

<https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.2.12>

УДК: 616.711.6-089

Тип статьи: Обзор литературы / Literature review



Влияние перенесенной коронавирусной инфекции на заболевания эндокринной системы у спортсменов

Е.А. Теняева^{1,*}, Е.А. Турова^{1,2}, В.А. Бадтиева^{1,2}, Е.О. Оконкво²

¹ ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

² ФGAOY BO «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучение влияния коронавирусной инфекции на эндокринную систему спортсменов.

Материалы и методы: проанализированы данные 1114 спортсменов (средний возраст $22,23 \pm 4,18$ года), прошедших углубленное медицинское обследование в период 2021–2022 годы. Обследование включало анализ спортивного и инфекционного анамнеза, результаты гормонального, биохимического и инструментального исследований.

Результаты: коронавирусную инфекцию перенесли большинство спортсменов — 724 человека (65 %). В подавляющем большинстве случаев (91 %) заболевание у них протекало бессимптомно или в легкой форме. У 390 спортсменов (35 %) в анамнезе не было данных о перенесенной инфекции. Выявлено достоверное повышение частоты заболевания гипотиреозом, тиреотоксикозом, инсулинзависимым сахарным диабетом, аутоиммунным тиреоидитом среди спортсменов, перенесших коронавирусную инфекцию, при сравнении с не болевшими спортсменами. Развитие эндокринных заболеваний не зависело от тяжести инфекции и наиболее часто выявлялось при легком и бессимптомном ее течении. Во время проведения обследования среди спортсменов, перенесших коронавирусную инфекцию, было выявлено шесть случаев впервые выявленного сахарного диабета 1-го типа и восемь случаев — тиреотоксикоза. Развитие этих состояний не зависело от тяжести инфекции. В то же время у неболевших спортсменов был зарегистрирован лишь один случай заболевания тиреотоксикозом, ни одного нового случая заболеванием сахарным диабетом 1-го типа диагностировано не было. В настоящем исследовании не было обнаружено связи между перенесенной коронавирусной инфекцией и увеличением количества случаев узлового зоба, гиперпролактинемии и сахарного диабета 2-го типа.

Заключение: результаты исследования показали, что в отдаленном периоде после перенесенного COVID-19 у спортсменов достоверно более часто манифестировали аутоиммунные эндокринные заболевания, такие как первичный гипотиреоз, диффузно-токсический зоб с тиреотоксикозом, аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет 1-го типа, что, вероятно, связано с перекрестным поражением аутоиммунитета на фоне вирусной инфекции.

Ключевые слова: спортсмены, COVID-19, эндокринные заболевания, аутоиммунные заболевания, гипотиреоз, тиреотоксикоз, сахарный диабет

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Теняева Е.А., Турова Е.А., Бадтиева В.А., Оконкво Е.О. Влияние перенесенной коронавирусной инфекции на заболевания эндокринной системы у спортсменов. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2023;13(2):46–54. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.2.12>

Поступила в редакцию: 15.09.2023

Принята к публикации: 19.10.2023

Online first: 11.11.2023

Опубликована: 21.11.2023

* Автор, ответственный за переписку

Influence of the transferred coronavirus infection on diseases of the endocrine system in athletes

Elena A. Tenyaeva^{1,*}, Elena A. Turova^{1,2}, Victoria A. Badtieva^{1,2}, Emmanuella O. Okonkwo²

¹ Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of the Moscow Department of Healthcare, Moscow, Russia

² Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

ABSTRACT

Purpose: to study the effect of the transferred viral (on the example of COVID-19) infection on the endocrine system of athletes.

Materials and methods: the data of 1114 athletes (average age 22.23 ± 4.18 years) who underwent in-depth medical examination in the period 2021–2022 were analyzed. The examination included an analysis of sports and infectious anamnesis, the results of hormonal, biochemical and instrumental studies.

Results: coronavirus infection was suffered by the majority of athletes — 724 people (65 %) — in the vast majority of cases (91 %), their disease was asymptomatic or mild. 390 athletes (35 %) had no history of infection. There was a significant increase in the incidence of hypothyroidism, thyrotoxicosis, insulin-dependent diabetes mellitus, autoimmune thyroiditis among athletes who had a coronavirus infection when compared with athletes who were not ill. The development of endocrine diseases did not depend on the severity of the infection and was most often detected with its mild and asymptomatic course. During the examination, six cases of newly diagnosed type 1 diabetes mellitus and eight cases of thyrotoxicosis were detected among athletes who had a coronavirus infection. The development of these conditions did not depend on the severity of the infection. At the same time, only 1 case of thyrotoxicosis was registered in athletes who were not ill, no new cases of type 1 diabetes mellitus were diagnosed. In the present study, no association was found between the transmitted coronavirus infection and an increase in the number of cases of nodular goiter, hyperprolactinemia and type 2 diabetes mellitus.

Conclusion: the results of the study showed that in the long-term period after COVID-19, autoimmune endocrine diseases, such as primary hypothyroidism, diffuse-toxic goiter with thyrotoxicosis, autoimmune thyroiditis, type 1 diabetes mellitus, were significantly more often manifested in athletes, which is probably associated with a cross-lesion of autoimmunity against a background of viral infection.

Keywords: athletes, COVID-19, endocrine diseases, autoimmune diseases, hypothyroidism, thyrotoxicosis, diabetes mellitus

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interest.

For citation: Tenyaeva E.A., Turova E.A., Badtieva V.A., Okonkwo E.O. Influence of the transferred coronavirus infection on diseases of the endocrine system in athletes. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice)*. 2023;13(2):46–54. (In Russ.) <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.2.12>

Received: 15 September 2023

Accepted: 19 October 2023

Online first: 11 November 2023

Published: 21 November 2023

*Corresponding author

1. Введение

С момента своей вспышки коронавирусная болезнь 2019 года, вызванная коронавирусом-2 с тяжелым острым респираторным синдромом (SARS-CoV-2), известным тем, что в первую очередь вызывает поражение органов дыхания, была связана с многочисленными аутоиммунными и эндокринными проблемами, включая заболевания щитовидной железы [1, 2].

Однако до настоящего момента не вполне понятно, какие остаточные явления ожидают перенесших в той или иной форме воспалительный процесс, его влияние на состояние щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы и гипофиза. Не до конца ясно влияние тех методов лечения, которые проводились в период заболевания, и каких остаточных функциональных и морфологических повреждений эндокринной системы можно ожидать [3].

В последнее время появились новые данные о влиянии COVID-19 на морфологическое и функциональное

состояние щитовидной железы. Известно, что щитовидная железа и вирусная инфекция с сопутствующими воспалительно-иммунными реакциями находятся в сложном взаимодействии. SARS-CoV-2 использует рецепторы ACE2 в сочетании с трансмембранной протеазой серин 2 (TMPRSS2) в качестве ключевого молекулярного комплекса для заражения клеток-хозяев. Установлено, что уровни экспрессии ACE2 и TMPRSS2 в щитовидной железе даже больше, чем в легких. Таким образом, можно предположить, что щитовидная железа и вся ось гипоталамо-гипофизарной системы могут быть релевантными мишенями повреждения SARS-CoV-2. В частности, имеются данные о таких заболеваниях щитовидной железы, связанных с COVID-19, как тиреотоксикоз, гипотиреоз, а также синдром нетиреоидных заболеваний [4, 5].

Также SARS-CoV-2 способен инфицировать и размножаться в эндокринных клетках поджелудочной железы человека [6], а вирусная РНК SARS-CoV-2

была обнаружена в β -клетках пациентов с COVID-19 при вскрытии [7].

Рецептор ACE2 и белок TMPRSS2 были обнаружены в микроциркуляторном русле поджелудочной железы [8]. Относительно недавно в β -клетках поджелудочной железы пациентов, умерших от COVID-19, была обнаружена переменная экспрессия ACE2, что коррелировало с реакцией цитокинов [9].

По данным исследований, в общей популяции среди поздних осложнений COVID-19 описаны такие эндокринные заболевания, как подострый тиреоидит, аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) и тиреотоксикоз [10]. В доступной отечественной и зарубежной литературе в отношении заболеваемости спортсменов имеются данные о кардиологических, неврологических, пульмонологических и психологических последствиях инфекции, исследований эндокринной заболеваемости спортсменов не проводилось.

По результатам наших исследований на базе филиала № 1 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ среди спортсменов, проходящих углубленное медицинское обследование, выявлена достаточно высокая распространенность эндокринной патологии и особенно заболеваний щитовидной железы [11], поэтому изучение влияния перенесенной коронавирусной инфекции как на спортсменов, имеющих ту или иную эндокринную патологию, так и на спортсменов, не имевших ранее заболеваний эндокринной системы, представляется весьма актуальным и своевременным.

Цель исследования: изучение влияния перенесенной вирусной (на примере COVID-19) инфекции на эндокринную систему спортсменов.

2. Материалы и методы

Проанализированы данные 1114 спортсменов, прошедших углубленное медицинское обследование с 2021 по 2022 г. Обследование включало анализ спортивного и инфекционного анамнеза, результаты гормонального, биохимического и инструментального исследований. Проведение данного ретроспективного исследования было одобрено локальным этическим комитетом при ГАУЗ МНПЦ МРВСМ (протокол № 5 от 22.05.2023 г.).

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью языка программирования R: анализ проводился методом биномиальной регрессии, с установлением связи в отдельности по каждому из эндокринных диагнозов в связи с перенесенной коронавирусной инфекцией с расчетом коэффициента регрессии и оценки уровня статистической достоверности (доверительный интервал более 95 %); и пакета статистических программ Statistica 10 for Windows: оценивались статистически значимые различия выборки по ряду демографических и антропометрических показателей, в частности с использованием t -теста.

3. Результаты исследования

Среди 1114 обследованных было 515 мужчин и 599 женщин в возрасте от 12 до 54 лет, средний возраст составил $22,23 \pm 4,18$ года. Коронавирусную инфекцию с 2020 по 2022 год перенесло большинство спортсменов — 724 человека (65 %), из них 333 юноши и 391 девушка; у 390 спортсменов (35 %) в анамнезе не было данных о перенесенной инфекции, из них 176 юношей и 214 девушек. Обе группы были сопоставимы по полу,

Таблица 1

Сравнение группы спортсменов, переболевших COVID-19 с группой спортсменов, не болевших COVID-19

Table 1

Comparison of a group of athletes who have had COVID-19 with a group of athletes who have not had COVID-19

	Спортсмены, переболевшие COVID-19 $n = 724$	Спортсмены, не болевшие COVID-19 $n = 390$	p
Средний возраст	$22,8 \pm 2,3$ года	$21,04 \pm 2,8$ года	$> 0,05$
ИМТ (индекс массы тела)	$23,6 \pm 2,81$ кг/м ²	$23,8 \pm 2,92$ кг/м ²	$> 0,05$
Средняя длительность занятий спортом	$10,5 \pm 3,2$ года	$11,3 \pm 2,9$ года	$> 0,05$
Мастера спорта международного класса	14 (2 %)	7 (1,8 %)	$> 0,05$
Заслуженные мастера спорта	12 (1,7 %)	4 (1 %)	$> 0,05$
Мастера спорта	187 (25,8 %)	88 (23 %)	$> 0,05$
Кандидаты в мастера спорта	286 (39,5 %)	160 (41 %)	$> 0,05$
1-й взрослый разряд	94 (13 %)	58 (14,8 %)	$> 0,05$
2-й взрослый разряд	32 (4,4 %)	13 (3,3 %)	$> 0,05$
3-й взрослый разряд	12 (1,7 %)	8 (2 %)	$> 0,05$
1-й и 2-й юношеские разряды	7 (1 %)	2 (0,5 %)	$> 0,05$
Нет данных	80 (11 %)	50 (12 %)	$> 0,05$

возрасту, антропометрическим параметрам, спортивной квалификации, видам (более 100) и длительности занятий спортом (см. табл. 1).

Большинство (91 %) спортсменов перенесло коронавирусную инфекцию в легкой или бессимптомной форме: бессимптомно (по данным исследования антител или ПЦР) — 282 спортсмена (39 %), в легкой форме — 374 (52 %). Среднетяжелое течение заболевания отмечалось у 55 спортсменов (7 %), тяжелое, потребовавшее госпитализации — у 12 (2 %). Определение степени тяжести клинического течения коронавирусной инфекции проводилось согласно Временным методическим рекомендациям «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 17 (09.12.2022)» (утв. Минздравом России) [12]. Легкая форма характеризовалась симптомами респираторной инфекции с невысокой температурой (менее 38 °C), отсутствием одышки, поражения легких, часто единственным проявлением заболевания было отсутствие обоняния и вкусовых ощущений. Среднетяжелая форма протекала с выраженной лихорадкой (длительная температура выше 38 °C более 5 дней), одышкой, снижением SpO_2 , поражением легких, характерным для вирусной инфекции, по данным компьютерной томографии, лечение амбулаторное. Тяжелая форма отличалась выраженной одышкой, распространенной вирусной пневмонией (более 50 %), симптомами выраженной интоксикации, потребовавших госпитализации.

При сравнительном анализе заболеваний эндокринной системы у спортсменов, перенесших и не перенесших коронавирусную инфекцию, выявлена более высокая частота первичного субклинического гипотиреоза в группе, перенесшей инфекцию (у 27 % спортсменов vs 15 %), их них в 70 % случаев (у 111 спортсменов, перенесших инфекцию) снижение функции щитовидной железы выявлено впервые и возникло после инфекции независимо от симптомов и степени тяжести заболевания, тогда как у спортсменов с субклиническим гипотиреозом, не болевших COVID-19, частота первичного выявления заболевания составила 41 % (25 спортсменов). Диагноз субклинического гипотиреоза устанавливался согласно клиническим рекомендациям при повышении уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и нормальном уровне свободного тироксина (своб. Т4) [13]. В группе спортсменов с субклиническим гипотиреозом значения ТТГ колебались от 4,5 до 9,6 мМЕ/л, средний уровень ТТГ составил $5,97 \pm 0,16$ мМЕ/л, тогда как у спортсменов, не имеющих гипотиреоза, средний уровень ТТГ составил $1,76 \pm 0,26$ мМЕ/л ($p < 0,05$). Уровень свободного Т4 находился у спортсменов в пределах нормальных значений (9,0–19,05 пМ/л) и в группе с субклиническим гипотиреозом составил $12,3 \pm 0,44$ пМ/л, у здоровых спортсменов — $17,4 \pm 0,35$ пМ/л ($p < 0,05$).

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ), диагностированный на основании ультразвуковых признаков наличия участков сниженной эхогенности и наличия антител

к тиреоидной пероксидазе [13], также достоверно чаще манифестировал в группе спортсменов, перенесших COVID-19, в отличие от неболевших спортсменов, при этом данные о наследственной предрасположенности к АИТ зарегистрированы не более чем у 25–30 % спортсменов в обеих группах (табл. 2).

После перенесенной вирусной инфекции у восьми спортсменов (1,1 %) впервые выявлен тиреотоксикоз на фоне диффузно-токсического зоба, из них лишь два человека перенесли среднетяжелое течение COVID-19, в остальных случаях заболевание возникло после легкого или бессимптомного течения коронавирусной инфекции. Среди неболевших спортсменов тиреотоксикоз манифестировал лишь у одного спортсмена (0,1 %). Диагноз тиреотоксикоза устанавливался согласно клиническим рекомендациям [14] при снижении уровня ТТГ менее 0,001 мМЕ/л и повышении своб. Т4 более 19,05 пМ/л и/или повышении своб. Т3 более 6,8 пмоль/л, а также наличии клинической симптоматики (тахикардия, тремор рук, снижение веса, слабость, увеличение щитовидной железы).

Узловой зоб по данным ультразвукового исследования диагностирован у 140 (19 %) спортсменов, перенесших инфекцию, и у 70 (17 %) неболевших спортсменов.

При сравнении распространенности заболеваний щитовидной железы у спортсменов, перенесших заболевание в бессимптомной, легкой и среднетяжелой формах, существенной разницы выявлено не было. Так, субклинический и гипотиреоз диагностирован у 17,7 % (50) спортсменов с бессимптомным течением, у 16 % (60) — с легким и у 16 % (9) — со среднетяжелым течением коронавирусной инфекции; диффузно-токсический зоб с тиреотоксикозом — у 1 % (3 спортсмена) перенесших бессимптомную форму, у 1,5 % (4) — легкую и у 1,8 % (1 спортсмен) — среднетяжелую форму инфекции.

Сахарный диабет 1-го типа (инсулинзависимый) наблюдался у 17 (2,3 %) спортсменов, перенесших коронавирусную инфекцию, из них у 6 (0,8 %) спортсменов заболевание выявлено впервые и манифестировало после перенесенной инфекции легкого течения. Диагноз сахарного диабета устанавливался на основании клинических рекомендаций при наличии двух диагностических критериев: двукратном выявлении уровня глюкозы крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л или однократном определении уровня глюкозы крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л и гликированного гемоглобина более 6,5 %, или случайного определения гликемии выше 11,1 ммоль/л. Для дифференциальной диагностики СД 1-го типа и СД 2-го типа может быть проведено определение базального и стимулированного уровня С-пептида, аутоантител к инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе (IA2 и IA-2 β), а также выполнено молекулярно-генетическое исследование. [15]. Среди неболевших спортсменов сахарный диабет 1-го типа наблюдался у 3 спортсменов (0,7 %), ни одного случая манифестации заболевания за время наблюдения не выявлено.

Сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый) [15] впервые выявлен у 3 спортсменов после перенесенного ковида легкого, тяжелого и бессимптомного течения. В группе спортсменов, не болевших коронавирусной инфекцией, 3 спортсмена имели сахарный диабет 2-го типа, который был диагностирован ранее, новых случаев не выявлено.

Гиперпролактинемия, характеризующаяся повышением уровня пролактина, выявлена у 43 переболевших спортсменов (5,9%), при повторном выявлении повышения пролактина после исключения феномена макропролактинемии (у 6 спортсменов) и выявлении признаков микроаденомы гипофиза по данным МРТ, лечение агонистами допаминовых рецепторов было назначено 4 спортсменам (0,5%). У 33 спортсменов при повторном обследовании с исключением всех факторов риска (стресс, половой акт, физическая нагрузка накануне и др.) уровень пролактина находился в пределах нормы. У спортсменов, не болевших коронавирусной инфекцией, гиперпролактинемия выявлена у 23 человек, что также составило 5,8%, из них у 3 спортсменов диагностирован феномен макропролактинемии. Лечение назначено одному спортсмену с подтвержденной микроаденомой гипофиза (0,3%). Повторное обследование 19 спортсменов при исключении факторов риска подтвердило физиологический характер гиперпролактинемии.

При проведении статистического анализа методом биномиальной логистической регрессии выявлено статистически значимое повышение частоты заболевания гипотиреозом на 52%, ($p < 0,001$), тиреотоксикозом на 133% ($p < 0,05$), диабетом 1-го типа на 97%

($p < 0,05$), аутоиммунным тиреоидитом на 52% ($p < 0,05$) (см. табл. 2) среди спортсменов, перенесших COVID-19, в сравнении с неболевшими спортсменами.

Как показано на рисунке, специфически повышена частота заболеваний щитовидной железы, как правило, связанных с аутоиммунным поражением (АИТ, гипотиреоз, тиреотоксикоз).

В отличие от заболеваний, связанных с аутоиммунным поражением и нарушением функции щитовидной железы, в настоящем исследовании не было выявлено достоверного увеличения новых случаев узлового зоба в группе, перенесшей коронавирусную инфекцию. Частота развития гиперпролактинемии у спортсменов также не зависела от перенесения вирусной инфекции (см. рис.).

Спортсмены с тиреотоксикозом были отстранены от занятий спортом до достижения стойкой компенсации заболевания и нормализации уровня своб. Т3, своб. Т4 и антител к рецепторам ТТГ. Спортсмены с впервые выявленным сахарным диабетом также были отстранены от занятий спортом до достижения компенсации заболевания, прохождения школы диабета и проверки соблюдения правил инсулинотерапии при физической активности [15]. Для участия в соревнованиях спортсмены получали терапевтическое разрешение на использование инсулина. Абсолютных противопоказаний к занятиям спортом выявлено не было.

4. Дискуссия

По данным исследований, тяжелая респираторная инфекция COVID-19 часто сопровождается аутоиммунными и эндокринными проблемами, включая

Таблица 2

Эндокринная патология у спортсменов, перенесших и не перенесших COVID-19

Table 2

Endocrine pathology in athletes who have and have not undergone COVID-19

Диагнозы	Предикторы	Коеф. регрессии	Std. error	z value	Pr (> z)	P
Тиреотоксикоз	группа сравнения	-4,09	0,50	-8,12	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	1,33	0,56	2,38	0,02	< 0.05
Диабет 1-го типа	группа сравнения	-3,69	0,41	-8,93	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	0,97	0,47	2,05	0,04	< 0.05
Диабет 2-го типа	группа сравнения	-3,69	0,41	-8,93	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	-0,23	0,58	-0,40	0,69	non-sign.
Гипотиреоз	группа сравнения	-1,14	0,13	-8,68	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	0,52	0,16	3,17	0,00	< 0.01
АИТ	группа сравнения	-2,01	0,19	-10,71	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	0,52	0,23	2,25	0,02	< 0.05
Гиперпролактинемия	группа сравнения	-2,05	0,19	-10,72	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	0,36	0,24	1,49	0,14	non-sign.
Узловой зоб	группа сравнения	-0,88	0,12	-7,36	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	0,26	0,15	1,66	0,10	non-sign.
Нарушение глюкозы натошак	группа сравнения	-2,77	0,27	-10,42	0,00	< 0.001
	перенесли COVID-19	0,32	0,34	0,94	0,34	non-sign.

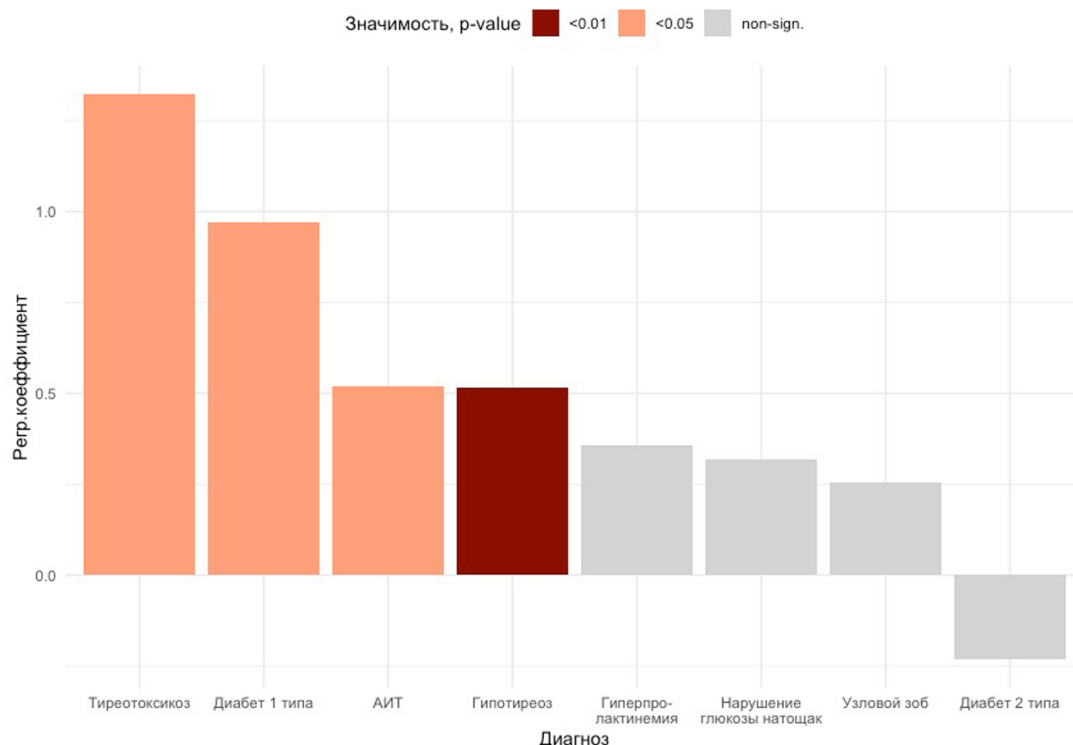


Рисунок. Зависимость развития эндокринных заболеваний от перенесения COVID-19
Fig. Dependence of the development of endocrine diseases on the transmission of COVID-19

заболевания щитовидной железы. Было обнаружено, что ангиотензинпревращающий фермент (ACE2) в сочетании с трансмембранной сериновой протеазой 2 (TMPRSS2), ключевым молекулярным комплексом, используемым SARS-CoV-2 в качестве целевого рецептора для проникновения в ткани, в высокой степени экспрессируется как в щитовидной железе, так и в легких. Кроме того, из-за молекулярной мимикрии между белками SARS-CoV-2 и белками щитовидной железы было показано, что антитела против SARS-CoV-2 реагируют с тканью щитовидной железы [16]. Таким образом, либо через косвенное влияние аномальных системных воспалительно-иммунных реакций, вызванных инфекцией SARS-CoV-2, либо через прямое вирусное воздействие SARS-CoV-2 может усугублять существующие заболевания щитовидной железы или вызывать новые аномалии [17]. Исследование, проведенное на госпитализированных по поводу COVID-19 в отделениях неинтенсивной терапии, выявило значительную (20,2 %) распространенность в остром периоде явного и субклинического тиреотоксикоза. В многомерном анализе тиреотоксикоз оказался значимо связанным с более высоким уровнем ИЛ-6 — показателем выраженной воспалительной реакции, часто проявляющейся цитокиновым штормом. Это исследование предоставляет доказательства того, что COVID-19 может быть связан с высоким риском тиреотоксикоза в связи с активацией системного иммунитета, вызванной инфекцией SARS-CoV-2 [18].

Цитируемые исследования констатируют достаточно высокую вероятность развития эндокринных нарушений в острой стадии заболевания, когда организм пациента переживает высокую нагрузку как на иммунную, так и на эндокринную систему, тогда как в нашем исследовании показано повышение вероятности этих заболеваний через 3–12 месяцев после перенесенной коронавирусной инфекции, а также отсутствие явной достоверной связи со степенью тяжести COVID-19. Это может свидетельствовать о возможности развития длительных и стойких нарушений аутоиммунитета, спровоцированных экспрессией SARS-CoV-2 в тиреоцитах, способствующей выработке антител против коронавируса, реагирующих в результате молекулярной мимикрии и на ткань щитовидной железы [16].

Как указано выше, нами было выявлено 6 новых случаев сахарного диабета 1-го типа у спортсменов, перенесших коронавирусную инфекцию, независимо от его тяжести, тогда как у неболевших спортсменов в течение периода наблюдения новых случаев инсулинзависимого диабета не диагностировано. Достоверного увеличения вероятности развития сахарного диабета 2-го типа и случаев нарушения глюкозы натощак или нарушения толерантности к глюкозе в группе переболевших спортсменов, в отличие от неболевших, не выявлено (см. рис.).

В исследовании Ф.А. Хайдарова и соавт. [19] у 20 % детей, госпитализированных в клинику в связи с впервые выявленным сахарным диабетом 1-го

типа и кетоацидозом, имелся анамнез перенесенного COVID-19, течение было в легкой форме, у 80 % детей инфекция протекала бессимптомно. У всех детей на момент выявления были высокий уровень гликированного гемоглобина — выше 10 %, низкий уровень витамина D, высокие уровни антител к SARS-CoV-2 (IgG), потребность в инсулине выше средней, авторы также отмечают высоконормальный уровень ТТГ у всех детей, перенесших инфекцию.

Хотя долгосрочные эффекты COVID-19 на гипергликемию еще предстоит полностью выяснить, одно исследование показало, что через 6 месяцев после госпитализации у 63 % пациентов с гипергликемией, у которых была диагностирована гипергликемия во время госпитализации, восстановилась эугликемия [17, 20]. Тем не менее более чем у одной трети из них по-прежнему сохранялась гипергликемия, а у ~ 2 % был сахарный диабет.

К сожалению, данные об эндокринной заболеваемости спортсменов после коронавирусной инфекции в доступной литературе отсутствуют.

Подводя итог существующих исследований, заключаем: полученные нами данные о значимом влиянии перенесенной инфекции на развитие сахарного диабета 1-го типа у спортсменов и, напротив, отсутствии

достовверного воздействия на повышение вероятности сахарного диабета 2-го типа и гипергликемии в отдаленном периоде после ковида, скорее свидетельствуют о роли аутоиммунного поражения β -клеток и последующего развития недостаточности инсулина, тогда как отсутствие у спортсменов факторов риска сахарного диабета 2-го типа, таких как ожирение, метаболический синдром, малоподвижный образ жизни, предупреждает вероятность развития подобных обменных нарушений.

5. Заключение

Таким образом, результаты исследования показали, что в отдаленном периоде после перенесенного COVID-19 у спортсменов достоверно более часто манифестировали аутоиммунные эндокринные заболевания, такие как первичный гипотиреоз, диффузно-токсический зоб с тиреотоксикозом, аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет 1-го типа, что, наиболее вероятно, связано с перекрестным поражением аутоиммунитета на фоне вирусной инфекции.

Целью дальнейших исследований в этой области будет выявление влияния перенесенной инфекции на биохимический и гормональный профиль спортсменов, а также параметры физической работоспособности.

Author contributions:

Elena A. Tenyaeva — idea, literature review, static processing, writing an article;

Elena A. Turova — editing;

Victoria A. Badtieva — editing;

Emmanuella O. Okonkwo — assistance in statistical processing.

Вклад авторов:

Теняева Елена Анатольевна — идея, систематизация данных, статистическая обработка данных, написание статьи;

Турова Елена Арнольдовна — идея, редактирование статьи;

Бадтиева Виктория Асланбековна — редактирование статьи;

Оконкво Эммануелла Огечукву — помощь в статистической обработке данных.

Список литературы

1. Bellamkonda A., Mustafa F., Chowdhury T., Gobena T.M., Bellamkonda R. A Case Report and Literature Review of Thyroid Storm Precipitated by COVID-19 Infection: A Crucial Pointer for Early Suspicion. *Cureus*. 2023 Feb 20;15(2):e35208. doi: 10.7759/cureus.35208. PMID: 36960264; PMCID: PMC10031795.
2. Al-Beltagi M., Saeed N.K., Bediwy A.S. COVID-19 disease and autoimmune disorders: A mutual pathway. *World J Methodol*. 2022 Jul 20;12(4):200-223. doi: 10.5662/wjm.v12.i4.200. PMID: 36159097; PMCID: PMC9350728
3. Трошина Е.А., Мельниченко Г.А., Сенюшкина Е.С., Мокрышева Н.Г. Адаптация гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем к новому инфекционному заболеванию — COVID-19 в условиях развития COVID-19-пневмонии и/или цитокинового шторма. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. 2020;16(1):21–27. <https://doi.org/10.14341/ket12461>
4. Scappaticcio L., Pitoia F., Esposito K., Piccardo A., Trimboli P. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update. *Rev. Endocr. Metab. Disord*. 2021;22(4):803–815. <https://doi.org/10.1007/s11154-020-09615-z>
5. Lania A., Sandri M.T., Cellini M., Mirani M., Lavezzi E., Mazziotti G. Thyro-toxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur. J. Endocrinol*. 2020;183(4):381–387. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0335>

References

1. Bellamkonda A., Mustafa F., Chowdhury T., Gobena T.M., Bellamkonda R. A Case Report and Literature Review of Thyroid Storm Precipitated by COVID-19 Infection: A Crucial Pointer for Early Suspicion. *Cureus*. 2023 Feb 20;15(2):e35208. doi: 10.7759/cureus.35208. PMID: 36960264; PMCID: PMC10031795.
2. Al-Beltagi M., Saeed N.K., Bediwy A.S. COVID-19 disease and autoimmune disorders: A mutual pathway. *World J Methodol*. 2022 Jul 20;12(4):200-223. doi: 10.5662/wjm.v12.i4.200. PMID: 36159097; PMCID: PMC9350728
3. Troshina E.A., Melnichenko G.A., Senyushkina E.S., Mokrysheva N.G. Adaptation of the hypothalamo-pituitary-thyroid and hypothalamo-pituitary-adrenal systems to a new infectious disease — COVID-19 in the development of COVID-19 pneumonia and/or cytokine storm. *Clinical and experimental thyroidology*. 2020;16(1):21–27 (in Russ.). <https://doi.org/10.14341/ket12461>
4. Scappaticcio L., Pitoia F., Esposito K., Piccardo A., Trimboli P. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update. *Rev. Endocr. Metab. Disord*. 2021;22(4):803–815. <https://doi.org/10.1007/s11154-020-09615-z>
5. Lania A., Sandri M.T., Cellini M., Mirani M., Lavezzi E., Mazziotti G. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur J Endocrinol*. 2020 Oct;183(4):381-387. doi: 10.1530/EJE-20-0335. PMID: 32698147; PMCID: PMC9494315

6. Müller J.A., Groß R., Conzelmann C., Krüger J. Merle U., Steinhart J., et al. SARS-CoV-2 infects and replicates in cells of the human endocrine and exocrine pancreas. *Nat. Metab.* 2021;3(2):149–165. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00347-1>
7. Rubino F., Amiel S.A., Zimmet P., Alberti K.G.M.M., Bornstein S., Eckel R.H., et al. New-onset diabetes in Covid-19. *N. Engl. J. Med.* 2020;383(8):787–789. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2018688>
8. Steenblock C., Richter S., Berger I., Barovic M., Schmid J., Schubert U., et al. Viral infiltration of pancreatic islets in patients with COVID-19. *Nat. Commun.* 2021;12(1):3534. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-23886-3>
9. Coate K.C., Cha J., Shrestha S., Wang W., Gonçalves L.M., Almaça J., et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Factors ACE2 and TMPRSS2 Are Expressed in the Microvasculature and Ducts of Human Pancreas but Are Not Enriched in β Cells. *Cell Metab.* 2020;32(6):1028–1040.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.11.006>
10. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., Madhavan M.V., McGroder C., Stevens J.S., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat. Med.* 2021;27(4):601–615. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
11. Бадтиева В.А., Теняева Е.А., Сичинава Н.В., Турова Е.А., Трухачева Н.В., Афонина В.И., и др. Анализ динамики и структуры заболеваемости спортсменов сборных команд Москвы по результатам углубленного медицинского обследования. *Спортивная медицина: наука и практика.* 2022;12(2):22–31. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.2.1>
12. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 17: Утв. Минздравом России 09.12.2022 [интернет]. Режим доступа: <https://legalacts.ru/doc/vremennyye-metodicheskie-rekomendatsii-profilaktika-diagnostika-i-lechenie-novoi-koronavirusnoi/>
13. Фадеев В.В., Моргунова Т.Б., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Проект клинических рекомендаций по гипотиреозу. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2021;17(1):4–13. <https://doi.org/10.14341/ket12702>
14. Фадеев В.В. По материалам клинических рекомендаций Европейской Тиреоидной Ассоциации по диагностике и лечению тиреотоксикоза при болезни Грейвса 2018 года. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2020;16(1):4–20. <https://doi.org/10.14341/ket12474>
15. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., Мокрышева Н.Г., Викулова О.К., Галстян Г.Р., и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й выпуск. Сахарный диабет. 2021;24(1S):1–148. <https://doi.org/10.14341/DM12802>
16. Li M.Y., Li L., Zhang Y., Wang X.S. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. *Infect. Dis. Poverty.* 2020;9(1):45. <https://doi.org/10.1186/s40249-020-00662-x>
17. Clarke S.A., Abbata A., Dhillon W.S. Impact of COVID-19 on the Endocrine System: A Mini-review. *Endocrinology.* 2022;163(1):bqab203. <https://doi.org/10.1210/endo/bqab203>
18. Lania A., Sandri M.T., Cellini M., Mirani M., Lavezzi E., Mazziotti G. Thyro-toxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur. J. Endocrinol.* 2020;183(4):381–387. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0335>
19. Хайдарова Ф.А., Алимова Н.У., Алиева А.В., Садыкова А.С., Арипова М.Д. Влияние COVID-19-инфекции
6. Müller J.A., Groß R., Conzelmann C., Krüger J. Merle U., Steinhart J., et al. SARS-CoV-2 infects and replicates in cells of the human endocrine and exocrine pancreas. *Nat. Metab.* 2021;3(2):149–165. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00347-1>
7. Rubino F., Amiel S.A., Zimmet P., Alberti K.G.M.M., Bornstein S., Eckel R.H., et al. New-onset diabetes in Covid-19. *N. Engl. J. Med.* 2020;383(8):787–789. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2018688>
8. Steenblock C., Richter S., Berger I., Barovic M., Schmid J., Schubert U., et al. Viral infiltration of pancreatic islets in patients with COVID-19. *Nat. Commun.* 2021;12(1):3534. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-23886-3>
9. Coate K.C., Cha J., Shrestha S., Wang W., Gonçalves L.M., Almaça J., et al. SARS-CoV-2 Cell Entry Factors ACE2 and TMPRSS2 Are Expressed in the Microvasculature and Ducts of Human Pancreas but Are Not Enriched in β Cells. *Cell Metab.* 2020;32(6):1028–1040.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.11.006>
10. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., Madhavan M.V., McGroder C., Stevens J.S., et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat. Med.* 2021;27(4):601–615. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01283-z>
11. Badtieva V.A., Tenyayeva E.A., Sichinava N.V., Turova E.A., Trukhacheva N.N., Afonina V.I., et al. Analysis of the dynamics and structure of morbidity of athletes of the national teams of Moscow based on the results of medical examination. *Sports medicine: research and practice.* 2022;12(2):22–31 (In Russ.) <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.2.1>
12. Temporary methodological recommendations. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-19). Version 17: Approved by the Ministry of Health of Russia 09.12.2022 [Internet]. Available at: <https://legalacts.ru/doc/vremennyye-metodicheskie-rekomendatsii-profilaktika-diagnostika-i-lechenie-novoi-koronavirusnoi/> (In Russ.).
13. Fadeev V.V., Morgunova T.B., Melnichenko G.A., Dedov I.I. Draft of the clinical recommendations for diagnosis and treatment of hypothyroidism. Clinical and experimental thyroidology. 2021;17(1):4–13 (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/ket12702>
14. Fadeyev V.V. Review of European Thyroid Association Guideline (2018) for the Management of Graves' Hyperthyroidism. Clinical and experimental thyroidology. 2020;16(1):4–20 (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/ket12474>
15. Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu., Mokrysheva N.G., Vikulova O.K., Galstyan G.R., et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 10th edition. Diabetes mellitus. 2021;24(1S):1–148 (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM12802>
16. Li M.Y., Li L., Zhang Y., Wang X.S. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. *Infect. Dis. Poverty.* 2020;9(1):45. <https://doi.org/10.1186/s40249-020-00662-x>
17. Clarke S.A., Abbata A., Dhillon W.S. Impact of COVID-19 on the Endocrine System: A Mini-review. *Endocrinology.* 2022;163(1):bqab203. <https://doi.org/10.1210/endo/bqab203>
18. Lania A., Sandri M.T., Cellini M., Mirani M., Lavezzi E., Mazziotti G. Thyro-toxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur. J. Endocrinol.* 2020;183(4):381–387. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0335>
19. Khaydarova F.A., Alimova N.U., Alieva A.V., Sadykova A.S., Aripova M.D. Impact of COVID-19 infection on the

на развитие сахарного диабета 1 типа у детей и подростков. Сахарный диабет. 2022;25(1):21–26. <https://doi.org/10.14341/DM12785>

20. Montefusco L., Ben Nasr M., D'Addio F., Loretelli C., Rossi A., Pastore I., et al. Acute and long-term disruption of glycometabolic control after SARS-CoV-2 infection. Nat. Metab. 2021;3(6):774–785. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00407-6>

development of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. Diabetes mellitus. 2022;25(1):21–26 (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM12785>

20. Montefusco L., Ben Nasr M., D'Addio F., Loretelli C., Rossi A., Pastore I., et al. Acute and long-term disruption of glycometabolic control after SARS-CoV-2 infection. Nat. Metab. 2021;3(6):774–785. <https://doi.org/10.1038/s42255-021-00407-6>

Информация об авторах:

Теняева Елена Анатольевна*, ведущий научный сотрудник отдела спортивной медицины и клинической фармакологии ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», Россия, 105120, ул. Земляной вал, 53 (teniaeva@mail.ru)

Турова Елена Арнольдовна, профессор, д.м.н., зам. директора по науке ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», Россия, 105120, ул. Земляной вал, 53; профессор кафедры восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2 (aturova55@gmail.com)

Бадтиева Виктория Асланбековна, член-корр. РАН, д.м.н., профессор, заведующий филиалом № 1 ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы», Россия, 105120, ул. Земляной вал, 53; руководитель отдела спортивной медицины и клинической фармакологии; профессор кафедры восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Россия, 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2 (maratik2@yandex.ru)

Оконкво Еммануэлла Огечукву, аспирант кафедры восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2 (okonkwoemmanuella.eo@gmail.com)

Information about the authors:

Elena A. Teniaeva*, leading researcher of the Department of Sports Medicine and Clinical Pharmacology, Ph.D., Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of the Moscow Department of Healthcare, Russia, 105120, Moscow, Zemlyanoy val, 53 (teniaeva@mail.ru)

Elena A. Turova, Professor, M.D., D.Sc. (Medicine), Deputy Director of Science, Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of the Moscow Department of Healthcare, Russia, 105120, Moscow, Zemlyanoy val, 53; Professor of the Department of Restorative Medicine, Rehabilitation and Balneology of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Russia, 119991, Moscow, Trubetskaya str., 8, 2 (aturova55@gmail.com)

Victoria A. Badtieva, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, Head of Branch №1 of Moscow Scientific and Practical Center for Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine of the Moscow Department of Healthcare, 105120, Moscow, Zemlyanoy val, 53; Head of the Sports Medicine and Clinical Pharmacology section, Professor of the Department of Restorative Medicine, Rehabilitation and Balneology of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Russia, 119991, Moscow, Trubetskaya str., 8, 2 (maratik2@yandex.ru)

Emmanuella O. Okonkwo, Postgraduate student of the structural unit: Department of Restorative Medicine, Rehabilitation and Balneology of the Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Russia, 119991, Moscow, Trubetskaya str., 8, 2 (okonkwoemmanuella.eo@gmail.com)

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author