ВПЛИВ SARS-COV-2 НА ЕНДОКРИННУ СИСТЕМУ

Вьюн Тетяна Іванівна
Марченко Анастасія Сергіївна
PhD
Асистент кафедри загальної практики сімейної медицини
та внутрішніх хвороб
Харківський національний медичний університет,
Прокаєва Антоніна Дмитрівна
Паршина Олександра Олександрівна
Ситник Леонід Михайлович
Студент
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Введення: Весь світ бориться з пандемією нового коронавірусу SARS-CoV-2, який викликає інфекційне захворювання легень COVID-19. Захворюваність у всьому світі склала понад 232 млн. випадків. SARS-CoV-2 являє собою РНК-вірус з сімейства коронавірусів. Вірус SARS-CoV-2 викликає гострий пневмоніт та ряд позалегеневих ускладнень: серцево-судинні, неврологічні, гастроентерологічні, шкірні, офтальмологічні, репродуктивні, ендокринні. Багато в чому сьогоднішня ситуація з даним станом ендокринної системи при новій інфекції пояснюється не тільки новизною проблеми, а й безпрецедентним залученням до ліквідації пандемії лікарських ресурсів та матеріальних засобів. Звичайно, у майбутньому на нас чекають нові цікаві дані та нові огляди, але поки що скористаємося унікальною ситуацією: епідемія COVID-19.

Ціль: розглянути вплив SARS-CoV-2 на ендокринну систему.

Методи та матеріали: Більшість захворювань ендокринної системи має хронічний перебіг, до 80% випадків припадає на пацієнтів з ендокринопатіями, насамперед цукровим діабетом та захворюваннями щитовидної залози, які отримують регулярну амбулаторну допомогу. Для таких людей ендокринолог є найчастіше і лікарем загальної практики, тому саме на них лягає

відповідальність – оперативно роз'яснити пацієнтам з діабетом, захворюваннями щитовидної залози, гіпофіза та надниркових залоз, пухлинами ендокринної системи, як вести себе в нових умовах пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19). Найважче це інфекційне захворювання протікає в осіб старше 65 років, які мають хронічні захворювання, особливо ендокринопатії.

Результати та обговорення:

Підшлункова залоза

У багатьох пацієнтів, які страждали від важких форм COVID-19, порушувався нормальний кругообіг глюкози в крові. Ще в перші дні після початку епідемії медики зауважили, що діабет значно підвищує ризик смерті, а також стає гострішим під час коронавірусної інфекції.

Описано випадки маніфестації цукрового діабету з тяжкою метаболічною декомпенсацією та діабетичним кетоацидозом серед пацієнтів із SARS-CoV-2, потенційно здорових, без анамнезу діабету. Зниження кількості АПФ-2 внаслідок інфікування вірусом SARS-CoV-2 супроводжується підвищенням активності ангіотензину II, що у свою чергу пригнічує секрецію інсуліну b-клітинами острівців підшлункової залози шляхом з'єднання з рецепторами АТ-1. Крім того, локальна активація ренін-альдостерон-ангіотензинової системи в підшлунковій залозі призводить до зниження чутливості до інсуліну та інсулінорезистентності тканин за рахунок придушення інсуліноопосередкованого транспорту глюкози в тканині. Є побоювання, що проникнення SARS-CoV-2 у бета-клітини може спричинити аутоімунну форму діабету, при розвитку якої імунітет почне знищувати клітини, що виробляють інсулін.

Гіпоталамо-гіпофізарна система

У обстежуваних виявились ознаки центрального гіпокортицизму, більшість із яких зникли протягом року. Також у пацієнтів був стійкий недолік гормонів щитовидної залози, який супроводжувався низьким рівнем чоловічого гормону, що виділяється корою надниркових залоз. Це може бути пов'язане з

оборотним захворюванням гіпофіза або прямим пошкодженням гіпоталамуса, що може призвести до стану гіпоталамо-гіпофізарної дисфункції.

Є відомості про розвиток у 18-річної дівчини яскравої клінічної картини, типової для підгострого тиреоїдиту через 15 днів після SARS CoV-2 позитивного-орофарингеального мазка, взятого з приводу симптоматики легкого COVID-19, від якого дівчина одужала протягом декількох днів. Крім типової клінічної картини, факт ТТГ-незалежного тиреотоксикозу був підтверджений високим рівнем св. Т4 і Т3, пригніченим ТТГ, звичайними маркерами запалення та лейкоцитозом, була гіпоехогенна дифузна двостороння поразка ЩЗ при ультразвуковому дослідженні. Преднізон дав виразний ефект через 48 годин (позитивний тест Крайля). Функція ЩЗ відновилася, а маркери запалення нормалізувалися через півтора місяці.

Надниркові залози

Є припущення, що коронавірус SARS-CoV, попередник SARS-CoV-2, здатний викликати імунізацію до адренокортикотропного гормону через мімікрію. Викликана в такий спосіб недостатність кортизолу теоретично підвищує смертність. Висловлюється гіпотеза, що деякі амінокислотні послідовності вірусів SARS-CoV, як і вірусу грипу, мають молекулярну подібність до АКТГ, і так звана «імуноінвазивна стратегія» вірусу реалізується завдяки цій схожості у зниженні викиду кортизолу у відповідь на стрес в організмі. Крім того, антитіла до вірусу набувають і здатність перехресно інактивувати адренокортикотропний гормон (АКТГ). Дані аутопсії пацієнтів з інфекцією SARS-CoV виявили лімфоцитарну та моноцитарну інфільтрацію, некроз надниркових залоз, васкуліт маленьких вен мозкової речовини надниркових залоз. Були виділені антигени та геномна послідовність вірусу SARS-CoV. Додаткове призначення високих доз глюкокортикоїдів на тлі інфекції SARS-CoV-2 пацієнтам із гіпокортицизмом, що розвинувся через системну глюкокортикоїдну терапію, може допомогти запобігти гострому наднирниковому кризу. Ймовірно, високі концентрації кортизолу показник тяжкості інфекції.

Щитовидна залоза

Ключову роль у розвитку захворювань ЩЗ мають порушення у функціонуванні гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи, у тому числі й порушення в біосинтезі ЩЗ, пов'язані з різними середовищними та/або генетичними факторами. Патологія ЩЗ багатогранна завдяки своїм етіопатологічним механізмам. Дослідження результатів аутопсії пацієнтів з інфекцією SARS-CoV показало апоптоз фолікулярних та парафолікулярних клітин ЩЗ та десквамацію фолікулярного епітелію. Проте ні фрагментів вірусної РНК, ні антигенів не було виділено. Описані випадки підгострого тиреоїдиту у пацієнтів із COVID-19 з типовою клінікою та маніфестацією протягом 5–30 днів після початку хвороби, при цьому не виключено, що широке застосування глюкокортикоїдів при COVID-19 може маскувати низку інших випадків деструктивного тиреоїту. Підгострий тиреоїдит найчастіше асоціювався з легким перебігом COVID-19.

Висновки: Вивчення механізмів впливу COVID-19 на ендокринну систему зараз перебуває "на старті". Накопичення досвіду, його аналіз, проведення наукових досліджень все це в найближчій перспективі. Результати таких досліджень будуть виключно важливими з урахуванням широкої поширеності та високої захворюваності, що інвалідизують ускладнення цілого ряду захворювань органів ендокринної системи.