



# Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и основные ревматические заболевания

Д.И. Трухан✉, И.А. Викторова

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия

✉dmitry\_trukhan@mail.ru

## Аннотация

Главной мишенью новой коронавирусной инфекции (COVID-19), распространяемой вирусом SARS-CoV-2, является дыхательная система. Однако по мере накопления данных о COVID-19 становится все более очевидным, что существует сложное взаимодействие между вирусом и иммунной системой, варьирующееся от умеренных и контролируемых реакций до выраженных и дисфункциональных мультитканевых направленных аутоиммунных реакций. Проведен поиск литературы о связи основных ревматических заболеваний с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в электронных поисковых системах PubMed, Scopus, eLIBRARY. Найденные литературные источники свидетельствуют, что новая коронавирусная инфекция COVID-19, безусловно, оказывает специфическое влияние на костно-суставно-мышечную систему в целом, и в частности на отдельные ревматические заболевания. В ряде исследований теоретические предположения о наличии ассоциации между основными ревматическими заболеваниями и COVID-19 получили клиническое подтверждение.

**Ключевые слова:** ревматические болезни, новая коронавирусная инфекция (COVID-19), пост-COVID-синдром, клиническая ассоциация, ревматоидный артрит, системная склеродермия, системная красная волчанка, артрит, гиперурикемия, подагра.

**Для цитирования:** Трухан Д.И., Викторова И.А. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и основные ревматические заболевания. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (1): 36–43. DOI: 10.47407/kr2023.4.1.00187

## New coronavirus infection (COVID-19) and major rheumatic diseases

Dmitry I. Trukhan✉, Inna A. Viktorova

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

✉dmitry\_trukhan@mail.ru

## Abstract

The main target of the novel coronavirus infection (COVID-19), spread by the SARS-CoV-2 virus, is the respiratory system. However, as data on COVID-19 accumulates, it is becoming increasingly clear that there is a complex interaction between the virus and the immune system, ranging from mild and controlled responses to severe and dysfunctional multitissue targeted autoimmune responses. A literature search was conducted on the association of major rheumatic diseases with the new coronavirus infection COVID-19 in the electronic search engines PubMed, Scopus, eLIBRARY. The literature sources found indicate that the new coronavirus infection COVID-19 certainly has a specific effect on the musculoskeletal system in general, and in particular on individual rheumatic diseases. In a number of studies, the theoretical prerequisites for an association between major rheumatic diseases and COVID-19 have received clinical confirmation.

**Keywords:** rheumatic diseases, novel coronavirus infection (COVID-19), post-COVID syndrome, clinical association, rheumatoid arthritis, systemic scleroderma, systemic lupus erythematosus, arthritis, hyperuricemia, gout.

**For citation:** Trukhan D.I., Viktorova I.A. New coronavirus infection (COVID-19) and major rheumatic diseases. Clinical review for general practice. 2023; 4 (1): 36–43. DOI: 10.47407/kr2023.4.1.00187

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19), распространяемая вирусом SARS-CoV-2, стала вызовом для всех медицинских специальностей и систем здравоохранения всех стран мира [1].

Главной мишенью SARS-CoV-2 является дыхательная система, однако по мере накопления данных о новой коронавирусной инфекции становится все более очевидным, что существует сложное взаимодействие между вирусом и иммунной системой, варьирующееся от умеренных и контролируемых реакций до обильных и дисфункциональных мультитканевых направленных аутоиммунных реакций [2].

Иммунная система играет двойную роль при COVID-19, участвуя как в противовирусном ответе, так и в остром прогрессировании заболевания, при этом нерегулируемый ответ представлен выраженным синдромом высвобождения цитокинов, активацией макрофагов и системным гипервоспалением. Предполагается, что эти

иммунологические изменения могут вызывать потерю толерантности и/или вызывать хроническое воспаление. В частности, 4 известных молекулярных механизма провокации (или модуляции) аутоиммунных заболеваний – молекулярная мимикрия, феномен «активации в присутствии свидетеля», распространение эпитопов и доступность криптоэпитопов являются хорошо установленными предложенными механизмами для объяснения этой корреляции [2, 3] с вероятным вкладом определенных HLA-аллелей [4].

HLA-опосредованный иммунитет при COVID-19 имеет решающее значение [5], но далеко не до конца изучен [6–9]. Связь между HLA и COVID-19 заслуживает изучения на более крупных когортах пациентов.

Аутоиммунные заболевания наблюдаются примерно у 5–10% населения, причем уровень заболеваемости постоянно растет [3]. Тяжелое течение COVID-19 характеризуется цитокиновым штормом, который приводит к

воспалению эндотелия (SARS-CoV-2-ассоциированная эндотелиальная дисфункция), тромбозу микрососудов (тромботической микроангиопатии) и полиорганной недостаточности [10]. Возможная связь между аутоиммунными заболеваниями соединительной ткани и новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) может быть обусловлена экспрессией генов противовирусной защиты, гиперцитокинемией и механизмами активации лимфогистиоцитоза/макрофагов [11].

У пациентов с COVID-19 описаны различные скелетно-мышечные и аутоиммунные проявления [12]. Вместе с тем нет единой точки зрения на заболеваемость COVID-19 в ревматических когортах. В ряде исследований указывается, что она аналогична общей популяции [13–15], в других сообщениях, напротив, отмечается более высокая распространенность COVID-19 [16–19].

Так, итальянские исследователи [16] отмечают, что пациенты с хроническими воспалительными заболеваниями костно-суставно-мышечной системы имели в 1,32 раза более высокую распространенность госпитального положительного ПЦР-теста на COVID-19, чем в референтной популяции (0,76% против 0,58%). Риск наиболее выражен при спондилоартрите (отношение шансов – ОШ 1,54, 95% доверительный интервал – ДИ 1,11–2,13), гигантоклеточном артериите/ревматической полимиалгии (ОШ 2,53, 95% ДИ 1,62–3,93), системных иммунных заболеваниях, кроме системной красной волчанки (ОШ 2,69, 95% ДИ 1,96–3,69), а также у тех, кто принимает биологические или целевые синтетические противоревматические препараты, модифицирующие заболевание (ОШ 1,60, 95% ДИ 1,23–2,10). В другом итальянском исследовании [17] отмечено, что значительно более высокая распространенность COVID-19 наблюдается в большой группе пациентов с аутоиммунными системными заболеваниями по сравнению с населением Италии в целом, в основном из-за повышенной восприимчивости пациентов к инфекциям и высокой подверженности вирусу в медицинских учреждениях, в период до введения мер ограничения индивидуального передвижения. Авторы предполагают, что пациенты с «заболеваниями соединительной ткани» демонстрируют значительно более высокую распространенность COVID-19, возможно, из-за более глубокого нарушения иммунной системы, по сравнению с «группой воспалительного артрита».

В метаанализе ученых из США, в который вошли 62 наблюдательных исследования [18], суммарно включавших 319 025 пациентов с аутоиммунными заболеваниями, авторы указывают на повышенный риск развития COVID-19 у этих пациентов и связывают это с приемом глюкокортикостероидов (ГКС). Отечественные исследователи относят к факторам риска тяжелого течения COVID-19 при ревматических заболеваниях до развития новой коронавирусной инфекции: возраст старше 60 лет, наличие коморбидных состояний (ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, хронической обструктивной болезни

легких), применение ГКС в дозе более 12,5 мг/сут и увеличение СОЭ более 40 мм/ч.

**Ревматоидный артрит (РА).** Наиболее распространенным ревматическим заболеванием, при котором были зарегистрированы случаи COVID-19, является РА [12, 20–23].

Китайские ученые [24] отмечают, что РА, но не остеоартрит, был связан с повышенным риском заражения COVID-19. Иранские исследователи [25] указывают на повышение частоты госпитализации с COVID-19 пациентов с РА.

Немецкие исследователи [26] показали, что частота госпитализаций при инфекции COVID-19 была достоверно выше при РА по сравнению со спондилоартритом (болезнью Бехтерева, псориатическим артритом, энтеропатическим артритом). Ученые из США [27] показали, что в многопараметрической модели РА был связан с более высоким риском развития COVID-19 (ОШ 1,25, 95% ДИ 1,13–1,39) и более высоким риском госпитализации при COVID-19 или смерти (ОШ 1,35, 95% ДИ 1,10–1,66) по сравнению с пациентами без РА. В другом американском исследовании [28] отмечено, что риск госпитализации был выше у пациентов, принимавших ритуксимаб или ингибиторы интерлейкина-6 (ИЛ-6), по сравнению с пациентами, принимавшими ингибиторы фактора некроза опухоли.

В ретроспективном когортном исследовании [29], проведенном в США, после анализа данных электронных медицинских карт США более 315 тыс. пациентов с COVID-19 отмечено, что пациенты с РА имели более высокий риск более тяжелого или критического течения COVID-19 по сравнению с пациентами с псориатическим артритом и язвенным колитом. С поправкой на демографические данные пациенты с COVID-19 с РА (n=2306) имели повышенный риск госпитализации (ОШ 1,54, 95% ДИ 1,39–1,70) и внутрибольничной смерти (ОШ 1,61, 95% ДИ 1,30–2,00) по сравнению с когортами сравнения (n=311 563). При этом риск госпитализации был ниже у пациентов с РА и COVID-19, получавших ингибиторы фактора некроза опухоли, по сравнению с другими биологическими препаратами (ОШ 0,32, 95% ДИ 0,20–0,53) и группой сравнения (ОШ 0,77, 95% ДИ 0,51–0,51).

По данным когорты британского биобанка (n=473 139), также показано, что ревматоидный артрит является фактором риска смерти от COVID-19 (относительный риск 1,9, 95% ДИ 1,2–3,0) независимо от сопутствующих заболеваний и других измеренных факторов риска [30].

Применение ГКС при РА связано с более высоким риском неблагоприятных исходов COVID-19 [31]. В американском многоцентровом исследовании [28] тоже установлена связь неблагоприятных исходов COVID-19 с приемом ГКС, а также с мужским полом и негроидной расой.

Японские ученые [32] указали на снижение у пациентов с РА мышечной массы и индекса безжировой массы во время пандемии COVID-19, что усугубляет кардиоваскулярные факторы риска у пациентов с РА [33, 34].

Американские исследователи [28] у пациентов с РА и COVID-19 указывают и на повышенный риск развития венозной тромбоемболии (ОШ 2,30, 95% ДИ 2,07–2,56) и сепсиса (ОШ 1,97, 95% ДИ 1,81–2,13) по сравнению с пациентами без РА.

**Системная склеродермия (ССД).** Вирусные заболевания потенциально вовлечены в эндотелиальную дисфункцию и в патогенез ССД. Параллели между COVID-19 и ССД заключаются в активации/повреждении и дисфункции эндотелиальных клеток, что создает решающий этап в патогенезе обоих заболеваний. Ангиотензиновая система также вовлечена в ранние стадии как при COVID-19, так и ССД [35].

Ввиду частого наличия интерстициального заболевания легких (ИЗЛ) и широкого применения иммуносупрессивной терапии [36] пациенты с ССД могут считаться подверженными риску более тяжелого течения COVID-19 и более высокой смертности при развитии у них тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома [37]. Синергетический эффект долгосрочной иммуносупрессии и интерстициального поражения легких делает пациентов с ССД восприимчивыми к более тяжелой форме COVID-19 [38, 39].

Инфекция COVID-19 может осложнить клинический сценарий ИЗЛ при ССД, поскольку она определяет развитие тяжелой пневмонии, характеризующейся радиологическими признаками, сходными с ИЗЛ при ССД. Поразительное сходство по данным компьютерной томографии (КТ) легких между двумя заболеваниями затрудняет отличить ухудшение ССД от COVID-19 [40].

При ИЗЛ, связанном с ССД, наиболее частым пусковым механизмом является повреждение альвеолярного эпителия и клеток эндотелия сосудов; воспалительные пути активируют профибротические стимулы, которые вызывают разную степень воспаления и фиброза. Основными наблюдаемыми интерстициальными паттернами являются неспецифическая интерстициальная пневмония и острая интерстициальная пневмония, паттерны которых могут иметь некоторые общие черты с пневмонией, вызванной COVID-19, такие как затемнение по типу «матового стекла», ретикуляция и субплевральные линии [41–43]. КТ-признаки COVID-19 в основном включают субплевральные и преимущественно периферические помутнения по типу «матового стекла», рисунок «безумной мостовой» и/или консолидацию с воздушными бронхограммами, обычно с двусторонним и многодолевым поражением [44, 45].

Бразильские ученые [46] указывают, что следует провести сравнение с предыдущими результатами КТ, когда у пациента имеется ранее существовавшая патология (например, острая интерстициальная пневмония), чтобы не пропустить поражение легких, вызванное инфекцией SARS-CoV-2. Наличие ИЗЛ и продолжающееся иммуносупрессивное лечение могут подвергать пациентов с ССД риску развития более тяжелого заболевания и более высокой смертности при заражении SARS-CoV-2 [42]. В публикации международной группы французских и итальянских ученых описано

развитие тяжелой пневмонии, ассоциированной с COVID-19, у трех пациентов с ССД, получавших терапию ритуксимабом [42].

В литературе имеется описание клинического случая дебюта ССД у SARS-coV-2-позитивного пациента из Швеции [47]. Пациенту был поставлен диагноз ССД на основании персистенции аутоантител и клинико-рентгенологической картины по классификации ACR/EULAR (баллы: отечность пальцев – 2; ИЗЛ – 2; феномен Рейно – 3; антитела, связанные с ССД, – 3; всего 10 баллов).

**Системная красная волчанка (СКВ).** Использование системных глюкокортикоидов и иммунодепрессантов, а также поражение органов при СКВ являются потенциальными факторами восприимчивости пациентов к COVID-19 [48].

Большинство пациентов с СКВ имеют признаки высокой активности интерферона типа I, что теоретически может действовать как противовирусная линия защиты или способствовать развитию нежелательной гипервоспалительной реакции при COVID-19. Другие иммунопатогенные механизмы СКВ могут частично совпадать с механизмами, описанными при COVID-19 [48].

**Артриты.** Коронавирусы обычно вызывают артралгию и миалгию, а не истинный воспалительный артрит [49–51]. Китайские ученые отмечают, что артралгия встречается у 15% пациентов с COVID-19, а миалгия – у 44% пациентов, при этом скелетно-мышечные симптомы не связаны с тяжестью течения COVID-19 [50]. Немецкие исследователи [52] отмечают, что артромиалгии наблюдаются до 50,4% случаев у пациентов с COVID-19. В отечественном обзоре [53] отмечается, что в дебюте болезни, по данным серии исследований, миалгии встречаются у 50,0–84,0%, артралгии – у 13,3–90,0% пациентов.

Поражение суставов при COVID-19 может происходить на разных стадиях заболевания, и представлено неспецифическими артралгиями или острым артритом. Клинические и лабораторные проявления артрита, наблюдаемые после инфицирования SARS-CoV-2, как правило, аналогичны постинфекционному артриту, вызванному другими патогенами. Эти проявления обычно поддаются лечению нестероидными противовоспалительными препаратами, но иногда требуется применение ГКС [54].

Отечественными исследователями [55] описаны клинические случаи впервые диагностированного псориатического артрита у трех пациентов с псориазом после перенесенного заболевания COVID-19 наряду с увеличением площади псориатических высыпаний.

Датские исследователи после проведенного популяционного когортного исследования, основанного на общенациональных реестрах здоровья Дании, отмечают, что после госпитализации с COVID-19 у пациентов с РА/спондилоартритом/псориатическим артритом и воспалительными заболеваниями кишечника был повышен риск последующих госпитализаций по сравнению с другими пациентами, госпитализированными с COVID-19 [56].

**Подагра.** SARS-CoV-2 может усиливать катаболические процессы в организме и приводить к гиперурикемии. Мочевая кислота (МК) потенциально вызывает повреждение почек путем изменения почечной ауторегуляции, ингибирования пролиферации эндотелиальных клеток, клеточного апоптоза, активации провоспалительного каскада и отложения кристаллов. Гиперурикемия у пациентов с COVID-19 может способствовать острому повреждению почек и неблагоприятным исходам [57].

В исследовании ученых из США и Таиланда [57] (n=834, средний возраст 66 лет) было продемонстрировано, что у пациентов с COVID-19 повышение уровня МК связано с острым повреждением почек (ОШ 2,8, 95% ДИ 1,9–4,1), серьезными нежелательными явлениями со стороны почек (ОШ 2,5, 95% ДИ 1,7–3,5), госпитальной летальностью (ОШ 1,7, 95% ДИ 1,3–2,3), кроме того, гиперурикемия была связана с более высокими уровнями прокальцитонина и тропонина I.

Китайские исследователи на основании проведенного многофакторного анализа данных 1854 пациентов с COVID-19 предполагают, что связь между МК в сыворотке при поступлении и комбинированным исходом у пациентов с COVID-19 является U-образной [58]. Так, у пациентов с уровнем МК  $\geq 423$  мкмоль/л была отмечена связь с повышенным риском комбинированного неблагоприятного исхода (ОШ 2,60, 95% ДИ 1,07–6,29) и потребностью в искусственной вентиляции легких (ИВЛ): ОШ 3,01, 95% ДИ 1,06–8,51. При уровне МК в сыворотке  $\leq 278$  мкмоль/л отмечена связь с повышенным риском комбинированного неблагоприятного исхода (ОШ 2,07, 95% ДИ 1,18–3,65), госпитализацией в отделение интенсивной терапии (ОШ 2,18, 95% ДИ 1,17–4,05) и необходимостью проведения ИВЛ (ОШ 2,13, 95% ДИ 1,06–4,28).

В ретроспективном исследовании индийских ученых [59] показано, что уровень МК можно использовать в качестве прогностического показателя у пациентов с COVID-19 в критическом состоянии. В другом ретроспективном исследовании у 1149 китайских пациентов [60] авторы отметили значительные различия в показателях гиперурикемии (ОШ 3,17, 95% ДИ 2,13–4,70;  $p < 0,001$ ) и гипоальбуминемии (ОШ 5,68, 95% ДИ 3,97–8,32;  $p < 0,001$ ) между умершими и выздоровевшими больными. Процент гиперурикемии у умерших и выздоровевших пациентов составил 23,6 и 8,9% соответственно. Уровень МК в сыворотке был положительно связан с ферритином, фактором некроза опухоли  $\alpha$  и ИЛ-6, при этом уровни этих провоспалительных цитокинов у пациентов с COVID-19 показали тенденцию к снижению после терапии, снижающей уровень МК.

Пациенты с подагрой являются недооцененной группой с высоким риском заражения COVID-19 [61]. Так, в обзоре австралийских и новозеландских ученых [62] продемонстрировано сходство между патофизиологией приступов подагры и нерегулируемой воспалительной реакцией при тяжелом течении COVID-19 и отмечается, что пациенты с подагрой подвержены повышенному

риску неблагоприятных исходов после заражения COVID-19 из-за сопутствующих кардиометаболических состояний. При этом определенную роль может играть влияние хронической гиперурикемии на иммунный статус и гипервоспаление при COVID-19. Применение при обострениях подагры ГКС может быть связано с неблагоприятными исходами после заражения COVID-19 и снижением иммуногенности вакцины против COVID-19.

В литературном обзоре [63], проведенном международной исследовательской группой, отмечается, что у пациентов с подагрой, госпитализированных по поводу COVID-19, наблюдалась высокая частота респираторной поддержки (ИВЛ) и летальных исходов. Международная группа ученых [64] изучала связь между подагрой и COVID-19 с использованием когорты британского биобанка (n=459 837). Авторами установлено, что подагра была связана с диагнозом COVID-19 (ОШ 1,20, 95% ДИ 1,11–1,29), летальным исходом, связанным с COVID-19 (ОШ 1,29, 95% ДИ 1,06–1,56). При этом женщины с подагрой имели повышенный риск смерти от COVID-19 (ОШ 1,98, 95% ДИ 1,34–2,94), тогда как мужчины с подагрой – не имели (ОШ 1,16, 95% ДИ 0,93–1,45).

В двух когортных исследованиях [65] с использованием другой британской базы данных – The Health Improvement network (n=1 390 953, из них 54 576 человек с подагрой) было показано, что пациенты с подагрой, особенно женщины, имеют более высокий риск как заражения SARS-CoV-2, так и тяжелых последствий, даже после проведенной вакцинации.

Применяемый для лечения COVID-19 фавипиравир (аналог пуриновой нуклеиновой кислоты и противовирусный агент) может вызывать не только гиперурикемию, но и острый подагрический артрит [66, 67]. Это побочное действие фавипиравира может иметь клиническое значение у пациентов с подагрой в анамнезе, гиперурикемией, нарушениями функции почек и при одновременном применении других препаратов, влияющих на повышение уровня МК в крови [68, 69].

Применение колхицина может смягчить клиническую картину и течение заболевания COVID-19 у пациентов с подагрическим артритом [70–72]. Предполагается, что колхицин ингибирует вызванное SARS-CoV-2 острое повреждение легких благодаря своему противовоспалительному и противовирусному действию [73].

**Вакцинация пациентов с ревматическими заболеваниями.** Аутоиммунные системные заболевания могут быть причиной ослабленной иммуногенности по отношению к вакцинам против COVID-19 [74].

Единственное крупное многоцентровое международное исследование опыта вакцинации пациентов с аутоиммунными ревматическими заболеваниями (n=2860) показало, что побочные реакции, о которых сообщают пациенты, по характеру и распространенности аналогичны таковым в общей популяции [75].

Итальянские исследователи отмечают нерешительность пациентов с ССД в отношении вакцины против COVID-19 [76]. Вместе с тем первое крупное исследова-

ние (SPIN Cohort study), в котором подробно описывается опыт применения вакцин против COVID-19 при ССД, свидетельствует, что вакцинация была безопасной в этой группе, без серьезных побочных эффектов, с профилем побочных эффектов, аналогичным наблюдаемому в других группах населения [77].

Японские ученые в ретроспективном когортном исследовании [78] показали, что в условиях пандемии COVID-19 у амбулаторных больных с аутоиммунными заболеваниями ( $n=1316$ ) уменьшилось количество инфекционных осложнений, в частности общее число инфекций, пневмонии, гриппа, невирусных дерматологических инфекций, что связывают с осознанным отношением к ношению масок, обработкой рук антисептиками в период пандемии.

**Постковидный синдром и ревматические болезни.** В руководстве британского Национального института здравоохранения (National Institute for Health and Care Excellence – NICE) даны два определения «постострого» (или «длительного») COVID-19: 1) продолжающийся симптоматический COVID-19 для пациентов, у которых все еще есть симптомы в период между 4 и 12-й неделями после начала острых симптомов; 2) пост-COVID-19-синдром для людей, симптомы которых сохраняются более 12 нед после появления острых симптомов [79]. Международная классификация болезней 10-го пересмотра дополнена кодом U09.9 – Состояние после COVID-19 неуточненное.

В обзоре британских исследователей [80], которые провели литературный поиск статей о последствиях COVID-19 с января 2020 г. по 30 апреля 2021 г. и обнаружили ряд сообщений о воспалительном артрите после заражения SARS-CoV-2, авторы также указывают на возможность развития СКВ и почечной недостаточности, частым проявлением является васкулит. У ряда пациентов также сообщалось о рабдомиолизе и миоците.

В качестве краткосрочных и долгосрочных проявлений постковидного синдрома возможно развитие изменений со стороны иммунной системы (синдром Гийена–Барре, ревматоидный артрит, мультисистемные воспалительные синдромы у детей, такие как болезнь Кавасаки) и костно-мышечной системой (иммуноопосредованные кожные заболевания, псориаз, волчанка) [81].

После перенесенного COVID-19 боли в суставах становятся одним из ведущих проявлений постковидного синдрома: в среднем они определяются в 15% случаев. Аутоиммунные реакции, связанные с SARS-CoV-2, могут вызывать возникновение острого постинфекционного артрита, который характеризуется преимущественно олигоартрикулярным поражением суставов нижних конечностей, доброкачественным течением,

хорошим ответом на противовоспалительную терапию [53].

Египетские ученые [82] отметили, что распространенность артрита после COVID-19 составила 37%. Наиболее часто поражались голеностопный, коленный и лучезапястный суставы. Пожилой возраст ( $p=0,010$ ), курение ( $p=0,001$ ) и артралгия ( $p=0,049$ ) были связаны с артритом после COVID-19. Уровни ИЛ-6 до лечения (исходный уровень ИЛ-6;  $46,41 \pm 3,67$  против  $24,03 \pm 2,46$ ;  $p=0,001$ ), а также С-реактивного белка (СРБ) через 6 мес после COVID-19 (СРБ;  $98,49 \pm 67,55$  против  $54,32 \pm 65,73$ ;  $p=0,002$ ) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ;  $109,08 \pm 174,91$  против  $58,35 \pm 37,87$ ;  $p=0,029$ ) были достоверно выше у пациентов с артритом по сравнению с больными без него. С другой стороны, комплемент С3 ( $p=0,558$ ) и С4 ( $p=0,192$ ), антиядерные антитела ( $p=0,709$ ) и антициклические цитруллинированные пептиды (анти-CCP;  $p=0,855$ ) не показали существенных различий. Авторы предполагают, что полученные результаты свидетельствуют о том, что основной механизм артрита после COVID-19 в первую очередь обусловлен гипервоспалительным процессом, связанным с инфекцией COVID-19, а не является результатом аутоиммунной реакции.

Отечественные авторы [83] отмечают, что постковидный суставной синдром характеризуется формированием артрита, ассоциированного с вирусной инфекцией, у 3,6% больных, развитием недифференцированного артрита у 29% пациентов с его трансформацией в определенные нозологические формы (чаще в ранний РА) почти у половины данной когорты и обострением суставного синдрома у 83,4% пациентов с развернутой стадией РА.

У пациентов с диффузными болезнями соединительной ткани отмечено существенное возрастание иммунологической активности за счет антинуклеарного фактора [83]. Выявление у пациентов с постковидным синдромом «волчаночных» аутоантител [84–86] позволяет обсуждать роль аутоиммунных механизмов в патогенезе этого осложнения инфекции SARS-CoV-2.

Приведенные данные следует рассматривать как первые обобщения и гипотезы, которые свидетельствуют о наличии патогенетической и клинической ассоциации между основными ревматическими заболеваниями и новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) и определяют дальнейшее изучение взаимосвязи основных ревматических болезней и инфекции, вызываемой SARS-CoV-2.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

## Литература / References

1. Гриневиц В.Б., Губонина И.В., Дошчичин В.Л. и др. Особенности ведения коморбидных пациентов в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Национальный Консенсус 2020. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020; 19 (4): 2630. DOI: 10.15829/1728-8800-2020-2630.

[Grinevich V.B., Gubonina I.V., Doshchitsin V.L. et al. Management of patients with comorbidity during novel coronavirus (COVID-19) pandemic. National Consensus Statement 2020. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020; 19 (4): 2630. DOI: 10.15829/1728-88002020-2630 (in Russian).]

2. Novelli L, Motta F, De Santis M et al. The JANUS of chronic inflammatory and autoimmune diseases onset during COVID-19 – A systematic review of the literature. *J Autoimmun* 2021; 117: 102592. DOI: 10.1016/j.jaut.2020.102592
3. Киселева Е.П., Михайлопуло К.И., Новик Г.И., Сорока Н.Ф. Молекулярные механизмы индукции и модуляции аутоиммунного процесса микроорганизмами. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2021; 20 (1): 99–113. DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-1-99-113 [Kiseleva E.P., Mikhailopulo K.I., Novik G.I., Soroka N.F. Molecular mechanisms of induction and acceleration of autoimmunity by microorganisms. *Voprosy gematologii/onkologii i immunopatologii v pediatrii*. 2021; 20 (1): 99–113. DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-1-99-113 (in Russian).]
4. Medhasi S, Chantratita N. Human Leukocyte Antigen (HLA) System: Genetics and Association with Bacterial and Viral Infections. *J Immunol Res* 2022; 2022: 9710376. DOI: 10.1155/2022/9710376
5. Augusto DG, Hollenbach JA. HLA variation and antigen presentation in COVID-19 and SARS-CoV-2 infection. *Curr Opin Immunol* 2022; 76: 102178. DOI: 10.1016/j.coi.2022.102178
6. Hinojosa SS, Romero V. Risk HLA alleles in South America and potential new epitopes for SARS-CoV2. *Hum Immunol* 2021; 82 (8): 561–7. DOI: 10.1016/j.humimm.2021.04.005
7. Migliorini F, Torsiello E, Spiezia F et al. Association between HLA genotypes and COVID-19 susceptibility, severity and progression: a comprehensive review of the literature. *Eur J Med Res* 2021; 26 (1): 84. DOI: 10.1186/s40001-021-00563-1
8. Bouayad A. Features of HLA class I expression and its clinical relevance in SARS-CoV-2: What do we know so far? *Rev Med Virol* 2021; 31 (6): e2236. DOI: 10.1002/rmv.2236
9. Deb P, Zannat KE, Talukder S et al. Association of HLA gene polymorphism with susceptibility, severity, and mortality of COVID-19: A systematic review. *HLA* 2022; 99 (4): 281–312. DOI: 10.1111/tan.14560
10. Silva Andrade B, Siqueira S, de Assis Soares WR et al. Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. *Viruses* 2021; 13 (4): 700. DOI: 10.3390/v13040700
11. Dourmishev L, Guleva D, Pozharashka J et al. Autoimmune connective tissue diseases in the COVID-19 pandemic. *Clin Dermatol*. 2021; 39 (1): 56–63. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2020.12.013
12. Favalli EG, Maioli G, Biggioggero M, Caporali R. Clinical management of patients with rheumatoid arthritis during the COVID-19 pandemic. *Expert Rev Clin Immunol* 2021; 17 (6): 561–71. DOI: 10.1080/1744666X.2021.1908887
13. Favalli EG, Agape E, Caporali R. Incidence and Clinical Course of COVID-19 in patients with connective tissue diseases: a descriptive observational analysis. *J Rheumatol* 2020; 47 (8): 1296. DOI: 10.3899/jrheum.200507
14. Sarzi-Puttini P, Marotto D, Caporali R et al. Prevalence of COVID infections in a population of rheumatic patients from Lombardy and Marche treated with biological drugs or small molecules: A multicentre retrospective study. *J Autoimmun* 2021; 116: 102545. DOI: 10.1016/j.jaut.2020.102545
15. Favalli EG, Ingegnoli F, Cimaz R, Caporali R. What is the true incidence of COVID-19 in patients with rheumatic diseases? *Ann Rheum Dis* 2021; 80 (2): e18. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217615
16. Pablos JL, Abasolo L, Alvaro-Gracia JM et al. Prevalence of hospital PCR-confirmed COVID-19 cases in patients with chronic inflammatory and autoimmune rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 2020; 79: 1170–3. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217763
17. Ferri C, Giuggioli D, Raimondo V et al.; COVID-19 & ASD Italian Study Group. COVID-19 and rheumatic autoimmune systemic diseases: report of a large Italian patients series. *Clin Rheumatol* 2020; 39 (11): 3195–204. DOI: 10.1007/s10067-020-05334-7
18. Akiyama S, Hamdeh S, Micic D, Sakuraba A. Prevalence and clinical outcomes of COVID-19 in patients with autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2020; Oct 13: annrheumdis-2020-218946. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218946
19. Мазуров В.И., Беляева И.Б., Саранцева Л.Е. и др. Особенности клинического течения ревматических заболеваний у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию. *Терапия*. 2021; 10 (52): 42–54. DOI: 10.18565/therapy.2021.10.42-54 [Mazurov V.I., Beliaeva I.B., Sarantseva L.E. et al. Osobennosti klinicheskogo techeniia revmaticheskikh zabolevanii u patsientov, perenesshikh novuiu koronavirusnuiu infektsiiu. *Terapiia*. 2021; 10 (52): 42–54. DOI: 10.18565/therapy.2021.10.42-54 (in Russian).]
20. Fredi M, Cavazzana I, Moschetti L et al. COVID-19 in patients with rheumatic diseases in northern Italy: a single-centre observational and case-control study. *Lancet Rheumatol* 2020; 2 (9): e549–556. DOI: 10.1016/S2665-9913(20)30169-7
21. Haberman R, Axelrad J, Chen A et al. COVID-19 in immune-mediated inflammatory diseases – Case series from New York. *N Engl J Med* 2020; 383 (1): 85–8. DOI: 10.1056/NEJMc2009567
22. Scirè CA, Carrara G, Zanetti A et al. COVID-19 in rheumatic diseases in Italy: first results from the Italian registry of the Italian Society for Rheumatology (CONTROL-19). *Clin Exp Rheumatol* 2020; 38 (4): 748–53. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32723435/>
23. Elemam NM, Maghazachi AA, Hannawi S. COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: mutual outburst cytokines and remedies. *Curr Med Res Opin* 2021; 37 (6): 929–8. DOI: 10.1080/03007995.2021.1906637
24. Wang Y, D'Silva KM, Jorge AM et al. Increased Risk of COVID-19 in Patients With Rheumatoid Arthritis: A General Population-Based Cohort Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2021. DOI: 10.1002/acr.24831
25. Malek Mahdavi A, Varshochi M, Hajjalilo M et al. Factors associated with COVID-19 and its outcome in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2021; 40 (11): 4527–31. DOI: 10.1007/s10067-021-05830-4
26. Hasseli R, Pfeil A, Hoyer BF et al. Do patients with rheumatoid arthritis show a different course of COVID-19 compared to patients with spondyloarthritis? *Clin Exp Rheumatol* 2021; 39 (3): 639–47. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33822706/>
27. England BR, Roul P, Yang Y et al. Risk of COVID-19 in Rheumatoid Arthritis: A National Veterans Affairs Matched Cohort Study in At-Risk Individuals. *Arthritis Rheumatol* 2021; 73 (12): 2179–88. DOI: 10.1002/art.41800
28. Raiker R, DeYoung C, Pakhchanian H et al. Outcomes of COVID-19 in patients with rheumatoid arthritis: A multicenter research network study in the United States. *Semin Arthritis Rheum* 2021; 51 (5): 1057–66. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2021.08.010
29. Curtis JR, Zhou X, Rubin DT et al. Characteristics, Comorbidities, and Outcomes of SARS-CoV-2 Infection in Patients With Autoimmune Conditions Treated With Systemic Therapies: A Population-based Study. *J Rheumatol* 2022; 49 (3): 320–9. DOI: 10.3899/jrheum.210888
30. Topless RK, Phipps-Green A, Leask M et al. Gout, Rheumatoid Arthritis, and the Risk of Death Related to Coronavirus Disease 2019: An Analysis of the UK Biobank. *ACR Open Rheumatol* 2021; 3 (5): 333–40. DOI: 10.1002/acr2.11252
31. D'Silva KM, Wallace ZS. COVID-19 and rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2021; 33 (3): 255–61. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000786
32. Mochizuki T, Yano K, Ikari K, Okazaki K. Effects of the COVID-19 pandemic on body composition among patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol* 2022; 32 (2): 452–4. DOI: 10.1093/mr/roab018
33. Трухан Д.И., Иванова Д.С., Белус К.Д. Ревматоидный артрит и традиционные кардиоваскулярные факторы риска: актуальные аспекты реальной клинической практики. *Consilium Medicum*. 2020; 22 (1): 19–25. DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200052 [Trukhan D.I., Ivanova D.S., Belus K.D. Rheumatoid arthritis and traditional cardiovascular risk factors: actual aspects of real clinical practice. *Consilium Medicum*. 2020; 22 (1): 19–25. DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200052 (in Russian).]
34. Трухан Д.И., Иванова Д.С., Белус К.Д. Ревматоидный артрит: влияние воспаления и противовоспалительной терапии на кардиоваскулярные факторы риска. *Медицинский совет*. 2020; 11: 32–44. DOI: 10.21518/2079-701X2020-11-32-44 [Trukhan D.I., Ivanova D.S., Belus K.D. Revmatoidnyi artrit: vliianie vospaleniia i protivovospalitel'noi terapii na kardiovaskuliarnye faktory riska. *Meditinskii sovet*. 2020; 11: 32–44. DOI: 10.21518/2079-701X2020-11-32-44 (in Russian).]
35. Matucci-Cerinic M, Hughes M, Taliani G, Kahaleh B. Similarities between COVID-19 and systemic sclerosis early vasculopathy: A "viral" challenge for future research in scleroderma. *Autoimmun Rev* 2021; 20 (10): 102899. DOI: 10.1016/j.autrev.2021.102899
36. Blicharz L, Czupara J, Samochocki Z et al. Immunosuppressive treatment for systemic sclerosis—Therapeutic challenges during the COVID-19 pandemic. *Dermatol Ther* 2020; 33 (4): e13619. DOI: 10.1111/dth.13619
37. Matucci-Cerinic M, Bruni C, Allanore Y et al. Systemic sclerosis and the COVID-19 pandemic: World Scleroderma Foundation preliminary advice for patient management. *Ann Rheum Dis*. 2020; 79 (6): 724–6. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217407
38. Ferro F, Elefante E, Puxeddu I et al. COVID-19: the new challenge for rheumatologists. First update. *Clin Exp Rheumatol*. 2020; 38 (3): 373–82. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32452355/>

39. Orlandi M, Landini N, Bruni C et al. Infection or Autoimmunity? The Clinical Challenge of Interstitial Lung Disease in Systemic Sclerosis During the COVID-19 Pandemic. *J Rheumatol* 2021; 48 (5): 790–2. DOI: 10.3899/jrheum.200822
40. Orlandi M, Lepri G, Bruni C et al. The systemic sclerosis patient in the COVID-19 era: the challenging crossroad between immunosuppression, differential diagnosis and long-term psychological distress. *Clin Rheumatol* 2020; 39 (7): 2043–7. DOI: 10.1007/s10067-020-05193-2
41. Matucci-Cerinic M, Bruni C, Allanore Y et al. Systemic sclerosis and the COVID-19 pandemic: World Scleroderma Foundation preliminary advice for patient management. *Ann Rheum Dis* 2020; 79 (6): 724–6. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217407
42. Avouac J, Airo P, Carlier N et al. Severe COVID-19-associated pneumonia in 3 patients with systemic sclerosis treated with rituximab. *Ann Rheum Dis* 2020. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217864
43. Трухан Д.И., Фильмонов С.Н., Багисьева Н.В. Болезни органов дыхания: актуальные аспекты клиники, диагностики и лечения. СПб.: СпецЛит, 2022. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49459552> [Trukhan D.I., Filimonov S.N., Bagisheva N.V. *Bolezni organov dykhanii: aktual'nye aspekty kliniki, diagnostiki i lecheniia*. Saint Petersburg: SpetsLit, 2022. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=49459552> (in Russian).]
44. Muniz BC, Milito MA, Marchiori E. COVID-19 – Computed tomography findings in two patients in Petrópolis, Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2020; 53: e20200147. DOI: 10.1590/0037-8682-0147-2020
45. Трухан Д.И. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и заболевания / патологические состояния органов дыхания. Медицинский совет. 2022; 16 (18): 88–95. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-18-88-95 [Trukhan D.I. *Novaia koronavirusnaia infektsiia (COVID-19) i zabol-evaniia / patologicheskie sostoiianiia organov dykhanii*. *Meditsinskii sovet*. 2022; 16 (18): 88–95. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-18-88-95 (in Russian).]
46. Mariano RZ, Rio APTD, Reis F. Covid-19 overlapping with systemic sclerosis. *Rev Soc Bras Med Trop* 2020; 53: e20200450. DOI: 10.1590/0037-8682-0450-2020
47. Fineschi S. Case Report: Systemic Sclerosis After Covid-19 Infection. *Front Immunol* 2021; 12: 686699. DOI: 10.3389/fimmu.2021.686699
48. Fernandez-Ruiz R, Paredes JL, Niewold TB. COVID-19 in patients with systemic lupus erythematosus: lessons learned from the inflammatory disease. *Transl Res* 2021; 232: 13–36. DOI: 10.1016/j.trsl.2020.12.007
49. Marks M, Marks JL. Viral arthritis. *Clin Med (Lond)* 2016; 16 (2): 129–34. DOI: 10.7861/clinmedicine.16-2-129
50. Guan W, Ni Z, Hu Y et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020; 382: 1708–20. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032
51. Joob B, Wiwanitkit V. COVID-19 can present with a rash and be mistaken for dengue. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82 (5): e 177. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.03.036
52. Zeidler H. Post-Corona-Virus-Disease-19 arthritis. Manifestation under the clinical picture of a reactive arthritis. *Z Rheumatol* 2021; 80 (6): 555–8. DOI: 10.1007/s00393-021-01045-9
53. Каратеев А.Е. Суставной синдром при COVID-19: от артралгий до ревматоидного артрита. *Терапия*. 2022; 2 (54): 24–31. DOI: 10.18565/therapy.2022.2.24-31 [Karateev A.E. *Sustavnoi sindrom pri COVID-19: ot artralgiy do revmatoidnogo artrita*. *Terapiia*. 2022; 2 (54): 24–31. DOI: 10.18565/therapy.2022.2.24-31 (in Russian).]
54. Тарадин Г.Г., Куглер Т.Е., Маловичко И.С., Кононенко Л.В. Острый артрит, ассоциированный с COVID-19. *Альманах клинической медицины*. 2022; 50 (2): 139–48. DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-015 [Taradin G.G., Kugler T.E., Malovichko I.S., Kononenko L.V. *Ostryi artrit, assotsirovannyi s COVID-19*. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2022; 50 (2): 139–48. DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-015 (in Russian).]
55. Сухова Т.Е., Молочкова Ю.В., Карташова М.Г., Карзанов О.В. Изменение течения псориаза после перенесенного заболевания COVID-19. *Серия клинических наблюдений. Альманах клинической медицины*. 2021; 49 (8): 550–7. DOI: 10.18786/2072-0505-2021-49-065 [Sukhova T.E., Molochkova Yu.V., Kartashova M.G., Karzanov O.V. *Changes in the clinical course of psoriasis post-COVID-19: a clinical case series*. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2021; 49 (8): 550–7. DOI: 10.18786/2072-0505-2021-49-065 (in Russian).]
56. Nørgård BM, Zegers FD, Nielsen J, Kjeldsen J. Post COVID-19 hospitalizations in patients with chronic inflammatory diseases – A nationwide cohort study. *J Autoimmun* 2021; 125: 102739. DOI: 10.1016/j.jaut.2021.102739
57. Chauhan K, Pattharanitima P, Piani F et al. Prevalence and Outcomes Associated with Hyperuricemia in Hospitalized Patients with COVID-19. *Am J Nephrol* 2022; 53 (1): 78–86. DOI: 10.1159/000520355
58. Chen B, Lu C, Gu HQ et al. Serum Uric Acid Concentrations and Risk of Adverse Outcomes in Patients With COVID-19. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021; 12: 633767. DOI: 10.3389/fendo.2021.633767
59. Shamantha G, Balaraj K, Prabhu R et al. Can Uric Acid be Used as a Prognostic Factor to Determine the Severity of Covid 19 Infection. *J Assoc Physicians India* 2022; 70 (4): 11–2. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35443479/>
60. Zheng T, Liu X, Wei Y et al. Laboratory Predictors of COVID-19 Mortality: A Retrospective Analysis from Tongji Hospital in Wuhan. *Mediators Inflamm* 2021; 2021: 6687412. DOI: 10.1155/2021/6687412
61. Dalbeth N, Robinson PC. Patients with gout: an under-recognised group at high risk of COVID-19. *Lancet Rheumatol* 2021; 3 (5): e317–e318. DOI: 10.1016/S2665-9913(21)00073-4
62. Tai V, Robinson PC, Dalbeth N. Gout and the COVID-19 pandemic. *Curr Opin Rheumatol* 2022; 34 (2): 111–7. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000860
63. Jatuworapruk K, Montgomery A, Gianfrancesco M et al. Characteristics and Outcomes of People With Gout Hospitalized Due to COVID-19: Data From the COVID-19 Global Rheumatology Alliance Physician-Reported Registry. *ACR Open Rheumatol* 2022; 10.1002/acr2.11495. DOI: 10.1002/acr2.11495
64. Topless RK, Gaffo A, Stamp LK et al. Gout and the risk of COVID-19 diagnosis and death in the UK Biobank: a population-based study. *Lancet Rheumatol* 2022; 4 (4): e274–281. DOI: 10.1016/S2665-9913(21)00401-X
65. Xie D, Choi HK, Dalbeth N et al. Gout and Excess Risk of Severe SARS-CoV-2 Infection Among Vaccinated Individuals: A General Population Study. *Arthritis Rheumatol* 2022; 10.1002/art.42339. DOI: 10.1002/art.42339
66. Hase R, Kurata R, Ishida K et al. Acute Gouty Arthritis During Favipiravir Treatment for Coronavirus Disease 2019. *Intern Med* 2020; 59 (18): 2327–9. DOI: 10.2169/internalmedicine.5377-20
67. Koseki T, Nakajima K, Iwasaki H et al. Baseline uric acid levels and steady-state favipiravir concentrations are associated with occurrence of hyperuricemia among COVID-19 patients. *Int J Infect Dis* 2022; 115: 218–23. DOI: 10.1016/j.ijid.2021.12.324
68. Mishima E, Anzai N, Miyazaki M et al. Uric Acid Elevation by Favipiravir, an Antiviral Drug. *Exp Med* 2020; 251 (2): 87–90. DOI: 10.1620/tjem.251.87
69. Hung DT, Ghula S, Aziz JMA et al. The efficacy and adverse effects of favipiravir on patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis of published clinical trials and observational studies. *Int J Infect Dis* 2022; 120: 217–27. DOI: 10.1016/j.ijid.2022.04.035
70. Pelechas E, Drossou V, Voulgari PV, Drosos AA. COVID-19 in patients with gout on colchicine. *Rheumatol Int* 2021; 41 (8): 1503–7. DOI: 10.1007/s00296-021-04902-7
71. Reyes AZ, Hu KA, Teperny J et al. Anti-inflammatory therapy for COVID-19 infection: the case for colchicine. *Ann Rheum Dis* 2021; 80 (5): 550–7. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-219174
72. Tardif JC, Bouabdallaoui N, L'Allier PL et al.; COLCORONA Investigators. Colchicine for community-treated patients with COVID-19 (COLCORONA): a phase 3, randomised, double-blinded, adaptive, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Respir Med* 2021; 9 (8): 924–32. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00222-8
73. Al-Kuraishy HM, Hussien NR, Al-Niemi MS, Al-Gareeb AI. Colchicine in the management of Covid-19: With or lieu of evidence. *J Pak Med Assoc* 2021; 71 (Suppl. 8) 12: S127–S132. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35130235/>
74. Ferri C, Ursini F, Gragnani L et al. Impaired immunogenicity to COVID-19 vaccines in autoimmune systemic diseases. High prevalence of non-response in different patients' subgroups. *J Autoimmun* 2021; 125: 102744. DOI: 10.1016/j.jaut.2021.102744
75. Sattui SE, Liew JW, Kennedy K et al. Early experience of COVID-19 vaccination in adults with systemic rheumatic diseases: results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance Vaccine Survey. *RMD Open* 2021; 7e001814. DOI: 10.1136/rmdopen-2021-001814
76. Ciaffi J, Giuggioli D, Mari A et al. COVID-19 vaccine hesitancy in systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol* 2021; 39: 165–6. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/vv61xv
77. Gordon JK, Showalter K, Wu Y et al.; SPIN COVID-19 Patient Advisory Team on behalf of the SPIN Investigators. Systemic sclerosis and COVID-19 vaccines: a SPIN Cohort study. *Lancet Rheumatol* 2022; Jan 18. DOI: 10.1016/S2665-9913(21)00416-1

78. Oka Y, Kodera T, Takeshita M et al. Decrease of infectious complications in outpatients with autoimmune diseases from 2019 to 2020 under the COVID-19 pandemic: A single-centre, retrospective cohort study in Japan. *Mod Rheumatol* 2022; 32 (2): 444–51. DOI: 10.1093/mr/roab080
79. Venkatesan P. NICE guideline on long COVID. *Lancet Respirator Med* 2021; 9 (2): 129. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00031-X
80. Zacharias H, Dubey S, Koduri G, D'Cruz D. Rheumatological complications of Covid 19. *Autoimmun Rev* 2021; 20 (9): 102883. DOI: 10.1016/j.autrev.2021.102883
81. Silva Andrade B, Siqueira S, de Assis Soares WR et al. Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. *Viruses* 2021; 13 (4): 700. DOI: 10.3390/v13040700
82. Taha SI, Samaan SF, Ibrahim RA et al. Post-COVID-19 arthritis: is it hyperinflammation or autoimmunity? *Eur Cytokine Netw* 2021; 32 (4): 83–8. DOI: 10.1684/esp.2021.0471
83. Мазуров В.И., Беляева И.Б., Саранцева Л.Е. и др. Особенности клинического течения ревматических заболеваний у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию. *Терапия*. 2021; 10 (52): 42–54. DOI: 10.18565/therapy.2021.10.42-54
- [Mazurov V.I., Beliaeva I.B., Sarantseva L.E. et al. Osobennosti klinicheskogo techeniia revmaticheskikh zabolevanii u patsientov, perenesshikh novuiu koronavirusnuuu infektsiiu. *Terapiia*. 2021; 10 (52): 42–54. DOI: 10.18565/therapy.2021.10.42-54 (in Russian).]
84. Bhadelia N, Belkina AC, Olson A et al. Distinct autoimmune antibody signatures between hospitalized acute COVID-19 patients, SARS-CoV-2 convalescent Individuals, and unexposed pre-pandemic controls. *medRxiv* 2021.01.21.21249176. DOI: 10.1101/2021.01.21.21249176
85. Насонов Е.Л., Попкова Т.В., Панафидина Т.А. Проблемы ранней системной красной волчанки в период пандемии COVID-19. Научно-практическая ревматология. 2021; 59 (2): 119–28. DOI: 10.47360/1995-4484-2021-119-128
- [Nasonov E.L., Popkova T.V., Panafidina T.A. Problemy rannei sistemnoi krasnoi volchanki v period pandemii COVID-19. *Nauchno-prakticheskaia revmatologiya*. 2021; 59 (2): 119–28. DOI: 10.47360/1995-4484-2021-119-128 (in Russian).]
86. Su Y, Yuan D, Chen DG et al. Multiple early factors anticipate post-acute COVID-19 sequelae. *Cell* 2022; 185 (5): 881–95.e20. DOI: 10.1016/j.cell.2022.01.014

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: dmitry\_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876  
**Dmitry I. Trukhan** – D. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: dmitry\_trukhan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Викторова Инна Анатольевна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней, ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: vic-inna@mail.ru; ORCID 0000-0001-8728-2722  
**Inna A. Viktorova** – D. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: vic-inna@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8728-2722

Поступила в редакцию / Received: 25.10.2022

Поступила после рецензирования / Revised: 10.12.2022

Принята к публикации / Accepted: 12.01.2023