

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ ВА ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ ГОРМОНАЛ ҲАВВАРИШЛАР



Джураева Азиза Шахзадеевна, Яхёева Хилола Шарифовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Джураева Азиза Шахзадеевна, Яхёева Хилола Шарифовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE EFFECT OF CORONAVIRUS INFECTION ON THYROID FUNCTION AND HORMONAL CHANGES AFTER TREATMENT

Juraeva Aziza Shakhzadeevna, Yakhoyeva Khilola Sharifovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: yahyoyevahilola@gmail.com

Резюме. Мақсад: Коронавирус инфекциясининг қалқонсимон без функциясига таъсири ва даволашдан кейинги гормонал ҳавваришларни ўрганиш. Текшириши материаллари ва усуллари. Тадқиқотда жами 116 нафар бемор динамикада УТТ текшируви ва гормонал статуси баҳоланди. Асосий гуруҳни 86 нафар SARS-CoV-2 инфекциясини ўтказган қалқонсимон без функцияси патологияси мавжуд беморлар ва назорат гуруҳини коронавирус инфекциясини ўтказмаган 30 нафар нисбатан соғломлар ташкил қилди. Текшириши натижалари: Илмий тадқиқот натижалари асосида шуни хулоса қилиш мумкинки, COVID-19 инфекцияси қалқонсимон без функциясини пасайтириб, конда ТТГ ва анти-ТПО асосий гуруҳидаги беморларда назорат гуруҳидаги беморларга нисбати 2.4 ва 2.9 мартага юқори бўлиши билан намоён бўлди. Хулоса: Шундай қилиб, коронавирус инфекциясини ўтказган беморларда COVID-19 озирлик даражасига, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ошишига, организмда яллигланиши медиаторларининг кўпайишига қараб қалқонсимон без дисфункцииси ривожланиши эҳтимоллиги юқори бўлиши ва ўз вақтида тўғри ва аниқ даво муолажалари бошланиши натижасида 63% да реконвалесценция ҳолати кузатилиши аниқланди.

Калит сўзлар: Коронавирус инфекцияси, SARS-CoV-2 вируси, қалқонсимон без, тиреоид гормонлар.

Abstract. Objective: to study the effect of coronavirus infection on thyroid function and hormonal changes after treatment. Materials and methods: Patients underwent a comprehensive clinical and laboratory examination using functional and laboratory ultrasound methods. Conclusion: We know that viruses can cause thyroid diseases. Coronaviruses can also affect the activity of the thyroid gland. We learned that people who survived SARS and COVID-19 had thyroid abnormalities. Based on the available results of the SARS-CoV-2 pandemic, more attention should be paid to both patients with undiagnosed thyroid disease and treated patients with COVID-19.

Key words: Coronavirus infection, SARS-CoV-2 virus, thyroid gland, thyroid hormones.

ЖССТ дастлаб бу ҳақида 2019-йил 31-декабрда хабар қилган ва 2020-йил 30-январда ЖССТ COVID-19 эпидемиясини глобал соғлиқни сақлаш фақулудда ҳолати деб эълон қилган [1, 6].

COVID-19 инфекцияси билан касалланиш ҳолатлари дунёнинг аксарият мамлакатларида барча қитъаларда қайд этилган, уларнинг аксарияти чет мамлакатларга саёҳат билан боғлиқ; 2020 йил феврал ойининг охиридан бошлаб - Италия, Жанубий Корея, Эронга. Март ойининг охиридан бери АҚШ аҳолиси орасида тез суръатлар билан ўсиб борди. 2020-йил апрел

ҳолатига кўра, дунёда бир миллиондан ортиқ одам касалланган, юқумли касаллик билан боғлиқ эллик мингдан ортиқ ўлим қайд этилган [3, 5].

2019-йилда янги Коронавирус касаллиги (COVID-19) пандемиясига сабаб бўлган SARS-CoV-2 вируси бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш тизимлари ва илмий ҳамжамиятни мисли кўрилмаган муаммога дуч келди. Коронавирус инфекцияси ўткир даврининг оғир формаси ва ҳаёт учун хавfli касалликнинг ўпка кўриниши, шунингдек, асоратларидан ташқари, коронавирусдан кейинги даврда юзага келадиган узок муддатли ўзгаришлар бошқа тизимларга ҳам

таъсир кўрсади: эндокрин, юрак-қон томир, асаб ва мушак-скелет тизими.

Wrap ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, SARS-CoV-2 оксили АПФ-2 рецепторлари билан боғланиш қобилияти SARS-CoV-1 га қараганда кучлироқ эканлигини кўрсатди [2], бу SARS-CoV-2 нима сабабдан кўпроқ тарқалганлигини асослаб бериши мумкин. Бундан ташқари, COVID-19 билан касалланган беморларнинг қон, ахлат ва сийдик намуналарида ҳам вируснинг РНК си аниқланган [3], SARS-CoV-2 бошқа органларда мавжуд бўлган АПФ-2 билан ҳам ўзаро таъсир қилиши, вируснинг ўпкадан ташқари кўп аъзоларни потенциал зарарланишига олиб келиши мумкинлигини кўрсатади. Нафас олиш тизимидан ташқари, SARS-CoV-2 вирус РНК си юрак-қон томир тўқималари, қон ивиш тизими, ошқозон-ичак ва асаб тизимларида ҳам аниқланган [4].

SARS-CoV-2 вируси инсон хужайраларига асосан ангиотензин-конвертация қилувчи фермент 2 (ACE2) ва трансмембран серин протеаза 2 (TMPRSS2) орқали киради. Коронавирус юзасидаги оксил инсон хужайралари юзасида мавжуд бўлган ACE2 рецепторлари билан боғланади. TMPRSS2 оксили эса SARS-CoV-2 нинг хужайра цитоплазмасига кириб боришини осонлаштиради [9].

Маълумки, ACE2 ва TMPRSS2 бир нечта эндокрин безларда мавжуд бўлиб: гипоталамус, гипофиз беzi, қалқонсимон без, буйрак усти безлари, жинсий безлар ва ошқозон ости беzi оролчаларида, энг юқори концентрация мояклар, ундан сўнг қалқонсимон безда, ҳамда гипоталамусда энг паст концентрацияда мавжуд [11].

Бироқ, ҳозирги вақтда SARS-CoV-2 нинг эндокрин тизим органларига таъсирининг патофизиологик хусусиятлари ва клиник аҳамияти, шунингдек, у билан боғлиқ эндокрин дисфункциянинг коронавирусдан ўтказган беморларнинг прогнозига таъсири тўлиқ ўрганилмаган ва адабиётларда етарлича ёритилмаган. Маълумки, гипоталамус ва гипофиз беzi тўқималарида ACE2 рецепторлари мавжуд бўлиб, бу безлар SARS-CoV-2 нинг тўғридан-тўғри ёки иммун жараён натижасида зарарланиши мумкин [8].

SARS билан касалланганларда касалликнинг авж олиш ва тикланиш босқичларида қон зардобидаги Т3, Т4 ва ТТГ даражаси назорат гуруҳига қараганда анча паст эканлиги таърифланган [6]. Бошқа бир тадқиқотида SARS билан касалланган атипик пневмонияси булган 61 беморларнинг тахминан 7% изида гипотериоз аниқланган [10]. Ушбу маълумотлар гипофизит ёки гипоталамуснинг шикастланиши натижасида келиб чиққан

марказий гипотериоз кўллаб-қувватлайди [7]. Бироқ, SARS билан оғриган беморларда гипофиз ёки аденогипофиз эндокрин хужайралари, асосан қалқонсимон без хужайраларининг шикастланиши камдан-кам ҳолларда қайд этилган. SARS билан касалланган беморларда қалқонсимон без функциясини текшириш учун 48 беморда қон зардобидаги қалқонсимон гормонлар даражаси текширилди. [12].

Баъзи бошқа вируслар ҳам қалқонсимон без касалликларига олиб келиши мумкин, масалан, ўткир ости тиреоидит ва аутоиммун тиреоидит касаллиги. Қалқонсимон безда вируслар (ёки уларнинг таркибий қисмлари) мавжудлигининг аниқ далиллари ретровирус ва паротит вируси ўткир ости тиреоидитда, Грейвс касаллигида ретровирус ва одамнинг Т-лимфотрофик вируси-1, энтеровирус, қизилча, паротит, герпес вируси ва Ҳашимото тироидитида парвовирус, симплекс вируси, Эпштейн-Барр вируси мавжуд [7].

Текшириш материаллари ва усуллари. Тадқиқотда жами 116 нафар бемор динамикада УТТ текшируви ва гормонал статуси баҳоланди. Асосий гуруҳни 86 нафар SARS-CoV-2 инфекциясини ўтказган қалқонсимон без функцияси патологияси мавжуд беморлар ва назорат гуруҳини коронавирус инфекциясини ўтказмаган 30 нафар нисбатан соғломлар ташкил қилди.

Текширув давомида қалқонсимон без гармонлари (ТТГ, эркин Т4, антиген тиреопероксидаза) ва қалқонсимон без ультратовуш текшируви ўтказилди. Барча беморлар ёшига ва жинсига кўра таҳлил қилинди. Олинган натижалар таҳлили MC Excell дастури ёрдамида амалга оширилди.

Текшириш натижалари: Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларнинг қалқонсимон без гормонлари ҳолатига қараб (ТТГ, эркин Т4, анти ТПО), қалқонсимон без функцияси таҳлил қилинди (1-жадвал).

Шундай қилиб, коронавирус инфекциясини ўтказган беморларда COVID-19 оғирлик даражасига, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ошишига, организмда яллиғланиш медиаторларининг кўпайишига қараб қалқонсимон без дисфункциси ривожланиш эҳтимоллиги юқори бўлиши ва ўз вақтида тўғри ва аниқ даво муолажалари бошланиши натижасида 63% да реконвалиденция ҳолати кузатилиши аниқланди.

Хулоса: Илмий тадқиқот натижалари асосида шуни хулоса қилиш мумкинки, COVID-19 инфекцияси қалқонсимон без функциясини пасайтириб, қонда эркин Т4 миқдорининг пасайиши ва ТТГ миқдорининг юқори булиши билан намоён бўлади.

Жадвал 1. Асосий ва назорат гуруҳларида қалқонсимон без гормонларининг қиёсий тавсифлари

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=86)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
		М	М	М	М	
1	ТТГ (тиреотроп гормон)	5,18	0,58	2,13	0,21	<0,001
2	Т4 (эркин тироксин)	1,27	0,24	1,32	0,09	>0,5
3	Анти ТПО	109,27	59,84	37,27	5,96	>0,2

Изоҳ: P – Стьюдент критерийсига кўра таққосланган гуруҳлар орасидаги фарқларнинг ишончилиги.

Жадвал 2. Коронавирус инфекциясини ўтказгандан 6 ойдан кейинги гормонал кўрсаткичлар

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=86)		Назорат гуруҳи (n=30)		P
		М	М	М	М	
1	ТТГ (тиреотроп гормон)	4,18	0,12	2,13	0,21	<0,001
2	Т4 (эркин тироксин)	0,91	0,38	1,32	0,09	>0,5
3	Анти ТПО	62,18	12,4	37,27	5,96	>0,2

Изоҳ: P – Стьюдент критерийсига кўра таққосланган гуруҳлар орасидаги фарқларнинг ишончилиги.

Қалқонсимон безнинг яллиғланиш маркери анти-ТПО миқдоринг баланд булиши эса COVID-19 инфекциясидан кейин иммун тизимнинг пасайиши ва қалқонсимон безда аутоиммун яллиғланиш жараёнини кучайтиради. Шу сабабли қалқонсимон без касалликлари орасида аутоиммун тиреоидит бошқа касалликларга нисбатан кўп учрамоқда.

Шундай қилиб, коронавирус инфекциясини ўтказган беморларда COVID-19 оғирлик даражасига, кислородга бўлган эҳтиёжнинг ошишига, организмда яллиғланиш медиаторларининг кўпайишига қараб қалқонсимон без дисфункциси ривожланиш эҳтимоллиги юқори бўлиши ва ўз вақтида тўғри ва аниқ даво муолажалари бошланиши натижасида 63% да реконвалесценция ҳолати кузатилиши аниқланди.

Адабиётлар:

- Gallegos A. WHO Declares Public Health Emergency for Novel Coronavirus. Medscape Medical News. Available at January 30, 2020; Accessed: January 31, 2020.
- Wrapp D, et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science*. 2020; 367(6483):1260-1263.]ф
- Wang W, et al. Detection of SARS-CoV-2 in different types of clinical specimens. *JAMA*. 2020;323(18):1843-1844.]
- Wiersinga W. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA*. 2020; 324: 782-793
- Gentile F., et al. COVID-19 and risk of pulmonary fibrosis: the importance of planning ahead. *Eur J Prev Cardiol*. 2020; 27(13): 1442-1446.
- Spagnolo P., et al. Pulmonary fibrosis secondary to COVID-19: a call to arms *Lancet Respir Med*. 2020; 8(8): 750-752.].
- Pal R, Banerjee M. COVID-19 and the endocrine system: exploring the unexplored. *J Endocrinol Invest*. 2020;43(7):1027-1031.

8. Гу Дж, и другие. (2005) Множественная инфекция и патогенез ОРВИ. *J Exp Med* 202: 415–424.,

9. Lo AW, Tang NL, To KF (2006) Как коронавирус SARS вызывает заболевание: хозяин или организм? *Джей Патол* 208: 142–151

10. Бранкателла А., и другие. (2020) Тиреоидит после инфекции Sars-CoV-2. *J Clin Endocrinol Metab* 105: dgaa276.

11. Ипполито С., Дентали Ф., Танда М.Л. (2020) SARS-CoV-2: потенциальный триггер для подострого тиреоидита? Выводы из истории болезни. *Дж Эндокринолог Инвест* 43: 1171–1172.

12. Асфуроғлу Калкан Э., Атес I (2020) Случай подострого тиреоидита, связанного с инфекцией Covid-19. *Дж Эндокринолог Инвест* 43: 1173–1174.

ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Джураева А.Ш., Яхёева Х.Ш.

Резюме. Цель: изучать влияние коронавирусной инфекции на функцию щитовидной железы и гормональные изменения после лечения. Материал и методы: Пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное обследование с применением функциональных и лабораторных, ультразвуковых методов. Заключение. Мы знаем, что вирусы могут вызывать заболевания щитовидной железы. Коронавирусы также могут влиять на активность щитовидной железы. Мы узнали, что у людей, переживших SARS и COVID-19, были аномалии щитовидной железы. Основываясь на доступных результатах пандемии SARS-CoV-2, следует уделять больше внимания как пациентам с недиагностированным заболеванием щитовидной железы, так и леченым пациентам с COVID-19.

Ключевые слова: Коронавирусная инфекция, вирус SARS-CoV-2, щитовидная железа, гормоны щитовидной железы.