



Клинический случай

Опыт лечения острой надпочечниковой недостаточности, развившейся на фоне COVID-19 (коронавирусной инфекции), у пациента с сахарным диабетом

Т.А. Мелешкевич^{1,3}, И.А. Курникова^{2,3}, Ю.А. Верзина^{1,2}, Е.В. Тавлуева^{1,4}, М.И. Савеленок¹,
М.А. Завалина², А.С. Журавлева²✉

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;

⁴ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

✉zhuravlevaas@mail.ru

Аннотация

Введение. Тяжесть состояния пациентов при коронавирусной инфекции в значительной степени зависит от множественности поражения и вовлечения жизненно важных органов, таких, например, как надпочечники – одного из важнейших звеньев в системе адаптации при острых процессах. Литературные данные свидетельствуют о структурных изменениях надпочечников у пациентов с SARS-CoV-2, а гистологическая картина указывает на наличие очагового некроза надпочечников и васкулита мелких вен. Исследования, посвященные оценке функции и повреждения надпочечников при COVID-19, свидетельствуют о развитии в них хронического процесса.

Цель. Изучение клинического случая, связанного с развитием у пациента с сахарным диабетом 2-го типа острой надпочечниковой недостаточности на фоне COVID-19.

Материал и методы. Источником информации послужила первичная медицинская документация пациента Е. «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в стационарных условиях» (форма 003/у).

Результаты. На 2-е сутки госпитализации развились патогномичные для острой надпочечниковой недостаточности признаки: смуглый оттенок кожных покровов, потемнение кожных складок в области кистей рук, гипонатриемия и артериальная гипотония. Диагноз был подтвержден результатами гормонального обследования: адренокортикотропный гормон – 63 пг/мл (0,0–46,0 пг/мл), кортизол крови утром – 68 нмоль/л (185–624 нмоль/л), кортизол в суточной моче – 55 мкг/сут (75–520 мкг/сут).

Выводы. Описанный случай характеризует клинико-лабораторные данные острой первичной надпочечниковой недостаточности с полным восстановлением функции надпочечников. Стабилизация гормонального профиля при стационарном лечении до показателей, не требующих поддерживающей терапии гормональными препаратами в дальнейшем, является особенностью данного примера. Приведенный клинический случай свидетельствует о степени поражающего действия вируса, способной вызывать острую (обратимую) первичную надпочечниковую недостаточность. В представленном клиническом случае показано, что не всегда развитие надпочечниковой недостаточности при COVID-19 – это начало хронического процесса, даже у пациентов с высокой коморбидностью (сахарный диабет 2-го типа). А при своевременном начале активной терапии удается не только сохранить, но и восстановить функцию надпочечников.

Ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, эндокринопатии, аддисонический криз, острая надпочечниковая недостаточность.

Для цитирования: Мелешкевич Т.А., Курникова И.А., Верзина Ю.А., Тавлуева Е.В., Савеленок М.И., Завалина М.А., Журавлева А.С. Опыт лечения острой надпочечниковой недостаточности, развившейся на фоне COVID-19 (коронавирусной инфекции), у пациента с сахарным диабетом. *Клинический разбор в общей медицине.* 2025; 6 (3): 76–81. DOI: 10.47407/kr2025.6.03.00p4511

Clinical Case

Experience in the treatment of acute adrenal insufficiency developed on COVID-19 (coronavirus infection) in a patient with diabetes

Tatiana A. Meleshkevich^{1,3}, Irina A. Kournikova^{2,3}, Iuliia A. Verzina^{1,2}, Evgeniya V. Tavluева^{1,4},
Maxim I. Savelenok¹, Maria A. Zavalina², Anastasia S. Zhuravleva²✉

¹Inozemtsev City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

²Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;

⁴National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

✉zhuravlevaas@mail.ru

Abstract

Introduction. The severity condition of patients with COVID-19 largely depends on the multiplicity lesions and the involvement of vital organs, such as the adrenals, one of the most important components in the adaptation system in acute processes. Literary data indicate structural changes in the adrenals in patients with SARS-CoV-2, and the histological picture indicates the presence of focal necrosis of the adrenal glands and vasculitis of small veins. Studies on the assessment of adrenal function and damage in Covid-19 indicate the development of a chronic process in them. The objective of this study is to study a clinical case associated with the development of acute adrenal insufficiency in a patient with type 2 diabetes on COVID-19.

Purpose. To study a clinical case related to the development of acute adrenal insufficiency in a patient with type 2 diabetes mellitus on the background of COVID-19.

Material and methods. The source of the information was the primary medical documentation of patient E. «Medical record of a patient receiving medical care in an inpatient setting» (form 003/y).

Results. On the 2nd day of hospitalization, signs pathognomonic for acute adrenal insufficiency appear: a swarthy tint of the skin, darkening of the skin folds on the hands, hyponatremia and arterial hypotension. The diagnosis was confirmed by the hormonal tests: ACTH = 63 PG/ml (0,0–46,0 PG/ml), morning cortisol blood = 68 nmol/l (185–624 nmol/l), daily urine cortisol = 55 µg/day (75–520 mg/day).

Conclusions. This case describes clinical and laboratory data of acute primary adrenal insufficiency with complete restoration of adrenal function. Stabilization of the hormonal profile during inpatient treatment to parameters that do not require maintenance therapy with hormonal drugs in the future is a feature of this example. This case indicates the degree of the damaging effect of the virus, which can cause acute (reversible) primary adrenal insufficiency. In the presented clinical case shown that the development of adrenal insufficiency in COVID-19 is not always the beginning of a chronic process, even in patients with high comorbidity (type 2 diabetes). And with the timely start of active therapy, it's possible not only to preserve, but also to restore the function of the adrenal glands.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, endocrinopathy, Addison's crisis, acute adrenal insufficiency.

For citation: Meleshkevich T.A., Kurnikova I.A., Verzina Iu.A., Tavlyeva E.V., Savelenok M.I., Zavalina M.A., Zhuravleva A.S. Experience in the treatment of acute adrenal insufficiency developed on COVID-19 (coronavirus infection) in a patient with diabetes. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (3): 76–81 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.03.00p4511

Введение

С момента регистрации первого случая инфекции COVID-19 прошло почти 5 лет. За это время было проведено множество исследований, опубликовано значительное количество данных об особенностях течения данной патологии, ее диагностики и лечения. Вирус COVID-19 распространился молниеносно, охватив весь мир, неожиданно не только для населения, но и для специалистов. Невозможно сравнивать уровень знаний о коронавирусах до и после появления SARS-CoV-2. Несмотря на проделанную работу, необходимо понимать, что механизмы действия вируса до сих пор не изучены в полном объеме, и это влечет за собой отсутствие единой стратегии ведения этого заболевания.

Известно, что поражаться может не только респираторный тракт, но и другие системы организма. Вирус характеризуется мультисистемностью поражения, в том числе поражением эндокринной системы.

В настоящее время существует огромный спектр эндокринопатий, ассоциированных с SARS-CoV-2. На первом месте сахарный диабет (СД), развившийся впервые на фоне коронавирусной инфекции, но в результате поражающего действия вируса, помимо поджелудочной железы, в процесс вовлекаются и другие эндокринные железы, среди которых надпочечники.

С момента открытия COVID-19 часто стало встречаться такое понятие, как «усталость надпочечников», которое заключается в развитии надпочечниковой недостаточности при длительно существующих стрессорных ситуациях. Но данный синдром признается далеко не всеми научными сообществами, а рекомендуемые способы диагностики данного состояния не позволяют достоверно оценить функцию коры надпочечников [1, 2].

Причинами первичной надпочечниковой недостаточности могут являться аутоиммунные процессы, разрушающие кору надпочечников, туберкулез, грибковые инфекции, опухолевые и метастатические поражения, геморрагический инфаркт надпочечников.

По литературным данным надпочечники у пациентов с SARS-CoV-2 подвергаются структурным изменениям. Гистологические заключения говорят о наличии очагового некроза надпочечников и васкулита мелких вен [3, 4].

В связи со своей агрессивностью, COVID-19 не имеет единого патологического механизма действия, процесс сопровождается множественными поражениями органов и тканей в осуществлении которых задействовано одновременно несколько механизмов. Первичная надпочечниковая недостаточность может развиваться вследствие прямого разрушающего воздействия вируса на кору надпочечников, что доказано большим количеством наблюдений при аутопсии умерших от данного вируса. В результате детального клинико-морфологического анализа нередко обнаруживались явления дегенерации ткани надпочечников и ее некроза [2, 3]. Помимо этого существует риск развития непрямого цитопатического действия в связи с тромбозами, возникающими на фоне гиперкоагуляции, характерной для SARS-CoV-2 [1, 4].

При микроскопическом исследовании надпочечников умерших от COVID-19 пациентов выявлен острый фибриноидный некроз мелких сосудов, преимущественно артериол, в паренхиме надпочечников, капсуле и периадреналовой жировой ткани с субэндотелиальной вакуолизацией и апоптотическим детритом без выраженных признаков воспаления, паренхиматозных инфарктов или тромбоза [5, 6].

Основными клиническими проявлениями первичной надпочечниковой недостаточности являются гипотония, выраженная общая слабость, тошнота, при тяжелых случаях – рвота, потемнение кожных покровов, кожных складок. Лабораторно выявляются такие электролитные нарушения, как гипонатриемия, гиперкалиемия, снижение кортизола крови утром, снижение кортизола в суточной моче, повышение адренокортикотропного гормона (АКТГ).

Гипонатриемия – самое частое нарушение электролитного обмена в клинической практике, с которым связано неблагоприятное течение многих заболеваний. Остро возникшая глубокая гипонатриемия представляет угрозу для жизни из-за возможности развития отека головного мозга [5, 6]. Гипонатриемия распространена примерно у 20–50% госпитализированных пациентов с новой коронавирусной инфекцией, что часто связано с негативными исходами. Сопутствующая гипоксия еще более ухудшает прогноз.

Надпочечниковая недостаточность опасна развитием аддисонических кризов, при которых уровень кортизола не соответствует увеличенной в нем потребности. Эти острые, опасные для жизни состояния имеют два основных проявления – гипотензия и обезвоживание. Также характерны гипонатриемия и гиперкалиемия, вследствие увеличения выведения натрия с мочой, гиперкалиемия и повышение уровня мочевины. Все это обусловлено дефицитом стероидных гормонов, которые синтезируются в надпочечниках. На основании данных различных исследований, лидирующие позиции причин развития кризов занимают гастроэнтерит или респираторные заболевания. Учитывая отношения COVID-19 к последним и высокую частоту встречаемости тяжелого течения заболевания с резким дефицитом как глюко-, так и минералокортикоидов, а также высокий риск летальности при остром гипокортицизме непосредственно, вопрос своевременной адекватной диагностики и лечения данной патологии стоит крайне остро, даже после завершения пандемии.

Цель – изучение клинического случая, связанного с развитием у пациента с СД 2-го типа острой надпочечниковой недостаточности на фоне COVID-19.

Материал и методы. Источником информации послужила первичная медицинская документация пациента Е. «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в стационарных условиях» (форма 003/у).

Результаты.

Описание клинического наблюдения

Пациент Е., 52 года, госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева» (Москва) 04.12.2022 по экстренным показаниям, с жалобами на повышение температуры тела до 40,5 °С, нарастающую слабость, потемнение кожных покровов. ПЦР-тест на SARS-CoV-2 положительный. Состояние на момент поступления тяжелое, обусловленное дыхательной недостаточностью 1-й степени, выраженной интоксикацией и коморбидным фоном (СД 2-го типа). Со слов пациента, болен первые сутки.

При объективном исследовании на момент госпитализации в ОРИТ: состояние тяжелое, сознание ясное. Проведена оценка по шкале тяжести комы Глазго (The Glasgow Coma Scale, GCS); оценка тяжести состояния у взрослых пациентов по шкале APACHE (Acute physiology age chronic health evaluation); оценка органной недостаточности, риска сепсиса и смерти по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment); расчет по калькулятору оценки тяжести состояния пациента с COVID-19 – News. Показатели пациента: шкала комы Глазго – 15 баллов, APACHE II – 25 баллов; вероятность летального исхода – 55%; SOFA – 6 баллов; NEWS2 – 6 баллов. Температура – 39,0 °С. Кожные покровы смуглые, отмечает потемнение кожных складок на руках. Отеков и цианоза не выявлено. Частота дыхательных движений – 20/мин. Сатурация –

90%. Пациент находится на непрерывной оксигенации с потоком 5 л/мин.

Гемодинамика: со склонностью к гипотензии. Систолическое давление – 80 мм рт. ст. Диастолическое давление – 50 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 90/мин. Пульс: 90/мин. Живот мягкий, не увеличен, при пальпации безболезненный. Мочеиспускание самостоятельное. Рост – 175 см. Масса тела – 85 кг. Индекс массы тела – 27,8 кг/м².

В анамнезе СД 2-го типа в течение 5 лет, в дебюте заболевания получал только метформин. Однако метформин был отменен в связи с непереносимостью, заменен на глимепирид. Через два года после выявления СД к терапии добавлен инсулин Гларгин. На момент поступления в стационар принимал глимепирид 4 мг утром и инсулин длительного действия Гларгин 22 Ед 1 раз в сутки вечером. Самоконтроль гликемии, контроль гликированного гемоглобина не проводил, к эндокринологу не обращался около двух лет.

Артериальное давление (АД) контролировал редко, обычно при измерении показатели находились в пределах значений 130–140/80–90 мм рт. ст. Гипотензивную терапию не принимал.

При лабораторном обследовании на момент поступления в реанимационное отделение отмечалась гипонатриемия (уровень натрия 128,2 ммоль/л, при референсных значениях 136,0–146,0 ммоль/л), гипокалиемия (уровень калия 3,42 ммоль/л, при референсных значениях 3,5–5,1 ммоль/л), гипохлоремия (уровень хлора 97,9 ммоль/л, при референсных значениях 101,0–109,0 ммоль/л).

В общем анализе крови умеренный лейкоцитоз до $11,4 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4,0\text{--}9,0 \times 10^9/\text{л}$) без сдвига влево, абсолютное количество нейтрофилов $8,1 \times 10^9/\text{л}$ (норма $2,0\text{--}7,5 \times 10^9/\text{л}$), абсолютное количество лимфоцитов $2,36 \times 10^9/\text{л}$ (норма $1,20\text{--}3,00 \times 10^9/\text{л}$), гемоглобин – 159 г/л.

Уровень ферритина – 563,0 мкг/л (20,0–250,0 мкг/л), С-реактивный белок (СРБ) – 58,20 мг/л (0,00–5,00), прокальцитонин – 7,40 нг/мл (0,00–0,50 нг/мл). Креатинин – 164,5 мкмоль/л (норма 74,0–110,0 мкмоль/л), глюкоза – 10 ммоль/л. D-димер – 1826 нг/мл (0–500 нг/мл).

По результатам обследования с помощью компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки данных, подтверждающих очагово-инфильтративные изменения в легких, не выявлено.

По данным КТ головного мозга: данных, подтверждающих острое нарушение мозгового кровообращения, получено не было.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (комплексное), почек, надпочечников от 05.12.2022: Диффузные изменения печени, селезенки. Диффузные изменения почек.

По данным УЗИ вен нижних конечностей – без патологии.

Пациенту установлен основной диагноз U07.1. Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19. Синдромом интоксикации.

Сопутствующий диагноз: СД 2-го типа. Индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина ме-

нее 7,0%. Диабетическая дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия. Хроническая болезнь почек. Диабетическая нефропатия. Стадия 3А (скорость клубочковой фильтрации 55 мл/мин/1,73 м²).

Пациенту назначена противовирусная терапия, антикоагулянты, с добавлением гастропротекторной и инфузионной терапии для профилактики осложнений и стабилизации состояния.

На вторые сутки госпитализации, 05.12.2022, состояние пациента ухудшилось. Появились жалобы на тошноту, рвоту до 4 раз в день, выраженную общую слабость. Температура тела – 38,5 °С. АД – 80/40 мм рт. ст.

По данным оценки кислотно-щелочного состояния (КЩС) выявлен ацидоз. Показатели от 05.12.2022: pH – 7,120, sBE (стандартный избыток оснований) – 22,9 ммоль/л, РаСО₂ – 11,4 мм рт. ст.

Отмечалось снижение уровня натрия 126,1 ммоль/л (136,0–146,0), нормализация уровня калия 4,34 ммоль/л (3,50–5,10), гипергликемия до 20 ммоль/л.

Повышение прокальцитонина до 23,00 нг/мл (0,00–0,50 нг/мл), повышение уровня СРБ до 449,30 мг/л (0,00–5,00 нг/мл), уровень лейкоцитов: 10,4×10⁹/л. Абсолютное количество нейтрофилов: 9,4×10⁹/л, лимфоциты: 2,4×10⁹/л (1,20–3,00×10⁹/л).

Состояние пациента было расценено как септическое. Ввиду гемодинамической нестабильности, снижения уровня АД до 80/50 мм рт. ст., пациент был переведен на вазопрессорную поддержку норэпинефрином.

К этому моменту у пациента наблюдались патогномичные для острой надпочечниковой недостаточности признаки: смуглый оттенок кожных покровов, потемнение кожных складок в области кистей рук, гипонатриемия и артериальная гипотония, в связи с чем пациент был осмотрен эндокринологом. Установлен диагноз: острая надпочечниковая недостаточность. В ожидании результатов исследования гормонов была рекомендована терапия гидрокортизоном 100 мг внутривенно, с последующим введением 200 мг внутривенно за сутки, инфузионная терапия натрия хлоридом раствором 0,9%. С учетом неудовлетворительной компенсации углеводного обмена пациент был переведен на базис-болюсную инсулинотерапию и назначен инсулин Гларгин 22 Ед вечером, инсулин Аспарт по схеме: 8 Ед перед завтраком, 6 Ед перед обедом и 6 Ед перед ужином.

Результаты гормонального обследования от 05.12.2022: АКТГ – 63 пг/мл (0,0–46,0 пг/мл), кортизол крови утром – 68 нмоль/л (185–624 нмоль/л), кортизол в суточной моче – 55 мкг/сут (75–520 мкг/сут). Все анализы крови – кортизол, АКТГ и анализ суточной мочи на кортизол были взяты до назначения глюкокортикоидной терапии для уточнения диагноза. На основании полученных данных диагноз острой надпочечниковой недостаточности был подтвержден.

Для коррекции ацидоза проводилась непрерывная заместительная почечная терапия в режиме непрерывной вено-венозной гемодиализации (continuous veno-venous hemodiafiltration – CVVHDF) с высокой дозой эффлюента.

На фоне глюкокортикоидной терапии отмечалось улучшение состояния пациента – уровень АД 110/70 мм рт. ст., что позволило на следующий день после назначения гидрокортизона пациенту отменить норадреналин. Тошнота и рвота пациента не беспокоили. В последующие дни проводилась терапия гидрокортизоном 100 мг в сутки внутривенно.

На 5-й день заболевания пациент отмечал значительное улучшение общего состояния. Показатели КЩС от 08.12.2022: pH – 7,323; cLac – 2,7; cGlu – 11,7; sBE – 7,5.

По лабораторным данным от 08.12.2022 отмечалось повышение уровня натрия до 132,3 ммоль/л (136,0–146,0 ммоль/л), калий – 3,8 ммоль/л (3,50–5,10 ммоль/л), уровень СРБ – 24,20 мг/л (0,00–5,00 мг/л), прокальцитонин – 0,5 нг/мл (0,00–0,50 нг/мл). Проявления ацидоза купированы. КЩС от 08.12.2022: pH – 7,323; cLac – 2,7; cGlu – 11,7; sBE – 7,5.

Произведена коррекция терапии – гидрокортизон назначен перорально 20 мг утром, 10 мг днем.

На 10-й день заболевания, 13.12.2022 пациент переведен в терапевтическое отделение, в связи с регрессом органических дисфункций, стабилизацией гемодинамики, снижением уровня провоспалительных маркеров. Проведена коррекция сахароснижающей терапии – отменен инсулин ультракороткого действия, назначен глимепирид 4 мг утром в сочетании с инсулином Гларгин 22 Ед вечером. Вариабельность гликемии в течение суток в пределах от 6 до 10 ммоль/л.

Показатели электролитов в анализе крови от 15.12.2024: натрий – 137,8 ммоль/л (136,0–146,0 ммоль/л), калий – 3,29 ммоль/л (3,50–5,10 ммоль/л). АД – 120/70 мм рт. ст.

На 16.12.2022 доза гидрокортизона снижена до 10 мг утром. На фоне терапии пациент отмечал значительное улучшение общего состояния, нормализацию АД.

20.12.2022 пациент выписан с рекомендациями по ведению на этапе амбулаторного наблюдения. В итоге достигнут запланированный клинический результат – достигнуты целевые показатели гликемического контроля, устранены клинические (восстановился естественный цвет кожных покровов, нормализовалось АД) и лабораторные проявления острой надпочечниковой недостаточности. Анализ электролитов на 20.12.2022: натрий – 142,5 ммоль/л (132,0–146,0 ммоль/л), калий 5,05 ммоль/л (3,50–5,50 ммоль/л), уровень СРБ – 4,5 мг/л (0,00–5,00 мг/л).

Через месяц после выписки из стационара пациент обратился к эндокринологу по месту жительства. При исследовании уровня электролитов от 19.01.2023: натрий – 145,5 ммоль/л (132,0–146,0 ммоль/л), калий – 4,6 ммоль/л (3,50–5,50 ммоль/л), АКТГ – 14 пг/мл (0,0–46,0 пг/мл), кортизол в суточной моче 320 мкг/сут (75–520 мкг/сут). Гидрокортизон пациенту был отменен. Состояние пациента продолжало оставаться стабильным, самочувствие не ухудшилось, АД – 110– 20/70 мм рт. ст.

Контрольные анализы были сделаны через 1,5 мес: натрий – 143,0 ммоль/л (132,0–146,0 ммоль/л), калий – 4,3 ммоль/л (3,50–5,50 ммоль/л), АКТГ – 24 пг/мл (0,0–

46,0 пг/мл), кортизол в суточной моче 280 мкг/сут (75–520 мкг/сут).

В январе 2024 г. (через год после перенесенной новой коронавирусной инфекции) пациенту исследованы уровни гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы, электролиты: анализ от 01.01.2024: натрий – 140,0 ммоль/л (132,0–146,0 ммоль/л), калий 4,1 – ммоль/л (3,50–5,50 ммоль/л), АКТГ – 22 пг/мл (0,0–46,0 пг/мл), кортизол в суточной моче – 314 мкг/сут (75–520 мкг/сут). Отсутствие клинико-лабораторных признаков надпочечниковой недостаточности еще раз, уже ретроспективно, подтвердило, что пациент перенес именно острую надпочечниковую недостаточность во время заболевания COVID-19.

Обсуждение

В литературе имеются описания случаев надпочечниковой недостаточности как проявления COVID-19, при этом не только в критических состояниях, но и при средней и легкой степенях тяжести заболевания [7]. Не так много клинических ситуаций, в которых надпочечниковая недостаточность манифестировала остро на фоне вируса, без ранее существовавших патологий.

Явления гиперпигментации кожных покровов и электролитных нарушений в литературе относятся к острой надпочечниковой недостаточности, развивающейся на фоне первичной. Зачастую этот факт является препятствием к своевременной постановке диагноза.

В литературе описаны примеры поражения этих органов в рамках постковидного синдрома, даже у пациентов со стабильной функцией в период разгара заболевания [8].

Описанный случай характеризуется клинико-лабораторными данными острой первичной надпочечниковой недостаточности с полным восстановлением функции надпочечников.

Стабилизация гормонального профиля на фоне стационарного лечения до показателей, не требующих поддерживающей терапии гормональными препаратами в дальнейшем, является особенностью данного примера. Приведенный клинический случай свидетельствует о степени поражающего действия вируса,

способной вызывать острую (обратимую) первичную надпочечниковую недостаточность. Назначение стандартных доз глюкокортикоидов при тяжелом течении COVID-19 в первых выпусках клинических рекомендаций по лечению коронавирусной инфекции отвергалось клиницистами, в последующих – приветствовалось. В любом случае, в настоящее время проводятся клинические исследования с целью определения безопасности и эффективности применения глюкокортикоидов у пациентов с SARs-CoV-2, и отсутствует единая стратегия.

Данный пример демонстрирует одновременно трудности в дифференциальной диагностике между проявлениями ковида и эндокринных заболеваний, с которыми встречается врач в связи с достаточной редкостью данной патологии и обратимость выявленных нарушений у некоторых пациентов при раннем начале кортикостероидной и минералокортикоидной терапии.

Выводы

В представленном клиническом случае показано, что не всегда развитие надпочечниковой недостаточности при COVID-19 – это начало хронического процесса, даже у пациентов с высокой коморбидностью (СД 2-го типа). А при своевременном начале активной терапии удастся не только сохранить, но и восстановить функцию надпочечников.

Данный пример позволяет рекомендовать раннее назначение терапии гидрокортизоном у пациентов с новой коронавирусной инфекцией и клинической картиной первичной надпочечниковой недостаточности, так как можно предположить, что данное назначение позволяет восстановить функцию клеток коры надпочечников. В любом случае, требуются клинические исследования с целью определения механизма повреждения клеток коры надпочечников при новой коронавирусной инфекции и оптимальной тактики ведения пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

Литература / References

1. Cadejani FA, Kater CE. Adrenal fatigue does not exist: a systematic review. *BMC Endor Disord* 2016;16(1):48. DOI: 10.1186/12902-016-0128-4
2. Зайратьянц О.В., Самсонова М.В., Михалева Л.В. и др. Патологическая анатомия COVID-19. Атлас. Под общей ред. О.В. Зайратьянца. Москва: Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента, 2020. DOI: 10.19048fm340
3. Zairatyants O.V., Samsonova M.V., Mikhaleva L.V. et al. Pathological anatomy of COVID-19: Atlas. Under the general editorship of O.V. Zairatyants. Moscow: Scientific Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management, 2020. DOI: 10.19048fm340 (in Russian).
4. Freire Santana M, Borba MGS, Baia-da-Silva DC et al. Case Report: Adrenal Pathology Findings in Severe COVID-19: An Autopsy Study. *Am J Trop Med Hyg* 2020;103(4):1604-7. DOI: 10.4269/ajtmh.20-0787K
5. Галстян Г.М. Коагулопатия при COVID-19. *Пульмонология*. 2020;30(5):645-57. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657
6. Galstyan G.M. Coagulopathy in COVID-19. *Pulmonology*. 2020;30(5):645-57. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-645-657 (in Russian).
7. Щекочихин Д.Ю., Козловская Н.Л., Копылов Ф.Ю. и др. Гипонатриемия: клинический подход. *Терапевтический архив*. 2017;89(8):134-40. DOI: 10.17116/terarkh2017898134-140
8. Shchekochikhin D.Yu., Kozlovskaya N.L., Kopylov F.Yu. et al. Hyponatremia: a clinical approach. *Therapeutic Archive*. 2017;89(8):134-40. DOI: 10.17116/terarkh2017898134-140 (in Russian).
9. Hanley B, Naresh KN, Roufosse C et al. Histopathological findings and viral tropism in UK patients with severe fatal COVID-19: a post-mortem study. *Lancet Microbe* 2020;1(6):e245-e253. DOI: 10.1016/S2666-5247(20)30115-4

7. Elkhoully MMN, Elazzab AA, Moghul SS. Bilateral adrenal hemorrhage in a man with severe COVID-19 pneumonia. *Radiol Case Rep* 2021;16(6):1438-42. DOI: 10.1016/j.radcr.2021.03.032
8. Особенности течения Long-COVID инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия. Методические рекомендации (утверждены на XVI Национальном Конгрессе терапевтов 18.11.2021). М., 2021. 216 с. URL: [https://www.rnmot.ru/public/up-](https://www.rnmot.ru/public/uploads/2022/rnmot/МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ LONG COVID.pdf)

loads/2022/rnmot/МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ LONG COVID.pdf
Features of the course of Long-term COVID infection. Therapeutic and rehabilitation measures Methodological recommendations. Approved at the XVI National Congress of Therapists on 11/18/2021. Moscow, 2021. 216 p. (in Russian). URL: [https://www.rnmot.ru/public/up-](https://www.rnmot.ru/public/uploads/2022/rnmot/МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ LONG COVID.pdf)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мелешкевич Татьяна Антоновна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ РУДН, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева», ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: samson2012@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3229-3357; SPIN: 5839-5281

Курникова Ирина Алексеевна – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ РУДН, ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: curnikova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5712-9679; SPIN: 8579-9455

Верзина Юлия Александровна – аспирант каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ РУДН, ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева». E-mail: yuliy-verzin@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8759-8177; SPIN: 1211-9646

Тавлуева Евгения Валерьевна – д-р мед. наук, зав. Региональным сосудистым центром ГБУЗ «ГКБ им Ф.И. Иноземцева», врач-кардиолог, ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины». E-mail: tavlev1@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6796-212X; SPIN: 1936-6580

Савеленок Максим Игоревич – и.о. зав. ОРИТ НХП, ГБУЗ «ГКБ им Ф.И. Иноземцева». E-mail: m.savelenok@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0367-3756

Завалина Мария Александровна – ординатор каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ РУДН. E-mail: M.Zavalina.A@yandex.ru; ORCID: 0009-0001-4010-7625; SPIN: 5479-8190

Журавлева Анастасия Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики МИ РУДН. E-mail: zhuravlevaas@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0919-3497; SPIN: 4896-2291

Поступила в редакцию: 20.01.2025

Поступила после рецензирования: 21.01.2025

Принята к публикации: 23.01.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Tatiana A. Meleshkevich – Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Inozemtsev City Clinical Hospital, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: samson2012@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3229-3357; SPIN: 5839-5281

Irina A. Kournikova – Dr. Sci. (Med.), Prof. Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Russian Medical Academy of Continuous Professional Education. E-mail: curnikova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5712-9679; SPIN: 8579-9455

Iuliia A. Verzina – Graduate Student, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Inozemtsev City Clinical Hospital. E-mail: yuliy-verzin@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8759-8177; SPIN: 1211-9646

Evgeniya V. Tavluева – Dr. Sci. (Med.), Cardiologist, Head of the Regional Vascular Center Inozemtsev City Clinical Hospital, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. E-mail: tavlev1@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6796-212X; SPIN: 1936-6580

Maxim I. Savelenok – Acting Head, Intensive Care Unit, Inozemtsev City Clinical Hospital. E-mail: m.savelenok@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0367-3756

Maria A. Zavalina – Resident, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: M.Zavalina.A@yandex.ru; ORCID: 0009-0001-4010-7625; SPIN: 5479-8190

Anastasia S. Zhuravleva – Cand. Sci. (Med.), Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: zhuravlevaas@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0919-3497; SPIN: 4896-2291

Received: 20.01.2025

Revised: 21.01.2025

Accepted: 23.01.2025