARS-CoV-2, high CRP, procalcitonin
08.08.2021	КТ-грудной клетки/CT scan of the chest
11.08.2021	Повышенный уровень прокальцитонина, СРБ – норма/ Elevated procalcitonin, CRP – the norm
15.08.2021	Выписка из стационара/Discharge from the hospital
16.08.2021	КТ шеи, УЗИ ЩЖ, ТАБ ЩЖ, анализ на кальцитонин/ CT of the neck, ultrasound of the thyroid gland, FNA of the thyroid gland, calcitonin analysis
18.08.2021	Госпитализация, тиреоидэктомия, центральная лимфаденэктомия/ Hospitalization, thyroidectomy, central lymphadenectomy
21.08.2021	Исключение семейного анамнеза (RET-антиген)/ Exclusion of family history (RET-antigen)

ки – 1,0 пг/мл (референсный диапазон <11,0 пг/мл), ПКТ – 0,28 мг/л (референсный диапазон <0,50 мг/л), общий кальций – 2,3 ммоль/л (референсный диапазон 2,10–2,60 ммоль/л), фосфат – 1,05 ммоль/л (референсный диапазон 0,8–1,45 ммоль/л). При приеме 150 мкг левотироксина тиреотропный гормон – 0,5 мЕд/л (референсный диапазон 0,30–4,2 мЕд/л). Назначено клиническое обследование для исключения MEN-2 синдрома, включавшее определение уровня метанефринов мочи, кальция сыворотки, ионизированного кальция и паратормона. Исключен семейный анамнез для компонентов МРЩЖ и MEN-2. Перестроенный во время трансфекции (RET) не выявил мутаций в кодонах Cys609, Cys611, Cys618, Cys620 и Cys 634.

Обсуждение

В представленном клиническом случае при госпитализации у больной с легкой формой COVID-19 выявленное высокое значение ПКТ привело к случайному обнаружению высокого уровня кальцитонина после выписки пациентки из стационара. В день поступления лечащим врачом оказался эндокринолог, который проводил лечение в отделении, учитывая перепрофилирование под инфекционный госпиталь COVID-19, необычное сочетание высокого уровня ПКТ и почти нормального СРБ, привлекло его внимание, так как причиной повышенного ПКТ может быть МРЩЖ, с учетом отягощенного анамнеза (аутоиммунный тиреоидит с узлообразованием). Своевременная диагностика и рекомендации эндокринолога после выписки пациентки из госпиталя явились залогом успеха в лечении МРЩЖ, поскольку от момента поступления в стационар до выполнения операции прошло достаточно немного времени (таблица). Компьютерная томография грудной клетки была частью обследования при поступлении по поводу COVID-19. Дополнительные обследования, в т.ч. КТ и УЗИ шеи, рекомендовано выполнить при

выписке из стационара. Одним из отрицательных моментов в данной ситуации является то, что невозможно определить уровень ПКТ при выявлении МРЩЖ у пациентов с COVID-19. Кроме того, в литературе нет данных относительно уровня кальцитонина в сыворотке крови, исключающего МРЩЖ. В отличие от 10-минутной пробы полувыведения кальцитонина, ПКТ имеет референс полувыведения 22–35 ч [10]. Ангиотензинпревращающий фермент 2 (ACE2) и трансмембранная протеаза серии 2 (TMPRSS2) участвуют в интернализации SARS-CoV-2, играя важную роль в патогенезе COVID-19 [11]. Эти рецепторы расположены на разных органах. Самые высокие уровни экспрессии и активности ACE2 обнаружены в тонкой кишке, почках, сердце, слюнных железах, яичках и щитовидной железе, тогда как более низкие уровни наблюдались в мозге, коже, гипофизе и скелетных мышцах [12, 13]. Фолликулярные клетки щитовидной железы экспрессируют ACE2, как показал прямой молекулярный анализ образцов ткани ЩЖ после операции [14], приводя к тому, что железа становится восприимчивой к SARS-CoV-2. Известно, что интегрин $\alpha(v)\beta3$ распознает и связывает мотивы Arg-Gly-Asp и Lys-Gly-Asp, локализованные в молекулярной структуре как ACE2, так и шипах белка SARS-CoV и SARS-CoV-2, возможно, играя роль в антагонизации связывания SARS-CoV-2 с ACE2 и, следовательно, уменьшая проникновение SARS-CoV-2 в клетки-хозяев [15]. Поскольку SARS-CoV-2 может альтернативно взаимодействовать с интегрином $\alpha(v)\beta3$, предполагают, что этот процесс может способствовать интернализации SARS-CoV-2 в клетки-хозяев в качестве альтернативного пути, соответствующего ACE2 [16]. Согласно этой точке зрения, может быть рассмотрен другой патофизиологический сценарий. Гормоны ЩЖ могут связывать рецепторы интегрин на поверхности клетки, активируя сигнальные пути внутри клетки и регулируя транскрипцию генов,

участвующих в антиапоптозных, ангиогенетических свойствах и, в конечном счете, поддерживая пролиферацию клеток [17]. Имеются данные о том, что левотироксин может способствовать хемо- и радиорезистентности и прогрессированию некоторых злокачественных новообразований ЩЖ путем активации второго пути через интегрин $\alpha(v)\beta3$ [18, 19]. Кроме того, левотироксин может увеличивать экспрессию интегрин $\alpha(v)\beta3$ на поверхности клеток; следовательно, Т4 может усиливать в большей степени интернализацию SARS-CoV-2, возможно, ухудшая прогноз в случае COVID-19 [19].

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., Hu B., Zhang L., Zhang W., Si H.R., Zhu Y., Li B., Huang C.L., Chen H.D., Chen J., Luo Y., Guo H., Jiang R.D., Liu M.Q., Chen Y., Shen X.R., Wang X., Zheng X.S., Zhao K., Chen Q.J., Deng F., Liu L.L., Yan B., Zhan F.X., Wang Y.Y., Xiao G.F., Shi Z.L. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020; 579(7798): 270–3. doi: 10.1038/s41586-020-2012-7.
2. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat Microbiol*. 2020; 5(4): 536–44. doi: 10.1038/s41564-020-0695-z.
3. Ahmed S., Jafri L., Hoodbhoy Z., Siddiqui I. Prognostic Value of Serum Procalcitonin in COVID-19 Patients: A Systematic Review. *Indian J Crit Care Med*. 2021; 25(1): 77–84. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23706.
4. Xu J.B., Xu C., Zhang R.B., Wu M., Pan C.K., Li X.J., Wang Q., Zeng F.F., Zhu S. Associations of procalcitonin, C-reaction protein and neutrophil-to-lymphocyte ratio with mortality in hospitalized COVID-19 patients in China. *Sci Rep*. 2020; 10(1): 15058. doi: 10.1038/s41598-020-72164-7.
5. Algeciras-Schimmich A., Preissner C.M., Theobald J.P., Finseth M.S., Grebe S.K. Procalcitonin: a marker for the diagnosis and follow-up of patients with medullary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94(3): 861–8. doi: 10.1210/jc.2008-1862.
6. Karagiannis A.K., Giris-Fragkoulakis C., Nakouti T. Procalcitonin: A New Biomarker for Medullary Thyroid Cancer? A Systematic Review. *Anticancer Res*. 2016; 36(8): 3803–10.
7. Pacini F., Castagna M.G., Cipri C., Schlumberger M. Medullary thyroid carcinoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2010; 22(6): 475–85. doi: 10.1016/j.clon.2010.05.002.
8. Meijer J.A., le Cessie S., van den Hout W.B., Kievit J., Schoones J.W., Romijn J.A., Smit J.W. Calcitonin and carcinoembryonic antigen doubling times as prognostic factors in medullary thyroid carcinoma: a structured meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2010; 72(4): 534–42. doi: 10.1111/j.1365-2265.2009.03666.x.
9. Cabanillas M.E., Hu M.I., Jimenez C., Grubbs E.G., Cote G.J. Treating medullary thyroid cancer in the age of targeted therapy. *Int J Endocr Oncol*. 2014; 1(2): 203–16. doi: 10.2217/ije.14.26.
10. Gianotti L., D'Agnano S., Pettiti G., Tassone F., Giraudo G., Lauro C., Lauria G., Del Bono V., Borretta G. Persistence of Elevated Procalcitonin in a Patient with Coronavirus Disease 2019 Uncovered a
- Diagnosis of Medullary Thyroid Carcinoma. *AACE Clin Case Rep*. 2021; 7(5): 288–92. doi: 10.1016/j.aace.2021.05.001.
11. Lam S.D., Bordin N., Waman V.P., Scholes H.M., Ashford P., Sen N., van Dorp L., Rauer C., Dawson N.L., Pang C.S.M., Abbasian M., Sillitoe I., Edwards S.J.L., Fraternali F., Lees J.G., Santini J.M., Orengo C.A. SARS-CoV-2 spike protein predicted to form complexes with host receptor protein orthologues from a broad range of mammals. *Sci Rep*. 2020; 10(1): 16471. doi: 10.1038/s41598-020-71936-5.
12. Han T., Kang J., Li G., Ge J., Gu J. Analysis of 2019-nCoV receptor ACE2 expression in different tissues and its significance study. *Ann Transl Med*. 2020; 8(17): 1077. doi: 10.21037/atm-20-4281.
13. Lazartigues E., Qadir M.M.F., Mauvais-Jarvis F. Endocrine Significance of SARS-CoV-2's Reliance on ACE2. *Endocrinology*. 2020; 161(9). doi: 10.1210/endo/bqaa108.
14. Rotondi M., Coperchini F., Ricci G., Denegri M., Croce L., Ngniteju S.T., Villani L., Magri F., Latrofa F., Chiovato L. Detection of SARS-CoV-2 receptor ACE-2 mRNA in thyroid cells: a clue for COVID-19-related subacute thyroiditis. *J Endocrinol Invest*. 2021; 44(5): 1085–90. doi: 10.1007/s40618-020-01436-w.
15. Sigrist C.J., Bridge A., Le Mercier P. A potential role for integrins in host cell entry by SARS-CoV-2. *Antiviral Res*. 2020; 177. doi: 10.1016/j.antiviral.2020.104759.
16. Davis P.J., Mousa S.A., Lin H.Y. Nongenomic Actions of Thyroid Hormone: The Integrin Component. *Physiol Rev*. 2021; 101(1): 319–52. doi: 10.1152/physrev.00038.2019.
17. Schmohl K.A., Mueller A.M., Dohmann M., Spellerberg R., Urnauer S., Schwenk N., Ziegler S.I., Bartenstein P., Nelson P.J., Spitzweg C. Integrin $\alpha v \beta 3$ -Mediated Effects of Thyroid Hormones on Mesenchymal Stem Cells in Tumor Angiogenesis. *Thyroid*. 2019; 29(12): 1843–57. doi: 10.1089/thy.2019.0413.
18. Davis P.J., Lin H.Y., Herbergs A., Mousa S.A. Actions of L-thyroxine (T4) and Tetraiodothyroacetic Acid (Tetrac) on Gene Expression in Thyroid Cancer Cells. *Genes (Basel)*. 2020; 11(7): 755. doi: 10.3390/genes11070755.
19. Davis P.J., Lin H.Y., Herbergs A., Keating K.A., Mousa S.A. Coronaviruses and Integrin $\alpha v \beta 3$: Does Thyroid Hormone Modify the Relationship? *Endocr Res*. 2020; 45(3): 210–5. doi: 10.1080/07435800.2020.1767127.

Поступила/Received 28.03.2022

Одобрена после рецензирования/Revised 21.04.2022

Принята к публикации/Accepted 11.05.2022

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Рябенко Евгений Викторович, кандидат медицинских наук, заведующий хирургическим отделением № 2, ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Минздрава Краснодарского края, «Межтерриториальный центр эндокринной хирургии» (г. Краснодар, Россия). ORCID: 0000-0003-4045-5053.

Финансирование

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований «Краевой клинической больницы № 2». Финансовой поддержки со стороны компаний – производителей лекарственных препаратов автор не получал.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Этические аспекты

Исследование одобрено этическим комитетом «Межтерриториального центра эндокринной хирургии» ГБУЗ «Краевой клинической больницы № 2» г. Краснодара.

ABOUT THE AUTHOR

Evgenii V. Ryabchenko, MD, PhD, Head of the Surgical Department № 2, Krasnodar Regional Clinical Hospital № 2, Endocrine Surgery Center (Krasnodar, Russia). ORCID: 0000-0003-4045-5053.

Financing

The study was carried out in accordance with the plan of scientific research of the Regional Clinical Hospital No. 2. The author did not receive financial support from drug manufacturing companies.

Conflict of Interest

The author states that there is no conflict of interest.

Ethical aspects

The study was approved by the ethics committee of the Interterritorial Center for Endocrine Surgery of the Regional Clinical Hospital No. 2 in Krasnodar.