

Триггерная роль COVID-19 в развитии сахарного диабета 1-го типа и кетоацидоза у ребенка: случай из практики

В. В. Соколовская, А. А. Литвинова, Н. Н. Смолянкин, А. В. Крикова, Р. С. Козлов

Смоленский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Смоленск, Россия

Доказано, что вирус SARS-CoV-2 способен инициировать развитие ряда метаболических нарушений, приводя к возникновению сахарного диабета (СД). Учитывая высокую частоту случаев впервые выявленного СД 1-го типа у детей, а также возможные неблагоприятные проспективные последствия, изучение подобных клинических случаев представляется нам крайне актуальной практикой для врачей всех специальностей. Цель: описание клинического случая впервые выявленного СД 1-го типа у ребенка с COVID-19.

В статье представлено общее понимание патогенетически двунаправленной связи между новой коронавирусной инфекцией и сахарным диабетом, приведен клинический случай впервые выявленного СД 1-го типа у ребенка 3 лет 8 месяцев, болеющего COVID-19, а также описан дальнейший этап лечения в профильном эндокринологическом отделении.

Заключение. Приведенный нами клинический случай подтверждает существование патогенетически обусловленной взаимосвязи между COVID-19 и сахарным диабетом 1-го типа у детей. Для лучшего понимания механизмов, лежащих в основе развития метаболических страданий, необходимо создание единого Глобального реестра пациентов с сахарным диабетом, впервые выявленным в связи с COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, дети, сахарный диабет

The trigger role of COVID-19 in the development of type I diabetes mellitus and ketoacidosis in a child: the case from practice

V. V. Sokolovskaya, A. A. Litvinova, N. N. Smolyankin, A. V. Krikova, R. S. Kozlov

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

It has been proven that the SARS-CoV-2 virus is able to initiate the development of a number of metabolic disorders, leading to diabetes mellitus (DM). Given the high frequency of cases of newly diagnosed type 1 diabetes in children, as well as possible adverse prospective consequences, the study of such clinical cases seems to us to be an extremely relevant practice for doctors of all specialties. The aim of the study was to demonstrate of a clinical case of newly diagnosed type 1 diabetes in a child with COVID-19.

The article presents a general understanding of the pathogenetically bidirectional relationship between a new coronavirus infection and diabetes mellitus, presents a clinical case of type 1 diabetes diagnosed for the first time in a child 3 years 8 months with COVID-19, and describes the further stage of treatment in the specialized endocrinology department.

Conclusion. The clinical case presented by us, as well as data obtained as a result of research by domestic and foreign colleagues, confirm the existence of a pathogenetically determined relationship between COVID-19 and type 1 diabetes mellitus in children. To better understand the mechanisms underlying the development of metabolic suffering, it is necessary to create a single Global registry of patients with diabetes mellitus, first identified in connection with COVID-19.

Keywords: COVID-19, children, diabetes mellitus

Для цитирования: Соколовская В.В., А. А. Литвинова, Н.Н. Смолянкин, А.В. Крикова, Р.С. Козлов. Триггерная роль COVID-19 в развитии сахарного диабета 1-го типа и кетоацидоза у ребенка: случай из практики. *Детские инфекции*. 2023; 22(2):56-60. doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-2-56-60

For citation: Sokolovskaya V.V., A.A. Litvinova, Smolyankin N.N., A.V. Krikova, R.S. Kozlov. The trigger role of COVID-19 in the development of type I diabetes mellitus and ketoacidosis in a child: the case from practice. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2023; 22(2):56-60. doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-2-56-60

Информация об авторах:

Соколовская Влада Вячеславовна (Sokolovskaya V.), к.м.н., доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней у детей, СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; vlada-vs@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6993-590X>

Литвинова Александра Алексеевна (Litvinova A.), студентка 6 курса лечебного факультета, СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; Alexa5582@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2845-9983>

Смолянкин Николай Николаевич (Smolyankin N.), к.м.н., доцент, доцент кафедры инфекционных болезней у детей, СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; smola2003@list.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2485-7194>

Крикова Анна Вячеславовна (Krikova A.), д.ф.м., доцент, заведующий кафедрой управления и экономики фармации, СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; anna.krikova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5288-0447>

Козлов Роман Сергеевич (Kozlov R.), д.м.н., член-корреспондент РАН; ректор СГМУ Минздрава РФ, Смоленск; roman.kozlov@antibiotic.ru; <https://orcid.org/0000-0002-5686-4823>

Сахарный диабет (СД) является ведущим неинфекционным хроническим заболеванием, в последние десятилетия достигнувшем характера пандемии [1]. Согласно данным, опубликованным советом экспертов Российской ассоциации эндокринологов в 2022 году, СД полноправно рассматривается как одна из наиболее частых коморбидных патологий, регистрирующихся у пациентов с COVID-19 [2]. В то же

время, на сегодняшний день опубликовано значительное количество крупных РКИ, систематических обзоров и мета-анализов, доказывающих, что вирус SARS-CoV-2 способен запускать каскад патоиммунологических реакций, приводящих, под влиянием многофакторности внешней среды, к развитию сахарного диабета 1-го типа [3–5]. Таким образом, можно с уверенностью утверждать о существовании опреде-

ленной двунаправленной взаимосвязи между СД и COVID-19.

Результаты, полученные в ходе активного изучения последствий дебюта СД в раннем возрасте, особенно актуализируют данную проблему. Так, в когортных исследованиях Gagnum V. et al (2017, $n = 7871$) и Wasag D.R. et al (2018, $n = 3642$), было доказано, что острые диабетические осложнения, такие как диабетический кетоацидоз и гипергликемические реакции, являются ведущей причиной смертности молодых людей в возрасте до 30 лет, повышая риск летального исхода в 3 раза по сравнению с общей популяцией. Кроме того, сахарный диабет связан с многочисленными структурными изменениями в легких, развитием эндотелиальной дисфункции и повышенной склонности к коагулопатиям, что в будущем может стать предиктором тяжелого течения новых эпизодов COVID-19.

Учитывая резкий подъем случаев впервые диагностированного СД 1-го типа у детей в период пандемии COVID-19, а также возможность развития серьезных проспективных последствий, нам представляется особенно необходимым акцентирование внимания на подобных клинических случаях для формирования понимания патогенетических особенностей процесса, повышенной настороженности в отношении данной нозологии, выработки грамотной тактики ведения пациентов с обязательным катамнестическим контролем. Далее приводим одно из собственных наблюдений дебюта сахарного диабета 1-го типа у ребенка на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19. Получено информированное согласие родителей.

Клиническое наблюдение. Пациент К., 3 года 8 месяцев, поступил в инфекционный госпиталь ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска 09.03.22 с предварительным диагнозом: Новая коронавирусная вирусная инфекция (НКВИ), средней степени тяжести. Сахарный диабет 1-го типа, впервые выявленный. Кетоацидоз, 2 стадия. Пневмония.

Анамнез жизни без особенностей, привит по возрасту. На диспансерном учете у узких специалистов не состоял. Семейный анамнез, со слов мамы, не отягощен. Аллергологический анамнез без особенностей.

Анамнез заболевания (собран со слов мамы): заболел остро 25.02.22, когда впервые было отмечено повышение температуры тела до 38°C , вялость, снижение эмоционального тонуса. В последующие сутки продолжал лихорадить на фебрильных цифрах. За медицинской помощью обратились к участковому педиатру, которым была рекомендована симптоматическая жаропонижающая терапия. На третьи сутки заболевания (28.02.22) температура нормализовалась, самочувствие ребенка улучшилось. С 03.03.22

(7 дня заболевания) мама заметила у ребенка учащенное мочеиспускание и неутолимую жажду. 06.03.22 (на 10 день болезни) температура тела вновь достигла субфебрильных показателей ($37,5^{\circ}\text{C}$), появился редкий сухой кашель, сонливость. При этом, на фоне удовлетворительного аппетита, за время болезни ребенок потерял в весе 2 кг. 07.03.22 (на 11 день болезни), после эпизода однократной рвоты, обратились за помощью в ЦРБ (Смоленская область, г. Сафоново). Был госпитализирован в условия реанимационного отделения в тяжелом состоянии.

По данным проведенного дополнительного обследования, выявлена выраженная гликемия 21 ммоль/л, глюкозурия 28 ммоль/л, ацетонурия 10 ммоль/л. Проводилась инфузионная терапия, инсулинотерапия — Актрапид 4 Ед в/в, затем 2 Ед п/к в 9:00. 8.03.22 (12 день болезни), уровень глюкозы в крови — $11,2$ ммоль/л. В этот же день ребенок реанимационной бригадой был переведен в АРО СОДКБ (г. Смоленск) с предварительным диагнозом: сахарный диабет 1 типа, впервые выявленный, стадия декомпенсации, кетоацидоз.

При поступлении в АРО: состояние тяжелое за счет метаболических нарушений, симптомов эндогенной интоксикации. При объективном исследовании: кожные покровы бледно-розовые, сухие, диабетический румянец на щеках. Пальпируются лимфатические узлы $0,5$ см плотно-эластической консистенции, подвижные, безболезненные, не спаянные. Частота дыхательных движений (ЧДД) — 26 /мин. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 110 /мин. Мочеиспускание учащенное, безболезненное. Проведено лечение: инфузионная терапия, антибактериальная терапия (Цефтриаксон 800 мг в/в 1 раз), противовирусная терапия — Умифеновир (Афлюдол) 100 мг 4 р/день перорально. Был осмотрен детским эндокринологом, назначена инсулинотерапия Актрапидом п/к по схеме: 8:00 — 2 Ед, 13:00 — 2 Ед, 18:00 — 2 Ед, 22:00 — 1 Ед. 09.03.22 проведена обзорная рентгенограмма органов грудной клетки, обнаружены Rg-признаки двусторонней интерстициальной пневмонии, вероятно вирусной этиологии. Экспресс-тест на COVID-19 — положительный. Ребенок переведен в инфекционный госпиталь ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска.

При осмотре в приемном отделении «КБ№1» 09.03.22 (13-е сутки болезни): состояние средней степени тяжести за счет симптомов интоксикации, респираторного, бронхолегочного синдромов (жесткое дыхание в легких, ослабленное с обеих сторон), а также за счет метаболических нарушений. Ребенок эмоционально лабилен. Периорбитальный цианоз. Слизистое отделяемое из носа. Задняя стенка ротоглотки и небные дужки гиперемированы. ЧДД 26 /мин, уровень насыщения крови кислородом (SpO_2) — 98%

Таблица 1. Динамика основных лабораторных показателей за период нахождения в инфекционном госпитале ОГБУЗ «Клиническая больница №1» (09.03.22–22.03.22)

Table 1. Dynamics of the main laboratory parameters during the period of stay in the infectious diseases hospital of «Clinical Hospital No. 1» (09.03.22–22.03.22)

Дата/показатель Date/indicator	Лейкоциты WBC	Нейтрофилы NEU	Лимфоциты LYMP	Моноциты MONO	СОЭ ESR	СРБ CRP	Глюкоза GLU	ЛДГ LDH	АСТ AST
09.03.22	4.78	13	60.7	25.9		5.54	17.77		
14.03.22	3.66	14.2%	66.7	17.2	15	0.5	12	267	
18.03.22	4.89	39.5%	50.4		18	0.6	11	286	38
21.03.22	10.8	68.8%	25.1%		15	0.3	5.7	273	36

лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$), нейтрофилы (%), лимфоциты (%), моноциты (%), СОЭ — скорость оседания эритроцитов (мм/час), СРБ — С-реактивный белок (мг/л), глюкоза (ммоль/л), ЛДГ — лактатдегидрогеназа (ЕД/л), АСТ — аспаратаминотрансфераза (ЕД/л)

на воздухе. ЧСС=120/мин. Артериальное давление (АД) 105/85 мм рт. ст. Температура тела 37,2°C. По результатам лабораторного исследования (09.03.22): склонность к лейкопении (лейкоциты 4,78 $\times 10^9/\text{л}$), снижение нейтрофилов (13%), лимфоцитоз (60,7%), моноцитоз (25,9%). СРБ (маркер острой фазы воспаления) — 5,54 мг/л. Коагулограмма без патологии. В биохимическом анализе: глюкоза — 17,77 ммоль/л, снижение уровня натрия — 133 ммоль/л, калия — 3,39 ммоль/л, хлора — 93,5 ммоль/л. Прокальцитонин < 0,5 нг/мл. В общем анализе мочи: белок «+», глюкоза «4+», кетоны «4+». В соответствии с методическими рекомендациями, утвержденными Минздравом РФ (версия 2 от 03.07.2020) назначено лечение: противовирусная терапия — лекарственный препарат с иммуномодулирующим, противовирусным, противовоспалительным действием — интерферон альфа-2b (Interferon alfa-2b) — (Гриппферон) в виде назальных капель 2000 ЕД 5 раз/день интраназально, противовирусный препарат Умифеновир (Umifenovir) — (Арбидол) перорально в виде таблеток по 50 мг 4 раза/день, препарат, восполняющий дефицит калия и магния в организме — Калия и магния аспарагинат (ро-

tassium aspartate & magnesium aspartate) — Аспаркам по ½ табл. 2 раза/день, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с целью дезинтоксикации в объеме физиологических потребностей. Проведена консультация с детским эндокринологом и начата инсулинотерапия инсулином человеческого короткого действия Актропидом п/к под контролем гликемии.

На следующий день (10.03.22) сохраняется состояние средней степени тяжести за счет симптомов интоксикации, респираторного и бронхолегочного синдромов, сопутствующей патологии. Ребенок неактивный, отмечается редкий сухой кашель и снижение аппетита. ЧДД 27/мин, SpO₂ — 98% на воздухе. Температура 36,7°C. В мазке из носоглотки на COVID-19 методом ПЦР от 09.03.22 обнаружена РНК коронавируса 2019 — nCoV. В мазке из ротоглотки от 09.03.22 — *Staphylococcus aureus* 1 степени обсеменения. По данным электрокардиографии (ЭКГ) 10.03.22: синусовый ритм, ЧСС = 132/мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса. Диффузное снижение процессов восстановления в миокарде. Профиль глюкозы за сутки (ммоль/л):

Таблица 2. Динамика уровня глюкозы (22.03.22–01.04.22)

Table 2. The dynamics of glucose levels (22.03.22–01.04.22)

Время/дата time/date	24.03.2022	27.03.2022	30.03.2022
Натощак	5 ммоль/л	5,27 ммоль/л	4,5 ммоль/л
10.00	9,91 ммоль/л	11,89 ммоль/л	6,9 ммоль/л
12.30	14,91 ммоль/л	6,92 ммоль/л	7,5 ммоль/л
15.00	15,58 ммоль/л	19,3 ммоль/л	4,57 ммоль/л
17.30	14,33 ммоль/л	10,05 ммоль/л	5,31 ммоль/л
20.00	14,89 ммоль/л	11,66 ммоль/л	5,25 ммоль/л
22.00	12,31 ммоль/л	8,13 ммоль/л	10,75 ммоль/л
3.00	6,62 ммоль/л	10,91 ммоль/л	6,04 ммоль/л
7.00	3,48 ммоль/л	6,48 ммоль/л	4,63 ммоль/л

15.3-15.2-7.5-12.3-6.9-14.2. Продолжено лечение. На основании клинических, лабораторных и инструментальных критериев установлен клинический диагноз: Основной: новая коронавирусная инфекция COVID-19, подтвержденная методом ПЦР от 09.02.22 №8235, среднетяжелое течение. Осложнение: двусторонняя полисегментарная пневмония вирусной этиологии, острое течение. ДН 0. Сопутствующий: сахарный диабет 1 типа, впервые выявленный, стадия декомпенсации, кетоацидоз.

С 11.03 добавлен протофан п/к. На фоне проводимого лечения состояние ребенка с положительной динамикой за счет купирования симптомов интоксикации, респираторного и бронхолегочного симптомов. Ребенок активный, аппетит повышен, сон сохранен. Не температурит. Подробная динамика лабораторных показателей отражена в таблице 1. ПЦР тест на SARS/COV- 2 от 18.03.22 — отрицательный. На контрольной рентгенограмме (18.03.22) — признаки двусторонних интерстициальных изменений без видимой инфильтрации — могут соответствовать остаточным проявлениям двусторонней полисегментарной пневмонии. На ЭКГ (18.03.22): синусовая аритмия. ЧСС=80—85/мин. Вертикальное положение ЭОС. Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса. Диффузные изменения в миокарде. Лечение ребенка в условиях инфекционного госпиталя осуществлялось под контролем детского эндокринолога и согласовывалась с главным детским эндокринологом Департамента Смоленской области по здравоохранению Алимовой И.Л.

22.03.22 (26 день от дебюта заболевания) в состоянии средней степени тяжести за счет впервые выявленного сахарного диабета I типа и лабильного уровня гликемии, но отчетливой положительной динамикой в виде купирования интоксикационного, респираторного и бронхо-легочного синдромов, ребенок был переведен для дальнейшего лечения в эндокринологическое отделение ОГБУЗ «СОДКБ» г. Смоленска, где находился в течение 10 последующих дней. Уровень глюкозы на момент перевода составлял 5,7 ммоль/л. Динамика уровня глюкозы отражена в таблице 2.

По данным ЭКГ от 23.03.2022 — ритм синусовый, ЧСС 86 в мин., брадикардия — горизонтальное положение ЭОС. Снижен вольтаж R в стандартных, усиленных отведениях. Учитывая диагностически значимые изменения на электрокардиограмме, по назначению кардиолога пациенту было проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ и Эхо-КГ исследование, по результатам которых даны рекомендации и обозначены сроки повторных обследований с целью отслеживания динамики состояния сердечно-сосудистой системы.

За время лечения ребенка в условиях детского эндокринологического отделения была подобрана

схема инсулинотерапии, уровень глюкозы достиг целевых значений, пройдено обучение в школе диабета. Выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

Пандемия новой коронавирусной инфекции COVID-19, значительно изменившая привычный образ жизни, в настоящее время сталкивается с другой крупной пандемией — сахарным диабетом. Появляется всё больше данных, свидетельствующих об ухудшении гликемического контроля, включая эпизоды диабетического кетоацидоза и гиперосмолярной гликемии у пациентов, перенесших НКВИ [8]. Для оптимизации существующих классификаций и разработки индивидуально ориентированных подходов к терапии, необходимо четкое понимание патофизиологических особенностей различных фенотипов сахарного диабета. Так, в приведенном нами клиническом случае СД был, вероятно, индуцирован новой коронавирусной инфекцией. Известно, что при COVID-19 развиваются серьезные нарушения со стороны клеточного и гуморального иммунитета, которые могут эволюционировать в аутоиммунные реакции и вызывать повреждение поджелудочной железы (ПЖЖ), гибель В-клеток и, как следствие, абсолютный дефицит инсулина. Кроме того, сама системная провоспалительная реакция может играть роль в повышении резистентности к инсулину и клеточной дисфункции [9]. Зарубежными коллегами высказано предположение и о возможности влияние вируса SARS-CoV-2 непосредственно на ПЖЖ путем воздействия на мРНК ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2) эндо- и экзокринных клеток. После эндоцитоза SARS-CoV-2 подавляет экспрессию ACE2, что приводит к неконтролируемому действию ангиотензина II (в первую очередь через подтип рецептора AT1). В результате уменьшается приток крови к тканям, нарушается передача сигналов инсулина на клеточно-рецепторном уровне, повышается уровень окислительного стресса. Происходит уменьшение секреции инсулина и, наоборот, увеличение процессов липолиза, гликогенолиза и глюконеогенеза в печени и скелетных мышцах, что приводит к существенному повышению уровня глюкозы в крови [10]. Открытым остается вопрос временных сроков, требующихся для развития сахарного диабета у генетически предрасположенных лиц после воздействия триггерного фактора. Однако, как показано в приведенном нами клиническом случае, с начала пандемии COVID-19 мы часто наблюдаем фактически параллельное развитие двух нозологий с некоторым клиническим преобладанием НКВИ. Для детей младшего возраста более типично острое начало, быстрое прогрессирование симптоматики вплоть до развития кетоацидоза, что подтверждается опи-

санним нами наблюдением и данными мировой литературы [11].

Стоит отметить, что значительный вклад в повышении уровня впервые выявленного СД у детей играют и меры социального дистанцирования, принятые ВОЗ для снижения заболеваемости COVID-19. Ограничение физической активности, нездоровое питание и увеличение веса, безусловно, серьезно повышают метаболический риск и являются предикторами более тяжелого и агрессивного течения новой коронавирусной инфекции.

Заключение

В приведенном нами клиническом наблюдении описан случай быстро манифестировавшего впервые выявленного сахарного диабета 1-го типа у ребенка 3 лет 8 месяцев на фоне новой коронавирусной инфекции. Стоит признать, что мы значительно продвинулись вперед в понимании особенностей и закономерностей НКВИ, однако очень многое нам только предстоит узнать и изучить. Безусловно, существуют и другие патогенетические механизмы, обуславливающие двунаправленную связь между СД и COVID-19, познать которые мы сможем лишь путем тщательной характеристики всех встречающихся клинических кейсов. Мы можем воспользоваться опытом зарубежных коллег, создавших Глобальный реестр пациентов с сахарным диабетом, впервые выявленным в связи с COVID-19, и разработать собственную единую базу данных, охватывающую все регионы страны, для лучшего понимания особенностей клинической картины двух заболеваний при условии их взаимного влияния друг на друга.

Литература/References:

1. Erener S. Diabetes, infection risk and COVID-19. *Mol Metab.* 2020 Sep; 39:101044. doi: 10.1016/j.molmet.2020.101044.
2. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В., Никонова Т.В. и др. Контроль гликемии и выбор антигипергликемической терапии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и COVID-19: консенсусное решение совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов. *Сахарный диабет.* 2022; 25(1):27–49. [Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Shestakova M.V., Nikonova T.V. et al. Glycemic control and choice of antihyperglycemic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus and COVID-19: consensus decision of the Council of Experts of the Russian Association of Endocrinologists. *Diabetes Mellitus.* 2022; 25(1):27–49. (In Russ.)]

3. Wu Z.H., Tang Y., Cheng Q. Diabetes increases the mortality of patients with COVID-19: a meta-analysis. *Acta Diabetol.* 2021 Feb; 58(2):139–144. doi: 10.1007/s00592-020-01546-0.
4. Gottesman B.L., Yu J., Tanaka C., Longhurst C.A., Kim J.J. Incidence of New-Onset Type 1 Diabetes Among US Children During the COVID-19 Global Pandemic. *JAMA Pediatr.* 2022 Apr 1; 176(4):414–415. doi: 10.1001/jamapediatrics.2021.5801.
5. Rahmati M., Keshvari M., Mirnasuri S., Yon D.K., Lee S.W., Il Shin J., Smith L. The global impact of COVID-19 pandemic on the incidence of pediatric new-onset type 1 diabetes and ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol.* 2022 Nov; 94(11):5112–5127. doi: 10.1002/jmv.27996.
6. Gagnum V., Stene LC, Jenssen TG, Berteussen LM, Sandvik L, Joner G, Njølstad PR, Skriverhaug T. Causes of death in childhood-onset Type 1 diabetes: long-term follow-up. *Diabet Med.* 2017 Jan; 34(1):56–63. doi: 10.1111/dme.13114.
7. Wasag D.R., Gregory JW, Dayan C, Harvey JN; Brecon Group. Excess all-cause mortality before age 30 in childhood onset type 1 diabetes: data from the Brecon Group Cohort in Wales. *Arch Dis Child.* 2018 Jan; 103(1):44–48. doi: 10.1136/archdischild-2016-312581.
8. Scheen A.J., Marre M, Thivolet C. Prognostic factors in patients with diabetes hospitalized for COVID-19: Findings from the CORONADO study and other recent reports. *Diabetes Metab.* 2020 Sep; 46(4):265–271. doi: 10.1016/j.diabet.2020.05.008.
9. Sathish T, Tapp RJ, Cooper ME, Zimmet P. Potential metabolic and inflammatory pathways between COVID-19 and new-onset diabetes. *Diabetes Metab.* 2021 Mar; 47(2):101204. doi: 10.1016/j.diabet.2020.10.002.
10. Zhang T Mei Q, Zhang Z, Walline JH, Liu Y, Zhu H, Zhang S. Risk for newly diagnosed diabetes after COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2022 Nov 15; 20(1):444. doi: 10.1186/s12916-022-02656-y.
11. Хайдарова Ф.А., Алимова Н.У., Алиева А.В., Садыкова А.С., Арипова М.Д. Влияние COVID-19-инфекции на развитие сахарного диабета 1 типа у детей и подростков. *Сахарный диабет.* 2022; 25(1):21–26. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12785> [Khaydarova F.A., Alimova N.U., Alieva A.V., Sadykova A.S., Aripova M.D. Impact of COVID-19 infection on the development of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. *Diabetes Mellitus.* 2022; 25(1):21–26. (In Russ.)]

Статья поступила 13.02.2023

Конфликт интересов. Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить. Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported