

Цукровий діабет і ожиріння в дитячому та підлітковому віці: особливості перебігу на тлі пандемії COVID-19 (огляд літератури)



О.В. Большова

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», Київ

Мета роботи — провести аналіз літературних даних щодо визначення впливу пандемії COVID-19 на перебіг цукрового діабету (ЦД) та ожиріння в дітей і підлітків.

Матеріали та методи. Проведено комплексний огляд літератури, виявленої за відповідними ключовими словами в пошукових системах PubMed, Scopus, Google Scholar, Web of Science. За ключовими словами «COVID-19», «ожиріння», «цукровий діабет 1 типу», «цукровий діабет 2 типу», «діабетичний кетоацидоз», «діти та підлітки» для поглибленого аналізу було відібрано 85 літературних джерел.

Результати та обговорення. Під час пандемії COVID-19 у більшості регіонів спостерігається збільшення захворюваності на ЦД 1 типу (ЦД1) та 2 типу (ЦД2) серед дітей і підлітків, зростає кількість випадків діабетичного кетоацидозу (ДКА) та його тяжкість. У дітей із ЦД1 і COVID-19 виявляють вищий рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c), вищі показники госпіталізації. Під час пандемії коронавірусу діти з вперше виявленим ЦД1 мають більшу ймовірність важкого перебігу ДКА. Пацієнти молодших вікових груп (до 6 років) демонстрували вищий ризик ДКА. Погіршення глікемічного контролю, розвиток ДКА, можливо, є наслідком прямої діабетогенної дії вірусу SARS-CoV-2 на підшлункову залозу, а також обмеження доступу до медичної допомоги, погіршення контролю/самоконтролю, порушення розпорядку дня/зміни способу життя. Наявність інсулінорезистентності, ЦД та ДКА, поганий глікемічний контроль захворювання відіграють певну роль у розвитку важкої форми COVID-19 у таких пацієнтів.

Виявлено позитивний зв'язок між ожирінням у дітей і тяжкістю перебігу COVID-19, особливо серед підлітків. Про цей зв'язок також свідчили вищі показники госпіталізації до відділення інтенсивної терапії та використання штучної вентиляції легень. Тяжкість перебігу й більша сприйнятливості до COVID-19 зумовлені харчовими, імунологічними, метаболічними порушеннями при дитячому ожирінні, змінами серцево-судинної та дихальної систем. Соціальна ізоляція разом із малорухливим способом життя, нерациональним харчуванням призводить до виникнення та погіршення ожиріння та його супутніх захворювань.

Висновки. Для оцінки довгострокових наслідків та визначення глобального впливу пандемії на дітей і підлітків необхідно провести спостереження за пацієнтами з ендокринною патологією, які були інфіковані SARS-CoV-2. Катастрофічні наслідки пандемії COVID-19 свідчать про необхідність готовності системи охорони здоров'я до зростання кількості педіатричних пацієнтів з ендокринною патологією та виникнення в них тяжких ускладнень і до життя всіх необхідних профілактичних, діагностичних та лікувальних заходів.

Ключові слова: COVID-19, цукровий діабет, діабетичний кетоацидоз, ожиріння, діти та підлітки.

Функціональний стан ендокринних залоз значною мірою залежить від впливу багатьох чинників довкілля. Пандемія коронавірусної хвороби (COVID-19) змінила спосіб життя людей, зокрема дітей і підлітків, у всьому світі та спричинила багато клінічних виявів поза дихальною системою. Запроваджене соціальне дистанціювання призвело до зменшення часу перебування дитини на свіжому повітрі, збільшення часу, проведеного перед екранами комп'ютерів і телевізорів, схильності до нераціонального та незбалансованого харчування, серйозного збільшення маси тіла (МТ), низки психологічних та соціальних проблем, обмеженого доступу до медичної допомоги.

Ендокринна система організму, що росте та розвивається, особливо вразлива до порушень, спричинених інфекцією COVID-19. Зростає кількість доказів як впливу основних ендокринних порушень на результат COVID-19, так і впливу вірусу SARS-CoV-2 на ендокринну систему. Вірус SARS-CoV-2 може мати кілька патофізіологічних взаємодій з ендокринними органами, що призводить до порушень метаболізму глюкози, функції гіпоталамуса та гіпофіза, надниркових залоз і мінерального обміну.

У дітей і підлітків соціальне дистанціювання та носіння масок різко знизили частоту респіраторних захворювань, але спостерігається помітне прогресування та збільшення захворюваності на переважно хронічні стани, зокрема на ендокринну патологію (ожиріння, цукровий діабет (ЦД), захворювання щитоподібної залози, передчасне статеве дозрівання тощо) серед педіатричної популяції [62]. Крім того, зменшилася можливість ефективного моніторингу дітей і підлітків з ендокринною патологією, які потребують регулярного клінічного спостереження, що призводить до пізньої діагностики й початку ефективного лікування та визначення подальшої стратегії моніторингу пацієнта.

Хоча діти та дорослі мають деякі спільні чинники ризику розвитку наслідків інфекції SARS-CoV-2, з часом стає очевидним, що реакція в дітей відрізняється від такої в дорослих і що результати досліджень дорослих не можна узагальнювати. Також на тлі пандемії та після неї спостерігалися атипові вияви, що спричиняють тяжкі стани з ураженням багатьох органів, зокрема мультисистемний запальний синдром у дітей (MIS-C), що вказує на те, що вияви COVID-19 можуть відрізнятися в дорослих та дітей [21].

Звіти з Великої Британії та США вказують на високу поширеність ЦД та ожиріння серед пацієнтів, які не вижили після COVID-19, та в тяжких випадках захворювання [17, 29]. Наявність хронічного захворювання погіршує прогноз інфекції COVID-19 і збільшує рівень смертності [84]. Найчастіше з COVID-19 пов'язані гіпертензія (49,7 %), ожиріння (48,3 %), ЦД (28,3 %), серцево-судинні захворювання (27,8 %), які ВООЗ та Центр із контролю та профілактики захворювань США (CDC)

розглядають як чинники ризику розвитку найтяжчих наслідків COVID-19 [26, 61, 81].

Мета роботи — провести аналіз літературних даних щодо визначення впливу пандемії COVID-19 на перебіг цукрового діабету (ЦД) та ожиріння в дітей і підлітків.

Матеріали та методи

Проведено комплексний огляд літератури, виявленої за відповідними ключовими словами в пошукових системах PubMed, Scopus, Google Scholar, Web of Science. За ключовими словами «COVID-19», «ожиріння», «цукровий діабет 1 типу», «цукровий діабет 2 типу», «діабетичний кетоацидоз», «діти та підлітки» для поглибленого аналізу було відібрано 85 літературних джерел.

Результати та обговорення

Цукровий діабет вважають найпоширенішою супутньою патологією при летальному наслідку від COVID-19 [9, 34]. Особи з ЦД уразливіші до COVID-19. Серед загальної популяції хворих на ЦД відзначено підвищену захворюваність і смертність від інфекції COVID-19 [24, 31], пацієнти частіше потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії та штучної вентиляції легень [65].

Основний рецептор SARS-CoV-2 — рецептор ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АПФ2) експресується в клітинах ендокринних органів, тому вірус був виявлений у різній кількості в усіх ендокринних тканинах у посмертних зразках пацієнтів із COVID-19. Виявлення вірусної мРНК у β -клітинах підшлункової залози під час розтину дало підставу для висновку, що вірус SARS-CoV-2 може інфікувати та реплікуватися в клітинах підшлункової залози людини, спричиняючи ЦД 1 типу (ЦД1) та діабетичний кетоацидоз (ДКА) [55, 60, 72]. Коронавірус SARS-CoV-2 потрапляє в клітини людини через рецептор АПФ2. Припускають, що прозапальні цитокіни та хемокіни, що вивільняються після приєднання вірусу, відіграють важливу роль у патогенезі гострого респіраторного дистрес-синдрому та інших уражень органів-мішеней [78].

У дорослих, які раніше не хворіли на ЦД, під час та після інфекції SARS-CoV-2 виявляли гіперглікемію з/без кетозу, яка відповідала діагностичним критеріям ЦД [4]. Не можна виключити стресову реакцію, опосередковану підвищеним рівнем кортизолу й глюкагону, а також прямий вплив вірусу SARS-CoV-2 на структуру та функцію β -клітин. L. Montefusco й співавт. висловили припущення про гіперсекрецію β -клітин після інфекції COVID-19, що згодом призводить до секреторної недостатності. Крім того, у пацієнтів спостерігалася підвищена секреція інсуліну при стимуляції аргініном порівняно зі здоровими особами. Близько 63 % тих, у кого діагностували гіперглікемію, одужали, але

в третини мала місце стійка гіперглікемія, що свідчить про важливість спостереження за пацієнтами з гіперглікемією, спричиною COVID-19, для виявлення віддалених наслідків [53].

Ендокринні вияви інфекції COVID-19 у дорослих добре задокументовані, тоді як дані про особливості ураження ендокринної системи в дітей обмежені.

Збільшення кількості нових випадків ЦД1 у дітей із COVID-19 відзначено в низці досліджень [27, 74]. Так, збільшення захворюваності серед дітей на вперше виявлений ЦД1 та підвищений рівень ДКА порівняно з допандемічним періодом виявили R. Rajan і співавт. [63], H. Salmi та співавт. [67], A. Ibrahim Alkandari та співавт. [2], J. Но [30], S.M. McGlacken-Burne та співавт. [52].

У дітей із ЦД1 та COVID-19 зареєстровано вищий рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) і вищі показники госпіталізації. Під час пандемії коронавірусу діти, у яких недавно діагностували ЦД1, мають більшу ймовірність розвитку ДКА та тяжчого його перебігу [30].

Діти з ЦД1 під час карантину зіткнулися зі значними перешкодами при контролі захворювання. У дослідженні, проведеному в Греції, у 34 дітей із ЦД1, які використовували інсулінові помпи та постійний моніторинг рівня глюкози, спостерігалася підвищена варіабельність рівня глюкози в крові порівняно з періодом до карантину [18]. Крім того, у дітей, які брали участь у цьому дослідженні, виявлено значні зміни в раціоні під час карантину. Обмеження, запроваджені у відповідь на пандемію COVID-19, призвели до зниження фізичної активності, змін у харчуванні, меншої доступності медичної допомоги, що підвищило ризик неправильного харчування, надмірного збільшення МТ і посилення стресу, пов'язаного з лікуванням ЦД [20].

Діабетичний кетоацидоз — це потенційно небезпечне для життя гостре ускладнення ЦД1, частота якого суттєво зросла під час пандемії COVID-19. Так, метааналіз, проведений Anas Elgenidy та співавт., який охопив 25 досліджень із загальною кількістю 124 597 дітей із ЦД1, показав, що під час пандемії спостерігалася статистично значуще збільшення ризику розвитку ДКА серед пацієнтів із вперше діагностованим ЦД1. Установлено, що COVID-19 може мати атипову картину при ЦД1, а ДКА — тяжчий перебіг. Отже, COVID-19 не лише спричиняє розвиток ДКА, а й збільшує його тяжкість. При цьому не спостерігали значного зростання ризику розвитку ДКА під час пандемії серед пацієнтів із наявним ЦД1 [23]. Метааналіз, проведений O.M. Alfayez та співавт., також показав значне зростання (на 44 %) ризику розвитку ДКА при ЦД1 у педіатричних пацієнтів та особливо ризику його тяжкого перебігу [1].

Інші дослідження не виявили збільшення показників ДКА [12] або кількості випадків ДКА під час карантину, але вони були тяжчими, ніж у попередні

роки [35]. Результати, отримані P. Lazzeroni та співавт., також не показали погіршення метаболічного контролю в пацієнтів із ЦД1. Навпаки, зареєстровано поліпшення середнього рівня HbA1c протягом карантину в 139 дітей із ЦД1 та попереднім незадовільним контролем [44].

Пацієнти молодших вікових груп (до 6 років) демонстрували вищий ризик ДКА (відносний ризик — 2,1–2,8) [38].

Причини погіршення глікемічного контролю під час пандемії та збільшення частоти й тяжкості ДКА серед дітей і підлітків із ЦД1 потребують подальших досліджень для чіткого визначення патофізіологічних механізмів цього процесу. Не можна виключити потенційну діабетогенну дію вірусу, про що можуть свідчити дані, отримані J. Li та співавт. Показано, що в 42 осіб, інфікованих COVID-19, розвинувся кетоацидоз, причому 27 із них не страждали на ЦД. Отже, COVID-19 індукує не лише розвиток ДКА в пацієнтів із ЦД, а й кетоз/кетоацидоз у пацієнтів без ЦД [45], що збільшує тривалість перебування в лікарні та смертність. Цукровий діабет, переддіабет і гіперглікемія є незалежними чинниками ризику, пов'язаними з помірним та тяжким перебігом COVID-19, підвищеною захворюваністю та смертністю, значним збільшенням рівня запальних цитокінів порівняно з пацієнтами без діабету [31, 71, 79]. Вважають, що імунodefіцит, асоційований з гіперглікемією та порушенням ендотелію, та підвищений рівень цитокінів й окисний стрес, спричинені COVID-19, призводять до поліорганної дисфункції та ризику тромбоемболії [59]. У дослідженнях A.C. Codo та співавт. показано вплив високого рівня глюкози на посилення дуплікації SARS, продукцію мітохондріального реактивного кисню й активацію ядерного фактора-1 α гепатоцитів, а гліколіз підтримує цю дуплікацію [19].

Противірусні препарати й системні кортикостероїди, які використовують для лікування COVID-19, можуть підсилити гіперглікемію та тяжкість захворювання в пацієнтів із ЦД [46].

Під час карантину частота гіпоглікемічних подій, а також госпіталізацій із гіпоглікемією була низькою [28], але після скасування карантину ці показники зросли [83].

Малазійські вчені Hooi Peng Cheng та співавт. провели клінічне обстеження та визначення рівня HbA1c у 93 дітей із ЦД1 та 30 дітей із ЦД 2 типу (ЦД2) за 3 міс до та після карантину. Установлено негативний вплив на глікемічний контроль і спосіб життя переважно в пацієнтів із ЦД2 та хлопчиків-підлітків у період статевого дозрівання (значне збільшення рівня HbA1c — $(8,5 \pm 0,40)$ і $(9,9 \pm 0,46)$ %), але не в пацієнтів із ЦД1 ($(8,60 \pm 0,28)$ та $(8,70 \pm 0,33)$ %). Відзначено поліпшення глікемічного контролю в дітей із ЦД1 у препубертатному віці, імовірно, через батьківський нагляд під час домашнього карантину. Маса тіла та індекс маси тіла (ІМТ) збільшилися в пацієнтів із ЦД1, але

знизилися в пацієнтів із ЦД2. В обох групах спостерігали зменшення частоти прийомів їжі, переважно внаслідок пропуску сніданку, зниження рівня фізичної активності, збільшення часу, проведеного перед екраном гаджетів, і тривалості сну [32].

Ретроспективне порівняння в США (Вашингтон) даних 737 дітей, в яких протягом перших 12 міс пандемії COVID-19 і попередніх 2 років діагностували ЦД1 та ЦД2, показало, що під час пандемії захворюваність і тяжкість перебігу ЦД1 зросли помірно, тоді як кількість випадків ЦД2 збільшилася на 182 %, частота гіперосмолярного стану – майже на 10 %, ДКА – на 182 % [50].

На зростання річної захворюваності на ЦД2 у дітей віком 12–13 років (Род-Айленд, США) майже втричі під час пандемії порівняно з попереднім періодом та збільшення на 61 % на другий рік порівняно з першим вказують S. Sasidharan Pillai та співавт. За їхніми даними, ІМТ збільшився під час пандемії порівняно з попереднім періодом (129 % від 95-го перцентиля та 141 %; $p = 0,02$). У перший рік пацієнти були молодшими (12,9 і 14,8 року; $p < 0,001$), а частота ДКА та/або гіперглікемічного гіперосмолярного синдрому – більшою (20,0 і 3,5 %; $p = 0,02$) порівняно з попереднім періодом [69]. Кількість випадків ДКА при ЦД2 у пацієнтів віком 10–21 рік (середній вік – 14,9 року) на початку захворювання була більшою під час пандемії COVID-19, ніж у допандемічний період. Зростання поширення ожиріння, імовірно, призвело до збільшення частоти ЦД2 [16].

Таким чином, під час пандемії COVID-19 у більшості регіонів спостерігається збільшення захворюваності на ЦД1 та ЦД2 серед дітей і підлітків, кількості випадків ДКА та його тяжкості. Погіршення глікемічного контролю, розвиток ДКА, можливо, відбуваються внаслідок прямої діабетогенної дії вірусу SARS-CoV-2 на підшлункову залозу, а також через зниження фізичної активності, збільшення МТ та ІМТ, обмеження доступу до медичної допомоги, погіршення контролю/самоконтролю, порушення розпорядку дня/зміни способу життя під час карантину. Наявність у дитини хронічного захворювання (ЦД та/або ожиріння) відіграє певну роль у розвитку тяжкої форми COVID-19. Підвищений ризик глікемічного дисбалансу в дітей і підлітків із ЦД на тлі пандемії COVID-19 потребує підсилення самоконтролю/контролю захворювання. Доцільними є рекомендації щодо дистанційного контролю глікемії з використанням системи безперервного моніторингу рівня глюкози в крові (CGMS). Кількість повідомлень про вплив COVID-19 на перебіг ЦД у дітей та підлітків постійно зростає, але даних щодо дітей і підлітків недостатньо, що потребує проведення відповідних досліджень.

Зростання поширеності дитячого та підліткового ожиріння під час пандемії COVID-19 було зафіксовано ВООЗ [82]. Європейське товариство клініч-

ного харчування та метаболізму (ESPEN) оголосило ожиріння одним із чинників ризику, що підвищує сприйнятливості до COVID-19 і призводить до тяжкого його перебігу в дітей та підлітків [8]. У дітей зазвичай розвивається безсимптомна або помірна форма інфекції SARS-CoV-2, що призводить до невеликої кількості госпіталізацій, але недавній метааналіз показав, що дитяче ожиріння збільшує ризик тяжкого перебігу COVID-19 [73]. Хоча тяжкий перебіг COVID-19 у дітей трапляється рідко, розвиток MIS-C спричиняє тяжкі або смертельні наслідки.

Дитяче ожиріння, зокрема вісцеральне, є чинником ризику розвитку метаболічного синдрому, серцево-судинних захворювань, гіперкоагуляції крові [43] та дефіциту вітаміну D [68], які також є чинниками ризику тяжкого перебігу COVID-19.

Частота й тяжкість симптомів COVID-19, зокрема рівень ураження легень, були значно вищими в дітей із надмірною МТ/ожирінням порівняно з дітьми з нормальною МТ ($p < 0,05$). Оптимальною пороговою точкою для значень перцентиля ІМТ щодо ураження легень визначено > 91 [15]. Виявлено позитивний зв'язок між ожирінням у дітей і тяжкістю перебігу COVID-19, особливо серед підлітків. Про цей зв'язок також свідчили вищі показники госпіталізації до відділення інтенсивної терапії та використання штучної вентиляції легень [54]. Е.А. Oliveira та співавт. при аналізі 21 591 випадку госпіталізації з приводу COVID-19 виявили чотириразове збільшення ризику смертності в дітей із супутнім ЦД та ожирінням [58]. У госпіталізованих до дитячого госпіталю в м. Нью-Йорк (США) дітей і підлітків із COVID-19 ожиріння було найпоширенішим (22 %) супутнім захворюванням та чинником ризику проведення штучної вентиляції легень [85].

Недавнє багатоцентрове дослідження інфекції COVID-19 у 281 госпіталізованої особи віком до 22 років показало, що ожиріння (відношення шансів – 3,39, 95 % довірчий інтервал – 1,26–9,10; $p = 0,02$) та гіпоксія при госпіталізації є основними чинниками ризику розвитку тяжких респіраторних ускладнень [25].

У більшості досліджень виявлено суттєві зміни МТ та ІМТ у дітей і підлітків під час пандемії COVID-19. Зафіксовано зростання поширеності ожиріння (10,4–45,0 % до пандемії та 12,3–53,5 % під час пандемії) [37, 39, 56], причому частіше страждали хлопчики [76] та діти віком до 12 років [13]. Клінічно значуще підвищення ІМТ з початку пандемії було виразнішим серед дитячого населення [6]. Протягом 2–15 міс карантину МТ збільшилася з 38,8–67,2 кг до пандемії до 40,4–71,1 кг [22, 77]. Дослідження, проведені в Ізраїлі, Кореї та США (Південно-Східний регіон), показали, що збільшення ІМТ було більшим у дітей і підлітків із нормальною МТ до пандемії, тоді як ті, хто мав надмірну МТ/ожиріння, зберігали стабільні параметри [39, 80]. Результати досліджень у США (усі 50 штатів),

Італії та Німеччині свідчать про більше збільшення МТ/ІМТ у дітей та підлітків, які до пандемії мали надмірну МТ/ожиріння [14, 49, 77]. У деяких регіонах (Косово, Шрі-Ланка, Італія) у дітей і підлітків зафіксували незначні зміни ІМТ під час пандемії [11, 36, 75].

Карантин під час COVID-19 призвів до збільшення кількості чинників, пов'язаних з ожирінням (малорухливий спосіб життя, зниження фізичної активності, стрес, соціальне дистанціювання, неправильне харчування, зміна харчової поведінки та раціону, збільшення кількості перекусів, зростання споживання картопляних чіпсів, червоного м'яса та солодких напоїв, збільшення тривалості сну та часу, проведеного перед екранами комп'ютера/телевізора) [57, 73]. Ізоляція від однолітків, закриття шкіл і порушення розпорядку дня можуть вплинути також на психічне здоров'я дитини. Після запровадження карантину через COVID-19 відзначали зростання тривожності та депресії [3].

Ожиріння зазвичай пов'язане із супутніми станами, такими як гіперінсулінізм, ЦД2, ендотеліальна дисфункція, високий рівень прозапальних цитокінів, дисліпідемія, які знижують здатність організму долати COVID-19. Низькі концентрації холестерину ліпопротеїнів високої густини та високі холестерину ліпопротеїнів низької густини, що спостерігається при ожирінні, є доведеними чинниками ризику прогресування ендотеліальної дисфункції та атеросклерозу [10].

Підвищення рівня інсуліну в крові як натще, так і після прийому їжі є одним із найперших метаболічних порушень, пов'язаних з ожирінням. Воно зумовлене порушенням дії інсуліну, переважно в печінці та скелетних м'язах [64]. Під час імунної відповіді на інфекцію SARS-CoV-2 β-клітини підшлункової залози виробляють велику кількість інсуліну. Вірус SARS-CoV-2 може інфікувати та вбивати β-клітини підшлункової залози шляхом взаємодії з рецептором АПФ2 [70]. Інсулінорезистентність призводить до зниження активності фосфоінозитид-3-кінази, що погіршує захисну й протизапальну дію оксиду азоту [42] та є одним із критично важливих зв'язків між ожирінням і несприятливими наслідками COVID-19. При COVID-19 дисбаланс імунної системи, що спостерігається при ожирінні, може погіршити клінічний результат, зокрема перейти в інтенсивну та тяжку системну запальну реакцію («цитокіновий шторм») [41]. Збільшення кількості жирової тканини при ожирінні призводить до вироблення запальних цитокінів (фактор некрозу пухлини-α, інтерлейкін-6 та інтерлейкін-1β) [48, 51], підвищення рівня циркулюючого лептину (тісно пов'язаний з імунною системою, стимулює проліферацію та активацію імунних клітин і вироблення цитокінів) та зменшення вмісту циркулюючого адипонектину. Вірус SARS-CoV-2 потрапляє в жирові клітини шляхом зв'язування з АПФ2, що може призвести

до збільшення вірусного навантаження та тривалого поширення вірусу через змінені імунні відповіді й цитокінову відповідь у жировій тканині [66]. Особи з ожирінням, зокрема діти й підлітки з COVID-19, унаслідок хронічного запалення мають порушення регуляції антикоагулянтних факторів і підвищений ризик розвитку коагулопатії [42]. У пацієнтів із COVID-19 та ожирінням ці зміни можуть збільшити ризик смерті, потребу в штучній вентиляції легень, ризик тромбоемболії та тривалість запальної реакції.

Підвищений ризик тяжкого перебігу COVID-19 і смертності в осіб з ожирінням може бути зумовлений фізичним навантаженням на вентиляцію через перешкодження екскурсії діафрагми [33]. Крім того, ожиріння пов'язане з підвищеним ризиком легеневого фіброзу, хронічного обструктивного захворювання легень та зниженням дихальної функції [7].

Ожиріння опосередковує тяжкість захворювання як при хворобі Кавасаки, так і при MIS-C. У міжнародному когортному дослідженні виявлено, що ожиріння було поширенішим у дітей з MIS-C, пов'язаним із COVID-19 (вищий ступінь ожиріння асоціювався з гіршими показниками лабораторних аналізів, підвищеним вмістом маркерів запалення, креатиніну, аланінамінотрансферази, більшою ймовірністю шоку, госпіталізації до відділення інтенсивної терапії та потребою в інотропній терапії), а також може впливати на клінічний перебіг хвороби Кавасаки (рівень госпіталізації до відділення інтенсивної терапії) [40]. Однак зв'язок між ожирінням та наслідками MIS-C у різних дослідженнях визначається неоднозначно.

Ожиріння, пов'язане з ЦД2, підсилює цитокінову реакцію, що знижує чутливість до інсуліну та погіршує гіперглікемію в пацієнтів із ЦД та переддіабетом. COVID-19, як вірусна інфекція, може спровокувати маніфестацію ЦД у генетично схильних осіб [47].

Таким чином, ожиріння є чинником ризику більшої сприйнятливості до COVID-19 і тяжкості його перебігу. Збільшення МТ/ІМТ під час карантину серед дитячого населення було виразнішим, ніж серед дорослих. Тяжкість інфекції COVID-19 зумовлена харчовими, імунологічними, метаболічними порушеннями при дитячому ожирінні, змінами серцево-судинної та дихальної систем. Соціальна ізоляція разом із малорухливим способом життя, зниженням фізичної активності, нераціональним харчуванням призводить до виникнення або погіршення ожиріння та його супутніх захворювань. Вплив стресу на обидва захворювання, що характеризується запаленням та ослабленою імунною відповіддю, призводить до негативних наслідків для здоров'я дітей і підлітків, що потребує проведення систематичної оцінки стану їхнього здоров'я та впровадження стратегії ранньої профілактики й лікування.

Висновки

COVID-19 може мати непрямий вплив на ендокринну систему й безпосередньо призвести до пошкодження або дисфункції підшлункової залози та жирової тканини, спричинити гіперглікемію/ЦД, або ускладнити їхній перебіг. Точні механізми цього вивчено недостатньо. Наявність інсулінорезистентності, ЦД, ожиріння та ДКА може вплинути на тяжкість COVID-19. Слід вжити заходів для зменшення поширеності та поліпшення лікування неінфекційних захворювань, зокрема ЦД та ожиріння. Введення карантину призвело до обмежень та зміни способу життя, що також вплинуло на стан ендокринної системи дітей і підлітків.

Під час інфекції COVID-19 та в післяковідний період пацієнтам із ЦД необхідні регулярні консультації дитячого ендокринолога, контроль рівня глюкози в крові (за допомогою глюкометрів або безперервного моніторингу глюкози) та відповідна корекція дози інсуліну. Дози інсуліну можуть потребувати частішого коригування. Також може знадобитися додаткове введення інсуліну швидкої дії, щоб уникнути тяжкої гіперглікемії або кетоацидозу. Оскільки значна частина дітей і підлітків із ЦД (особливо при поганому глікемічному контролі) може мати підвищений ризик розвитку ДКА, при інфікуванні COVID-19 обов'язково контролювати вміст кетонів у сечі й ацетону в сечі незалежно від рівня глюкози в крові. Доцільно проведення повторних клінічних обстежень дітей із надмірною МТ/ожирінням та ЦД (моніторинг глікемії, HbA1c, ліпідного профілю, змін МТ/ІМТ тощо) для виявлення ускладнень, пов'язаних з ожирінням та ЦД.

Неінфекційним захворюванням (надмірна МТ/ожиріння, ЦД2) можна запобігти. Корекція харчо-

вих звичок, регулярна фізична активність, навіть короткочасні низькокалорійні дієти в поєднанні з фізичною активністю можуть мати важливе значення для поліпшення чутливості до інсуліну й зниження ризику смерті та ускладнень для великої частини пацієнтів з ожирінням. Медичні працівники мають інформувати пацієнтів та їхніх батьків про важливість здорового харчування та регулярних фізичних вправ.

У постковідний період може бути доцільним розробка протоколів лікування, моніторингу та подальшого спостереження дітей і підлітків із ЦД1, ЦД2 та ожирінням, які захворіли/перехворіли на COVID-19, для збалансування потреб у догляді за пацієнтами, визначення стратегії лікування та моніторингу, зменшення тяжкості ускладнень, їхньої своєчасної діагностики та лікування.

Необхідно вивчити глобальну/регіональну захворюваність на ЦД1, ЦД2 та ожиріння серед дітей/підлітків під час пандемії та її динаміку після пандемії COVID-19, а також вплив пандемії/карантину на контроль захворюваності на ЦД1, ЦД2 та ожиріння в педіатричній популяції.

Для оцінки довгострокових наслідків та визначення глобального впливу пандемії на дітей і підлітків необхідно провести спостереження за пацієнтами з ендокринною патологією, які були інфіковані SARS-CoV-2. Катастрофічні наслідки пандемії COVID-19 свідчать про необхідність готовності системи охорони здоров'я до зростання кількості педіатричних пацієнтів з ендокринною патологією та виникнення в них тяжких ускладнень і до вжиття всіх необхідних профілактичних, діагностичних та лікувальних заходів.

Фінансування. Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України. Конфлікту інтересів немає.

ЛІТЕРАТУРА

- Alfayez OA, Aldmasi KS, Alruwais NH, et al. Incidence of diabetic ketoacidosis among pediatrics with type 1 diabetes prior to and during COVID-19 pandemic: a meta-analysis of observational studies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Mar 9; 13:856958. doi: 10.3389/fendo.2022.856958.
- Alkandari A, et al. Higher rates of diabetic ketoacidosis and admission to the paediatric intensive care unit among newly diagnosed children with type 1 diabetes in Kuwait during the COVID-19 pandemic. *Diabetes Metab Res Rev*. 2022;38. doi: 10.1002/dmrr.3506.
- Almandoz JP, Xie L, Schellinger JN, et al. Impact of COVID-19 stay-at-home orders on weight-related behaviours among patients with obesity. *Clin Obes*. 2020;10:e12386. doi: 10.1111/cob.12386.
- Alsadhan I, Alruwashid S, Alhamad M, et al. Diabetic ketoacidosis precipitated by Coronavirus disease 2019 infection: case series. *Curr Ther Res Clin Exp*. 2020;93:100609. doi: 10.1016/j.curtheres.2020.100609.
- Als Salman AA, Aldossari MR, Alomani ZD, et al. Impact of coronavirus disease lockdown on children with type 1 diabetes mellitus in Al-Khobar, Saudi Arabia. *Cureus*. 2022 Jan 17; 14(1):e21350. doi: 10.7759/cureus.21350.
- Anderson LN, Yoshida-Montezuma Y, Dewart N, et al. Obesity and weight change during the COVID-19 pandemic in children and adults: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2023 May;24(5):e13550. doi: 10.1111/obr.13550.
- Ayres JS. A metabolic handbook for the COVID-19 pandemic. *Nat Metab*. 2020;2:572-85. doi: 10.1038/s42255-020-0237-2.
- Barazzoni R, Bischoff SC, Breda J, et al. ESPEN expert statements and practical guidance for nutritional management of individuals with SARS-CoV-2 infection. *Clin Nutr*. 2020;39:1631-8. doi: 10.1016/j.clnu.2020.03.022.
- Barron E, Bakhai C, Kar P, et al. Associations of type 1 and type 2 diabetes with COVID-19-related mortality in England: a whole-population study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8:813-22. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30272-2.
- Bendor CD, Bardugo A, Pinhas-Hamiel O, Afek A, Twig G. Cardiovascular morbidity, diabetes and cancer risk among children and adolescents with severe obesity. *Cardiovasc Diabetol*. 2020;19:79. doi: 10.1186/s12933-020-01052-1.
- Berisha M, Thaqi A. The effect of the coronavirus disease (COVID-19) on the physical fitness of children aged 16, living in Kosovo. *Turkish Journal of Kinesiology*. 2021;7:66-72. doi: 10.31459/turkjkin.932102.
- Bogale KT, et al. The impact of COVID-19 pandemic on prevalence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes: a single-centre study in central Pennsylvania. *Endocrinol. Diabetes Metab*. 2021;4:29-32. doi: 10.1002/edm2.235.

13. Bond DM, Seimon R, Schneuer FJ, et al. Impact and recovery of the COVID-19 pandemic on weight status of children and adolescents. *Clin Obes.* 2023 Apr;13(2):e12579. doi: 10.1111/cob.12579.
14. Brooks CG, Spencer JR, Sprafka JM, et al. Pediatric BMI changes during COVID-19 pandemic: An electronic health record-based retrospective cohort study. *EClinicalMedicine.* 2021 Jul 16; 38:101026. doi: 10.1016/j.eclim.2021.101026.
15. Çağ Y, Karaşlan A, Çıkrıkçoğlu AA, Köle MT, Çetin C, Akın Y. Effect of obesity on COVID-19 disease severity in children. *J Infect Dev Ctries.* 2024 Sep 30;18(9.1):S191-S197. doi: 10.3855/jidc.19029.
16. Capra ME, Stanyevic B, Giudice A, et al. The effects of COVID-19 pandemic and lockdown on pediatric nutritional and metabolic diseases: a narrative review. *Nutrients.* 2022 Dec 24;15(1):88. doi: 10.3390/nu15010088.
17. Center ICNAaR. ICNARC report on COVID-19 in critical care. 27 March 2020. <https://samev-dz.com/upload/articles/ICNARC%20COVID-19%20report%202020-03-27.pdf>.
18. Christoforidis A, Kavoura E, Nemtsa A, Pappa K, Dimitriadou M. Coronavirus lockdown effect on type 1 diabetes management on children wearing insulin pump equipped with continuous glucose monitoring system. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;166:108307. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108307.
19. Codo AC, Davanzo GG, de Brito ML, et al. Elevated glucose levels favor SARS-CoV-2 infection and monocyte response through a HIF-1 α /glycolysis-dependent axis. *Cell Metab.* 2020;32:437-46. doi: 10.1016/j.cmet.2020.07.007.
20. DiMeglio LA, Albanese-O'Neill A, Muñoz CE, Maahs DM. COVID-19 and children with diabetes—updates, unknowns, and next steps: first, do no extrapolation. *Diabetes Care.* 2020;43:2631-4. doi: 10.2337/dci20-0044.
21. Diorio C, Henrickson SE, Vella LA, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and COVID-19 are distinct presentations of SARS-CoV-2. *J Clin Invest.* 2020;130:5967-75. doi: 10.1172/JCI140970.
22. Durmuş H, Solak Y. Changes in the weight status of school children in Turkey during the COVID-19 lockdown period. *Early Child Development and Care.* 2022;192:2226-33. doi: 10.1080/03004430.2021.1998020
23. Elgenidy A, Awad AK, Saad K, et al. Incidence of diabetic ketoacidosis during COVID-19 pandemic: a meta-analysis of 124,597 children with diabetes. *Pediatr Res.* 2023 Apr;93(5):1149-60. doi: 10.1038/s41390-022-02241-2.
24. Fadini GP, Morieri ML, Longato E, Avogaro A. Prevalence and impact of diabetes among people infected with SARS-CoV-2. *J Endocrinol Invest.* 2020;43:867-9. doi: 10.1007/s40618-020-01236-2.
25. Fernandes DM, Oliveira CR, Guerguis S, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 clinical syndromes and predictors of disease severity in hospitalized children and youth. *J Pediatr.* 2021;230:23-31. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.11.016.
26. Garg S, Kim L, Whitaker M, et al. Hospitalization rates and characteristics of patients hospitalized with laboratory-confirmed coronavirus disease 2019 — COVID-NET, 14 States, March 1–30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69:458-64. doi: 10.15585/mmwr.mm6915e3.
27. Gottesman BL, Yu J, Tanaka C, Longhurst CA, Kim JJ. Incidence of new-onset type 1 diabetes among US children during the COVID-19 global pandemic. *JAMA Pediatr.* 2022;176:414-5. doi: 10.1001/jamapediatrics.2021.5801.
28. Hasan Tehrani T, Razavi Z, Salimi S, et al. Impact of coronavirus disease 2019 outbreak on children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Res Health Sci.* 2021 Nov 14;21(4):e00534. doi: 10.34172/jrhs.2021.67.
29. Health LDo. Louisiana Department of Health Updates for 3/27/2020. Online. ldh.la.gov; 2020 cited Louisiana Department of Health.
30. Ho J, Rosolowsky E, Pacaud D, et al. Diabetic ketoacidosis at type 1 diabetes diagnosis in children during the COVID-19 pandemic. *Pediatr Diabetes.* 2021;22:552-7. doi: 10.1111/pedi.13205.
31. Holman N, Knighton P, Kar P, et al. Risk factors for COVID-19-related mortality in people with type 1 and type 2 diabetes in England: a population-based cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Oct;8(10):823-833. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30271-0.
32. Hooi Peng Cheng, Jeanne Sze Lyn Wong, Nalini M Selveindran, Janet Yeow Hua Hong. Impact of COVID-19 lockdown on glycaemic control and lifestyle changes in children and adolescents with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Endocrine.* 2021 Sep;73(3):499-506. doi: 10.1007/s12020-021-02810-1.
33. Hoong CWS, Hussain I, Aravamudan VM, et al. Obesity is associated with poor Covid-19 outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Horm Metab Res.* 2021;53:85-93. doi: 10.1055/a-1326-2125.
34. Huang I, Lim MA, Pranata R. Diabetes mellitus is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia — a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Diabetes Metab Syndr.* 2020;14:395-403. doi: 10.1016/j.dsx.2020.04.018.
35. Iughetti L, Trevisani V, Cattini U, et al. COVID-19 and type 1 diabetes: concerns and challenges. *Acta Biomed.* 2020;91:e2020033. doi: 10.23750/abm.v91i3.10366.
36. Jayatissa R, Herath HP, Perera AG, et al. Impact of COVID-19 on child malnutrition, obesity in women and household food insecurity in underserved urban settlements in Sri Lanka: a prospective follow-up study. *Public Health Nutr.* 2021;24:3233-41. doi: 10.1017/S1368980021001841.
37. Jenssen BP, Kelly MK, Powell M, et al. COVID-19 and changes in child obesity. *Pediatrics.* 2021 May;147(5):e2021050123. doi: 10.1542/peds.2021-050123.
38. Kamrath C, Mönkemöller K, Biester T, et al. Ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes during the COVID-19 pandemic in Germany. *JAMA.* 2020;324:801-4. doi: 10.1001/jama.2020.13445.
39. Kang HM, Jeong DC, Suh BK, Ahn MB. The impact of the coronavirus disease-2019 pandemic on childhood obesity and vitamin D status. *J Korean Med Sci.* 2021 Jan 18;36(3):e21. doi: 10.3346/jkms.2021.36.e21.
40. Khoury M, Harahsheh AS, Raghuvver G, et al. Obesity and outcomes of Kawasaki Disease and COVID-19-related multisystem inflammatory syndrome in children. *JAMA Netw Open.* 2023 Dec 1;6(12):e2346829. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.46829.
41. Kim J, Nam JH. Insight into the relationship between obesity-induced low-level chronic inflammation and COVID-19 infection. *Int J Obes (Lond)* 2020;44(7):1541-2. doi: 10.1038/s41366-020-0602-y.
42. Korakas E, Ikonomidis I, Kousathana F, et al. Obesity and COVID-19: immune and metabolic derangement as a possible link to adverse clinical outcomes. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2020;319(1):E105-9. doi: 10.1152/ajpendo.00198.2020.
43. Kott KA, Morel-Kopp MC, Vernon ST, et al. Association of global coagulation profiles with cardiovascular risk factors and atherosclerosis: a sex disaggregated analysis from the BioHEART-CT study. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e020604. doi: 10.1161/JAHA.120.020604.
44. Lazzeroni P, Motta M, Monaco S, et al. Improvement in glycaemic control in paediatric and young adult type 1 diabetes patients during COVID-19 pandemic: role of telemedicine and lifestyle changes. *Acta Biomed.* 2021;92. doi: 10.23750/abm.v92i5.11911.
45. Li J, et al. COVID-19 infection may cause ketosis and ketoacidosis. *Diabetes Obes. Metab.* 2020;22:1935-41. doi: 10.1111/dom.14057.
46. Lim S, Bae JH, Kwon HS, Nauck MA. COVID-19 and diabetes mellitus: from pathophysiology to clinical management. *Nat Rev Endocrinol.* 2021;17:11-30. doi: 10.1038/s41574-020-00435-4.
47. Lönnrot M, Lynch KF, Elding Larsson H, et al. Respiratory infections are temporally associated with initiation of type 1 diabetes autoimmunity: the TEDDY study. *Diabetologia.* 2017;60:1931-40. doi: 10.1007/s00125-017-4365-5.
48. Luzi L, Radaelli MG. Influenza and obesity: its odd relationship and the lessons for COVID-19 pandemic. *Acta Diabetol.* 2020;57(6):759-64. doi: 10.1007/s00592-020-01522-8.
49. Maltoni G, Zioutas M, Deiana G, et al. Gender differences in weight gain during lockdown due to COVID-19 pandemic in adolescents with obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2021;31:2181-5. doi: 10.1016/j.numecd.2021.03.0181.
50. Marks BE, Khilnani A, Meyers A, et al. Increase in the Diagnosis and Severity of Presentation of Pediatric Type 1 and Type 2 Diabetes during the COVID-19 Pandemic. *Horm Res Paediatr.* 2021;94(7-8):275-84. doi: 10.1159/000519797.
51. Marques-Vidal P, Bastardot F, von Känel R, et al. Association between circulating cytokine levels, diabetes and insulin resistance in a population-based sample (CoLaus study) *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013;78(2):232-41. doi: 10.1111/j.1365-2265.2012.04384.x.
52. McGlacken-Byrne SM, Drew SEV, Turner K, et al. The SARS-CoV-2 pandemic is associated with increased severity of presentation of childhood onset type 1 diabetes mellitus: A multi-centre study of the first COVID-19 wave. *Diabet Med.* 2021 Sep;38(9):e14640. doi: 10.1111/dme.14640.
53. Montefusco L, Ben Nasr M, D'Addio F, et al. Acute and long-

- term disruption of glycometabolic control after SARS-CoV-2 infection. *Nat Metab.* 2021 Jun;3(6):774-785. doi: 10.1038/s42255-021-00407-6.
54. Morais TO, Silva de Medeiros GCB, de Medeiros KS, de Medeiros Mendes TG, Leite-Lais L, Lopes MM. Severity of COVID-19 in hospitalized pediatric patients with obesity: A systematic review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2025 May;80(5):783-791. doi: 10.1002/jpn.3.70017.
55. Müller JA, et al. SARS-CoV-2 infects and replicates in cells of the human endocrine and exocrine pancreas. *Nat Metab.* 2021;3:149-65. doi: 10.1038/s42255-021-00347-1.
56. Mulugeta W, Desalegn H, Solomon S. Impact of the COVID-19 pandemic lockdown on weight status and factors associated with weight gain among adults in Massachusetts. *Clin Obes.* 2021 Aug;11(4):e12453. doi: 10.1111/cob.12453.
57. Nogueira-de-Almeida CA, Del Ciampo LA, Ferraz IS, Del Ciampo IRL, Contini AA, Ued FDV. COVID-19 and obesity in childhood and adolescence: a clinical review. *J Pediatr (Rio J).* 2020;96:546-58. doi: 10.1016/j.jped.2020.07.001.
58. Oliveira EA, Mak RH, Colosimo EA, et al. Risk factors for COVID-19-related mortality in hospitalized children and adolescents with diabetes mellitus: an observational retrospective cohort study. *Pediatr Diabetes.* 2022 Sep;23(6):763-772. doi: 10.1111/pedi.13335.
59. Pal R, Banerjee M, Yadav U, Bhattacharjee S. Clinical profile and outcomes in COVID-19 patients with diabetic ketoacidosis: a systematic review of literature. *Diabetes Metab Syndr.* 2020 Nov-Dec;14(6):1563-1569. doi: 10.1016/j.dsx.2020.08.015.
60. Palermo NE, et al. Diabetic ketoacidosis in COVID-19: unique concerns and considerations. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105:2819-29. doi: 10.1210/clinem/dgaa360.
61. People who are at higher risk for severe illness. Centers for Disease Control and Prevention. Online; 2020 March 26, 2020. <https://surfcitypdnj.org/attachments/People-who-are-at-higher-risk-for-severe-illness--CDC.pdf>.
62. Puig-Domingo M, Marazuela M, Giustina A. COVID-19 and endocrine diseases. A statement from the European Society of Endocrinology. *Endocrine.* 2020;68:2-5. doi: 10.1007/s12020-020-02294-5.
63. Rajan R, Athale U, Ewusie JE, et al. An exploratory analysis of the impact of the COVID-19 pandemic on pediatric type 1 diabetes mellitus patient outcomes: A single-center study. *Front Pediatr.* 2022;10:1038345. doi: 10.3389/fped.2022.1038345.
64. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37(12):1595-607. doi: 10.2337/diab.37.12.1595.
65. Richardson S, et al. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *JAMA.* 2020;323:2052-9. doi: 10.1001/jama.2020.6775.
66. Ryan PM, Caplice NM. Is adipose tissue a reservoir for viral spread, immune activation, and cytokine amplification in coronavirus disease 2019? *Obesity (Silver Spring).* 2020;28:1191-4. doi: 10.1002/oby.22843.
67. Salmi H, Heinonen S, Hästbacka J, et al. New-onset type 1 diabetes in Finnish children during the COVID-19 pandemic. *Arch Dis Child.* 2022;107:180-5. doi: 10.1136/archdischild-2020-321220.
68. Sartini M, Del Puente F, Oliva M, et al. Preventive Vitamin D supplementation and risk for COVID-19 infection: a systematic review and meta-analysis nutrients. *Nutrients.* 2024 Feb 28;16(5):679. doi: 10.3390/nu16050679.
69. Sasidharan Pillai S, Has P, Quintos JB, et al. Incidence, severity, and presentation of type 2 diabetes in youth during the first and second year of the COVID-19 pandemic. *Diabetes Care.* 2023 May 1;46(5):953-958. doi: 10.2337/dc22-1702.
70. Sattar N, McInnes IB, McMurray JVV. Obesity is a risk factor for severe COVID-19 infection: multiple potential mechanisms. *Circulation.* 2020;142:4-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047659.
71. Smith SM, Boppana A, Traupman JA, et al. Impaired glucose metabolism in patients with diabetes, prediabetes, and obesity is associated with severe COVID-19. *J Med Virol.* 2021;93:409-15. doi: 10.1002/jmv.26227.
72. Steenblock C, Richter S, Berger I, et al. Viral infiltration of pancreatic islets in patients with COVID-19. *Nat Commun.* 2021 Jun 10;12(1):3534. doi: 10.1038/s41467-021-23886-3.
73. Tsankov BK, Allaire JM, Irvine MA, et al. Severe COVID-19 infection and pediatric comorbidities: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2021;103:246-56. doi: 10.1016/j.ijid.2020.11.163.
74. Unsworth R, et al. New-onset type 1 diabetes in children during COVID-19: multicenter regional findings in the U.K. *Diabetes Care.* 2020;43:e170-e171. doi: 10.2337/dc20-1551.
75. Valenzise M, D'Amico F, Cucinotta U, et al. The lockdown effects on a pediatric obese population in the COVID-19 era. *Ital J Pediatr.* 2021;47:209. doi: 10.1186/s13052-021-01142-0.
76. Vinker-Shuster M, Grossman ES, Yeshayahu Y. Increased weight gain of children during the COVID-19 lockdown. *Isr Med Assoc J.* 2021;23:219-22. PMID: 33899353.
77. Vogel M, Geserick M, Gausche R, et al. Age- and weight group-specific weight gain patterns in children and adolescents during the 15 years before and during the COVID-19 pandemic. *Int J Obes (Lond).* 2022;46:144-52. doi: 10.1038/s41366-021-00968-2.
78. Walls AC, Park Y-J, Tortorici MA, et al. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell.* 2020;181:281-92. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.058.
79. Wang X, Liu Z, Li J, et al. Impacts of type 2 diabetes on disease severity, therapeutic effect, and mortality of patients with COVID-19. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020 Dec 1;105(12):dgaa535. doi: 10.1210/clinem/dgaa535.
80. Weaver RG, Hunt ET, Armstrong B, et al. COVID-19 leads to accelerated increases in children's BMI z-score gain: an interrupted time-series study. *Am J Prev Med.* 2021;61:e161-e169. doi: 10.1016/j.amepre.2021.04.007.
81. WHO. Coronavirus disease (COVID-19). 28 March 2023. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/question-and-answers-hub/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19>.
82. WHO. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>.
83. Wu X, Luo S, Zheng X, et al. Glycemic control in children and teenagers with type 1 diabetes around lockdown for COVID-19: A continuous glucose monitoring-based observational study. *J Diabetes Investig.* 2021;12:1708-17. doi: 10.1111/jdi.13519.
84. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020;323:1239-42. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
85. Zachariah P, Johnson CL, Halabi KC, et al. Epidemiology, clinical features, and disease severity in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in a children's hospital in New York City, New York. *JAMA Pediatr.* 2020;174:e202430. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.2430.

Diabetes and obesity in childhood and adolescence: features of the course during the COVID-19 pandemic (review)

O.V. Bolshova

V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine, Kyiv

Objective — to analyze the literature data to determine the impact of the COVID-19 pandemic on the course of diabetes mellitus (DM) and obesity in children and adolescents.

Materials and methods. A comprehensive literature review was conducted using relevant keywords in the search engines PubMed, Scopus, Google Scholar, Web of Science. Using the keywords «COVID-19», «obesity», «type 1 diabetes mellitus», «type 2 diabetes mellitus», «diabetic ketoacidosis», «children and adolescents», 85 literature sources were selected for in-depth analysis.

Results and discussion. During the COVID-19 pandemic, most regions reported an increase in the incidence of type 1 (T1DM) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) among children and adolescents, along with a rise in both the number and severity of diabetic ketoacidosis (DKA) cases. Children with newly diagnosed T1DM were more likely to develop severe DKA, particularly those under six years of age. Deterioration of glycemic control and the development of DKA may result from the direct diabetogenic effect of SARS-CoV-2 on pancreatic cells, limited access to medical care, reduced control or self-monitoring, and lifestyle disruptions. Insulin resistance, diabetes, and DKA, together with poor glycemic control, contribute to the development of severe COVID-19 in these patients.

An increase in BMI during quarantine was more significant among children than adults, and this may have contributed to a higher prevalence of T2DM. A positive association was found between childhood obesity and COVID-19 severity, especially among adolescents, as evidenced by higher rates of ICU admission and mechanical ventilation. Nutritional, immunological, and metabolic disturbances, along with cardiovascular and respiratory changes, explain the more severe course of COVID-19 in obese children. Social isolation, physical inactivity, and unhealthy eating habits exacerbate obesity and its comorbidities.

Conclusions. Long-term monitoring of children and adolescents with endocrine disorders who were infected with SARS-CoV-2 is required to assess the pandemic's global impact. The catastrophic consequences of COVID-19 highlight the need for healthcare systems to prepare for a growing number of pediatric patients with endocrine pathology and severe complications, and to implement comprehensive preventive, diagnostic, and therapeutic measures.

Keywords: COVID-19, diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, obesity, children and adolescents.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ • FOR CITATION

- Більшова ОВ. Цукровий діабет та ожиріння в дитячому і підлітковому віці: особливості перебігу на тлі пандемії COVID-19 (огляд літератури). Український журнал дитячої ендокринології. 2025;3:6-14. doi: 10.30978/UJPE2025-3-6.
- Bolshova OV. [Diabetes and obesity in childhood and adolescence: features of the course during the COVID-19 pandemic (review)]. Ukrainian Journal of Pediatric Endocrinology (Ukraine). 2025;3:6-14. <http://doi.org/10.30978/UJPE2025-3-6>. Ukrainian.