

**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный специалист
по спортивной медицине
Департамента здравоохранения
города Москвы, д.м.н.

 З.Г. Орджоникидзе

«19» СЕНТЯБРЯ 2025 г.

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке
Департамента здравоохранения
города Москвы № 74



2025 г.

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СПОРТСМЕНОВ
ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19**

Методические рекомендации № 79

УДК 76.35.41:578.834.1:616.441

ББК 75.0

З--12

Организация-разработчик: Государственное автономное учреждение здравоохранения города Москвы «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины имени С.И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения города Москвы» (ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ)

Авторы: Орджоникидзе З.Г. – доктор медицинских наук, первый заместитель директора ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ

Бадтиева В.А. – доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН, руководитель отдела спортивной медицины и клинической фармакологии, заведующий филиалом №1 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ

Турова Е.А. – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ

Теняева Е.А., кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ

Сичинава Н.В. – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ/

Рецензенты: Голобородько Е.В. - доктор медицинских наук, заведующий научно-организационным отделом – Ученый секретарь ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Морозова Г.И. – кандидат медицинских наук, Руководитель координационного центра по эндокринологии ФМБА России, главный внештатный эндокринолог ФМБА России

Заболевания щитовидной железы у спортсменов после перенесенного COVID-19 / Методические рекомендации / составители: Орджоникидзе З.Г., Бадтиева В.А., Турова [и др.]. – М.: ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ, 2025. – 27 с.

Предназначение:

Данные методические рекомендации адресованы врачам спортивной медицины, врачам эндокринологам, врачам физической и реабилитационной медицины, другим специалистам медицинских учреждений Департамента здравоохранения города Москвы.

Методические рекомендации выполнены в соответствии с Государственным заданием на 2023–2025 гг. в рамках темы НИР «Исследование влияния перенесенных инфекций на состояние здоровья спортсменов и разработка методов коррекции выявленных нарушений (на примере COVID-19)» (регистрационный номер 123041300010-7), заказчик - Департамент здравоохранения города Москвы.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

ISBN:

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2025

© ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ, 2025

© Коллектив авторов, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ	4
ОПРЕДЕЛЕНИЯ	5
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ	
1. Коронавирусная инфекция и эндокринная система спортсменов	10
2. Распространенность патологии щитовидной железы среди спортсменов	10
3. Влияние патологии щитовидной железы на работоспособность спортсменов.....	13
4. Состояние щитовидной железы и работоспособность спортсменов после перенесенного COVID- 19	15
5. Описание алгоритма обследования спортсменов с нарушением функции щитовидной железы после перенесенного COVID-19 и допуска к спортивным занятиям	18
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	22
ПРИЛОЖЕНИЕ: Алгоритм обследования спортсменов с нарушением функции щитовидной железы после перенесенного COVID-19 и допуска к спортивным занятиям	27

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные документы:

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 23 октября 2020 г. N 1144н "Об утверждении порядка организации оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом (в том числе при подготовке и проведении физкультурных мероприятий и спортивных мероприятий), включая порядок медицинского осмотра лиц, желающих пройти спортивную подготовку, заниматься физической культурой и спортом в организациях и (или) выполнить нормативы испытаний (тестов) Всероссийского физкультурно-спортивного комплекса "Готов к труду и обороне" (ГТО)" и форм медицинских заключений о допуске к участию в физкультурных и спортивных мероприятиях" (с изменениями и дополнениями)

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, приводящее к развитию гипотиреоза вследствие деструкции ткани щитовидной железы через активацию Т- и В-клеточного иммунитета с образованием аутоантител к тиреоидной ткани.

ВЕЛОЭРГОМЕТРИЯ – вид нагрузочной пробы, во время которой регистрируется электрокардиограмма и изменения уровня артериального давления в ответ на возрастающую физическую нагрузку (велосипед).

ГИПОТИРЕОЗ – дефицит тиреоидных гормонов в организме.

ГИПЕРТИРЕОЗ – избыток тиреоидных гормонов в организме.

ГИПОФИЗИТ - хроническое воспалительное заболевание гипофиза, характеризующееся нарушением его функции и развитием эндокринопатии.

ИНДЕКС АНАБОЛИЗМА – отношение уровня тестостерона к уровню кортизола в крови, выраженный в процентах.

ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – термин, объединяющий состояния и нарушения, вызванные йодным дефицитом.

МАНИФЕСТНЫЙ ГИПОТИРЕОЗ – повышенный уровень ТТГ при одновременном снижении свободного Т4 ниже референсного интервала.

СИНДРОМ ЭУТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ - нарушение продукции тиреоидных гормонов щитовидной железы, которое не связано с патологией этого органа

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ – повышенный уровень ТТГ при уровне свободного Т4 в пределах референсного интервала.

ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ – свойство спортсмена в течение заданного времени и с определенной эффективностью выполнять максимально возможное количество физической нагрузки.

SARS-CoV-2 Новый штамм коронавируса, заразный для людей и стремительно распространившийся среди населения планеты, впервые появился в китайской провинции Хубэй в конце 2019 года. Его назвали SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus-2), а заболевание, которое он вызывает, – COVID-19

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АД	- артериальное давление
АТ к ТПО	- антитела к тиреопероксидазе
АИТ	- аутоиммунный тиреоидит
ВЭМ	- велоэргометрия
КДО	- конечный диастолический объем левого желудочка
КДР	- конечный диастолический размер левого желудочка
ПАНО	- порог анаэробного обмена
РААС	- ренин-ангиотензин-альдостероновая система
Св. Т4	- свободный тироксин
Св Т3	- свободный трийодтиронин
ТТГ	- тиреотропный гормон
УЗИ	- ультразвуковое исследование
УМО	- углубленное медицинское обследование спортсменов
УО	- ударный объем
ЧСС	- частота сердечных сокращений
ЭКГ	- электрокардиография
ЭХО-КГ	- эхокардиография
АСЕ2	- ангиотензинпревращающий фермент 2
VO ₂ max	- максимальное потребление кислорода

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия коронавирусной болезни 2019 года (COVID-19), вызванная новым штаммом коронавируса, существенно повлияла на мировые системы здравоохранения. Несмотря на то, что COVID-19 изначально был идентифицирован как респираторная инфекция, заболевание может характеризоваться множественными внелегочными проявлениями, поражающими различные ткани и органы, включая эндокринную систему. Разнообразие проявлений вирусной инфекции в основном обусловлено широким распространением рецептора ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2) в организме человека. Предполагается, что рецептор ACE2 является клеточными воротами для данного вируса. В тканях эндокринных желез рецептор ACE2 представлен достаточно широко, что делает поджелудочную железу, щитовидную железу, яичники, яички, гипоталамус и надпочечники уязвимыми к поражению вирусом [1].

С другой стороны, при наличии таких заболеваний как сахарный диабет, гипотиреоз, гипертиреоз, течение COVID-19 носило более тяжелый характер, что также связано с широким представительством рецепторов ACE2 в эндокринной системе. Ожирение и диабет были признаны одними из самых значимых факторов риска развития тяжелой формы COVID-19 [2,3].

Потенциальные механизмы вирус-индуцированных эндокринных осложнений COVID-19, включая прямое вирусное поражение клеток, эндотелиальную дисфункцию в структурах эндокринных желез, повреждение, вызванное цитокинами, или нарушение регуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), могут приводить к формированию стойких нарушений и формированию эндокринных заболеваний [4].

Доказаны изменения функций отдельных эндокринных желез, включая отчеты о фиксации впервые выявленных сахарном диабете, подостром тиреоидите, синдроме эутиреоидной патологии и апоплексии гипофиза на фоне COVID-19 [5]. У перенесших вирусную инфекцию спустя 3 месяца после выздоровления в 39% случаев выявлялись признаки вторичной надпочечниковой недостаточности, что может быть связано с развитием гипофизита. [6]. Присутствие коронавируса было определено в спинномозговой жидкости пациентов с COVID-19, тем самым доказано, что вирус может поражать головной мозг, в том числе гипоталамо-гипофизарную область. Таким образом, поражение гипоталамо-гипофизарной системы потенциально может быть прямым или косвенным следствием инфекции, другим механизмом поражения может оказаться развивающаяся гипоксия [7].

Через полгода после госпитализации по поводу COVID-19 у более чем 30% пациентов сохранялась гипергликемия, а у 2% развился сахарный диабет [8]. У 20% детей,

госпитализированных в клинику в связи с впервые выявленным сахарным диабетом 1 типа и кетоацидозом с высоким уровнем гликированного гемоглобина и повышенной потребностью в инсулине, имелся анамнез перенесенного COVID-19. Отмечено, что у подавляющего большинства инфекция протекала в легкой или бессимптомной форме, однако уровни антител к коронавирусу (IgG) были высокими [9].

Изменения функции щитовидной железы у пациентов с COVID-19 в остром периоде заболевания регистрировались достаточно часто: в 52% случаев был выявлен синдром эутиреоидной патологии, у 6,9% гипотиреоз и у 7% гипертиреоз, в 14% обнаружен изолированно высокий уровень тироксина [10]. При этом отмечена высокая вероятность развития фибрилляции предсердий, которая была зарегистрирована у 37,5% пациентов с субклиническим/явным тиреотоксикозом против 1,7% в группе без патологии щитовидной железы. Необходимо пояснить, что синдром эутиреоидной патологии определяется, как дисфункция щитовидной железы, развивающаяся в острой стадии соматических или инфекционных заболеваний различного генеза у лиц, не страдающих заболеваниями щитовидной железы, и проявляющаяся снижением продукции тиреоидных гормонов вследствие разобщения фаз синтеза, резорбции и расщепления тиреоглобулина в тироцитах [11].

Среди госпитализированных по поводу COVID-19 выявлена значительная распространенность в остром периоде явного и субклинического тиреотоксикоза (20,2%), значимо связанного с более высоким уровнем интерлейкина-6, что подтверждает более высокий риск развития тиреотоксикоза в связи с активацией системного иммунитета, вызванного инфекцией [12].

В общей популяции среди поздних осложнений COVID-19 также фиксируются такие заболевания щитовидной железы как подострый тиреоидит, аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото) и тиреотоксикоз [13].

Сравнительное исследование отечественных авторов [14] выявило повышение частоты гипотиреоза после COVID-19 в два раза и субклинического тиреотоксикоза в 2,5 раза в сравнении с не болевшими лицами.

Очевидно, что либо через косвенное влияние аномальных системных воспалительно-иммунных реакций, спровоцированных инфекцией, либо через прямое воздействие, данный вирус может усугублять существующие заболевания щитовидной железы или вызывать новые [15].

Таким образом, новая коронавирусная инфекция COVID-19 может приводить к эндокринным нарушениям вплоть до развития заболевания. Характерно, что заболевания эндокринной системы могут возникать как в острой стадии инфекционного процесса, так и

в постковидном периоде. Кроме того, наличие заболеваний эндокринной системы и COVID-19 взаимно утяжеляют как инфекцию, так и уже имеющееся эндокринное заболевание.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

1. Коронавирусная инфекция и эндокринная система спортсменов

Спорт является одной из областей, которая значительно пострадала в связи с введением противоэпидемических мер, карантинными ограничениями, отменой спортивных мероприятий, занятий в школах, спортивных соревнований. Спортсмены оказались так же подвержены инфицированию, при этом, по мнению большинства исследователей, как правило, переносили инфекцию в более легкой или бессимптомной форме. У спортсменов, чья деятельность требует высокой физической работоспособности, последствия инфекции могут проявляться в виде снижения выносливости, силы, скорости восстановления и общей функциональности. Оставался открытым вопрос о последствиях перенесенного заболевания на здоровье спортсменов и их спортивную результативность, о критериях реинтеграции спортсменов после перенесенного COVID-19 в спорт, в связи с чем были разработаны протоколы возвращения спортсменов к активной спортивной деятельности [16, 17].

Долгосрочные эффекты перенесенной коронавирусной инфекции, или так называемый постковидный синдром, у спортсменов могут включать усталость, одышку, когнитивные проблемы, головную боль, нарушения сна, депрессию, беспокойство, боли в суставах и мышцах, выпадение волос, снижение либидо [18]. Большинство этих симптомов совпадают с клинической картиной отдельных эндокринопатий, включая дисфункцию щитовидной железы или надпочечников. Таким образом, понимание того, как COVID-19 влияет на эндокринную систему спортсменов, выявление и коррекция нарушений является важным для устранения рисков снижения спортивной работоспособности, сохранения здоровья.

Для выявления особенностей эндокринных нарушений у спортсменов после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 проанализированы данные 1114 спортсменов (515 мужчин и 599 женщин), прошедших углубленное медицинское обследование с 2021 по 2022 гг. [19]. Средний возраст обследованных составил $22,23 \pm 1,18$ лет. Коронавирусную инфекцию с 2020 по 2022 годы перенесло большинство спортсменов – 724 человека (65%), у 390 спортсменов (35%) в анамнезе не было данных о перенесенной инфекции. 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 13 (2%).

Выявлено статистически значимое повышение вероятности заболевания гипотиреозом ($p < 0,001$), тиреотоксикозом ($p < 0,05$), диабетом 1 типа ($p < 0,05$), аутоиммунным тиреоидитом ($p < 0,05$) среди спортсменов, перенесших COVID-19, в сравнении с не болевшими спортсменами.

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 не болевших спортсменов был зарегистрирован лишь один случай заболевания тиреотоксикозом, ни одного нового случая заболеванием сахарным диабетом 1-го типа диагностировано не было.

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

2. Распространенность патологии щитовидной железы среди спортсменов

Доказана высокая распространенность эндокринной патологии у спортсменов, проходящих углубленное медицинское обследование: почти у половины спортсменов (47%) из случайной выборки определялись эндокринные заболевания и отклонения лабораторных показателей гормонального статуса, манифестные эндокринные заболевания диагностированы у 17,7% из общего количества обследованных. Заболевания щитовидной железы выявлены у 22% обследованных, сахарный диабет 2 типа у 1% и сахарный диабет 1 типа у 0,6% прошедших УМО спортсменов [20], [21].

По данным анализа 2307 амбулаторных карт несовершеннолетних спортсменов сборных команд России [22] распространенность патологии щитовидной железы у несовершеннолетних высококвалифицированных спортсменов составляет 22,5%. Наиболее часто у юных спортсменов выявлялись кистозные изменения паренхимы щитовидной железы (в 13,74% случаев), далее следовали хронический аутоиммунный тиреоидит и субклинический гипотиреоз (4,2 и 3,85% соответственно). Частота выявления узловых образований составляла 1,21%. Субклинический гипотиреоз чаще выявлялся у представителей спортивных единоборств и скоростно-силовых видов спорта, в то время как кистозные изменения щитовидной железы чаще встречались у представителей циклических, игровых и сложно координационных видов спорта. Узловые образования

наиболее часто диагностировались у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта. Авторы констатируют, что у несовершеннолетних высококвалифицированных спортсменов отмечается высокая частота заболеваний щитовидной железы [23].

Анализ случайной выборки амбулаторных карт 604 спортсменов, занимающихся 48 видами спорта, прошедших УМО показал, что в подавляющем числе случаев (у 134 человек, что составляет 38% всей выявленной патологии) у спортсменов обнаружены заболевания щитовидной железы [20]. Среди всех обследованных спортсменов различная патология щитовидной железы выявлялась в 22% случаев. Что касается структуры заболеваний щитовидной железы (рис. 1), то наиболее часто (у 47 спортсменов, что составляет 7,8% среди всей выборки) выявлялся субклинический гипотиреоз. На втором месте (у 41 спортсмена, 6,8% выборки) выявлялись структурные изменения щитовидной железы по данным ультразвукового исследования. Третье место занимал аутоиммунный тиреоидит (АИТ), который выявлен у 26 спортсменов (4,3% всех обследованных). В большинстве случаев АИТ проявлялся характерными изменениями картины УЗИ щитовидной железы, повышением уровня антител к ТПО, повышением уровня ТТГ (чаще субклиническим гипотиреозом). Нетоксический одно- или многоузловой зоб выявлен у 18 человек, что составляет 3% от обследованных спортсменов. Наиболее редко встречался нетоксический диффузный зоб, который выявлен у 2 спортсменов (0,3%).

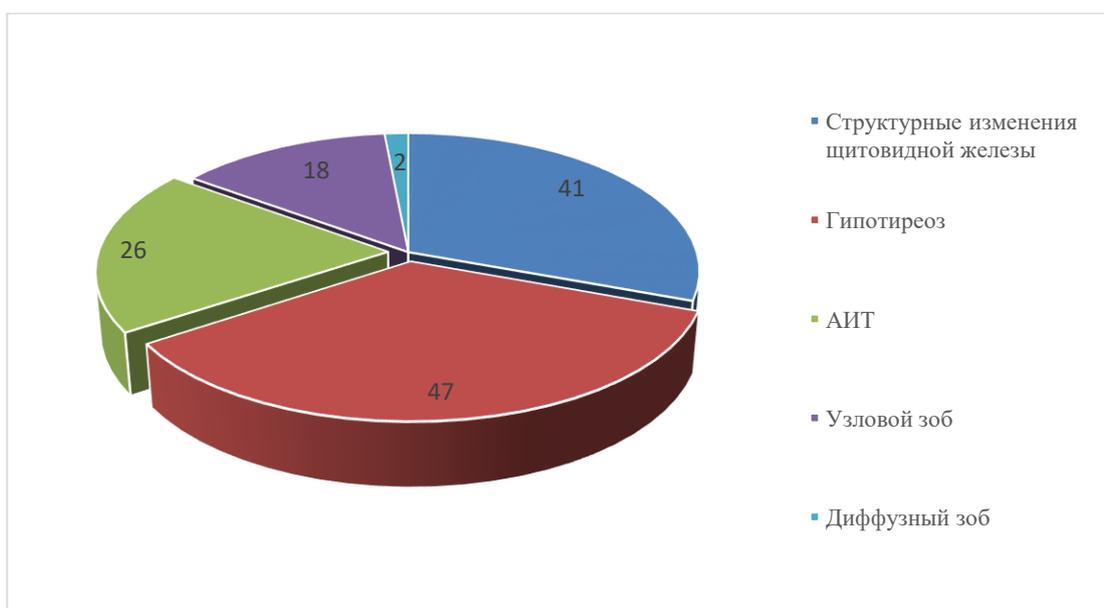


Рисунок 1. Структура заболеваний щитовидной железы у спортсменов

Во всех случаях юноши составляли большинство пациентов, поскольку их количество среди обследованных в 2 раза превышало число девушек. Исключение составил АИТ, который преобладал у лиц женского пола (18 девушек и 8 юношей).

Среди лиц с заболеваниями щитовидной железы преобладали спортсмены, занимающиеся хоккеем, плаванием, баскетболом, волейболом, лыжами, футболом.

Структурные изменения щитовидной железы по данным УЗИ чаще встречались у хоккеистов, бобслеистов, пловцов, тяжелоатлетов; АИТ – у самбистов, дзюдоистов, бадминтонистов, фигуристов; гипотиреоз – у волейболистов, хоккеистов, самбистов, тхэквондистов, футболистов, пловцов, фигуристов; нетоксический одно- или многоузловой зоб – у пловцов, бобслеистов, хоккеистов.

Проведен анализ заболеваемости в зависимости от интенсивности динамической и статической нагрузки по классификации Дж. Митчелл [24]. При статистическом анализе влияния статической нагрузки выявлялась зависимость заболеваний щитовидной железы от максимального группового значения MVC (максимального произвольного сокращения, которое измеряется как максимальное напряжение, которое мышца способна развить в условиях изометрического сокращения), а для динамической нагрузки - от максимального потребления кислорода (MaxO_2). При увеличении интенсивности статической нагрузки повышается вероятность йододефицитных состояний, в частности, нетоксического узлового зоба (бобслей, водные лыжи, тяжелая атлетика, метание ядра). При низкоинтенсивной статической нагрузке повышается вероятность АИТ и гипотиреоза (боулинг, гольф, керлинг). При увеличении интенсивности динамической нагрузки повышается вероятность развития гипотиреоза и нетоксического узлового зоба (лыжные гонки, теннис, баскетбол, хоккей, футбол).

Таким образом, особенности физической нагрузки оказывают определенное влияние на состояние щитовидной железы у спортсменов.

3. Влияние различной патологии щитовидной железы на работоспособность спортсменов

Как манифестные, так и субклинические гипотиреоз и гипертиреоз могут оказывать влияние на физическую работоспособность и спортивную результативность [25], в связи с чем снижение физической производительности может вызвать подозрение на наличие заболеваний щитовидной железы.

При гипертиреозе, в том числе при субклиническом, могут наблюдаться сердечно-сосудистые эффекты, такие как тахикардия, повышенный риск аритмий, желудочковая гипертрофия и снижение систолической производительности при нагрузке, а также снижение толерантности к физическим нагрузкам. [27]. Наряду с этим есть данные о том, что субклинический гипертиреоз способен ускорить развитие остеопороза, что может привести к увеличению частоты стрессовых переломов у спортсменов и повышению

уязвимости костей к травмам. Отчеты об исследованиях показывают, что рабдомиолиз также может быть связан с гипертиреозом из-за увеличения потребления энергии, связанного с истощением запасов мышечной энергии и субстратов [28].

Как было отмечено выше, у спортсменов гипотиреоз выявляется от 4 до 8% случаев. Симптомы субклинического гипотиреоза включают один или несколько признаков явного гипотиреоза (усталость, сухость кожи, увеличение веса, запоры, отеки, мышечные спазмы), в том числе жалобы на снижение спортивных результатов или физической работоспособности у спортсменов. При проведении велоэргометрического теста (ВЭМ) при наличии у спортсмена субклинического гипотиреоза на высоте нагрузки появляется выраженная тахикардия [29], [30].

Наличие субклинического гипотиреоза не сказывалось на аэробном резерве и пиковой мощности нагрузки, характерных для явного (манифестного) гипотиреоза [31]. Однако, при субклиническом гипотиреозе у элитных спортсменов выявлено замедленное восстановление после велоэргометрического теста. Так, ЧСС на 1-й, 3-й и 5-й минуте восстановления оставалась достоверно более высокой, чем в контрольной группе, что свидетельствует о снижении адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы на фоне метаболических нарушений, связанных с гипофункцией щитовидной железы. Отмечается достоверно более высокое диастолическое АД в покое у спортсменов с субклиническим гипотиреозом, что отчасти связано с повышением сосудистого сопротивления и задержкой жидкости при гипотиреозе. Различий в динамике артериального давления при проведении ВЭМ-теста и в периоде восстановления не определяется.

При эхокардиографии может выявляться достоверное повышение конечного диастолического размера (КДР) и конечного диастолического объема левого желудочка (КДО), а также, вероятно связанное с ними, увеличение ударного объема (УО) у спортсменов с субклиническим гипотиреозом, в сравнении со спортсменами без гипотиреоза [29].

Данные результаты связаны с нарушениями сократительной способности сердца и фазы расслабления сердечной мышцы при гипотиреозе, что может приводить к нарушению сердечного выброса и развитию диастолической дисфункции, что подтверждается данными систематических обзоров [25].

У спортсменов с субклиническим гипотиреозом следует констатировать наличие признаков формирования «спортивного» сердца, характеризующегося увеличением размера и объема левого желудочка, вызывающих повышение сердечного выброса.

Индекс анаболизма, являясь интегральным показателем соотношения анаболических и катаболических процессов в организме и устойчивости к стрессу, у спортсменов с субклиническим гипотиреозом был достоверно ниже, чем у здоровых спортсменов, что отражает снижение уровня энергообеспечения физической работоспособности [32].

Таким образом, следует констатировать, что у спортсменов восстановление параметров деятельности сердечно-сосудистой системы при проведении велоэргометрического теста при наличии субклинического гипотиреоза достоверно замедлено, несмотря на нормальные исходные показатели в покое. Также при наличии субклинического гипотиреоза выявляется достоверно более высокая частота сердечных сокращений на высоте нагрузки, повышение показателей диастолического АД в покое, конечного диастолического размера и объема левого желудочка (по данным эхокардиографии), характерное для формирования «спортивного сердца». Определяется достоверное повышение ударного объема сердца на фоне увеличения конечного диастолического объема и размера левого желудочка. Уменьшение индекса анаболизма - отношения тестостерон/кортизол - при субклиническом гипотиреозе свидетельствовало о преобладании катаболических процессов и снижения энергообеспечения физической работоспособности.

Очевидно, у спортсменов с субклиническим гипотиреозом раньше формируется «спортивное сердце», что, при замедлении процессов восстановления, может приводить как к снижению физической работоспособности, так и к повышенным рискам нарушения сердечного ритма и проводимости, что, в свою очередь, может явиться причиной обморочных состояний вплоть до внезапной сердечной смерти, что диктует необходимость регулярного гормонального скрининга спортсменов, динамического наблюдения, своевременной коррекции гормональных нарушений с целью предупреждения развития клинических форм гипотиреоза и его осложнений, а также повышения спортивной результативности.

4. Состояние щитовидной железы и работоспособность спортсменов после перенесенного COVID-19

COVID-19 оказывает значительное влияние на организм, включая сердечно-сосудистую, дыхательную, нервную, мышечную и эндокринную системы. У спортсменов, чья деятельность требует высокой физической работоспособности, последствия инфекции могут проявляться в виде снижения выносливости, силы, скорости восстановления и общей функциональности.

Несмотря на то, что клинические проявления COVID-19 у спортсменов, как правило, слабо выражены, сохраняющиеся симптомы, такие как кашель, слабость и тахикардия, аналогичны таковым у прочих пациентов [33]. У лиц с лёгкой или средней степенью тяжести COVID-19 также может наблюдаться персистирующий постинфекционный синдром, называемый лонг-ковид (LC) [34].

Поскольку спортсмены испытывают большие нагрузки по сравнению со средней популяцией, понимание долгосрочных последствий COVID-19 важно не только для поддержания максимального уровня работоспособности, но и для сохранения их здоровья [35. 36].

Несмотря на то, что у большинства спортсменов во время острой инфекции проявления COVID-19 были лёгкими или вообще отсутствовали, у 3–17% из них сохранялись симптомы, такие как усталость, утомляемость, которые могут негативно сказаться на оптимальной работоспособности [37]. Рекомендуемый вынужденный отдых в течение 14 дней для элитных и соревнующихся спортсменов может негативно сказаться на пиковой мощности и максимальном потреблении кислорода ($VO_2 \max$), сердечном выбросе и ударном объёме [38]. Так, аэробные показатели элитных футболистов остаются пониженными в течение нескольких недель после возвращения к тренировкам после перенесенного COVID-19. В то же время анаэробные показатели не показали заметных изменений между периодами до и после инфицирования [39].

Исходя из данных о повышении эндокринной заболеваемости спортсменов после перенесенного COVID-19, с одной стороны, и доказанном влиянии гипотиреоза на физическую производительность, с другой, практическую важность имеет оценка влияния перенесенной коронавирусной инфекции на параметры физической работоспособности спортсменов, в том числе спортсменов с гипотиреозом.

Анализ результатов углубленного медицинского обследования 7509 спортсменов— членов сборных команд города Москвы, проведенное в 2021-2022 годах на базе филиала №1 ГАУЗ МНПЦ МРВСМ им. С.И. Спасокукоцкого ДЗМ показал, что из 7509 обследованных спортсменов 2937 (39%) перенесли коронавирусную инфекцию от 3 до 12 месяцев до обследования. COVID-19 преимущественно протекал в бессимптомной и легкой формах: среди 2937 спортсменов, перенесших COVID-19, 800 спортсменов (27%) перенесли инфекцию бессимптомно, легкая форма наблюдалась у 2126 спортсменов (72%), заболевание средней тяжести выявлено у 6 спортсменов (0,2%), а тяжелая форма, сопровождавшаяся госпитализацией, — у 5 (0,1%) спортсменов [40].

Среди переболевших спортсменов достоверно чаще выявлялись следующих заболеваний щитовидной железы: субклинический гипотиреоз ($p < 0,001$), аутоиммунный тиреоидит ($p < 0,001$), нетоксический узловой и многоузловой зоб.

Параметры физической работоспособности после перенесенной инфекции существенно не отличались у болевших и не болевших спортсменов, как по показателям мощности пиковой нагрузки, пиковой ЧСС и аэробной работоспособности. Вместе с тем, в группе спортсменов, перенесших COVID-19, в отличие от не болевших спортсменов, выявлено достоверное повышение диастолического АД в покое и на первой минуте восстановления, повышение систолического АД на 5 минуте восстановления, что может быть связано с остаточной диастолической дисфункцией на фоне поражения эндотелия, характерного для новой коронавирусной инфекции [39]. Также отмечено более низкое ЧСС на 1 минуте восстановления и на достижении ПАНО, свидетельствующее о снижении анаэробных резервов после перенесенной инфекции.

Наибольшее количество спортсменов в обеих группах имело гипотиреоз, чаще субклинический, который выявлен у 5% спортсменов, перенесших COVID-19 и у 2% не болевших спортсменов. В связи с этим анализ влияния перенесенной инфекции на физическую работоспособность спортсменов проводился как в общей выборке, так и в сравнении со спортсменами, имеющими гипотиреоз.

При сравнении физической работоспособности спортсменов с гипотиреозом, перенесших COVID-19, и спортсменов, перенесших COVID-19, но не имевших гипотиреоза, выявлена достоверно более высокая частота сердечных сокращений (ЧСС) на пике физической нагрузки ($p = 0,003$) и на пятой минуте восстановления у спортсменов с гипотиреозом ($p = 0,011$). Повышение пиковой ЧСС при сопоставимой максимальной мощности нагрузки свидетельствовало о более выраженной реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку в виде учащенного пульса у спортсменов с гипотиреозом, тогда как замедленное восстановление проявлялось более высоким пульсом на пятой минуте восстановления.

Достоверное более низкое пиковое потребление кислорода в группе с гипотиреозом ($p < 0,05$) свидетельствовало о более низкой аэробной работоспособности спортсменов (рис. 2), а снижение ЧСС на уровне порога анаэробного обмена (ЧСС ПАНО) ($p = 0,05$) — о снижении анаэробного резерва на фоне гипотиреоза (рисунок 2).

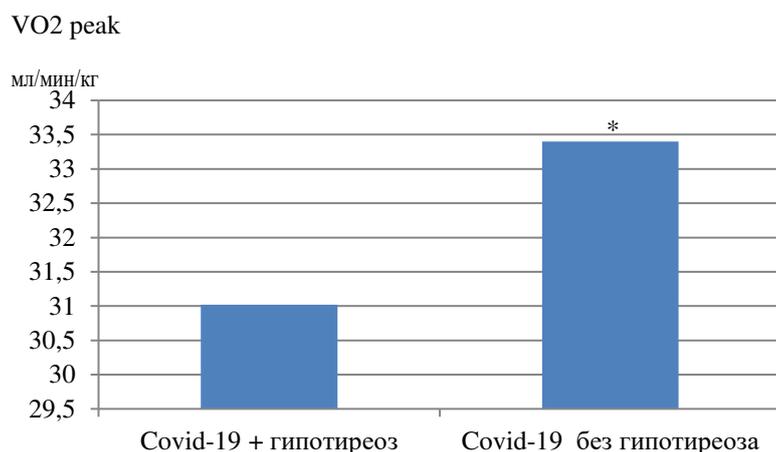


Рисунок 2. Пиковое потребление кислорода у спортсменов, перенесших COVID-19 в зависимости от наличия или отсутствия гипотиреоза

У спортсменов с гипотиреозом, в отличие от переболевших спортсменов без нарушения функции щитовидной железы, по данным спироэргометрии выявлено как замедление процессов восстановления, так и уменьшение аэробного и анаэробного резервов, что свидетельствует о более существенном негативном влиянии коронавирусной инфекции на физическую работоспособность спортсменов с гипотиреозом.

5. Описание алгоритма обследования и допуска к спортивным занятиям спортсменов с нарушением функции щитовидной железы после перенесенного COVID-19

Учитывая описанное выше влияние перенесенного COVID-19 на частоту заболеваний щитовидной железы, с одной стороны, и негативное влияние нарушений функции щитовидной железы на физическую работоспособность спортсменов, с другой, в рамках углубленного медицинского обследования необходимо исследование гормонального статуса спортсменов (ТТГ, своб. Т3, своб. Т4) и ультразвуковое исследование щитовидной железы.

При сборе жалоб следует учитывать, что спортсмены могут не предъявлять характерные для гипо- или гипертиреоза жалобы. Поэтому необходимо активно выявлять возможные проявления заболевания, особенно, после перенесенной коронавирусной инфекции. Так, при подробном опросе можно выявить наличие нарушений сна, повышения веса, сухости кожи, отеков, повышенной утомляемости, замедленном восстановлении после физической нагрузки, характерных как для манифестного, так и для субклинического гипотиреоза. Для гипертиреоза, в том числе субклинического, могут быть характерны жалобы на приступы сердцебиения или перебоев в области сердца, чувство «внутренней

дрожи», тремор пальцев рук, экзофтальм, глазные симптомы, ухудшение зрения, снижение концентрации внимания.

Исследуя анамнез заболевания, следует акцентировать внимание на наличие перенесенного COVID-19 с характерными симптомами (лихорадка, кашель, поражение легких, anosmia) или его бессимптомное течение, характеризующееся положительным тестом ПЦР и/или антителами к коронавирусу, поскольку различные заболевания щитовидной железы развивались как при легком и среднетяжелом, так и при бессимптомном течении инфекции. Также следует оценить наследственную предрасположенность к развитию аутоиммунного тиреоидита и гипотиреоза или гипертиреоза. Данные УЗИ щитовидной железы могут подтвердить диагноз аутоиммунного тиреоидита, проявляющегося выявлением неоднородной структуры щитовидной железы, наличием полей сниженной эхогенности.

При выявлении повышения уровня тиреотропного гормона более 5,0 мМЕ/л и нормальном уровне свободного тироксина возникает подозрение на субклинический гипотиреоз и, согласно рекомендациям [42], рекомендовано повторное исследование уровня ТТГ и своб. Т4, желательнее также дополнительное исследование уровня антител к ТПО для уточнения причины развития гипотиреоза, а именно, аутоиммунного тиреоидита. При повторном выявлении повышенного уровня ТТГ назначается заместительная гормональная терапия препаратами левотироксина натрия. Спортсмен получает временный допуск к тренировкам и соревнованиям на 3 месяца, когда вновь проводится исследование уровня ТТГ и своб. Т4. В случае изначального снижения уровня физической работоспособности рекомендовано повторное нагрузочное тестирование после достижения целевых значений ТТГ.

При выявлении повышения уровня ТТГ и сниженного уровня своб. Т4 диагностируется манифестный гипотиреоз. Назначается заместительная гормональная терапия препаратами левотироксина натрия. При наличии жалоб (слабость, утомляемость, нарушения сна, выпадение волос, сердцебиение и др.) и/или симптомов гипотиреоза (отечность, нарушение сердечного ритма, охриплость голоса, сухость кожных покровов, гипотермия) спортсмены не допускаются к тренировкам и соревнованиям до достижения целевых значений ТТГ, своб. Т4 и клинической ремиссии. Повторное исследование уровня ТТГ и своб. Т4 проводится спустя 2 месяца после начала заместительной терапии. При выявлении нормальных значений ТТГ и своб. Т4 терапия левотироксином натрия продолжается, спортсмены получают допуск к тренировкам и соревнованиям. При недостижении целевых значений гормональной функции щитовидной железы продолжается титрация дозы левотироксина натрия. Отсутствие клинических проявлений

заболевания позволяет предоставить временный допуск до достижения полной компенсации заболевания. В случае изначального снижения уровня физической работоспособности спортсмена рекомендовано повторное нагрузочное тестирование при достижении целевых значений ТТГ.

Выявление низкого уровня ТТГ при нормальном уровне свободных Т3 и Т4 требует повторного гормонального исследования для исключения «синдрома низкого ТТГ» и диагностики субклинического гипертиреоза, который также, как и субклинический гипотиреоз может приводить к ухудшению физической работоспособности спортсменов.

При выявлении низкого ТТГ и повышения своб. Т4 и зачастую своб. Т3 устанавливается диагноз манифестного гипертиреоза, чаще всего подтверждающегося данными УЗИ, проявляющегося увеличением щитовидной железы и усилением кровотока. Диагноз гипертиреоза у спортсмена является показанием для проведения терапии и причиной недопуска к тренировкам и соревнованиям до достижения клинической и лабораторной ремиссии заболевания, характеризующейся нормализацией уровня тиреоидных гормонов. (своб. Т3, своб. Т4), уровня ТТГ и, главное, уровня рецепторов к ТТГ, являющихся критерием стойкости ремиссии. Также важным критерием ремиссии гипертиреоза является отсутствие жалоб, клинических проявлений заболевания, нормализация уровня физической работоспособности спортсмена.

При проведении тиреостатической терапии (тиамазол, бета-блокаторы по показаниям) решение о допуске принимается через 6 месяцев, после оценки уровня гормонов, АТ к рТТГ и клинической симптоматики. При диагностике стойкой ремиссии проводится нагрузочное тестирование спортсмена для определения его физической работоспособности. Бета-блокаторы, применяющиеся для снижения клинической симптоматики (сердцебиения) и снижающие периферическую конверсию тироксина в активный трийодтиронин (Т3) являются запрещенными для незадекларированного использования правилами ВАДА и РУСАДА, поэтому должны быть отменены до того, как спортсмен приступит к тренировкам и соревнованиям.

При проведении оперативного лечения в связи с диффузно-токсическим зобом (как правило, проводится тотальная резекция щитовидной железы) или радиоiodтерапия (радиоiod абляция щитовидной железы), после которых следует назначение заместительной гормональной терапии в связи с развитием гипотиреоза. Решение о допуске к тренировкам и соревнованиям может приниматься через 2 месяца после начала медикаментозного лечения при достижении компенсации гипотиреоза (нормализации уровня ТТГ, своб. Т3, своб. Т4) и стойкой клинической ремиссии. При диагностике стойкой

ремиссии проводится нагрузочное тестирование спортсмена для определения его физической работоспособности.

Дифференцированный и поэтапный подход к диагностике, лечению и решению вопроса о допуске спортсменов к тренировкам и соревнованиям наглядно представлен алгоритмом (ПРИЛОЖЕНИЕ 1).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Esmaeilzadeh A, Elahi R, Siahmansouri A, Maleki AJ, Moradi A. Endocrine and metabolic complications of COVID-19: lessons learned and future prospects. *J Mol Endocrinol*. 2022. 69:R125–50. doi: 10.1530/JME-22-0036.
2. Helvacı N, Eyupoglu ND, Karabulut E, Yildiz BO. Prevalence of obesity and its impact on outcome in patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol*. 2021. 12:598249. doi: 10.3389/fendo.2021.59824.
3. Hendren NS, de Lemos JA, Ayers C, Das SR, Rao A, Carter S, et al. Association of body mass index and age with morbidity and mortality in patients hospitalized with COVID-19: results from the American Heart Association COVID-19 Cardiovascular Disease Registry. *Circulation*. 2021. 143:135–44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.051936
4. Lisco G, DeTullio A, Stragapede A, Solimando AG, Albanese F, Capobianco M, et al. COVID-19 and the endocrine system: A comprehensive review on the theme. *JCM*. 2021. 10:2920. doi: 10.3390/jcm10132920
5. Khan S., Karim M., Gupta V., Goel H., Jain R. A. Comprehensive Review of COVID-19 - Associated Endocrine Manifestations. *South. Med. J.* 2023;116(4):350–354. <https://doi.org/10.14423/SMJ.0000000000001542>
6. 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 Dec;22(4):803-815. doi: 10.1007/s11154-020-09615-z. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33241508;
7. Задумина Д. Н., Скворцов В. В., Штонда Д. А. Влияние новой коронавирусной инфекции на эндокринную систему. *Лечащий Врач*. 2023; 3 (26): 7-13. DOI: 10.51793/OS.2023.26.3.001
8. Montefusco L, Ben Nasr M, D'Addio F, Loretelli C, Rossi A, Pastore I, Daniele G, Abdelsalam A, Maestroni A, Dell'Acqua M, Ippolito E, Assi E, Uselli V, Seelam AJ, Fiorina RM, Chebat E, Morpurgo P, Lunati ME, Bolla AM, Finzi G, Abdi R, Bonventre JV, Rusconi S, Riva A, Corradi D, Santus P, Nebuloni M, Folli F, Zuccotti GV, Galli M, Fiorina P. Acute and long-term disruption of glycometabolic control after SARS-CoV-2 infection. *Nat Metab*. 2021;3(6):774-785. doi: 10.1038/s42255-021-00407-6.
9. 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. <https://doi.org/10.14341/DM12785>
10. Hashemipour S, Shahsavari P, Kiani S, Badri M, Ghobadi A, et al. Wide Spectrum of Thyroid Function Tests in COVID-19: From Nonthyroidal Illness to Isolated

<https://doi.org/10.5812/ijem.120709>

11. Яглова, Н. В. Синдром нетиреоидных заболеваний при остром бактериальном эндотоксикозе: патогенетические механизмы и методы коррекции. Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – Т. 68, № 3. – С. 24-32. – EDN PZTZFZ
12. Lania A, Sandri MT, 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.
13. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, Madhavan MV, McGroder C, Stevens JS, Cook JR, Nordvig AS, Shalev D, Sehrawat TS, Ahluwalia N, Bikdeli B, Dietz D, Der-Nigoghossian C, Liyanage-Don N, Rosner GF, Bernstein EJ, Mohan S, Beckley AA, Seres DS, Choueiri TK, Uriel N, Ausiello JC, Accili D, Freedberg DE, Baldwin M, Schwartz A, Brodie D, Garcia CK, Elkind MSV, Connors JM, Bilezikian JP, Landry DW, Wan EY. Post-acute COVID-19 syndrome. Nat Med. 2021 Apr;27(4):601-615. doi: 10.1038/s41591-021-01283-z.
14. Некрасов А.И., Стронгин Л.Г., Починка И.Г., Тарасова Н.И., Леденцова О.В., Воловатова И.Н. Особенности тиреоидной патологии в постковидном периоде и влияние на них предшествующей вакцинации. [Медицинский альманах](#). 2023;4: 77:27–33
15. Clarke SA, Abbara A, Dhillo WS. Impact of COVID-19 on the Endocrine System: A Mini-review. Endocrinology. 2022 Jan 1;163(1):bqab203. doi: 10.1210/endocr/bqab203.
16. Бадтиева В.А., Шарыкин А.С., Зеленкова И.Е., Спортивная медицина и спортивное сообщество в условиях эпидемии коронавируса. Consilium Medicum. 2020. Т 22. № 5. С. 28-34.
17. Зеленкова И.Е., Ильин Д.С., Бадтиева В.А. Возвращение к тренировкам после коронавируса (SARS-COV-2/COVID-19). Спортивная медицина: наука и практика. 2020. Т. 10. № 3. С. 60—66
18. Lemes I. R., Smaira F. I., Ribeiro W. J. D., Favero N. K., Matos L. D. N. J., Pinto A. L. S., et al. Acute and post-acute COVID-19 presentations in athletes: a systematic review and meta-analysis. Br. J. SportsMed. 2022;56(16):941–947. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2022-105583>
19. 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>
20. Турова Е.А., Теняева Е.А., Головач А.В., Артикулова И.Н. Особенности структуры и распространенности заболеваний щитовидной железы у спортсменов. Теория и практика физической культуры. 2020. №5. С.67-69.

21. Теняева Е.А., Головач А.В., Турова Е.А., Бадтиева В.А., Артикулова И.Н. Распространенность эндокринных заболеваний у спортсменов по результатам углубленного медицинского обследования. Критерии допуска. Сборник материалов тезисов XIV Международной научной конференции по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений "спортмед-2019", Москва, 05–06 декабря 2019 года. – Москва: Российская ассоциация по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов, 2019. – С. 160-161. – EDN HCZFHВ.
22. Столярова С.А., Аксенова Н.В., Огороков П.Л., Бабаева Е.В., Зябкин И.В., Исаева Е.П. Структура патологии щитовидной железы в детско-юношеском спорте высших достижений по результатам углубленного медицинского обследования. Вопросы практической педиатрии. 2022. Т. 17, № 4. С. 7-12. – DOI 10.20953/1817-7646-2022-4-7-12.
23. Огороков П.Л., Аксенова Н.В., Бабаева Е.В., Зябкин И.В., Афанасьева А.Н. Особенности распространенности и структуры эндокринной патологии в детско-юношеском спорте высших достижений. Спортивная медицина: наука и практика. 2021. Т. 11, № 1. С. 72-78. DOI 10.47529/2223-2524.2021.1.5.
24. Mitchell J., Haskell W.L., Raven P.B. Classification of Sports // J. Am. Coll. Cardiol. 1994. N. 24. P. 864-866
25. Luksch JR, Collins PB. Thyroid Disorders in Athletes. Curr Sports Med Rep. 2018 Feb; Vol. 17(2), pp. 59-64. doi: 10.1249/JSR.0000000000000452.
26. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – 2-е изд. – Москва: Гэотар-Медиа, 2022. – 1112 с.
27. Mountantonakis, S.E., Cruz, P. Sudden cardiac death complicating newly diagnosed atrial fibrillation in the setting of subclinical hyperthyroidism. 2008. J. Electrocardiol. Vol. 41. No. 6. P. 659–661
28. Lichstein D.M., Arteaga, R.B. Rhabdomyolysis associated with hyperthyroidism, Am. J. Med. Sci., 2006. no. 332, p. 103–105
29. Турова Е.А., Теняева Е.А., Артикулова И.Н., Бадтиева В.А. Субклинический гипотиреоз у спортсменов: результаты ретроспективного анализа данных углубленного медицинского обследования. Человек. Спорт. Медицина. 2023. Т. 23, № 1. С. 132-139. DOI 10.14529/hsm230118.
30. Akcakoyun M., Emiroglu Y., Pala S., Kargin R., Guler G.B, Esen O., Karapinar H., Say B., Esen A.M. Heart rate recovery and chronotropic incompetence in patients with subclinical hypothyroidism. Pacing Clin Electrophysiol. 2010. Jan;33(1) P. 2-5. doi: 10.1111/j.1540-8159.2009.02567.x.

31. Lankhaar J.A., deVries W.R., Jansen J.A., Zelissen P.M., Backx F.J. Impact of overtand subclinical hypothyroidism on exercise tolerance: a systematic review. // *Research Quarterly for Exercise and Sport*. - 2014 - Sep; 85(3). – P. 365-89. doi: 10.1080/02701367.2014.930405.
32. Солопов И.Н. Взаимосвязь параметров гормонального профиля организма с показателями физического и функционального состояния юных пловцов мужского пола. В сб. Наука и современное общество: актуальные вопросы, достижения и инновации. Сборник статей IV Международной научно-практической конференции. Пенза. 2020. С. 25-32
33. Savicevic, A.J.; Nincevic, J.; Versic, S.; Cuschieri, S.; Bandalovic, A.; Turic, A.; Becir, B.; Modric, T.; Sekulic, D. Performance of Professional Soccer Players before and after COVID-19 Infection; Observational Study with an Emphasis on Graduated Return to Play. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021, 18, 11688. <https://doi.org/10.3390/ijerph182111688>
34. Vollrath S., Bizjak D.A., Zorn J., Matits L., Jerg A., Munk M., Schulz S.V.W., Kirsten J., Schellenberg J. and Steinacker J.M. (2022). Recovery of performance and persistent symptoms in athletes after COVID-19. *Plosone*. 2022. 17(12), e0277984. doi: [10.1371/journal.pone.0277984](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277984)
35. Anastasio F, LaMacchia T, Rossi G, D'Abbondanza M, Curcio R, Vaudo Gand Pucci, G.etal. Mid-term impact of mild-moderate COVID-19 on cardiorespiratory fitness in elite athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 2022. 62:1383-90. DOI: 10.23736/S0022-4707.21.13226-8
36. Bruzzese, M.F., Bazán, N.E., Echandía, N.A. and Garcia, G.C. Evaluation of maximal oxygen uptake pre-and post-COVID-19 in elite footballers in Argentina. *Arch Med Deporte* 2023; 40(4): 217-221 doi: 10.18176/archmeddeporte.00138
37. Walker, C. R., Belisario, J. C., & Abramoff, B. (2023). The effect of probable COVID-19 infection on the national football league players' performance and endurance during the 2020 season. *Cureus (Palo Alto, CA)*, 15(3), e35821-e35821. <https://doi.org/10.7759/cureus.35821>
38. Parpa, K., & Michaelides, M. (2022). Aerobic capacity of professional soccer players before and after COVID-19 infection. *Scientific Reports*, 12(1), 11850-1850. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-16031-7>
39. Wezenbeek E., Denolf S., Bourgois J. G., Philippaerts R. M., DeWinne B., Willems T. M., et al. Impact of (long) COVID on athletes' performance: a prospective study in elite football players. *Ann. Med.* 2023;55(1):2198776. <https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2198776>
40. Турова Е.А., Теняева Е.А., Бадтиева В.А., Оконкво Е.О., Иванова Ю.М. Влияние новой коронавирусной инфекции на эндокринную систему и физическую работоспособность спортсменов. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2024;14(2):58–67. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2024.2.4>

41. Абдулхабирова Ф.М., Безлепкина О.Б., Бровин Д.Н., Вадина Т.А., Мельниченко Г.А., Нагаева Е.В., и др. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода». Проблемы Эндокринологии. 2021;67(3):10–25.
<https://doi.org/10.14341/probl12750>
42. Проект клинических рекомендаций по гипотиреозу / В. В. Фадеев, Т. Б. Моргунова, Г. А. Мельниченко, И. И. Дедов // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2021. – Т. 17, № 1. – С. 4-13. – DOI 10.14341/ket12702. – EDN YTOXUU

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Алгоритм допуска к спортивным занятиям при заболеваниях щитовидной железы после ковид

