

ИММУННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

Зурочка А.В.^{1,2}, Добрынина М.А.^{1,2}, Сарапульцев Г.П.¹,
Комелькова М.В.^{1,3,4}, Зурочка В.А.^{1,2}, Маркелова А.А.⁴,
Сарапульцев А.П.^{1,3}

¹ ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук, г. Екатеринбург, Россия

² ФБУН ФНИИВИ «ВИРОМ» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, г. Екатеринбург, Россия

³ ФГАОУ ВО «Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет)», г. Челябинск, Россия

⁴ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Резюме. Длительные последствия COVID-19 включают нарушения в работе иммунной и эндокринной систем. Особый интерес вызывает роль кортизола как ключевого гормона стресс-реакции, потенциально влияющего на восстановление иммунного гомеостаза у пациентов с постковидным синдромом. Изменения в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси могут формировать различные иммунные фенотипы, затрудняющие адаптацию организма после перенесенной инфекции. Целью исследования являлось оценить параметры иммунной системы у пациентов с постковидным синдромом в зависимости от уровня кортизола крови, с акцентом на натуральные киллеры, Т-лимфоциты и тромбоцитарные показатели. Обследованы 109 пациентов, перенесших COVID-19 не менее 6 месяцев назад. Уровень кортизола в утренней сыворотке использовался для стратификации пациентов на три группы: с нормальным, повышенным и пониженным значением. Иммунный статус оценивался методом проточной цитометрии. Анализировались уровни NK-клеток, Т-лимфоцитов и их субпопуляций (хелперы, цитотоксические) — как по CD45⁺, так и по CD46⁺ панлейкоцитарным маркерам, а также показатели общего анализа крови, включая средний объем тромбоцитов. Статистическая обработка данных проводилась непараметрическими методами. У пациентов с пониженным уровнем кортизола выявлено достоверное снижение как абсолютного, так и относительного количества NK-клеток, а также уменьшение среднего объема тромбоцитов. В этой группе одновременно наблюдалось повышение числа Т-лимфоцитов. У пациентов с гиперкортизолемией зафиксировано снижение уровня Т-цитотоксических клеток. Иммунные различия четко коррелировали с уровнем

Адрес для переписки:

Добрынина Мария Александровна
ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии»
Уральского отделения Российской академии наук
620049, Россия, г. Екатеринбург, ул. Первомайская, 106.
Тел.: 8 (343) 374-00-70.
E-mail: mzurochka@mail.ru

Address for correspondence:

Maria A. Dobrynina
Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch
of the Russian Academy of Sciences
106 Pervomaiskaya St
Yekaterinburg
620049 Russian Federation
Phone: +7 (343) 374-00-70.
E-mail: mzurochka@mail.ru

Образец цитирования:

А.В. Зурочка, М.А. Добрынина, Г.П. Сарапульцев,
М.В. Комелькова, В.А. Зурочка, А.А. Маркелова,
А.П. Сарапульцев «Иммунные корреляты
постковидного синдрома при различных уровнях
глюкокортикоидов» // Медицинская иммунология,
2026. Т. 28, № 2. С. 463-468.
doi: 10.15789/1563-0625-ICO-3264

© Зурочка А.В. и соавт., 2026
Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

A.V. Zurochka, M.A. Dobrynina, G.P. Sarapultsev,
M.V. Komelkova, V.A. Zurochka, A.A. Markelova,
A.P. Sarapultsev "Immune correlates of post-COVID syndrome
at various glucocorticoid levels", Medical Immunology
(Russia)/Meditsinskaya Immunologiya, 2026, Vol. 28, no. 2,
pp. 463-468.
doi: 10.15789/1563-0625-ICO-3264

© Zurochka A.V. et al., 2026
The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.15789/1563-0625-ICO-3264

кортизола. Полученные данные демонстрируют наличие по меньшей мере двух иммунных фенотипов у постковидных пациентов: один ассоциирован с гиперкортизолемией и снижением цитотоксических Т-клеток, другой — с гипокортизолемией, дефицитом НК-клеток и тромбоцитарной активностью. Эти различия подчеркивают необходимость учета гормонального статуса при оценке и лечении постковидных состояний.

Ключевые слова: COVID-19, long COVID, постковидный синдром, натуральные киллеры, Т-лимфоциты, Тс-клетки, SARS-CoV-2-инфекция, кортизол

IMMUNE CORRELATES OF POST-COVID SYNDROME AT VARIOUS GLUCOCORTICOID LEVELS

Zurochka A.V.^{a, b}, Dobrynina M.A.^{a, b}, Sarapultsev G.P.^a,
Komelkova M.V.^{a, c, d}, Zurochka V.A.^{a, b}, Markelova A.A.^d, Sarapultsev A.P.^{a, c}

^a Institution of Science Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russian Federation

^b Federal Scientific Research Institute of Viral Infections "Virome", Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, Yekaterinburg, Russian Federation

^c South Ural State University (National Research University), Chelyabinsk, Russian Federation

^d South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Abstract. Long-term sequelae of COVID-19 include disturbances in the immune and endocrine systems. Of particular interest is the role of cortisol as a key stress response hormone, potentially affecting the restoration of immune homeostasis in patients with post-COVID syndrome. Changes in the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis can form various immune phenotypes that complicate the body's adaptation after infection. To assess the parameters of the immune system in patients with post-COVID syndrome depending on the blood cortisol level, with an emphasis on natural killers, T lymphocytes and platelet indices. 109 patients who had COVID-19 at least 6 months ago were examined. The level of cortisol in the morning serum was used to stratify patients into three groups: with normal, elevated and reduced values. The immune status was assessed by flow cytometry. The levels of NK cells, T lymphocytes and their subpopulations (helpers, cytotoxic) were analyzed - both by CD45⁺ and CD46⁺ panleukocyte markers, as well as general blood test parameters, including the average platelet volume. Statistical data processing was performed using nonparametric methods. Patients with low cortisol levels showed a significant decrease in both the absolute and relative number of NK cells, as well as a decrease in the average platelet volume. In this group, an increase in the number of T lymphocytes was simultaneously observed. In patients with hypercortisolemia, a decrease in the level of T cytotoxic cells was recorded. Immune differences clearly correlated with the level of cortisol. Conclusions: The obtained data demonstrate the presence of at least two immune phenotypes in post-COVID patients: one associated with hypercortisolemia and decreased cytotoxic T cells, the other with hypocortisolemia, NK cell deficiency and platelet activity. These differences highlight the need to take into account the hormonal status when assessing and treating post-COVID conditions.

Keywords: COVID-19, long COVID, post-COVID syndrome, natural killer, T lymphocytes, Tc cells, SARS-CoV-2 infection, cortisol

Работа выполнена по теме гос. заданий ИИФ УрО РАН «Иммунофизиологические и патофизиологические механизмы регуляции и коррекции функций организма» (№ гос. регистрации 122020900136-4), ФНИИВИ «ВИРОМ» «Изучение механизмов формирования хронической вирусной инфекции у пациентов с постковидным синдромом и нарушением функций иммунной системы. Разработка патогенетических подходов к эффективной профилактике и иммунокоррекции выявленных нарушений у пациентов

с «постковидным синдромом» (№ гос. регистрации 124031800093-5).

Введение

В 2020 году было впервые показано, что у пациентов с COVID-19 наблюдаются признаки стрессовой реакции, сопровождающиеся выраженным повышением уровня кортизола, превышающего показатели, наблюдаемые при полостных операциях [14]. При этом наблюдаемые высокие концентрации кортизола были связаны с повышенной смертностью и сниженной медиа-

ной выживаемостью пациентов с COVID-19 [14]. В последующем данные метаанализа подтвердили, что уровень кортизола в сыворотке у пациентов с тяжелой формой COVID-19 значительно выше, чем у пациентов с легкой и средней степенью тяжести заболевания [3]. Однако в части исследований наблюдалось снижение уровня кортизола у больных и переболевших COVID-19 вследствие развития надпочечниковой недостаточности [10].

Необходимо отметить, что высокие уровни кортизола подавляют ответ иммунной системы и ингибируют активность и цитотоксичность НК-клеток [6]. Было показано, что поверхностная плотность рецепторов цитотоксичности прямо коррелирует с величиной цитолитической активности НК-клеток в отношении клеток-мишеней [5]. Также кортизол подавляет экспрессию активирующего НК-клетки рецептора NKp30 [1].

Полученные результаты обусловили **цель** настоящего исследования, посвященного изучению особенностей параметров иммунного ответа у постковидных больных с различным уровнем кортизола.

Материалы и методы

Исследование проводилось в 2022 в г. Челябинске, Россия. Было обследовано 109 пациентов, перенесших SARS-CoV-2-инфекцию. Критерием включения в группы исследований были: подтвержденный диагноз «SARS-CoV-2-инфекция» методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), наличие IgA, IgM, IgG, специфических к вирусу SARS-CoV-2-инфекции, данные компьютерной томографии о перенесенной пневмонии. Кроме того, критериями включения являлись наличие жалоб на усталость, боль, симптомы, возникающие после физической нагрузки, изменения в работе и/или учебе, наличие когнитивных, психических и физических нарушений [1]. Исследование проводилось не менее чем через 6 месяцев после SARS-CoV-2-инфекции. Все исследования были одобрены этическим комитетом при ГАУЗ ОТКЗ «Городская клиническая больница №1» г. Челябинска, протокол № 8 от 11.04.2022.

Пациенты, участвующие в исследовании, были разделены на три группы по уровню кортизола (в качестве критерия отсечения использовались референсные значения верхней и нижней границ утренней нормы кортизола 190-690 нмоль/л):

Группа 1 – постковидные пациенты с нормальным уровнем кортизола, $n = 71$;

Группа 2 – постковидные пациенты с высоким уровнем кортизола, $n = 33$;

Группа 3 – постковидные пациенты со сниженным уровнем кортизола, $n = 5$.

Оценка иммунного статуса осуществлялась методом проточной цитометрии на цитофлюо-

риметре Navios (Beckman Coulter, США) по стандартизированной технологии оценки лимфоцитарного звена иммунитета [1]. Общий анализ крови, количественный и качественный состав ростков кроветворения анализировался на гематологическом анализаторе Medonic M20 (Швеция). Обработка и анализ данных осуществлялись с помощью R 3.1.1 12 (R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия) и Microsoft Excel версии 14.0. Так как распределение в количественных данных было не нормальным (p -value теста Шапиро–Уилка $< 0,05$), то использованные статистические критерии были непараметрическими.

Результаты и обсуждение

Среди исследованных пациентов, перенесших COVID-19 ($n = 109$), 30% (33 человека) имели высокий уровень кортизола, 65% (71 человек) – нормальный уровень кортизола и 5% – низкий уровень кортизола (5 человек). Результаты исследования представлены в таблице 1.

У пациентов с низким кортизолом отмечено резкое снижение абсолютного и относительного числа натуральных киллеров (при гейтировании как по CD45⁺, так и по CD46⁺ панлейкоцитарным маркерам) по сравнению с двумя другими группами, а также повышение уровня Т-лимфоцитов относительно пациентов с гиперкортизолемией. В группе с высоким кортизолом снижение Т-лимфоцитов связано преимущественно с уменьшением CD8⁺Т-клеток. В группе с низким кортизолом наблюдалась тенденция к снижению Т-цитотоксических клеток, вероятно, не достигшая статистической значимости из-за малой выборки. Также у пациентов с низким кортизолом выявлено снижение среднего объема тромбоцитов.

Согласно литературным данным, повышенные уровни кортизола у больных COVID-19 ассоциируются с тяжестью заболевания и сниженной выживаемостью: удвоение концентрации кортизола увеличивает риск смерти на 42% [14]. В то же время у части пациентов, перенесших COVID-19, через 3 месяца после выздоровления выявлялись сниженные уровни кортизола и более высокие титры аутоантител к интерферону, что коррелировало с развитием постострых последствий, преимущественно с легочными симптомами [11]. Гипокортицизм при ряде заболеваний клинически совпадает с симптомами длительного COVID-19 и не связан с нарушением уровня АКТГ, что указывает на неадекватный компенсаторный ответ гипоталамо-гипофизарной оси [15]. Симптомы включают усталость, мышечную слабость, когнитивные нарушения, депрессию и тревожность [15].

Стрессорная реакция может лежать в основе этих нарушений: пациенты с COVID-19 испы-

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ПОСТКОВИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ УРОВНЯ КОРТИЗОЛА

TABLE 1. INDICATORS OF THE IMMUNE SYSTEM IN POST-COVID PATIENTS WITH IMPAIRED CORTISOL LEVELS

Показатели иммунной системы Immune system indicators	Группа 1, нормальный уровень кортизола Group 1, normal cortisol n = 71	Группа 2, высокий уровень кортизола Group 2, high cortisol n = 33	Группа 3, низкий уровень кортизола Group 3, low cortisol n = 5
НК-клетки (CD46⁺CD3⁻16⁺56⁺) отн. (%) NK cells (CD46 ⁺ CD3 ⁻ 16 ⁺ 56 ⁺) rel. (%)	10,5±0,7	11,6±1,0	4,0±0,8*#
НК-клетки (CD46⁺CD3⁻16⁺56⁺) абс. (10⁹ клеток/л) NK cells (CD46 ⁺ CD3 ⁻ 16 ⁺ 56 ⁺) abs. (10 ⁹ cells/L)	238,5±20,7	223,5±21,0	71,2±6,7*#
НК-клетки (CD45⁺CD3⁻16⁺56⁺) отн. (%) NK cells (CD45 ⁺ CD3 ⁻ 16 ⁺ 56 ⁺) rel. (%)	11,5±0,7	13,0±1,1	4,3±1,0*#
НК-клетки (CD45⁺CD3⁻16⁺56⁺) абс. (10⁹ клеток/л) NK cells (CD45 ⁺ CD3 ⁻ 16 ⁺ 56 ⁺) abs. (10 ⁹ cells/L)	260,6±21,4	253,8±24,7	76,8±8,2*#
Т-лимфоциты (CD46⁺CD3⁺CD19⁻) отн. (%) T lymphocytes (CD46 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁻) rel. (%)	70,2±1,0	68,3±1,3	76,8±2,5#
Т-лимфоциты (CD45⁺CD3⁺CD19⁻) абс. (10⁹ клеток/л) T lymphocytes (CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD19 ⁻) abs. (10 ⁹ cells/L)	1592,8±64,7	1389,2±109,0	1652,2±323,7
Т-цитотоксические (CD45⁺CD3⁺CD8⁺) отн. (%) T cytotoxic (CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD8 ⁺) rel. (%)	25,3±1,0	22,8±1,6	23,0±3,3
Т-цитотоксические (CD45⁺CD3⁺CD8⁺) абс. (10⁹ клеток/л) T cytotoxic (CD45 ⁺ CD3 ⁺ CD8 ⁺) abs. (10 ⁹ cells/L)	560,8±27,9	481,6±62,2*	447,6±36,1
Т-цитотоксические (CD46⁺CD3⁺CD8⁺) отн. (%) T cytotoxic (CD46 ⁺ CD3 ⁺ CD8 ⁺) rel. (%)	24,5±1,0	22,8±1,6	23,0±3,3
Т-цитотоксические (CD46⁺CD3⁺CD8⁺) абс. (10⁹ клеток/л) T cytotoxic (CD46 ⁺ CD3 ⁺ CD8 ⁺) abs. (10 ⁹ cells/L)	544,1±30,3	462,4±62,3*	419,6±43,6
Средний объем тромбоцита Average platelet volume	8,0±0,1	7,8±0,2	6,7±0,2*#
Кортизол, нмоль/л Cortisol, nmol/L	464,8±14,3	930,6±29,8*	118,4±25,9#

Примечание. * – отличие от группы 1, # – отличие от группы 2, p < 0,05.

Note. *, difference from group 1; #, difference from group 2; p < 0.05.

тывают как физический, так и психологический стресс, что увеличивает тяжесть заболевания [4, 9]. Острый стресс активизирует НК-клетки и цитотоксические Т-лимфоциты, а хронический приводит к угнетению их активности [4]. Глюкокортикоиды оказывают непосредственное влияние на врожденный и адаптивный иммунитет [13]. В исследовании у пациентов с низким кортизолом выявлено значительное снижение натуральных киллеров и увеличение Т-клеток, что подтверждает роль кортизола в регуляции актив-

ности НК-клеток [7]. Так, наибольшее снижение НК-клеток отмечено у онкологических пациентов, что отражает глубину нарушений системы врожденного иммунитета. Значительное снижение CD4⁺ и CD8⁺Т-клеток наблюдается у пациентов с умеренной тяжестью COVID-19 при недостаточном лечении [2].

Глюкокортикоиды также влияют на тромбоцитарное звено: обычно уровень кортизола отрицательно коррелирует с количеством тромбоцитов. В данном исследовании у пациентов с

низким кортизолом выявлены достоверно более низкие показатели среднего объема тромбоцитов по сравнению с другими группами.

У пациентов с повышенным кортизолом отмечено снижение абсолютного числа Т-цитотоксических клеток (при гейтировании как по CD45⁺, так и по CD46⁺ панлейкоцитарным маркерам), что может свидетельствовать об истощении Т-клеточного звена, характерном для ряда вирусных инфекций, включая COVID-19. Снижение CD46-экспрессирующих клеток ассоциируется с рекуррентными респираторными инфекциями, поскольку CD46 необходим для оптимальной индукции вирусспецифической цитотоксической активности [12].

Заключение

Таким образом, у постковидных пациентов формируются две дистинктные группы: с по-

вышенным кортизолом (низкие показатели Т-цитотоксических клеток) и с пониженным кортизолом (снижение NK-клеток и среднего объема тромбоцитов). Механизмы формирования этих групп могут включать особенности воспалительного ответа, генетически детерминированную регуляцию глюкокортикоидов и функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. В литературе также описаны случаи увеличения CD16⁺CD56⁺ клеток при long COVID [13], что подтверждает наличие нескольких форм постковидного синдрома и требует дальнейших исследований. Необходимы дальнейшие исследования нарушений эндокринной и иммунной систем у постковидных пациентов, особенно с обострениями хронических инфекций и у посттравматических больных, где также выявляются схожие фенотипы изменений иммунной системы [8].

Список литературы / References

1. Зурочка А.В., Хайдуков С.В., Кудрявцев И.В., Черешнев В.А. Проточная цитометрия в биомедицинских исследованиях. Екатеринбург: РИО УрО РАН, 2018. 720 с. [Zurochka A.V., Khaidukov S.V., Kudryavtsev I.V., Chereshev V.A. Flow cytometry in biomedical research]. Ekaterinburg: RIO Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 2018. 720 p.
2. Aljabr W., Al-Amari A., Abbas B., Karkashan A., Alamri S., Alnamnakani M., Al-Qahtani A. Evaluation of the Levels of Peripheral CD3⁺, CD4⁺, and CD8⁺ T Cells and IgG and IgM Antibodies in COVID-19 Patients at Different Stages of Infection. *Microbiol. Spectr.*, 2022, Vol. 10, no. 1. e0084521. doi: 10.1128/spectrum.00845-21.
3. Amiri-Dashatan N., Koushki M., Parsamanesh N., Chiti H. Serum cortisol concentration and COVID-19 severity: a systematic review and meta-analysis. *J. Investig. Med.*, 2022, Vol. 70, no. 3, pp. 766-772.
4. Cañas-González B., Fernández-Nistal A., Ramírez J.M., Martínez-Fernández V. Influence of Stress and Depression on the Immune System in Patients Evaluated in an Anti-aging Unit. *Front. Psychol.*, 2020, no. 11, 1844. doi: 10.3389/fpsyg.2020.01844.
5. Castriconi R., Cantoni C., Della Chiesa M., Vitale M., Marcenaro E., Conte R., Biassoni R., Bottino C., Moretta L., Moretta A. Transforming growth factor beta 1 inhibits expression of NKp30 and NKG2D receptors: consequences for the NK-mediated killing of dendritic cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 2003, Vol. 100, no. 7, pp. 4120-4125.
6. Gatti G., Cavallo R., Sartori M.L., del Ponte D., Masera R., Salvadori A., Carignola R., Angeli A. Inhibition by cortisol of human natural killer (NK) cell activity. *J. Steroid Biochem.*, 1987, Vol. 26, no. 1, pp. 49-58.
7. Greenstein A.E., Habra M.A., Wadekar S.A., Grauer A. Adrenal tumors provide insight into the role of cortisol in NK cell activity. *Endocr. Relat. Cancer*, 2021, Vol. 28, no. 8, pp. 583-592.
8. Gusev E., Sarapultsev A. Exploring the Pathophysiology of Long COVID: The Central Role of Low-Grade Inflammation and Multisystem Involvement. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, Vol. 25, no. 12, 6389. doi: 10.3390/ijms25126389.
9. Gusev E., Sarapultsev A. Interplay of G-proteins and Serotonin in the Neuroimmunoinflammatory Model of Chronic Stress and Depression: A Narrative Review. *Curr. Pharm. Des.*, 2024, Vol. 30, no. 3, pp. 180-214.
10. Kanczkowski W., Beuschlein F., Bornstein S.R. Is there a role for the adrenal glands in long COVID? *Nat. Rev. Endocrinol.*, 2022, Vol. 18, no. 8, pp. 451-452.
11. Klein J., Wood J., Jaycox J.R., Dhodapkar R.M., Lu P., Gehlhausen J.R., Tabachnikova A., Greene K., Tabacof L., Malik A.A., Silva Monteiro V., Silva J., Kamath K., Zhang M., Dhal A., Ott I.M., Valle G., Peña-Hernández M., Mao T., Bhattacharjee B., Takahashi T., Lucas C., Song E., McCarthy D., Breyman E., Tosto-Mancuso J., Dai Y., Perotti E., Akduman K., Tzeng T.J., Xu L., Geraghty A.C., Monje M., Yildirim I., Shon J., Medzhitov R., Lutchmansingh D., Possick J.D., Kaminski N., Omer S.B., Krumholz H.M., Guan L., Dela Cruz C.S., van Dijk D., Ring AM., Putrino D., Iwasaki A. Distinguishing features of long COVID identified through immune profiling. *Nature*, 2023, Vol. 623, no. 7985, pp. 139-148.
12. Mavoungou E., Bouyou-Akotet M.K., Kreamsner P.G. Effects of prolactin and cortisol on natural killer (NK) cell surface expression and function of human natural cytotoxicity receptors (NKp46, NKp44 and NKp30). *Clin. Exp. Immunol.*, 2005, Vol. 139, no. 2, pp. 287-296.
13. Olejniczak I., Oster H., Ray D.W. Glucocorticoid circadian rhythms in immune function. *Semin. Immunopathol.*, 2022, Vol. 44, no. 2, pp. 153-163.
14. Tan T., Khoo B., Mills E.G., Phylactou M., Patel B., Eng P.C., Thurston L., Muzi B., Meeran K., Prevost A.T., Comminos A.N., Abbara A., Dhillon W.S. Association between high serum total cortisol concentrations and mortality from COVID-19. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 2020, Vol. 8, no. 8, pp. 659-660.

15. Yavropoulou M.P., Tsokos G.C., Chrousos G.P., Sfikakis P.P. Protracted stress-induced hypocortisolemia may account for the clinical and immune manifestations of Long COVID. *Clin. Immunol.*, 2022, no. 245, 109133. doi: 10.1016/j.clim.2022.109133.

Авторы:

Зурочка А.В. — д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, ведущий научный сотрудник лаборатории иммунопатофизиологии ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук; ведущий научный сотрудник лаборатории трансмиссивных вирусных инфекций ФБУН ФНИИВИ «ВИРОМ» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, г. Екатеринбург, Россия

Добрынина М.А. — д.м.н., старший научный сотрудник лаборатории иммунопатофизиологии ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук; старший научный сотрудник лаборатории трансмиссивных вирусных инфекций ФБУН ФНИИВИ «ВИРОМ» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, г. Екатеринбург, Россия

Сарапульцев Г.П. — аспирант ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук, г. Екатеринбург, Россия

Комелькова М.В. — д.б.н., старший научный сотрудник лаборатории иммунопатофизиологии ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук», г. Екатеринбург; старший научный сотрудник НИИ системной патологии и перспективных лекарственных средств научно-образовательного Российско-китайского центра системной патологии ФГАОУ ВО «Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет)»; профессор кафедры биохимии имени Р.И. Лифшица, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Зурочка В.А. — д.м.н., старший научный сотрудник лаборатории иммунопатофизиологии ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук; старший научный сотрудник лаборатории трансмиссивных вирусных инфекций и клещевого энцефалита ФБУН ФНИИВИ «ВИРОМ» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, г. Екатеринбург, Россия

Маркелова А.А. — студентка ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

Сарапульцев А.П. — д.б.н., ведущий научный сотрудник, заведующий лабораторией иммунопатофизиологии ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» Уральского отделения Российской академии наук, г. Екатеринбург; директор научно-образовательного Российско-Китайского центра системной патологии ФГАОУ ВО «Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет)», г. Челябинск, Россия

Authors:

Zurochka A.V., PhD, MD (Medicine), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Leading Researcher, Laboratory of Immunopathophysiology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences; Leading Researcher, Laboratory of Transmissible Viral Diseases, Federal Scientific Research Institute of Viral Infections "Virome", Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, Yekaterinburg, Russian Federation

Dobrynina M.A., PhD, MD (Medicine), Senior Research Associate, Laboratory of Immunopathophysiology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences; Senior Research Associate, Laboratory of Transmissible Viral Diseases, Federal Scientific Research Institute of Viral Infections "Virome", Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, Yekaterinburg, Russian Federation

Sarapultsev G.P., Postgraduate Student, FInstitute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russian Federation

Komelkova M.V., PhD, MD (Biology), Senior Research Associate, Laboratory of Immunopathophysiology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg; Senior Research Associate, Laboratory of Systemic Pathology and Promising Medicines of Russian-Chinese Center, South Ural State University (National Research University); Professor, Department of Biochemistry named after R.I. Lifshits, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Zurochka V.A., PhD, MD (Medicine), Senior Researcher, Laboratory of Immunopathophysiology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences; Senior Research Associate, Laboratory of Transmissible Viral Diseases and Tick-borne Encephalitis, Federal Scientific Research Institute of Viral Infections "Virome", Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing, Yekaterinburg, Russian Federation

Markelova A.A., Student, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

Sarapultsev A.P., PhD, MD (Biology), Leading Research Associate, Laboratory of Immunopathophysiology, Institute of Immunology and Physiology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg; Director, Russian-Chinese Center, South Ural State University (National Research University), Chelyabinsk, Russian Federation

Поступила 13.07.2025

Отправлена на доработку 05.08.2025

Принята к печати 25.08.2025

Received 13.07.2025

Revision received 05.08.2025

Accepted 25.08.2025