

COVID-19 DAN KEYINGI EREKTIL DISFUNKSIYA

Raxmonov Muxibilo Begali o'g'li.

Andijon davlat tibbiyot instituti

"Urologiya" kafedrasi 3-kurs magistri

ANNOTATSIYA

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti 2020-yil 11-martda COVID-19 epidemiyasini pandemiya deb e'lon qildi, bu sog'liqni saqlash tizimi uchun jiddiy sinov bo'lib, koronavirus infeksiyasi bo'lgan bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish imkoniyatlarini oshirish, rejalashtirilgan operatsiyalarni to'xtatib turish, og'ir kasal bemorlarga statsionar va ambulatoriya xizmatlarini cheklash uchun ko'p tarmoqli va ixtisoslashgan klinikalarni qayta yo'naltirish bo'yicha misli ko'rilmagan choralarni ko'rdi [1-3].

Kalit so'zi: Urologik yordam, organism, zaiflik, davolash

Covid infeksiyasi bilan bog'liq erkaklarning gormonal holatining xususiyatlari adabiyotda qarama-qarshi yoritilgan [5].

Xitoylik tadqiqotchilarning ma'lum bir ishida COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda testosteron darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi aniqlanmagan, ammo LH darajasi sezilarli darajada oshganligi va shunga mos ravishda t: LH nisbati pasayganligi aniqlangan [6].

G. Rastrelli va boshqalar., aksincha, yoshga bog'liq bo'lmagan holda, ko'tarilgan LH fonida testosteron darajasining pasayishi haqida xabar beriladi [7].

O'tkir SARS-CoV-2 bilan kasallangan 45 bemorda Germaniyada o'tkazilgan tadqiqotda erkak bemorlarning yarmida testosteron darajasi pasaygan va LH darajasi oshgan [8-9].

S. Kayan va boshqalar., Turkiyada covid-19 bilan kasalxonaga yotqizilgan 232 erkak haqida xabar berdi. Testosteron etishmovchiligi kasallikning o'tkir bosqichida ularning 51,1 foizida qayd etilgan [10].

Testosteron darajasi muhim omil bo'lib tuyuladi, chunki uning COVID-19dagi roli tobora ravshanlashmoqda [8]. Ma'lumki, COVID-19 ning og'irligi va prognozi jins bilan bog'liq. Shu munosabat bilan bitta nazariya shundan iboratki, testosteron

SARS-CoV-2 infeksiyasi va rivojlanishining faollashtiruvchisi bo'lishi mumkin [11]. Ushbu nazariya testosteronning transmembran serin proteaz (TMPRSS2) transkripsiyasiga ijobiy tartibga soluvchi ta'siriga asoslangan bo'lib, hujayralarni koronaviruslar, shu jumladan SARSCoV-2 bilan yuqtirishga yordam beradigan muhim omil hisoblanadi. Muammoning muqobil ko'rinishi shundaki, aksincha, testosteronning past darajasi SARS-CoV-2 infeksiyasi bo'lgan bemorlarda og'ir kasallik xavfini oshirishi mumkin [2].

Italiyalik va turkiyalik tadqiqotchilar bir-biridan mustaqil ravishda o'tkir davrda mavjud bo'lgan gipogonadizm COVID-19 kursini og'irlashtiradi va o'lim darajasi yuqori bo'lishi bilan bog'liq degan bir xil xulosaga kelishdi .

Aniqlangan gormonal o'zgarishlarning sabablarini talqin qilish yanada murakkab. Mumkin bo'lgan taxminlardan biri shundaki, testosteron darajasining pasayishi COVID-19 kasalligidan oldin ham bo'lgan. Biroq, testosteron darajasining o'z-o'zidan pasayishi yoshga bog'liq. Biz bunday korrelyatsiyani kuzatmadik. Uni boshqa mualliflar ham kuzatmagan . Bunday nuqtai nazarni qo'llab-quvvatlash uchun bizga ma'lum bo'lgan yagona ish Turkiyaning Mersin universiteti tadqiqotchilarining nashridir . Mualliflar gipogonadizm holati aniq COVID-19 fonida yuzaga kelishini aniq ko'rsatmoqda, chunki bemorlarning bir qismi gormonal fonni o'rganish turli sabablarga ko'ra kasallikdan oldin amalga oshirilgan va ularning testosteron darajasi dastlab normal bo'lgan.

Yana bir taxmin-bu covid-19 va boshqa virusli infeksiyalar bilan muqarrar ravishda birga keladigan bir qator o'ziga xos bo'lmagan omillarning gormonal holatiga ta'siri. Avvalo, bu gipertermiya, gipoksiya, kortikosteroid va NSAID terapiyasi.

Gipertermiyaning spermatogenezga ta'siri yaxshi ma'lum, ammo ular bilan cheklanmaydi [3]. O'tkir kasallikning boshqa ko'rinishlari bilan birgalikda yuqori isitma nazariy jihatdan gipotalamus-gipofiz-moyak o'qining faolligini inhibe qilishi mumkin. Bunday tushuntirish ham noaniq ko'rinadi, chunki bunday zulmning natijasi nafaqat testosteron, balki LH darajasining pasayishi bo'lishi kerak. Biroq, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda gonadotropinlarning past darajasi haqida hech qanday ma'lumot yo'q. Aksincha, COVID-19 bilan kasallangan erkaklarda sarum LH darajasining oshishi gipotalamus-gipofiz-moyak o'qining bostirilishini shubha ostiga qo'yadi va Leydig hujayralarining birlamchi shikastlanishini ko'rsatadi [4-6, 17].



Biz olgan ma'lumotlar qisman adabiy ma'lumotlardan farq qiladi. Shuningdek, biz testosteron darajasi va Ed zo'ravonligining pnevmoniya turi bilan, ya'ni kasallikning og'irligi bilan sezilarli bog'liqligini topmadik, bu esa isitmani etakchi zarar etkazuvchi omil sifatida istisno qilishga imkon beradi.

Biz aniqlangan o'zgarishlarni omillar kompleksining erkak endokrin tizimiga qo'shma ta'sir sifatida ko'rib chiqamiz. Biz taxmin qilamizki, virus kasallikning ba'zi bosqichlarida moyak hujayralariga bevosita zarar etkazadi. Shu bilan birga, salbiy teskari aloqa tizimiga ko'ra LH ning kutilayotgan o'sishi sodir bo'lmaydi, chunki (mumkin bo'lgan tushuntirish) testosteron darajasining pasayishi gipotalamogipofizik tizimga rag'batlantiruvchi ta'siri, amalga oshirilgan bo'lsa-da, gipertermiya, gipoksiya va ehtimol dori ta'siri bilan birgalikda og'ir kasallik fonida uning parallel inhibatsiyasi bilan tekislanadi. Agar bu omillar alohida harakat qilsa, gonadotropinlar darajasining oshishi yoki pasayishi kutilishi mumkin edi.

Bundan tashqari, shuni yodda tutish kerakki, biz bemorlarni o'tkir davrda emas, balki tiklanishdan 1-3 oy o'tgach kuzatdik. Shubhasiz, gormonal fon o'tkir davrda va tiklanish davrida farq qilishi mumkin. Adabiyotda mavjud bo'lgan barcha ma'lumotlar kasallikning faqat o'tkir bosqichiga tegishli. Bizning tadqiqotimiz tiklanishdan keyin yaqin kelajakda gormonal o'zgarishlarni ko'rib chiqadigan birinchi tadqiqot bo'lib ko'rinadi.

Shunday qilib, adabiy va o'ziga xos ma'lumotlar covid-19da jinsiy bezlarning o'ziga xos mag'lubiyatini ko'rsatadi. Ushbu zararning tabiati va vaqti haqida aniq ma'lumot yo'q [1].

Urologik amaliyot uchun tug'ilish va ereksiya tarkibiy qismiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan erkak jinsiy tizimining virusli lezyonlari mavzusi yangi emas. Reproduktiv kasalliklarning parotit, herpes, papilomavirus infeksiyasi bilan aloqasi yaxshi ma'lum, OIV va boshqalar spermatogenezning buzilishiga olib keladi [19-20].

SARS-CoV-2 koronavirusi bilan jinsiy bezlarni yo'q qilish masalasining dolzarbligini baholash uchun biz virusning u yoki bu to'qimalarga tropikligi deb ataydigan narsaning asosini qaysi biokimyoviy mexanizmlar tashkil etishini tushunish kerak. Sarscov-2 virusi o'ziga xos 3D oqsil tuzilishiga ega bo'lib, uning 2-toifa angiotensinga aylantiruvchi ferment retseptorlari (Ace-2) bilan kuchli yaqinligini aniqlaydi. Koronavirus hujayraga retseptorlari bilan bog'lanish,



transmembran serin proteazining (TMPRSS2) bevosita ishtirokida S1/S2 hududida boshqo oqsilini astarlash va parchalash, so'ngra endotsitoz va genom replikasiyasi orqali kiradi [13, 21].

Ace-2 retseptorlari nafaqat o'pka tizimida, balki tananing boshqa ko'plab to'qimalarida ham namoyon bo'lishi odatda qabul qilinadi. Ushbu retseptorlar Leydig hujayralarida ham ifodalanadi, bundan tashqari, aynan shu hujayralarda ifoda darajasi inson tanasida eng yuqori ekanligi haqida ko'rsatmalar mavjud [22].

ACE-2 retseptorlari va umuman renin-angiotensin tizimi erkaklarda steroidogenezni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Leydig hujayralaridagi Ace-2 ning fiziologik funktsiyalari angiotensin I ning angiotensin II ga aylanishini modulyatsiya qilish orqali hujayralararo suyuqlik hajmini muvozanatlash uchun testosteron ishlab chiqarish va mahalliy qon tomirlarini tartibga solishni o'z ichiga oladi [13, 21-24].

Ace-2 retseptorlarini ifodalovchi har qanday hujayralar va to'qimalar SARS-CoV-2 uchun maqsadli hujayralar sifatida harakat qilishi mumkinligi sababli, COVID moyaklarining o'ziga xos shikastlanishi haqida hayron bo'lish uchun barcha nazariy shartlar mavjud-19 [5, 18, 24].

SARS-CoV-2 virusi sperma va moyak to'qimalarida bo'lishi mumkinmi, bu kasallikning qaysi vaqtida sodir bo'lishi va erkaklar salomatligi uchun qanday ahamiyatga ega ekanligi haqidagi ma'lumotlar noaniq [25].

Ba'zi mualliflar virusni ejakulyatsiyada topadilar, boshqalari esa yo'q. Umuman olganda, kattaroq tadqiqotlarda ejakulyatsiyada virusning mavjudligi tasdiqlanmagan, ammo barcha tadqiqotlar ma'lum uslubiy muammolarga ega [15-16, 25, 26].

Shu bilan birga, bir qator tadqiqotchilar moyak to'qimalarida virusni aniqlamaydilar, ammo COVID-19 da rivojlanayotgan gipogonadizmning bevosita sababi bo'lgan orxit deb talqin qilinishi mumkin bo'lgan patogistologik o'zgarishlarni tasvirlaydilar [4].

Bizning ishimizda erektile funktsiyaga e'tibor qaratganimiz sababli, testosteron darajasi bilan bevosita bog'liq bo'lmagan, ammo ACE-2 retseptorlariga virus tropizmining natijasi bo'lgan yana bir muhim mexanizmni eslatib o'tish kerak. Endoteliy ACE-2 retseptorlarini ham ifodalaydi va shunga mos ravishda SARS-CoV-2 uchun maqsad hisoblanadi. Ma'lum ma'noda, endotelial disfunktsiya COVID-19 belgilarining hal qiluvchi omilidir. So'nggi o'n yilliklarda to'plangan



kuchli dalillar erektile funktsiya umuman tizimli salomatlik va ayniqsa qon tomir faoliyatining ajoyib belgisi bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari bilan ko'plab xavf omillarini baham ko'radi degan fikrni qo'llab-quvvatlaydi. Bu erektile va endotelial disfunktsiyalar o'rtasida tenglik belgisini qo'yishga imkon beradi [3].

Terapevtik nuqtai nazardan, biz ushbu bemorlar guruhiga birinchi navbatda testosteronning pasayish darajasiga va qisman yoshga qarab tabaqalashtirilgan tarzda murojaat qildik. Testosteron qiymatlari 10-12 nmol/l oralig'ida va 60 yoshdan kichik bo'lganida, biz PDE-5 ingibitorlari va antiastenik terapiyani birinchi guruhdagi bemorlar bilan bir xil rejimda qo'lladik va vaziyatni vaqtinchalik gipogonadizm deb hisobladik.

Testosteron qiymatlari 10 nmol / l dan past va 60 yoshdan oshgan bo'lsa, davolanishga kuniga 50 mg dozada transdermal jel shaklida testosteron preparati qo'shildi.

Davolash 2 oy davomida amalga oshirildi, so'ngra laboratoriya nazorati, tanlangan anketalar bo'yicha takroriy so'rovnomalar va terapiyani davom ettirish/to'xtatish to'g'risida qaror qabul qilindi.

Bizda bunday yondashuv uchun qat'iy asos yo'q (aniq raqamlarni tanlash juda shartli), chunki bitta bemorda o'ziga xos patogenetik mexanizmlar, xususan, testosteronning pasayishi qanchalik doimiy/vaqtinchalik ekanligi va uning o'z-o'zidan tiklanish ehtimoli qanday ekanligi haqida to'liq tushuncha yo'q.

ADABIYOT

1. Sivkov A. V., Koryakin A. V., Sinyagin A. A., Apolixin O. I., Kaprin A. D. Genitoüriner tizim va COVID-19: ba'zi jihatlar. Eksperimental va klinik urologiya 2020; (2): 18-23. [Sivkov A.V., Koryakin A.V., Sinyagin A. A., Apolikhin O. I., Kaprin A.D. The genitourinary system and COVID-19: some aspects. Eksperimentalnaya i klinicheskaya urologiya = Experimental and clinical urology (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2020-12-2-18-23>.
2. Karmazanovskiy G. G., Zamyatina K. A., Stashkiv V. I., Shantarevich M. Yu., Kondratyev E. V., Semenov F. M., Kuznetsova S. Yu., Kozlova A. V., Plotnikov G. P., Popov V. A., Chupin A. V., Gritskevich A. A., Chililov A. M., Pechetov A. A., Kurochkina A. I., Xoklov V. A., Kalinin D. V. federal ixtisoslashtirilgan tibbiyot ilmiy markazi negizida "Covid-19 kasalxonasi" ishida SARS-CoV-2 virusi keltirib

chiqaradigan virusli pnevmoniyaning kompyuter-tomografik diagnostikasi va monitoringi. Tibbiy tasvirlash 2020; 24 (2):11-36. [Karmazanovskiy G.G., Zamyatina K.A., Stashkiv V.I., Shantarevich M.Yu., Kondratev E.V., Semenov F.M., Kuznetsova S.Yu., Kozlova A.V., Plotnikov G.P., Popov V.A., Chupin A.V., Gritskevich A.A., Chililov A.M., Pechetov A.A., Kurochkina A.I., Hohlov V.A., Kalinin D.V. Kompyuterno-tomograficheskaya diagnostika i monitoring techeniya virusnoy pnevmonii, obuslovennoy virusom SARS-CoV-2, pri rabote «Gospitalya COVID-19» na baze Federalnogo spetsializirovannogo meditsinskogo nauchnogo tsentra. Meditsinskaya vizualizatsiya = Medical Visualization 2020;24(2):11-36. (In Russian)].

3. Sansone A, Mollaioli D, Ciocca G, Limoncin E, Colonnello E, Vena W, et al. Addressing male sexual and reproductive health in the wake of COVID-19 outbreak. J Endocrinol Invest 2021;44(2):223–31. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01350-1>.

4. Selvaraj K, Ravichandran S, Krishnan S, Radhakrishnan RK, Manickam N, Kandasamy M. Testicular Atrophy and Hypothalamic Pathology in COVID-19: possibility of the incidence of male infertility and HPG axis abnormalities. Reprod Sci 2021;Jan 7:1-8. <https://doi.org/10.1007/s43032-020-00441-x>.

5. Bendayan M, Robin G, Hamdi S, Mieusset R, Boitrelle F. COVID-19 in men: With or without virus in semen, spermatogenesis may be impaired. Andrologia 2021;53(1):e13878. <https://doi.org/10.1111/and.13878>.

6. Dutta S, Sengupta P. SARS-CoV-2 and male infertility: possible multifaceted pathology. Reprod Sci 2021;28(1):23–26. <https://doi.org/10.1007/s43032-020-00261-z>.

7. Ma L, Xie W, Li D, Shi L, Mao Y, Xiong Y, et al. Effect of SARS-CoV-2 infection upon male gonadal function: a single center-based study. medRxiv 2020; <https://doi.org/10.1101/2020.03.21.20037267>.

URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.03.21.20037267v2>.

8. Rastrelli G, Di Stasi V, Inglese F, Massimiliano B, Martina G, Di Costanzo D, et al. Low testosterone levels predict clinical adverse outcomes in SARS-CoV-2 pneumonia patients. Andrology 2021;9(1):88–98. <https://doi.org/10.1111/andr.12821>.



9. Schroeder M, Tuku B, Jarczak D. The majority of male patients with COVID-19 present low tes-tosterone levels on admission to intensive care in Hamburg, Germany: a retrospective cohort study. medRxiv 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.05.07.20073817>.

URL: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.07.20073817v2>.

10. Hackett G, Kirby M. Testosterone deficiency in men infected with COVID-19. Trends Urology & Men Health, 2020;11:7-10. <https://doi.org/10.1002/tre.773>.

URL: <https://wchh.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/tre.773>.

