



პოსტკოვიდურად გამოვლენილი ქვემწვავე თირეოიდიტი - კლინიკური მიმდინარეობისა და მართვის ღონისძიებების მიმოხილვა კლინიკური შემთხვევის აღწერით

ნინო კოჩუაშვილი¹, სალომე ჟვანია², ნათია გამყრელიძე¹, გიგი გორგაძე¹

¹თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

²კლინიკა ენმედიცი - ვაჟა ივერიელის სახელობის ენდოკრინოლოგია-მეტაბოლოგია-დიეტოლოგიის ცენტრი

აბსტრაქტი

პანდემიის დაწყების დღიდან COVID-19 დაკავშირებულია რამდენიმე პოსტინფექციურ გართულებასთან. მათ შორის, ქვემწვავე თირეოიდიტი (SAT) არის ფარისებრი ჯირკვლის ანთებითი დაავადება, რომელიც აღწერილია ლიტერატურაში COVID-19 ინფექციის შემდეგ. ცნობილია, რომ ფარისებრი ჯირკვალი და ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზი-ფარისებრი ჯირკვლის (HPT) მთელი ღერძი შეიძლება აღმოჩნდეს SARS-CoV-2-ის დაზიანების შესაბამისი სამიზნეები.

28 წლის მდედრობითი სქესის პაციენტმა მიმართა ექიმს დისკომფორტის შეგრძნებითა და ტკივილით კისრის არეში, პაციენტს გადატანილი ჰქონდა კოვიდი, 2 თვის შემდეგ მან შენიშნა შეშუპება და ტკივილი კისრის არეში მარჯვენა ყურისკენ. პაციენტს ჰქონდა ცხელება, სისუსტე, მიალგია, გულის ფრიალი, ოფლიანობა.

ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარებული ქვემწვავე თირეოიდიტის კლინიკა შესაძლებელია, დროში გახანგრძლივდეს. იგი საჭიროებს მუდმივ მონიტორინგს ექიმისა თუ პაციენტის მხრიდან. მიუხედავად იმისა, რომ სტანდარტულად კლინიკური ღირებულების თვალსაზრისით დიაგნოსტიკა ხდება ძირითადად სისხლის საერთო ანალიზებზე დაყრდნობით, რაც ანთების შეფასებაში გვეხმარება, მოცემული შემთხვევა საშუალებას გვაძლევს ვიფიქროთ თუ რა მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს ჰორმონალური პროფილის შეფასებასაც. კორტიკოსტეროიდების, ბეტა-ბლოკატორების და ანალგეტიკების კომბინაცია ყველაზე ხშირად გამოყენებული მკურნალობაა პოსტ-COVID-19 თირეოიდიტის მქონე პაციენტებისთვის.

საკვანძო სიტყვები: პოსტკოვიდი, ქვემწვავე თირეოიდიტი, პანდემია, ეკოლოგია, ვირუსოლოგია.

შესავალი

პანდემიამ მსოფლიო უდიდესი გამოწვევის წინაშე დააყენა, რაც თავისთავად გლობალურ პრობლემად იქცა. მან გავლენა იქონია ადამიანთა მოღვაწეობის ნებიმიერ სფეროზე. COVID-19-ის პანდემიად გამოცხადება არ ნიშნავს, რომ ვირუსი უფრო მომაკვდინებელი გახდა, არამედ წარმოადგენს დაავადების გეოგრაფიული გავრცელების დადასტურებას, რაც, რა საკვირველია, ეკოლოგიური, ბიოსამედიცინო თუ სამეცნიერო კუთხით მნიშვნელოვანი ღონისძიებების განხორციელებას საჭიროებს. მედიცინაში დღეს უკვე არსებობს განმარტება კოვიდისა და პოსტკოვიდის შესახებ, რომელიც ჯერ კიდევ კვლევის საგანია და ხანგრძლივ დაკვირვებას ექვემდებარება. კვლევის მიმდინარეობა კიდევ ერთხელ საჭიროებს გადახედილ იქნას ცალსახად, როგორც ვირუსოლოგიის ასევე, ეკოლოგიის განვითარება და, რა თქმა უნდა, ერთიანობაში მათი როლი ვირუსული ეკოლოგიის განვითარებაში. ამრიგად, კიდევ ერთხელ გავიხსენოთ თითოეული მათგანის განმარტება, რათა გააზრებულ იქნას კვლევაში მათი როლი და მნიშვნელობა.

ეკოლოგია (ბერძ. oikos — სახლი, გარემო, და logos — შეცნობა, სწავლა)- ბიოლოგიის ნაწილია, რომელიც ცოცხალ ორგანიზმებს შორის ურთიერთკავშირებს, აგრეთვე ცოცხალ ორგანიზმებსა და მათ საცხოვრებელ გარემოს ურთიერთდამოკიდებულებას შეისწავლის, ხოლო ვირუსოლოგია (ლათ. virus — შხამი) — ბიოლოგიის დარგი, რომელიც შეისწავლის ვირუსებს. პირველად ვირუსის, როგორც დაავადებათა გამომწვევის არსებობა, 1892 წელს დაამტკიცა რუსმა მეცნიერმა დავით ივანოვსკიმ, რამაც უდიდესი გავლენა იქონია მსოფლიო მედიცინაში ვირუსებით გამოწვეული დაავადებების შესახებ ცოდნისა და გამოცდილების გაუმჯობესების საკითხში. [1]

ვირუსების კიდევ ერთი, პირდაპირი დამსახურება კაცობრიობის წინაშე და შესაბამისი კვლევის მიმართულება არის ვირუსული ეკოლოგია.

პანდემიის დაწყების დღიდან COVID-19 დაკავშირებულია რამდენიმე პოსტინფექციურ გართულებასთან. აღწერილია ვირუსის გავლენა და მისი კვალი სხვადასხვა ორგანოთა სისტემაზე, რომელიც ჯერ კიდევ ხანგრძლივი დაკვირვებისა თუ კვლევის საგნად რჩება. ქვემწვავე თირეოიდიტი (SAT) არის ფარისებრი ჯირკვლის ანთებითი დაავადება, რომელიც აღწერილია ლიტერატურაში COVID-19 ინფექციის გადატანის შემდეგ. ვირუსული ეკოლოგიის განვითარებამ სხვადასხვა ეკოსისტემაში ვირუსთა შესწავლის საჭიროება განაპირობა, ისევე როგორც ამ ვირუსებით გამოწვეული საინტერესო კლინიკური შემთხვევების განხილვა.

იმისათვის, რომ უკეთ გავერკვეთ პოსტკოვიდის დროს გამოვლენილ დაავადებათა სიმწვავის კლინიკურ მიმდინარეობაში, აუცილებელია კიდევ ერთხელ მიმოვიხილოთ ვირუსის მიკრობიოლოგია.

კორონავირუსები მონათესავე ვირუსთა ჯგუფია, რომლებიც ცხოველებსა და ფრინველებში დაავადებებს იწვევენ. ადამიანებში კორონავირუსები სასუნთქი გზების ინფექციებს იწვევენ, რომელთაგან ზოგიერთი შეიძლება იყოს მსუბუქი, მაგალითად, ჩვეულებრივი გაციება,

ზოგიერთი კი შეიძლება სასიკვდილოც აღმოჩნდეს მაგალითად: SARS-ი, MERS-ი და COVID-19. კორონა ვირუსი გავლენას ახდენს სხვადასხვა ორგანოთა სისტემაზე.

არსებობს ტერმინი **პოსტკოვიდური სინდრომი**, რომელიც ასევე აქტიურად ჩაირთავს სხვადასხვა ორგანოთა სისტემასა თუ ორგანიზმის ფაქტორებს. COVID-19-ს შეუძლია შეცვალოს სხვადასხვა ენდოკრინული ჯირკვლის ფუნქცია და მეტაბოლური პროცესები ეს კი პაციენტებს მწვავე ან დაგვიანებული ენდოკრინული და მეტაბოლური დისფუნქციის რისკის ქვეშ აყენებს.

გარდა ამისა, ადრე არსებულმა ენდოკრინულმა დარღვევებმა ან მეტაბოლურმა პროცესებმა შეიძლება გაზარდოს მიდრეკილება COVID-19-ის ან უფრო მძიმე კლინიკური გამოვლინებისა და შედეგებისადმი.

ვირუსმა გავლენა იქონია სხვადასხვა ორგანოთა სისტემაზე და მთლიანად ორგანიზმზე. მათ შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა, ნევროლოგიური, კუჭ-ნაჭლავის, ღვიძლის, თირკმელების, ენდოკრინული თუ რეპროდუქციული სისტემებისა და ორგანოების დაავადებათა ეტიოლოგიაში. [2]

კორონა ვირუსი და ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია

საინტერესოა, თუ რა გავლენას ახდენს ვირუსი ენდოკრინული სისტემის უმნიშვნელოვანეს ორგანოზე - ფარისებრ ჯირკვალზე. დღეს უკვე არსებობს და კვლავ მიმდინარეობს დაკვირვება და მსჯელობა კორონა ვირუსით განპირობებული ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციასთან დაკავშირებით, რომელიც სხვადასხვა გამოსავლით შეიძლება დასრულდეს.

ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის მრავალფეროვანი გამოვლინებები აუცილებელს ხდის მისი ჰორმონალური პროფილის შეფასებას ბავშვებსა და მოზრდილებში.

როგორც ვიცით, ფარისებრი ჯირკვალი და ვირუსული ინფექცია ჩართულია კომპლექსურ ურთიერთქმედებაში ჰორმონებისა და იმუნომოდულატორული სასიგნალო მოლეკულების მეშვეობით. ეს კავშირები კი დამყარდა ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ გარემოში.

ცნობილია, რომ ფარისებრი ჯირკვალი და ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზი-ფარისებრი ჯირკვლის (HPT) მთელი ღერძი შეიძლება აღმოჩნდეს SARS-CoV-2-ის დაზიანების შესაბამისი სამიზნეები. კონკრეტულად, COVID-19-თან დაკავშირებული ფარისებრი ჯირკვლის დარღვევები შეიძლება ბიოქიმიურად გამოვლინდეს, როგორც თირეოტოქსიკოზი, ჰიპოთირეოზი და ასევე არათირეოიდული დაავადების სინდრომი.

პოსტკოვიდის დროს გამოვლენილი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებათა მრავალფეროვან ჩამონათვალში ერთ-ერთი ადგილი, ქვემწვავე თირეოიდიტს უკავია. [3]

პოსტკოვიდი და ქვემწვავე თირეოიდიტი

COVID-19 უკავშირდება ბევრ პოსტინფექციურ გართულებას, მათ შორის ქვემწვავე თირეოიდიტს. იგი (დე კერვენის თირეოიდიტი, გრანულომატოზური, გიგანტუჯრედული

თირეოიდიტი) არის ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება, რომელიც ჩვეულებრივ ასოცირდება ზედა სასუნთქი გზების ვირუსულ ინფექციასთან. [4]

ქვემწვავე თირეოიდიტი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების 1-5%-ს შეადგენს. უფრო ხშირად ავადდებიან ქალები, ვიდრე მამაკაცები, ხოლო ბავშვები საკმაოდ იშვიათად.

ფარისებრი ჯირკვალი რამდენიმე სასიცოცხლო მნიშვნელობის ჰორმონს გამოიმუშავებს. ეს ჰორმონები უზრუნველყოფს ორგანიზმის ნორმალურ მეტაბოლიზმს, არეგულირებს ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლას, მონაწილეობს ზრდაში, ფიზიკური და ემოციური რეაქციების განხორციელებაში. ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულებში ხშირად იჭრება ვირუსები, რომლებიც ანადგურებენ მათი გარსის მთლიანობას და იწვევენ ფოლიკულური უჯრედების დაშლას.

თირეოიდიტის მრავალი ტიპი არსებობს: ავტოიმუნური, წამლისმიერი, რადიაციული, ჩუმი, მწვავე, რიდელის და სხვა. მათი უმრავლესობა ჰიპერთირეოზს ან ჰიპოთირეოზს იწვევს.

განასხვავებენ ქვემწვავე თირეოიდიტის ოთხ ძირითად ქვეტიპს:

- ქვემწვავე გრანულომატოზური თირეოიდიტი; ეს ქვემწვავე თირეოიდიტის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. მისი მიზეზი ძირითადად ვირუსული ინფექციაა.
- პოსტნატალური თირეოიდიტი; თირეოიდიტის ეს ფორმა მშობიარობიდან დაახლოებით 1 წლის შემდეგ ვითარდება და საშუალოდ 18 თვეს გრძელდება. მიზეზი ავტოიმუნური დარღვევაა. კლინიკური მანიფესტაცია, ჩვეულებრივ, ორ ფაზად იყოფა: დასაწყისში ჰიპერთირეოზის სიმპტომებით, შემდგომ ჰიპოთირეოზისა.
- ქვემწვავე ლიმფოციტური თირეოიდიტი; თირეოიდიტის ეს ფორმაც უმეტესად მშობიარობის შემდგომ პერიოდში იჩენს თავს. ჰიპერთირეოზის სიმპტომები ამ დროს მალევე (მშობიარობიდან დაახლოებით 3 თვეში) ვლინდება.
- პალპაციური თირეოიდიტი; მის განვითარებას ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულების მექანიკური გაღიზიანება იწვევს, რაც ხშირი გასინჯვისა და ქირურგიული ჩარევის შედეგად შეიძლება მოხდეს.

ქვემწვავე თირეოიდიტის ყველა ქვეტიპს კლინიკური მიმდინარეობის მსგავსი ტენდენცია ახასიათებს, რომელიც ჰიპერთირეოიდული ფაზით იწყება და ჰიპოთირეოიდული ფაზით მთავრდება. განსხვავებებები გამომწვევ მიზეზზეა დამოკიდებული.

ქვემწვავე თირეოიდიტის შესაძლო გამომწვევი აგენტებია: ადენოვირუსი, ენტეროვირუსი, გრიპის ვირუსი, ციტომეგალოვირუსი, წითურას ვირუსი, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, კოქსსაკის ვირუსი და წითელას ვირუსი და დღეს უკვე მათ რიგს შემოემატა SARS-CoV-2. [5]

მას უმეტესად 40-დან 50 წლამდე ასაკის ქალებთან ვხვდებით. მამაკაცებთან ეს პრობლემა შედარებით იშვიათია.

ახალი კვლევების თანახმად, პირები, რომლებმაც COVID-19-ით ავადობისას ფარისებრი ჯირკვლის ანთება გადაიტანეს, შესაძლოა, თვეების შემდეგაც იყვნენ ქვემწვავე თირეოიდიტით ავად, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული ფონის მიწესრიგების მიუხედავად.

დაავადების სიმპტომოლოგია

თირეოიდიტის სხვა ტიპებისგან განსხვავებით, ქვემწვავე თირეოიდიტს ფარისებრი ჯირკვლის ტკივილი ახასიათებს. ზოგ შემთხვევაში ტკივილის შეგრძნება ყელის სხვა ნაწილებზე, ყურებსა და ქვედა ყბაზეც ვრცელდება. ამ დროს ფარისებრი ჯირკვალის შემუშავებული და დაჭიმულია და ძალზე მგრძობიარეა შეხების მიმართ. ტკივილმა შესაძლოა 1-დან 3 თვემდე გასტანოს.

ქვემწვავე თირეოიდიტის საწყის ფაზაში ავადმყოფთა უმრავლესობას ჰიპერთირეოზისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები უვითარდება. ესენია: გაღიზიანებადობა, შფოთვა, მოუსვენრობა, კონცენტრაციის უნარის შესუსტება, დიარეა, წონის სწრაფი და უეცარი დაკლება, გულისცემის გახშირება ან არარეგულარულობა, ჭარბი ოფლიანობა, ტრემორი (კანკალი), მენსტრუალური ციკლის დარღვევა.

მომდევნო ფაზაში, როგორც ზემოთაა აღნიშნული, ჰიპერთირეოზს ჰიპოთირეოზი ენაცვლება. ამ ფაზისთვის დამახასიათებელია: დაღლილობა, თმის ცვენა, სიცივესთან შეუფუებლობა, ყაზობა, წონის მატება, დეპრესია. ქვემწვავე თირეოიდიტის პირველი ფაზა 3 თვემდე გრძელდება, მეორემ კი შესაძლოა 9-დან 15 თვემდეც გასტანოს.

ქვემწვავე თირეოიდიტის სხვა სიმპტომებია: ცხელება, დაღლილობა, სისუსტე, ხმის ჩახლეჩა, ყლაპვის გაძნელება.

დიაგნოსტიკა

ვინაიდან დაავადება შესაძლებელია გამოწვეული იყოს ისეთი ვირუსებით როგორებიცაა ყბაყურა, კოქსსაკი, ადენოვირუსი და გრიპი, ამიტომ აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება ფარისებრი ჯირკვლის სხვა დაავადებებთან, რომელიც ხასიათდება ტკივილით კისრის არეში, ირადიაციით ყელის, ქვედა ყბისა და კეფის არეში.

ეს დაავადებებია: მწვავე თირეოიდიტი (ფარისებრი ჯირკვლის ბაქტერიული ანთება), გრეივისის დაავადება, ფარისებრი ჯირკვლის კიბო, ფარინგიტი, ეზოფაგიტი, შუა ყურის ანთება, ღრძილისა და პაროდონტალური აბსცესი. [6]

ქვემწვავე თირეოიდიტის დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა ჩატარდეს TSH, FT4 განსაზღვრა სისხლში, ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერა და უკეთეს შემთხვევაში სცინტიგრაფია და სისხლის საერთო ანალიზი. როგორც წესი, მაღალი ტემპერატურისა და ფარისებრი ჯირკვლის საპროექციო არეში ტკივილის ფონზე აღინიშნება TSH დონის დაქვეითება, ნორმალური ლეიკოციტალური ფორმულის ფონზე სისხლის საერთო ანალიზში ედსის მომატება 40-60-მდე, ექოსკოპიით ვლინდება ფარისებრი ჯირკვლის ზომამში გადიდება, ხოლო სცინტიგრაფიაზე კი – რადიოფარმპრეპარატის დაქვეითებული ჩართვა, რაც დამტკიცებულ იქნა ანალიზების შედეგებიდანაც.

დაუზუსტებელ შემთხვევებში ტარდება ტესტი: 20-30 მგ პრედნიზოლონის დანიშვნით დღეში. ქვემწვავე თირეოდიტის დროს პრედნიზოლონის მიღებიდან 24-72 საათში იწყება ტკივილის შემცირება კისრის არეში და თანდათანობით ედს-ის შემცირება.

მკურნალობა

ქვემწვავე თირეოდიტის მკურნალობის მიზანია ტკივილის სინდრომის კუპირება, ტემპერატურისა და სისხლის საერთო ანალიზის ნორმალიზაცია და ფარისბრი ჯირკვლის ფუნქციის აღდგენა. [8]

ქვემწვავე თირეოდიტის მსუბუქი ფორმის დროს შეიძლება დაინიშნოს არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები მაგ., იბუპროფენი მაქსიმალური თერაპიული დოზით.

საშუალო ან მძიმე ფორმების შემთხვევაში რეკომენდებულია გლუკოკორტიკოიდების მიღება: 30-40 მგ პრედნიზოლონი 1-3 კვირის განმავლობაში, შემდგომი დოზის შემცირებით 5 მგ-ით კვირაში. მაქსიმალური მკურნალობის ხანგრძლივობა შეადგენს 2-3 თვეს. გლუკოკორტიკოიდების სწრაფი შემცირებით ტკივილის სინდრომი შეიძლება გაძლიერდეს.

გულისცემის აჩქარების, ოფლიანობისა და გაღიზიანებადობის მოსახსნელად ინიშნება ბეტა ადრენობლოკატორები მაგ., პროპრანოლოლი 20-40 მგ 3-4 ჯერ დღეში. მრავალჯერადი მძიმე რეციდივის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს პირველადი ჰიპოთირეოზი, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ლევოთიროქსინით მკურნალობა. ანტითირეოიდული პრეპარატები და ანტიბიოტიკები ქვემწვავე თირეოდიტის სამკურნალოდ არ გამოიყენება.

ქვემწვავე თირეოდიტის მკურნალობა სამუდამოდ არ გრძელდება. მაჩვენებლების ნორმალიზების შემდეგ მედიკამენტური ჩარევა წყდება.

ქვემწვავე თირეოდიტის დროს მნიშვნელოვანია იოდის დანამატებისა და იოდის შემცველი საკვების (ზღვის წყალმცენარეების, კრევეტების, თინუსის, ვირთევზას, იოდიანი მარილის) მიღებისგან თავის შეკავება, მათ შესაძლოა მდგომარეობა გააუარესონ. [9;10]

კლინიკური შემთხვევის აღწერა

28 წლის მდედრობითი სქესის პაციენტმა მიმართა ექიმს დისკომფორტის შეგრძნებითა და ტკივილით კისრის არეში, რომელიც მოიცავდა კისრის ორივე მხარეს. პაციენტს გადატანილი აქვს კოვიდი, რაც PCR ტესტირებით იქნა დადასტურებული, ხოლო დაინფიცირებიდან, რომელიც გრიპის მსგავსი დაავადების სახით გამოვლინდა 2 თვის შემდეგ მან შენიშნა შემუპება და ტკივილი კისრის არეში მარჯვენა ყურისკენ.

პაციენტს ჰქონდა ცხელება, სისუსტე, მიაღვია, გულის ფრიალი, ოფლიანობა. ის არ არის მწვეელი ან ალკოჰოლიკი. M0G0. სიმაღლე 162სმ, წონა 45კგ. სხეულის მასის ინდექსი (BMI) - 17 კგ/მ² - სახეზე წონის დეფიციტი.

ვიტალური მაჩვენებლები: არტერიული წნევა 118/84 მმ სვ, გულისცემა 92 დარტყმა/წთ და სუნთქვის სიხშირე 12 სუნთქვა/წთ.

ანამნეზში არ აღნიშნავდა არანაირ მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას ფარისებრი ჯირკვლის დაავადების მიმართ.

მისი მუცელი იყო რბილი, არ აღნიშნებოდა დაჭიმულობა ობიექტური გასინჯვით ყველაფერი არის ნორმის ფარგლებში, არ აღინიშნება კოგნიტური დისფუნქცია, თვალთ კონტაქტი ნორმალური, თუმცა პაციენტი უჩიოდა გადიდებულ ლიმფურ ჯირკვლებს, რომლებიც ფიქსირდება პალპაციით და ვიზუალური გასინჯვით.

პაციენტი აღნიშნავდა, რომ მკურნალობს სიბრძნის კბილებზე სტომატოლოგთან, ამიტომ ფიქრობდა რომ ყოველივე განპირობებული იყო სიბრძნის კბილების ანთებით, რომელიც კოვიდის ფონზე გაუმწვავდა. სტომატოლოგმა მას ამოუღო კბილები და ჩაუტარდა ანტიბიოტიკოთერაპია თუმცა, ტკივილის სიმპტომი დარჩა უცვლელი.

ჩატარებული გამოკვლევები

პაციენტს პირველი ვიზიტის დროს ჩაუტარდა ენდოკრინოლოგის მიერ გამოკვლევები. შეფასებულ იქნა მისი ჰორმონალური პროფილი, კერძოდ თირეოტროპული ჰორმონი, თავისუფალი თიროქსინი (FT4) და თავისუფალი ტრიოდთირონინი(FT3).

ანალიზის პასუხები იმაზეა დამოკიდებული, რომელ ფაზაშია ქვემწვავე თირეოიდიტი. საწყის ფაზაში, რომლისთვისაც ჰიპერთირეოიდული მდგომარეობაა დამახასიათებელი, FT4-ის დონე მომატებული იქნება, ხოლო TSH-ისა დაწეული. მომდევნო ფაზაში, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ჰიპოთირეოიდული მდგომარეობა, პირიქით, FT4-ის დონე იქნება დაწეული, ხოლო TSH-ისა მომატებული. ჰიპერთირეოიდულ და ჰიპოთირეოიდულ ფაზებს შორის შესაძლოა იყოს გარდამავალი-ეუთირეოიდული ფაზაც, რომლის დროსაც TSH-ისა და FT4-ის მაჩვენებლები ნორმის ფარგლებშია.

ასევე ჩატარდა ანალიზები თირეოიდმასტიმულირებელ ანტისხეულებზე (გრეივისის თირეოტოქსიკოზის გამორიცხვის მიზნით), მანამდე მიღებული შედეგებით პაციენტს შედარებით მაღალი ჰქონდა თირეოპეროქსიდაზას მიმართ ანტისხეულები.

ასევე ჩაუტარდა ანალიზები ვიტამინ D-ზე, მაგნიუმსა და ვიტამინ B12ზე.

შეფასებულ იქნა სისხლის საერთო პროფილიც. სისხლის საერთო ანალიზში საყურადღებოა ერიტროციტების დალექვის სიჩქარის - ედსის მატება და არა ლეიკოციტების მატება (რაც ბაქტერიული ინფექციებისთვისაა დამახასიათებელი).

ქვემწვავე თირეოიდიტის მიმდინარეობის დროს საჭიროა პაციენტის ოთხ კვირაში ერთხელ ვიზიტზე დაბარება და თირეოიდული ჰორმონების დონის შემოწმება.

მიღებული შედეგები

ლაბორატორიული ანალიზები

აბრევიატურა	საკვლევი პარამეტრი	შედეგი	ნორმა
TSH HR.3.6	თირეოტროპული ჰორმონი	0.01	0.35 - 4.0
Magnium BL.14..4	მაგნიუმი	0.77	0.74 - 0.99
Vit B12	ვიტამინი ბ 12	<150	193.0 - 982.0
Vit D	ვიტამინი დ	28.96	30.0 - 100

ცხრილი 1

გვიჩვენებს ლაბორატორიული ანალიზის შედეგებს ნორმისა და პაციენტის მიმდინარე მონაცემების მიხედვით

პირველი ვიზიტის შედეგად ჩატარებულმა ანალიზებმა აჩვენა თირეოტროპული ჰორმონის დათრგუნული დონე - 0.01 IU/ml (ნორმა: 0,35-4,); თავისუფალი თიროქსინი 1.67 ng/dl (ნორმა: 0,89-1,76); თავისუფალი ტრიოდთირონინი 4.99 pg/ml (ნორმა: 2.3-4.2); ანტი TSH-R ნორმის ფარგლებში დაფიქსირდა რითიც გამოირიცხა გრეივისის თირეოტოქსიკოზი.

ასევე მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა ვიტამინი D3-ის უკმარისობა 28.98ng/ml (ნორმა: 30.0-100.0) და B12 ვიტამინის <150 pg/ml (ნორმა:193.0-982.0) მწვავე დეფიციტი.

სისხლის საერთო ანალიზში დაფიქსირდა ერითროციტების დალექვის სიჩქარე 74mm/Hr (ნორმა:2-25) მომატებული 3-ჯერ ნორმასთან შედარებით. ლეიკოციტები ნორმის ფარგლებში - $9.91 \cdot 10^9/L$ (4.05-11.84).

სისხლის საერთო ანალიზი

	შედეგი	ნორმა	ერთეული
ლეიკოციტები (WBC)	9.91	4.05 - 11.84	$10^9/L$
ერითროციტები(RBC)	4.19	4.01 - 5.29	$10^{12}/L$
ჰემატოკრიტი(HCT)	38.00	32.00 - 35.00	%
ე.დ.ს(ESR)	74	2 - 25	MM/Hr

ცხრილი 2

გვიჩვენებს სისხლის საერთო ანალიზის მაჩვენებლებს ნორმისა და პაციენტის მიმდინარე მონაცემების შემთხვევაში

დამატებით ჩატარდა ფარისებრი ჯირკვლის ექოსკოპიური გამოკვლევა, რომლის შედეგებიც აჩვენებდა გადიდებულ კისრის ლიმფურ ჯირკვლებს, ჰიპოექოგენური უბნებისა და არასწორი კიდების სახით.

დიაგნოზი

მიღებული კლინიკური მონაცემებით დაისვა ქვემწვავე თირეოიდიტის დიაგნოზი. ქვემწვავე თირეოიდიტი ჩვეულებრივ ვლინდება, როგორც პოსტვირუსული ანთებითი რეაქცია, რომელიც იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის ფოლიკულური უჯრედების განადგურებას ლიმფოციტების ინფილტრაციის გამო.

მოცემული კლინიკური შემთხვევა საინტერესოა, რადგან პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა კბილებთან დაკავშირებული პრობლემა, თუმცა ვირუსული ინფექციის ფონზე განვითარდა ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციაც, რომელიც გამოვლინდა ქვემწვავე თირეოიდიტის სახით. დროული დიაგნოსტიკა კიდევ დაავადების მართვის დროული ღონისძიებაა. [7]

მკურნალობა

პაციენტს დაენიშნა კორტიკოსტეროიდი(პრედნიზოლონი) მზარდი დოზებით დღეში 20მგ, ვიტამინი დ 2500სე დღეში ერთხელ, ასევე ბ12, 1000 მგ დღეში.

მკურნალობის შედეგი

პაციენტი დაბარებულ იქნა განმეორებით ვიზიტზე 3 კვირის შემდეგ. მისი მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა. მოიხსნა ტკივილის სიმპტომი, გაძლიერდა მადა, მაგრამ აღნიშნა. რომ ბოლო 2-3 დღეა აქვს ყელის ტკივილი, რისთვისაც მოიხმარდა ყელის ანტიბაქტერიულ სპრეის. მკურნალობა კვლავ გრძელდება მხოლოდ ენდოკრინოლოგის დანიშნულებით, შეწყდა ანტიბიოტიკოთერაპია.

ჩატარდა ანალიზები მხოლოდ და მხოლოდ თავისუფალი ფრაქციებით. შემოწმდა ჰორმონალური პროფილი, ვიტამინები და სისხლის საერთო ანალიზი. მიღებული შედეგებით ბ12 ვიტამინი იყო ნორმის ფარგლებში, თავისუფალი ტრიიოდთირონინიც იყო ნორმაში, თუმცა სისხლის საერთო ანალიზმა აჩვენა ლეიკოციტების მომატებული რაოდენობა, გამომდინარე ანტიბიოტიკოთერაპიის შეწყვეტიდან და გაციებიდან. ედსის მაჩვენებელი იყო 15 mm/Hr (ნორმა:2-25)

დაინიშნა მკურნალობა, შემცირდა პრედნიზოლონი 5მგ-ით, მაგრამ მკურნალობაში ჩაერთო ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალება იბუპროფენი 400 მგ 5 დღით.

მესამე ვიზიტი ჩატარდა 1 თვის შემდეგ და მიღებული შედეგებით, ჰორმონალური პროფილი ნორმის ფარგლებშია, თუმცა C რეაქტიული ცილა არის მომატებული და არ აღინიშნება ლეიკოციტების საგრძნობი კლება, რის შდეგადაც მკურნალობა გრძელდება 10მგ პრედნიზოლონით.

პაციენტის ბოლო ვიზიტი დაინიშნა ერთი თვის შუალედით, ჩატარდა ანალიზები და მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა რომ, სისხლის მაჩვენებლები: ედსი, ერთთროციტები, ლეიკოციტები და ანთებითი მარკერები ნორმის ფარგლებშია. პაციენტს აღარ აქვს არანაირი

ჩვილები, თუმცა მკურნალობა გრძელდება პრედნიზოლონის 5მგ შემანარჩუნებელი დოზებით 2 კვირამდე.

განხილვა

მოცემული კლინიკური შემთხვევა საინტერესოა, ის არ არის ქვემწვავე თირეოიდიტის კლასიკური მიმდინარეობის მაგალითი, ჩატარებული გამოკვლევები და მიღებული შედეგები სარწმუნოს ხდის დაავადების მართვის სტრატეგიებს. ვირუსული ინფექციის ფონზე, განვითარებული ქვემწვავე თირეოიდიტის კლინიკა შესაძლებელია დროში გახანგრძლივდეს, იგი საჭიროებს მუდმივ მონიტორინგს ექიმისა თუ პაციენტის მხრიდან.

მიუხედავად იმისა, რომ სტანდარტულად კლინიკური ღირებულების თვალსაზრისით დიაგნოსტიკა ხდება ძირითადად სისხლის საერთო ანალიზებზე დაყრდნობით, რაც ანთების შეფასებაში გვეხმარება, მოცემული შემთხვევა საშუალებას გვაძლევს ვიფიქროთ თუ რა მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს ჰორმონალური პროფილის შეფასებასაც. თითოეული ეს მაჩვენებელი ღირებულებას მატებს კვლევის მიმდინარეობას და უფრო მეტად საინტერესოს ხდის სამომავლოდ კვლევების აქტიურად ჩასატარებლად.

გარდა ამისა, აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, ვინაიდან და რადგანაც, პაციენტს აღენიშნებოდა კბილების პრობლემაც, ამიტომ სწორი გადაწყვეტილების მიღებას ორ ანთებით პროცესს შორის (იქნებოდა ეს პირი ღრუს ანთებითი ცვლილება თუ ქვემწვავე თირეოიდიტი) გარკვეული კრიტერიუმები ახლავს, რაც პაციენტის ჯანმრთელობის მდგომარეობას უნდა ითვალისწინებდეს. მოცემული შემთხვევიდან გამომდინარე ექიმს დროულად უნდა შეეძლოს რეაგირება პაციენტის სიმპტომებიდან და ანალიზების პასუხებიდან გამომდინარე დასვას სწორი დიაგნოზი და მოახდინოს თუნდაც არასწორად ნამკურნალევი პაციენტის სიმპტომების კუპირება. [11]

კორტიკოსტეროიდების, ბეტა-ბლოკატორების და ანალგეტიკების კომბინაცია ყველაზე ხშირად გამოყენებული მკურნალობაა პოსტ-COVID-19 თირეოიდიტის მქონე პაციენტებისთვის. ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა გამოყენებულ იყოს ჰიდროქსი-ქლოროქინის და პრედნიზონის კომბინაცია. ზოგიერთ შემთხვევაში კი არ იყო საჭირო პაციენტისთვის კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობა. ჩვენს შემთხვევაში კი პაციენტის სიმპტომები და კლინიკური მიმდინარეობა კორტიკოსტეროიდებთან ერთად საჭიროებდა ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებების გამოყენებას შესაბამისი ჩვენების საფუძველზე, ამგვარად საინტერესოა მკურნალობის სტრატეგიაც, რომელიც ინდივიდუალურ მიდგომას მოითხოვს გამომდინარე პაციენტის მდგომარეობიდან.

პათოფიზიოლოგიური თვალსაზრისით, რამოდენიმე კვლევამ, რომელიც იკვლევდა ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიას მძიმე მწვავე რესპირატორულ სინდრომის დროს, შემოგვთავაზა ფარისებრი ჯირკვლის ორგანოს დაზიანების სხვადასხვა მექანიზმი, რომელიც მოიცავს მასპინძლის იმუნურ გადაჭარბებულ რეაქციას, ინფექციასთან დაკავშირებულ იმუნური დეფიციტს, ლიმფოციტების განადგურებას, თანდაყოლილი იმუნური პასუხის დათრგუნვას და პირდაპირ უჯრედულ იმუნურ პასუხს. განადგურებაში კი აპოპტოზი მთავარ

დასკვნა

ამრიგად, ჩვენს მიერ განხილული კლინიკური შემთხვევა, კიდევ ერთხელ გვაფიქრებინებს თუ რა გავლენა შეიძლება იქონიოს კორონავირუსულმა ინფექციამ ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციაზე და რამდენად მნიშვნელოვანია პოსტკოვიდის დროს გამოვლენილი ქვემწვავე თირეოიდიტის დიფერენციალური დიაგნოზი სიმპტომების დროული მართვისა და გაუმჯობესებისათვის.

გარდა ამისა, კვლევამ კიდევ ერთხელ გვაჩვენა თუ რა მნიშვნელობა აქვს ჩატარებული მკურნალობის შემთხვევაში, პაციენტის ხანგრძლივ მონიტორინგს, ქვემწვავე თირეოიდიტის დროს ფარისებრი ჯირკვალში მიმდინარე პათოლოგიურ ცვლილებებს, წესისამებრ, დროებითი ხასიათი აქვს, თუმცა ნებაზე მიშვებულ ან არასწორად ნამკურნალებ შემთხვევებში დაზიანება შესაძლოა პერმანენტული გახდეს.

პაციენტის ისტორიაში კორონავირუსული ინფექციის არსებობა გამაფრთხილებელი უნდა იყოს ვირუსის შემდგომი ინფექციურ გართულებათა შესახებ, აუცილებელია მკურნალობის შემთხვევაში სწორი დიაგნოზი და ყველა იმ ფაქტორის გათვალისწინება, რომელიც აღნიშნულ ვირუსს და მის ზემოქმედებას უკავშირდება ორგანიზმზე თუ ცალკეულ ორგანოებზე.

ასე რომ, მნიშვნელოვანია არამხოლოდ ვირუსის მიმდინარეობის არამედ ვირუსის შემდგომი ფონისა თუ მდგომარეობის განხილვა, თუ რა სახეცვლილება შეიძლება განიცადოს დაავადებამ ვირუსული ისტორიის არსებობის შემთხვევაში და რამდენად შეიძლება გართულდეს ზუსტი დიაგნოსტიკა. რამდენად შეიძლება იქონიოს აღნიშნულმა გავლენა თავად ერთი ორგანოს სხვადასხვა დაავადებათა შორის დიფერენციალური დიაგნოზის ჩატარებაში.

ერთიანობაში ვრწმუნდებით თუ რა მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს პანდემიას მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე. როგორ შეუძლია ვირუსს კითხვის წინაშე დააყენოს კაცობრიობის არსებობა და რა კვალი შეიძლება დატოვოს მან ადამიანის ორგანიზმზე.

სამომავლო სტრატეგიები

მიუხედავად იმისა, რომ დღევანდელი მონაცემები გვიჩვენებს კოვიდინფიცირებულთა რაოდენობის საგრძნობლად შემცირებას, პანდემია გრძელდება და ის კიდევ მრავალ წელს იარსებებს მსოფლიოსა და მედიცინაში, პოსტკოვიდური მდგომარეობა ყოველთვის იქნება განხილვისა და დავის საგანი სხვადასხვა დაავადებების შემთხვევაში.

რადგანაც ჯერ კიდევ მრავალი კითხვა არსებობს, რომელთა პასუხი ხანგრძლივად ამოუხსნელია, ამიტომ აქტიურად მიმდინარეობს და გრძელდება კვლევები მედიცინასა და მეცნიერებაში ვირუსთან დაკავშირებული საკითხების ირგვლივ.

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ დაავადების სიმპტომებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს მისი მართვის ღონისძიებების შერჩევაში, არსებობს მსჯელობა იმის შესახებ, რომ თუ კი COVID-19 გადატანილ პაციენტს ექნება ტაქიკარდია, გულის ფრიალი ან ვირუსისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, უმჯობესია დროულად მოხდეს დიაგნოსტიკა იგი გამოწვეულია გულის, ფილტვების, ჰემატოლოგიური თუ ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციით, რამე თუ ეს მკურნალობას მეტად სუბუქსა და ხანმოკლეს გახდის. წინააღმდეგ შემთხვევაში მხოლოდ ვირუსის სიმპტომების კუპირება გამოსავალს არ გააუმჯობესებს. [14]

გარდა ამისა, არსებობს კვლევები და სამომავლო გეგმები იმასთან დაკავშირებით თუ როგორ შეიძლება კორტიკოსტეროიდების მაღალმა დოზებმა დროულად შეძლოს პაციენტის სიმპტომების გაუმჯობესება, რაც, რა საკვირველია, ჯერ კიდევ დაკვირვებას ექვემდებარება, თუმცა კი სავარაუდოა და მეტად საგულისხმოა უმრავლეს შემთხვევაში კომბინირებული მკურნალობის ჩატარება რაც გამოსავლის გაუმჯობესებაში წამყვან როლს ითამაშებს [15].

References:

1. А.Н. Сизенцов, А.О. Плотников, Е.А. Дроздова, Е.С. Алешина, И.В. Грязева. Общая вирусология с основами таксономии вирусов позвоночных. — Оренбург, 2012. — 624 с
2. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon S, et al. *JAMA Cardiol.* 2020
3. Ministry of Health Singapore Updates on COVID-19 (coronavirus disease 2019) local situation. Ministry of health, Singapore. Available: [Accessed 2 May 2020]
4. Trimboli P., Cappelli C., Croce L., Scappaticcio L., Chiovato L., Rotondi M. COVID-19-Associated subacute thyroiditis: evidence-based data from a systematic review. *Frontiers in Endocrinology* . 2021;12 doi: 10.3389/fendo.2021.707726.707726
5. Desailly R., Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virology Journal* . 2009;6:p. 5. doi: 10.1186/1743-422X-6-5.
6. Shrestha R. T., Hennessey J. Acute and subacute, and riedel's thyroiditis. In: Feingold K. R., Anawalt B., Boyce A., editors. *Endotext. South Dartmouth (MA)* South Dartmouth, MA, USA: MDText.com, Inc; 2000.
7. Yao X. H., Li T. Y., He Z. C., et al. [A pathological report of three COVID-19 cases by minimal invasive autopsies] *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi* . 2020;49(5):411–417. doi: 10.3760/cma.j.cn112151-20200312-00193
8. Brancatella A, Ricci D, Viola N, Sgrò D, Santini F, Latrofa F. Subacute thyroiditis after Sars-COV-2 infection. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020. Jul 1;105(7):dgaa276. doi: 10.1210/clinem/dgaa27
9. Mattar SAM, Koh SJQ, Rama Chandran S, Cherrng BPZ. Subacute thyroiditis associated with COVID-19. *BMJ Case Rep.* 2020;13(8):e237336. doi: 10.1136/bcr-2020-237336

10. Dworakowska D, Morley S, Mulholland N, Grossman AB. COVID-19-related thyroiditis: a novel disease entity? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2021;95(3):369-377. doi: 10.1111/cen.14453
11. Wei L, Sun S, Xu C-H, et al Pathology of the thyroid in severe acute respiratory syndrome. *Hum Pathol* 2007;38:95–102.pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16996569
12. The Human Protein Atlas - Tissue expression of ACE2. Available:[Accessed 2 May 2020].
13. brancatella A, Ricci D, Viola N, et al Subacute thyroiditis after Sars-COV-2 infection. *J Clin Endocr Metab* 2020;105:2367–70.
14. Asfuroglu Kalkan E, Ates I A case of subacute thyroiditis associated with Covid-19 infection. *J Endocrinol Invest* 2020;43:1173–4.pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32504458
15. Chen M, Zhou W, Xu W. Thyroid function analysis in 50 patients with COVID-19: a retrospective study. *Thyroid*. 2021;31(1):8-11. doi: 10.1089/thy.2020.0363

Post-covid subacute thyroiditis - review of clinical course and management measures with a clinical case report

Nino Kochuashvili¹, Salome Zhvania¹, Natia Gamkrelidze¹, Gigi Gorgadze¹

¹Tbilisi State Medical University

²Enmedic Clinic – Endocrinology-Metabology-Dietology Center named after Vazha Iverieli

Abstract

Since the onset of the pandemic, COVID-19 has been associated with several post-infectious complications. Among them, subacute thyroiditis (SAT) is an inflammatory disease of the thyroid gland that has been described in the literature after COVID-19 infection. It is known that the thyroid gland and the entire hypothalamic-pituitary-thyroid (HPT) axis may be relevant targets for SARS-CoV-2 damage.

A 28-year-old female patient consulted a doctor with a feeling of discomfort and pain in the neck area, the patient was infected with covid, after 2 months she noticed swelling and pain in the neck area towards the right ear. The patient had fever, weakness, myalgia, palpitations, sweating.

The clinic of subacute thyroiditis developed against the background of a viral infection can be extended in time. It requires constant monitoring by the doctor or the patient. Although, in terms of standard clinical value, the diagnosis is made mainly based on general blood tests, which help us to evaluate inflammation, the given case allows us to think about the importance of assessing the hormonal profile as well. A combination of corticosteroids, beta-blockers, and analgesics is the most commonly used treatment for patients with post COVID-19 thyroiditis.

Key words: Post covid, Subacute thyroiditis, Pandemic, Ecology, Virology.