

Эндокринные нарушения, ассоциированные с COVID-19. Надпочечниковая недостаточность

Н. В. Орлова^{1,2}, А. А. Печерских^{1,3}, Е. Н. Черенкова³, М. С. Журавлева¹

¹ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва

² ФБУН НИИ СБМ Роспотребнадзора, Москва

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения Москвы»

РЕЗЮМЕ

COVID-19 оказывает негативное воздействие не только на дыхательную систему, но и на другие органы и системы, в т.ч. эндокринную. Описаны случаи поражения гипоталамуса, гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, гонад и поджелудочной железы. Гипокортицизм у больных COVID-19 может быть обусловлен разными причинами: повреждение эндотелия надпочечников, кровоизлияния и инфаркты. Надпочечниковая недостаточность у пациентов с COVID-19 способна оказывать негативное влияние на прогноз коронавирусной инфекции. Приведен клинический случай первичной надпочечниковой недостаточности. Больной в течение 2 месяцев трижды был госпитализирован с жалобами на диспепсические явления, похудание. Резкое нарастание жалоб отмечено после перенесенного COVID-19. Диагноз надпочечниковой недостаточности предположили после появления специфической коричневой окраски кожных покровов. Гипокортицизм подтвержден лабораторно. Случаи развития первичной адреналовой недостаточности после перенесенного COVID-19 могут вызывать затруднения в диагностике, т.к. клинические проявления сходны с явлениями постковидного синдрома в виде астенического синдрома: слабости, снижения аппетита, снижения веса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19, гипокортицизм, первичная адреналовая недостаточность, патогенез, диагностика.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Endocrine disorders associated with COVID-19. Adrenal insufficiency

N. V. Orlova^{1,2}, A. A. Pecherskikh^{1,3}, E. N. Cherenkova³, M. S. Zhuravleva¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Research Institute for Systems Biology and Medicine, Moscow, Russia

³ City Clinical Hospital No. 13, Moscow, Russia

SUMMARY

COVID-19 has a negative impact not only on the respiratory system, but also on other organs and systems, including the endocrine. Cases of lesions of the hypothalamus, pituitary gland, thyroid gland, adrenal glands, gonads and pancreas are described. Hypocorticism in COVID-19 patients can be caused by various reasons: damage to the adrenal endothelium, bilateral hemorrhages and heart attacks. Adrenal insufficiency in patients with COVID-19 can have a negative impact on the prognosis of coronavirus infection. A clinical case of primary adrenal insufficiency is presented. The patient was hospitalized three times within 2 months with complaints of dyspeptic phenomena, weight loss. A sharp increase in complaints was noted after the transferred COVID-19. The diagnosis of adrenal insufficiency was assumed after the appearance of a specific brown color of the skin. Hypocorticism has been confirmed in the laboratory. Cases of primary adrenal insufficiency after COVID-19 can cause difficulties in diagnosis, because clinical manifestations are similar to the phenomena of post-ovoid syndrome in the form of asthenic syndrome: weakness, decreased appetite, weight loss.

KEYWORD: COVID-19, hypocorticism, primary adrenal insufficiency, pathogenesis, diagnosis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность

Надпочечниковая недостаточность – клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников. Ведущей лабораторной характеристикой является снижение кортизола – основного гормона из группы глюкокортикоидов. Задача кортизола – оказывать противовоспалительное и иммунодепрессивное действие в стрессовых ситуациях для организма. Глюкокортикоиды поддерживают водно-электролитный обмен, повышают концентрацию глюкозы крови, повышают катаболизм белков в различных тканях, стимулируют анаболизм белков в печени, участвуют в костном обмене. Причинами первичной надпочечниковой недостаточности являются разрушение коры надпочечников при кровоизлияниях, травмах, аутоиммунных процессах, бактериальных, вирусных и грибковых инфекциях, амилоидозе и гемохроматозе, поражении надпо-

чечников метастазами. Вторичная адреналовая недостаточность обусловлена снижением активирующей способности адренокортикотропного гормона (АКТГ) за счет нарушений функции гипофиза или гипоталамуса. Клиническая картина проявляется диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота, диарея); гипогликемией; снижением веса; слабостью; гипотензией; гипонатриемией и гиперкалиемией. Отличительным симптомом в клинике первичной и вторичной надпочечниковой недостаточности является характерная коричневая пигментация кожи и слизистых [1].

Надпочечниковая недостаточность впервые описана англичанином Аддисоном в 1855 г. и получила одноименное название. Гипокортицизм поражает 4 человека на 1000 000 населения ежегодно, имеет стертую клиническую картину, что определяет сложности диагностики [2]. Болезнь

Аддисона имеет хроническое течение с продолжительным «молчащим» доклиническим периодом, так как дефицит кортизола может не проявляться месяцами или даже годами без необходимого стрессорного воздействия на организм. Выделяют следующие периоды заболевания: потенциальный, субклинический, клинический. Потенциальный период характеризуется появлением аутоантител на фоне наследственной предрасположенности и отсутствием нарушения функции коры надпочечников. В субклиническом периоде происходит увеличение активности ренина плазмы при нормальных или низких показателях альдостерона, затем, от нескольких месяцев до нескольких лет, отмечается снижение выброса кортизола на введение АКТГ, а позже – стойкое увеличение уровня АКТГ и снижение кортизола [3].

Провоцирующим фактором у людей с генетической предрасположенностью может послужить инфекция, например, COVID-19, вызываемая SARS-CoV-2 – РНК-содержащим вирусом из семейства коронавирусов. Зачастую рецептором для SARS-CoV-2 является ангиотензинпревращающий фермент 2 (АПФ-2). АПФ-2 широко экспрессируется в различных тканях, в том числе в надпочечниках, что может быть причиной развития внелегочных, а именно эндокринных, осложнений новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Описание клинического случая

Пациент Ш., 70 лет, 17.03.2022 г. госпитализирован в стационар с жалобами на слабость, резкое похудание, диспепсические явления. Считает себя больным около года (недомогание, слабость, похудание). За два месяца до последней госпитализации обращался в поликлинику с жалобами на боли в животе, тошноту, рвоту. Получал четырехкомпонентную схему эрадикационной терапии по поводу гастрита. Обследование не проводилось.

С 3.02.2022 г. по 14.02.2022 г. находился на лечении в хирургическом стационаре с жалобами на многократную рвоту, похудание на 20 кг в течение нескольких месяцев, желтуху. Проведена компьютерная томография органов брюшной полости, ЭГДС. В стационаре был выявлен COVID-19, и пациент был переведен в обсервационное отделение. Выписан с диагнозом: антибиотикассоциированный колит. Коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, вирус идентифицирован (положительный мазок от 07.02.2022 г.).

С 1.03.2022 г. по 6.03.2022 г. был госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом: эрозивно-геморрагический гастрит с очагами атрофии слизистой. Эрозивный дуоденит. Был проведен онкопоиск, включая лабораторные исследования, УЗИ органов брюшной полости и предстательной железы, рентгенологическое обследование органов грудной клетки, ЭГДС, колоноскопию. Патологии выявлено не было. Состояние пациента было расценено как последствия побочного эффекта проведенной амбулаторно эрадикационной терапии по поводу эрозивного гастрита.

Анамнез жизни: хронических заболеваний, в т.ч. перенесенного острого инфаркта миокарда, сахарного диабета, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, туберкулеза, бронхиальной астмы, у пациента нет. Живет один, жилищные и санитарно-гигиенические условия удовлетворительные. Пенсионер, до пенсии работал водителем. Питание регулярное, сбалансированное. Вредные привычки: отрицает. Отмечает аллергию на амоксициллин (проявляется кожными высыпаниями). Наследственность: не отягощена.



Рисунок 1



Рисунок 2

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, контактен, ориентирован. Пациент астенического телосложения, индекс массы тела 18,9 кг/м² (ИМТ в феврале – 21,2 кг/м²). Температура тела 36,7°C. Кожные покровы коричневого цвета (рис. 1, 2). Сыпь отсутствует. Рубцы отсутствуют. Ногти: форма нормальная, цвет бледно-розовый. Слизистые оболочки обычной физиологической окраски, чистые. Периферические лимфоузлы основных групп не пальпируются. Степень развития мышц удовлетворительная. Тонус симметричен, сохранен. Мышцы безболезненны при пальпации. Кости: деформаций нет, безболезненны при пальпации, безболезненны при поколачивании. Суставы: конфигурация в норме, отека нет, безболезненны при пальпации. Движения в суставах: безболезненны, в полном объеме. Вены шеи не набухшие. Отеков нет. При аускультации легких – жесткое дыхание, отсутствие побочных дыхательных шумов. Частота дыхательных движений 17 в минуту. Сатурация 98%. Границы сердца в норме. Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений 88 уд./мин. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий и безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень и селезенка перкуторно не увеличены.

Физикальные методы обследования

04.02.2022. Ультразвуковое исследование почек, надпочечников, забрюшинного пространства: УЗИ-признаки кист почек.

04.02.2022. Компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства: надпочечники в размерах не увеличены. Киста левой почки.

07.02.2022. Эхокардиография: уплотнение стенок аорты, створок аортального, митрального клапанов; незначительная недостаточность трикуспидального клапана.

07.02.2022. Эзофагогастродуоденоскопия: эрозивный дуоденит. Эрозивно-геморрагический гастрит с очагами атрофии слизистой.

01.03.2022. Рентгенография органов грудной клетки: в легких очаговых и инфильтративных теней не выявлено.

04.03.2022. Ультразвуковое исследование предстательной железы

трансректальное: диффузные изменения паренхимы предстательной железы, гиперплазии железы.

04.03.2022. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря: УЗ-признаков патологии нет.

05.03.2022. Колоноилеоскопия: патологии не выявлено.

14.03.2022. КТ головного мозга: патологических изменений головного мозга не выявлено. Костных травматических изменений костей свода и основания черепа не выявлено.

15.03.2022. Компьютерная томография органов грудной полости: без очаговых и инфильтративных изменений.

15.03.2022. ЭКГ: синусовый ритм, ЭОС горизонтальная, нарушение внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия миокарда левого желудочка.

15.03.2022. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: диффузные изменения печени, поджелудочной железы, почек, кисты почек.

21.03.2022. УЗИ щитовидной железы: выраженные диффузные изменения паренхимы и узловое образование левой доли щитовидной железы.

26.03.2022. Компьютерная томография надпочечников: КТ-данные гипотрофии обоих надпочечников. КТ-признаки слабовыраженной билиарной гипертензии. Скопление небольшого количества жидкости в брюшной полости и полости таза.

Анализ проведенных исследований в динамике выявил, что с февраля 2022 года у пациента отмечались изменения лабораторных показателей: снижение гемоглобина, что, по-видимому, обусловлено затяжным периодом заболевания, скудным питанием последние месяцы болезни, рвотой, тошнотой. Изменение показателей уровня натрия, калия, хлора с тенденцией к снижению, что указывает на нарушения водно-электролитных процессов вследствие обезвоживания и влияния эндокринной патологии. Отмечается повышение СРБ и ферритина. КТ-исследование в феврале 2022 года не выявило изменения размеров надпочечников, что свидетельствует, что гипотрофия появилась позже. Учитывая специфический коричневый цвет кожных покровов, предположен диагноз болезнь Аддисона, проведено исследование уровня гормонов.

23.03.2022. Заключение врача-эндокринолога: первичная надпочечниковая недостаточность. Первичный гипотиреоз.

В стационаре пациент находился на щадящем режиме и медикаментозном лечении преднизолоном, метоклопрамидом, натрия хлорида, аллопуринола и железа III гидроксид полимальтозата. Выписан на амбулаторное наблюдение и лечение.

Обсуждение

Приведенный нами клинический случай демонстрирует сложность в постановке диагноза надпочечниковой недостаточности, что обусловлено редкостью патологии. Несмотря на типичные клинические проявления – диспепсические нарушения, снижение веса, водно-электролитные нарушения, – при отсутствии изменения окраски кожных покровов диагноз гипокортицизм поставлен не был. В представленных выписках предыдущих госпитализаций указание на коричневый оттенок кожи отсутствовало. В клиническом течении заболевания обращает на себя внимание длитель-

Лабораторные показатели

Клинический анализ крови (24.03.2022)			
Тест	Результат	Ед. изм.	Реф. значения
HGB	88	г/л	126–174
RBC	2,90	10 ¹² /л	3,80–5,80
WBC	2,0	10 ⁹ /л	4,5–10,4
HCT	25,5	%	37,0–51,0
MCH	30,3	пг	27,0–34,0
MCV	87,9	фл	81–103
MCHC	345	г/л	310–360
RDW	12,1	%	12,0–16,0
PLT	205	10 ⁹ /л	150–400
MPV	10,30	фл	7,40–12,00
PCT	0,21	%	0,15–0,55
PDW	11,50	фл	10,00–20,00
NEU,%	65,40	%	47,00–72,00
NEU	1,30	10 ⁹ /л	2,04–5,80
LYM,%	28,6	%	19–37
LYM	0,57	10 ⁹ /л	1,20–3,00
MON,%	6,00	%	3,00–12,00
MON	0,12	10 ⁹ /л	0,30–0,90
EOS,%	0	%	0,5–5,0
EOS	0,00	10 ⁹ /л	0,05–0,70
BASO,%	0,00	%	0,00–1,00
BASO	0,00	10 ⁹ /л	0,00–0,06

Биохимическое исследование крови (24.03.2022)			
Тест	Результат	Ед. изм.	Реф. значения
Общий белок	62,0	г/л	64,0–87,0
Альбумин	38,5	г/л	39,7–49,4
Мочевина	12,8	ммоль/л	1,7–8,3
Креатинин в крови	89,0	ммоль/л	62,0–106,0
Мочевая кислота	595,6	ммоль/л	202–417
Глюкоза	7,50	ммоль/л	4,56–6,38
ЩФ	54,0	Ед/л	0,0–135,0
ЛАГ	134	Ед/л	0–270
Калий	4,62	ммоль/л	3,50–5,30
Натрий	127	ммоль/л	135–147
Железо	9,6	мкмоль/л	10,6–28,3
Ферритин	614,9	нг/мл	30,0–400,0
С-реактивный белок	63,0	мг/л	0,0–5,0

Гормональные исследования (21.03.2022)

Тест	Результат	Ед. изм.	Реф. значения
ТТГ	6,00	мкМЕ/мл	0,27–4,20
T4 (свободный)	1,01	нг/дл	0,93–1,71
Кортизол	1,4	Мкг/дл	6,2–19,4 (утро) 2,3–11,9 (вечер)
АКТГ	741,3	Пг/мл	7,2–63,3

ность нарастания симптомов в течение года и усиление их выраженности после перенесенного COVID-19. Инфекция COVID-19 в данном случае являлась стрессорным воздействием, приведшим к усилению адреналовой недостаточности.

В литературе описаны случаи надпочечниковой недостаточности как проявление COVID-19 [4]. У пациентов COVID-19 с сепсисом описана недостаточность кортикостероидов, которую авторы связывали с гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой дисфункцией, снижением метаболизма кортизола и резистентностью тканей к глюкокортикоидам [5]. Низкий уровень кортизола и АКТГ описаны не только при критических

состояниях, но также у пациентов COVID-19 легкой и средней степени тяжести [6]. Рассматривается несколько причин гипокортицизма. Вирус COVID-19 способен повреждать эндокринную систему. ACE2 и TMPRSS2 экспрессируются в нескольких эндокринных тканях, а именно в гипоталамусе, гипофизе, щитовидной железе, надпочечниках, гонадах и островках поджелудочной железы. SARS-CoV-2 содержит различные аминокислотные последовательности, гомологичные ключевым остаткам АКТГ. В связи с этим антитела против вируса COVID-19 могут быть направлены на АКТГ хозяина и вызывать относительную недостаточность кортизола. Рецептор-связывающий домен шиповидного белка SARS-CoV-2 использует АПФ-2 хозяина в качестве рецептора для слияния мембран, тем самым потенциально нарушая его гипоталамическую экспрессию. Антитела против SARS-CoV-2 могут препятствовать циркулирующему АКТГ, что может снизить вызванную стрессом выработку кортизола [7]. Надпочечники содержат самую высокую концентрацию антиоксидантов для компенсации повышенной выработки активных форм кислорода, побочных продуктов стероидогенеза, которые вместе с повышенным внутринадпочечниковым воспалением могут способствовать гибели клеток коры надпочечников [8].

Исследования, проведенные у пациентов с COVID-19, подтверждают повреждение эндотелия надпочечников, двусторонние кровоизлияния и инфаркты [9]. Исследование аутопсийных материалов у пациентов с COVID-19 выявило дополнительные признаки острого фибриноидного некроза мелких сосудов в паренхиме надпочечников, субэндотелиальную вакуолизацию и апоптотический дебрис [10]. Изучение ткани надпочечников 40 умерших от COVID-19 выявило признаки повреждения клеток и васкулит мелких сосудов (эндотелиит) в периадренальной жировой ткани. Отмечалась усиленная периваскулярная лимфоплазмацеллюлярная инфильтрация различной плотности и эпизодически легкая экстравазация эритроцитов [11]. Проведенное исследование среди 13 пациентов с почечной недостаточностью диализного центра, у которых был COVID-19, выявило, что, несмотря на диализ, у них наблюдалась стойкая гиперкальциемия и гипонатриемия. Исследователи предположили, что эти пациенты могли иметь надпочечниковую недостаточность в дополнение к острой почечной недостаточности [12]. Риск гипокортицизма у больных COVID-19 также может быть обусловлен резким прекращением лечения глюкокортикоидами, что вызывает вторичную надпочечниковую недостаточность с возможным развитием адrenaльного криза.

Заключение

Большинство авторов считают, что в настоящее время недостаточно данных, позволяющих считать, что поражение сосудов надпочечников связано с гипоксией, аномальными сосудистыми реакциями, прямым вирусным цитопатическим эффектом, иммуноопосредованным повреждением или комбинацией таких факторов. Однако наличие надпочечниковой недостаточности у пациентов с COVID-19 способно оказывать негативное влияние на прогноз коронавирусной инфекции. Случаи развития первичной адренальной недостаточности после перенесенного COVID-19 могут вызывать затруднения в диагностике, т.к. клинические проявления сходны с явлениями постковидного синдрома в виде астенического синдрома: слабости, снижения аппетита, снижения веса и др.

Список литературы / References

1. Hellesen A, Brattland E, Husebye ES. Autoimmune Addison's disease – An update on pathogenesis. *Ann Endocrinol. (Paris)*. 2018 Jun;79(3):157–163. doi: 10.1016/j.ando.2018.03.008
2. Betterle C, Presotto F, Furmaniak J. Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. *J. Endocrinol. Invest.* 2019 Dec;42(12):1407–1433. doi: 10.1007/s40618-019-01079-6
3. Мельниченко Г. А., Мар'ина Т. Л., Александрова Г. Ф. Современные аспекты этиологии и патогенеза первичной хронической надпочечниковой недостаточности // Проблемы эндокринологии. 2006;52(6):45–50. Mel'nicenko G. A., Mar'ina T. L., Aleksandrova G. F. Sovremennyye aspekty etiologii i patogeneza pervichnoy khronicheskoy nadpochechnikovoy nedostatochnosti. *Problems of Endocrinology*. 2006;52(6):45–50. <https://doi.org/10.14341/probl200652645-50>
4. Elkhoully MMN, Elazab AA, Moghul SS. Bilateral adrenal hemorrhage in a man with severe COVID-19 pneumonia. *Radiol. Case. Rep.* 2021 Jun;16(6):1438–1442. doi: 10.1016/j.radcr.2021.03.032
5. Hashim M, Athar S, Gaba WH. New onset adrenal insufficiency in a patient with COVID-19. *BMJ Case Rep.* 2021 Jan 18;14(1):e237690. doi: 10.1136/bcr-2020-237690
6. Alzahrani AS, Mukhtar N, Aljomaiah A, Aljamei H, Baksh A, Alsudani N, et al. The Impact of COVID-19 Viral Infection on the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis. *Endocr Pract.* 2021 Feb;27(2):83–89. doi: 10.1016/j.eprac.2020.10.014
7. Xu J, Zhao S, Teng T, et al. Systematic comparison of two animal-to-human transmitted human coronaviruses: SARS-CoV-2 and SARS-CoV. *Viruses*. 2020;12(2):244. doi: 10.3390/v12020244
8. Tonnus W, Gembardt F, Latk M, Parmentier S, Hugo C, Bornstein SR, et al. The clinical relevance of necroinflammation-highlighting the importance of acute kidney injury and the adrenal glands. *Cell. Death. Differ.* 2019 Jan;26(1):68–82. doi: 10.1038/s41418-018-0193-5
9. Iuga AC, Marboe CC, M Yilmaz M, Lefkowitz JH, Gauran C, Lagana SM. Adrenal Vascular Changes in COVID-19 Autopsies. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2020 Oct 1;144(10):1159–1160. doi: 10.5858/arpa
10. Kanczkowski W, Evert K, Stadtmüller M, Haberecker M, Laks L, Chen LS, et al. COVID-19 targets human adrenal glands. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022 Jan;10(1):13–16. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00291-6
11. Paul T, Ledderose S, Bartsch H, Sun N, Sollman S, Märkl B, et al. Adrenal tropism of SARS-CoV-2 and adrenal findings in a post-mortem case series of patients with severe fatal COVID-19. *Nat. Commun.* 2022 Mar 24;13(1):1589. doi: 10.1038/s41467-022-29145-3
12. de Almeida CAP, Guimarães MR, de Oliveira MFA, Seabra V, Smolentsov I, Reichert BV, et al. Is there a link between COVID-19 and adrenal insufficiency? *J. Nephrol.* 2022 Aug 23:1–3. doi: 10.1007/s40620-022-01431-9

Статья поступила / Received 07.10.22

Получена после рецензирования / Revised 12.10.22

Принята в печать / Accepted 13.10.22

Сведения об авторах

Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии педиатрического факультета^{1, 2}. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4293-3285

Печерских Андрей Александрович, ассистент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета¹, зав. терапевтическим отделением³.

Черенкова Екатерина Николаевна, врач-терапевт терапевтического отделения³.

Журавлева Мария Сергеевна, студентка педиатрического факультета¹.

¹ ФГАОВ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

² ФБУН НИИ СБМ Роспотребнадзора

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 13 Департамента здравоохранения Москвы»

Автор для переписки: Орлова Наталья Васильевна. E-mail: vrach315@yandex.ru

About authors

Orlova Natalya V., DM Sci (habil.), professor at Faculty Therapy Dept of Faculty of Pediatrics^{1, 2}. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4293-3285

Pecherskikh Andrey A., assistant at Faculty Therapy Dept of Faculty of Pediatrics¹, head of Therapeutic Dept³

Cherenkova Ekaterina N., therapist Therapeutic Dept³

Zhuravleva Maria S., student at Faculty Therapy Dept of Faculty of Pediatrics¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

² Research Institute for Systems Biology and Medicine, Moscow, Russia

³ City Clinical Hospital No. 13, Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Natalya V. E-mail: vrach315@yandex.ru

Для цитирования: Орлова Н. В., Печерских А. А., Черенкова Е. Н., Журавлева М. С. Эндокринные нарушения, ассоциированные с COVID-19. Надпочечниковая Недостаточность. Медицинский алфавит. 2022; (25): 41–44. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-25-41-44>.

For citation: Orlova N. V., Pecherskikh A. A., Cherenkova E. N., Zhuravleva M. S. Endocrine disorders associated with COVID-19. Adrenal insufficiency. *Medical alphabet*. 2022; (25): 41–44. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-25-41-44>.

