

Артриты, ассоциированные с вирусной инфекцией

Б.С. Белов✉, <https://orcid.org/0000-0001-7091-2054>, belovbor@yandex.ru

Н.В. Муравьева, <https://orcid.org/0000-0003-4327-6720>, n-muravjeva@mail.ru

Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34А

Резюме

Вирусные инфекции являются повсеместно распространенной причиной возникновения острых или затяжных артритов, часто сопровождающихся лихорадкой, высыпаниями на коже и общими симптомами. Хотя современные знания о патогенезе вирус-ассоциированных артритов имеют ряд пробелов, считается, что эти заболевания развиваются в результате нескольких взаимодополняющих механизмов, включая прямое вирусное воздействие, иммунокомплексное воспаление, индукцию синтеза провоспалительных цитокинов, а также развитие или усиление аутоиммунных нарушений посредством ряда механизмов, включающих молекулярную мимикрию, активацию в присутствии свидетеля или распространение эпитопа. Некоторые из вирусных артритов, индуцированные, например, парвовирусом В19, вирусом краснухи, гепатита В и SARS-CoV-2, могут имитировать ранний ревматоидный артрит, но излечиваются без последствий в течение нескольких недель при отсутствии специфической терапии. Другие, как тропические альфа-вирусы, скорее ведут к затяжным, соответственно, хроническим артритам, которые в данный момент в умеренных широтах могут представлять большую диагностическую проблему у заболевших туристов, возвратившихся на родину. Артриты или артралгии являются основным клиническим симптомом, указывающим на серьезную инфекцию эпидемического характера (например артриты, индуцированные альфа-вирусами, ВИЧ-ассоциированные артриты). С учетом изложенного ревматологам (равно и клиницистам других специальностей) следует сохранять настороженность в отношении вирусной этиологии острых артритов. Вместе с тем представляется принципиально важным своевременное разграничение вирус-опосредованного артрита и системного ревматического заболевания, поскольку последнее может потребовать раннего назначения специфических болезнью-модифицирующих препаратов. В настоящем обзоре представлены основные характеристики наиболее распространенных вирусов и особенности поражения опорно-двигательного аппарата при данных инфекциях.

Ключевые слова: артрит, вирус гепатита В, вирус гепатита С, парвовирус В 19, вирус иммунодефицита человека, альфа-вирусы, вирус краснухи, человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус типа I, COVID-19

Благодарности. Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой», номер государственного задания РК 125020301268-4.

Для цитирования: Белов БС, Муравьева НВ. Артриты, ассоциированные с вирусной инфекцией. *Медицинский совет.* 2025;19(22):182–189. <https://doi.org/10.21518/ms2025-379>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Arthritis associated with viral infection

Boris S. Belov✉, <https://orcid.org/0000-0001-7091-2054>, belovbor@yandex.ru

Natalia V. Muravieva, <https://orcid.org/0000-0003-4327-6720>, n-muravjeva@mail.ru

Nasonova Research Institute of Rheumatology; 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia

Abstract

Viral infections are a widespread cause of acute or prolonged arthritis, often accompanied by fever, skin rashes, and general symptoms. Although current knowledge about the pathogenesis of virus-associated arthritis has a number of gaps, it is believed that these diseases develop as a result of several complementary mechanisms, including direct viral exposure, immunocomplex inflammation, induction of proinflammatory cytokine synthesis, and the development or intensification of autoimmune disorders through a number of mechanisms, including molecular mimicry, bystander activation, or epitope spreading. Some of the viral arthritis induced, for example, by parvovirus B19, rubella virus, hepatitis B, and SARS-CoV-2, can mimic early rheumatoid arthritis, but are treated without consequences within a few weeks in the absence of specific therapy. Others, such as tropical alphaviruses, are more likely to lead to prolonged, respectively, chronic arthritis, which at the moment in temperate latitudes may pose a major diagnostic problem for tourists who have fallen ill and returned to their homeland. Arthritis or arthralgia is the main clinical symptom indicating a serious infection of an epidemic nature (for example, alpha-virus-induced arthritis, HIV-associated arthritis). In view of the above, rheumatologists (as well as clinicians of other specialties) should remain vigilant about the viral etiology of acute arthritis. At the same time, it is very important to distinguish between virus-mediated arthritis and systemic rheumatic disease in a timely manner, since the latter may require the early appointment of specific disease-modifying drugs. This review presents the main characteristics of the most common viruses and the features of damage to the musculoskeletal system in these infections.

Keywords: arthritis, hepatitis B virus, hepatitis C virus, parvovirus B 19, human immunodeficiency virus, alpha viruses, rubella virus, human T-cell lymphotropic virus type I, COVID-19

Acknowledgment. This article has been prepared as part of the research work of Nasonova Research Institute of Rheumatology under State Assignment No. RK 125020301268-4.

ВВЕДЕНИЕ

Спектр вирусных инфекций человека огромен. В соответствии с классификацией, разработанной Международным комитетом по таксономии вирусов, по состоянию на апрель 2024 г. выделяют 16 215 видов вирусов, вирионов и сателлитов¹. Принципы классификации вирусов включают несколько критериев, которые принимают во внимание тип нуклеиновой кислоты (ДНК- или РНК-содержащие), морфологию, размеры и стратегию генома. Последнее подразумевает путь, который использует вирус для транскрипции (переписывания информации с генома на РНК), трансляции (синтеза белков) и репликации (копирования генома).

С другой стороны, более практичным подходом представляется рассмотрение патогена с учетом клинической картины вызываемой им инфекции. Острые вирусные инфекции – это инфекции с достаточно четко очерченным дебютом и разрешением процесса, при которых макроорганизм-хозяин, по-видимому, способен полностью элиминировать возбудителя. Таково течение многих распространенных инфекций, в первую очередь, респираторных, включая риновирус, грипп и SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus-2). Второй и достаточно частый вариант – это вирусная латентность. В данной модели может иметь место клинически выраженная или субклиническая первичная инфекция, за которой следует длительный и часто пожизненный период латентности с возможными эпизодами явных или субклинических рецидивов. Классический пример – герпес-вирусные инфекции. Наконец, существует относительно немного вирусных патогенов, которые связаны с хронической репликативной персистенцией. В этой модели острая инфекция может быть явной или субклинической, за которой следует длительный и обычно пожизненный период непрерывной вирусной репликации, как это наблюдается во всех случаях ВИЧ-инфекции, в большинстве случаев инфекции вируса гепатита С (hepatitis C virus, HCV) и реже при приобретенной у взрослых инфекции вируса гепатита В (hepatitis B virus, HBV). Несмотря на определенную условность, подобный клинический подход, по мнению некоторых авторов, имеет под собой достаточные основания [1].

Хотя «наше понимание патологических механизмов, связанных с хроническими артралгиями и артритом, развивающимися после вирусной инфекции, все еще находится в зачаточном состоянии» [2], считается, что поражение суставов развивается в результате нескольких взаимодействующих механизмов, включая прямое вирусное воздействие, иммунокомплексное воспаление, индукцию синтеза провоспалительных цитокинов, а также развитие или усиление аутоиммунных нарушений посредством ряда механизмов, включающих молекулярную мимикрию, активацию в присутствии свидетеля или распространение эпитопа [3]. В любом случае иммунные

факторы являются определяющими. Однако в большинстве случаев вирус-ассоциированного артрита механизмы его развития остаются недостаточно изученными.

Ниже представлены основные характеристики наиболее распространенных вирусов и особенности поражения опорно-двигательного аппарата при данных инфекциях.

ВИРУС ГЕПАТИТА В (HBV)

По оценкам ВОЗ, в 2022 г. в мире насчитывалось 254 млн человек, живущих с хроническим гепатитом В; при этом ежегодно происходит около 1,2 млн новых случаев инфицирования². HBV – это оболочечный двухцепочечный ДНК-вирус, передающийся вертикально половым или гемоконтактным (переливание инфицированной крови или внутривенное употребление наркотиков) путем. В большинстве случаев во взрослом возрасте (>95%) воздействие вируса сопровождается успешным иммунным ответом хозяина, демонстрируемым активацией как клеточных, так и гуморальных иммунных механизмов, что приводит к воспалению печени (острый гепатит) и в конечном итоге к клиренсу вируса.

Артрит у пациентов с HBV опосредован образованием и отложением иммунных комплексов, содержащих вирусные антигены и соответствующие им антитела в синовиальных тканях. Он возникает как в продромальной фазе острой инфекции, так и во время хронической HBV-инфекции. Артрит в преджелтушной стадии HBV-инфекции напоминает ревматоидный артрит (РА) и может развиваться одновременно и симметрично в пораженных суставах, быть мигрирующим или иметь аддитивный характер. Возраст больных артритом составляет 14–35 лет в 82,8% случаев. Моноартрит крупного сустава наблюдается примерно в 40% случаев, полиартрит мелких суставов пальцев кистей – в 10%, сочетанное поражение крупных и мелких суставов – в 50%. Чаще всего поражаются коленные, затем лучезапястные, голеностопные, локтевые, плечевые и тазобедренные суставы. Пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы кистей поражаются так же часто, как и коленные, тогда как мелкие суставы стоп – реже. Шейный и поясничный отделы позвоночника вовлекаются примерно в 10% случаев, обычно вместе с другими суставами. Ревматоидный фактор (РФ) определяется примерно у 25% таких пациентов, антинуклеарные антитела (АНА) – у 10%, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) – у 5%. Содержание С3- и С4-компонентов комплемента снижено почти у половины этих пациентов. Выявление положительного «австралийского» антигена (HBsAg), высоких уровней аминотрансфераз (аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ)) и IgM – антител к «сердцевинному» антигену (HBcAg) позволяет поставить точный диагноз HBV – ассоциированного

¹ Current ICTV Taxonomy Release. Available at: <https://ictv.global>.

² ВОЗ. Гепатит В. Основные факты. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>.

полиартрита. Во всех случаях артрит разрешается спонтанно или после лечения нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) в течение 3–7 дней [1, 4]. Около 25% пациентов с хронической HBV-инфекцией предъявляют суставные жалобы, хотя явный синовит встречается редко. Наличие хронического артрита или артралгии у этих пациентов должно послужить побудительным моментом для дополнительного обследования с целью исключения или подтверждения таких заболеваний, как узелковый полиартериит или криоглобулинемия [5].

ВИРУС ГЕПАТИТА С (HCV)

Хроническая HCV-инфекция является мировой проблемой здравоохранения, от которой страдают примерно 50 млн человек, при этом ежегодно происходит около 1,0 млн новых случаев инфицирования. По оценкам ВОЗ, в 2022 г. от гепатита С умерло приблизительно 242 тыс. человек, главным образом в результате цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы (первичного рака печени). Несмотря на то что противовирусные препараты прямого действия (ПППД) позволяют полностью излечивать гепатит С более чем в 95% случаев, уровень доступа к лечению остается недостаточным³. HCV – это РНК-гепатотропный гемотрансмиссивный вирус, который передается парентерально, в основном через инъекционное употребление наркотиков. Заражение также возможно через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Появление артралгий или явного артрита у пациента с хронической HCV-инфекцией нередко озадачивает лечащего врача, поскольку поражение суставов у этих больных может встречаться в четырех различных формах: сопутствующая артропатия (не связанная с HCV), артрит на фоне смешанной криоглобулинемии, HCV-ассоциированный артрит и артрит, вызванный противовирусной терапией интерфероном-альфа (IFN-α) [1]. При этом правильный диагноз имеет первостепенное значение для разработки соответствующего терапевтического подхода.

По всей вероятности, наиболее распространенной причиной артрита у пациентов с HCV-инфекцией является наличие воспалительного (РА, системная красная волчанка (СКВ), синдром Шегрена и т. д.) или невоспалительного (фибромиалгия) ревматического заболевания (РЗ) с учетом распространенности этих болезней в конкретной популяции. Некоторые из этих РЗ часто имеют клинические проявления и лабораторные данные, сходные с хронической HCV-инфекцией без суставных проявлений, такие как сиалоаденит, общая усталость, положительный РФ (от 40 до 65%), цитопении, АНА (10%) или низкие уровни С4. Наличие определенных лабораторных (АЦЦП для РА, антитела к двуспиральной ДНК для СКВ и анти-Ro и анти-La – антитела для синдрома Шегрена) или рентгенологических (эрозивные изменения при РА) данных будет полезным для дифференциальной диагностики.

Второй сценарий – артрит, возникающий на фоне смешанной криоглобулинемии, связанной с HCV.

Криоглобулины можно обнаружить примерно у половины пациентов с хронической HCV-инфекцией, однако отчетливые проявления синдрома смешанной криоглобулинемии, такие как пурпура, нейропатия, мембранопролиферативный гломерулонефрит и т. д., развиваются менее чем у 5%. В большинстве случаев у пациентов со смешанной криоглобулинемией наблюдаются перемежающиеся неспецифические полиартралгии, затрагивающие кисти и коленные суставы, тогда как явный неэрозивный артрит развивается менее чем у 10%. Диагностика артрита при смешанной криоглобулинемии, связанной с HCV, требует распознавания комбинации клинических (пурпура, мембранопролиферативный гломерулонефрит, периферическая нейропатия и язвы кожи), серологических (криоглобулины II или III типа, низкий уровень С4 и положительный РФ) и гистологических (лейкоцитокластический васкулит) данных [1].

HCV-ассоциированный артрит развивается у 5–10% пациентов с хронической HCV-инфекцией [6]. В большинстве случаев наблюдается клиническая картина, сходная с РА, в виде симметричного полиартрита, поражающего преимущественно мелкие суставы, протекающего без эрозий и деформаций. Примерно в 20% случаев наблюдается моно- или олигоартрит. Криоглобулины, РФ и АНА выявляются в 43, 60 и 20% этих случаев соответственно. Уровень С3-компонента комплемента снижен у 15% этих пациентов, а С4 – у 30%. Кроме того, у 86% из них были повышены уровни трансаминаз. Наличие АЦЦП помогает в диагностике РА в этой ситуации, но следует отметить, что примерно у трети пациентов с ранним РА данный показатель является отрицательным. Использование противовоспалительных или болезнь-модифицирующих препаратов неэффективно. Наиболее перспективным представляется применение ПППД [7]. У пациентов с хроническим гепатитом С, получающих лечение IFN-α, описано развитие полиартрита или истинного РА [8].

ПАРВОВИРУС В19

Парвовирус (ПВ) В19 принадлежит к семейству небольших безоболочечных одноцепочечных ДНК-вирусов *Parvoviridae* и является причиной распространенного детского заболевания – инфекционной эритемы, а также транзиторного апластического криза, водянки плода и парциальной красноклеточной аплазии костного мозга у пациентов с ослабленным иммунитетом. Инфекция распространяется респираторным путем и примерно в 50% случаев передается на бытовом уровне. Почти половина взрослого населения имеет IgG-анти-В19-положительный статус. Воспалительная артропатия – типичное клиническое проявление парвовирусной инфекции. Как правило, речь идет о симметричном олиго- или полиартрите с преимущественным вовлечением проксимальных межфаланговых (реже – крупных) суставов, характерна выраженная суставная болезненность и скованность. Чаще всего симптоматика редуцируется самостоятельно в течение 2–4 нед., лишь иногда приобретая затяжное течение, особенно у женщин. При хроническом артрите на первый план выходит поражение крупных суставов, в большинстве случаев – коленных, мелкие суставы вовлекаются значительно реже.

³ Гепатит С. Основные факты. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>.

У детей часто встречается моноартрит с поражением коленного сустава. Синовиальная оболочка при ПВ В19-ассоциированном артрите инфильтрирована воспалительными клетками. Несмотря на то что в самих синовиоцитах репликация вируса не происходит, он может быть обнаружен в других клетках синовиоцитов. Определенные данные свидетельствуют, что ПВ В19 является классической «артритогенной» инфекцией и может на патогенетическом уровне способствовать манифестации таких ревматических заболеваний, как РА, системная склеродермия, ювенильный идиопатический артрит, СКВ и некоторые васкулиты [9].

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

По состоянию на 31 декабря 2024 г. в Российской Федерации проживало 1 215 145 россиян с лабораторно подтвержденным диагнозом ВИЧ-инфекции. За весь период наблюдения зарегистрировано 534 778 случаев смерти среди больных (30,6%). В 2024 г. умерло 33 269 больных. Показатель пораженности ВИЧ-инфекцией составил 831,8 на 100 тыс. населения России [10]. До внедрения высокоактивной антиретровирусной терапии (АРТ) распространенность ревматических проявлений (включая поражение суставов) у людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), колебалась от 3 до 71% и была связана с поздними стадиями инфекции и выраженной иммуносупрессией. На сегодняшний день частота ревматических проявлений у пациентов с ВИЧ составляет 9% [11]. Поражения синовиальной ткани у пациентов с ВИЧ-ассоциированным артритом имеют характерные особенности: инфильтрация плазматическими клетками под синовиальной оболочкой и изменения внутри эндотелиальных клеток; выявление при электронной микроскопии вирусоподобных телец вокруг синовиоцитов, которые, вероятнее всего, являются вирусными включениями [12].

Клинически артрит, связанный с ВИЧ, может проявляться как олигоартрит (наиболее распространенная форма), симметричный полиартрит и моноартрит. Он обычно неэрозивный и большей частью проходит менее чем за 6 нед., однако имеются сообщения о хронических эрозивных формах, похожих на РА. Как правило, аутоантитела и антиген HLA B27 отсутствуют, в синовиальной жидкости могут быть обнаружены вирусные антигены. Связь между ВИЧ и артритом хорошо известна, и в эпоху до АРТ РЗ были частыми, чему способствовал дисбаланс в соотношении CD4/CD8, хотя конечный механизм патогенеза неизвестен. Распространенность географически разнообразна, что связано с некоторыми региональными, расовыми и др. особенностями. Так, в Северной Америке показатели схожи с таковыми у неинфицированного населения, но в других географических зонах воспалительный артрит чаще встречается у ЛЖВ. Различные виды рискованного поведения могут объяснить эту разницу, поскольку многие заболевания, передающиеся половым путем, напрямую связаны с развитием реактивного артрита. В странах, где основным фактором риска является внутривенное употребление наркотиков, частота зарегистрированных воспалительных артритов ниже, несмотря на высокую распространенность HLA B27. В Африке распространенность воспалительного артрита

и спондилоартропатий, связанных с ВИЧ, повышена, несмотря на низкую распространенность HLA B27. Спондилоартриты являются одними из наиболее распространенных артритов у ЛЖВ и включают недифференцированные спондилоартропатии, реактивный артрит и псориатический артрит. Долгое время считалось, что наиболее распространенная суставная патология при ВИЧ-инфекции – это реактивный артрит, протекающий в виде олигоартрита нижних конечностей, который в 80–90% случаев ассоциируется с HLA-B27 [13]. Кожно-слизистые проявления реактивного артрита, включая бленноррагическую кератодермию и циркуляторный баланит, довольно часто встречаются при реактивном артрите, связанном с ВИЧ-инфекцией, как и воспалительные изменения позвоночника, крестцово-подвздошных суставов или увеит. Механизмом развития данной патологии считается опосредованное ВИЧ истощение количества CD4-лимфоцитов, в том числе в слизистой оболочке кишечника, с последующим нарушением слизистого барьера, бактериальной агрессии, что, в свою очередь, способствует системным иммунным реакциям, частота которых в несколько раз выше у носителей HLA-B27 [13].

Суставные проявления псориатической болезни (в частности, псориатический артрит, как правило, с асимметричным олигоартикулярным или полиартикулярным поражением нижних конечностей) присутствуют у 23–50% ВИЧ-инфицированных пациентов, что значительно выше, чем в общей популяции больных псориазом (10%) [14, 15]. У неинфицированных ВИЧ людей псориатический артрит может протекать тяжелее, чем у ЛЖВ, за счет более частого появления эрозий, разрушения суставов и рефрактерности к лечению, в то время как у ЛЖВ артрит протекает тяжелее при снижении количества CD4-лимфоцитов [16] и по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции [17], а активность уменьшается по мере восстановления иммунитета на фоне проведения эффективной АРТ [18]. Поражение суставов, энтезисов и сухожилий при псориатическом артрите у ЛЖВ может трудно поддаваться лечению НПВП по сравнению с общей популяцией, однако эти препараты остаются терапией первой линии. Клиническая ситуация, как правило, усложняется возникновением артралгии или оссалгии, ассоциированной с применением АРТ [19]. При недифференцированных спондилоартропатиях наиболее частыми симптомами являются энтезит, дактилит и олигоартрит крупных суставов. Увеит и аксиальное поражение встречаются редко, при этом имеющиеся кольцевидный баланит и бленноррагическая кератодермия обычно появляются вместе с обширными псориазiformными поражениями кожи [20].

Поражение костно-суставного аппарата у ВИЧ-инфицированных пациентов также может быть обусловлено септическими осложнениями. При этом диагноз костно-суставной инфекции у этих больных может быть затруднен по следующим причинам:

- 1) отсутствие лейкоцитоза в периферической крови и в синовиальной жидкости, особенно на поздних стадиях ВИЧ-инфекции;
- 2) атипичная локализация поражения;
- 3) возбудители, выделенные из сустава и из крови, могут быть различными при полимикробной этиологии поражения;

4) проблемы с идентификацией возбудителя при наличии предшествующего лечения антибиотиками;

5) стертость симптоматики на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, когда в клинической картине выходят на передний план признаки поражения других органов и систем [21, 22].

Необходимо отметить, что поражение суставов может встречаться в рамках воспалительного синдрома восстановления иммунной системы (синдрома иммунной реконституции), который развивается у ВИЧ-инфицированных пациентов с выраженной иммуносупрессией, сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния, развитием новых или ранее пролеченных оппортунистических инфекций и соматических заболеваний на фоне эффективной АРТ в течение первых 3 мес. лечения [23, 24].

АЛЬФАВИРУСЫ

Альфовирусы представляют собой род оболочечных РНК-содержащих вирусов семейства *Togaviridae*, в который входят 32 вида. Все альфовирусы, для которых известен механизм передачи, являются арбовирусами, т. е. передаются при участии кровососущих членистоногих. К так называемым «артритогенным» представителям данного рода относят вирус Чикунгунья (ВЧ), в настоящее время широко распространенный, вирус О'Ньонг-Ньонг, обнаруженный в странах Африки к югу от Сахары, вирус Майяро – в Латинской Америке, вирус реки Росс и вирус леса Барма – в Австралии и Океании, вирус Синдбис, выявленный как причина заболевания в Карелии, Швеции (болезнь Оккельбо) и Финляндии (болезнь Погоста) [25]. После укуса комара вирус проникает в макроорганизм с развитием краткосрочной первичной вiremии. В дальнейшем он распространяется по организму с помощью дендритных клеток и инфицированных мононуклеаров. Главным образом вирус поражает клетки эпителиального происхождения, а именно эндотелиоциты, недифференцированные мышечные клетки, фибробласты и фибробластоподобные синовиоциты, тканевые макрофаги и, возможно, другие периферические и тканевые резидентные мононуклеарные клетки в составе синовиальной оболочки, печени и мозга. При острой форме (до 14 дней) клиническая манифестация наблюдается в 55–97% случаев с развитием классической триады: внезапной высокой лихорадки, артралгий / артритов и кожной сыпи. Поражение суставов обычно носит симметричный и полиартикулярный характер с развитием скованности и синовитов. Чаще в процесс вовлекаются мелкие суставы кистей и стоп, а также лучезапястные, голеностопные и коленные суставы. В 50–75% случаев наблюдается макулопапулезная сыпь, нередко с зудом и преимущественной локализацией на туловище и конечностях. Возможно также поражение кожи лица, ладоней и/или подошв. Другие неспецифические признаки включают генерализованные миалгии, боль в спине, головную боль, выраженную слабость [26]. Наличие факторов риска (пожилой возраст, алкоголизм, фоновая респираторная или сердечно-сосудистая патология) повышает вероятность тяжелого течения заболевания. Клинические и лабораторные характеристики отдельных альфовирусных инфекций в острой фазе схожи, что затрудняет

дифференциальную диагностику в этот период. Следовательно, для определения наиболее вероятной этиологии важно использовать эпидемиологические данные, географическое распространение вируса и переносчиков.

При подострой форме болезни (до 3 мес.) костно-суставная система поражается у 50% больных, инфицированных ВЧ. Клинические проявления включают стойкие артралгии / артриты, бурситы, теносиновиты, утреннюю скованность и астению.

Характер поражения опорно-двигательного аппарата при хронических воспалительных формах (более 3 мес.) может варьироваться. Так, после 1–6 лет наблюдения артрит выявляли с частотой 0,3–5,0% случаев [27, 28]. На этой стадии, как правило, отмечаются стойкие (20–40%) или рецидивирующие (60–80%) симметричные олиго- или полиартралгии различной интенсивности с преимущественным вовлечением суставов кистей и стоп, а также голеностопных и коленных суставов. Половина пациентов жалуется на утреннюю скованность продолжительностью более 30 мин [29]. Периартикулярные воспалительные проявления включают тендовагинит, тендинит, энтезит, бурсит, капсулит и периостит. В дополнение к воспалительным симптомам могут отмечаться астения, миалгия, расстройства настроения и сна с серьезным ухудшением качества жизни.

Подтверждением инфекции на ранней стадии болезни, т. е. на 4–7-й день, служит выявление вирусной РНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией. На более поздних этапах болезни чувствительность молекулярных методов снижается по причине выраженного иммунного ответа макроорганизма и, как следствие, снижения вирусной нагрузки. При этом возрастает роль серологического тестирования, которое дает значимую диагностическую информацию об иммунных реакциях макроорганизма в ответ на альфовирусную инфекцию. Специфические IgM – и IgG – антитела вырабатываются с 4-го дня острой фазы инфекции. Уровень IgG остается повышенным на протяжении всей жизни, в то время как уровень IgM обычно снижается в период от 2 до 3 мес. Однако IgM-антитела, специфичные для ВЧ, могут определяться в течение нескольких месяцев или даже лет. Показано, что после острой фазы инфекции данные антитела были выявлены у 76,2% пациентов в течение 2–6 мес., у 69,8% – в течение 7–12 мес., у 55,5% – в течение 13–18 мес. [30]. Через год после заражения ВЧ частота персистенции IgM-антител варьировалась от 17% в районах с умеренным климатом до 51,4% в тропической зоне Камеруна [31, 32]. В когорте на острове Реюньон у 39,8% из 88 пациентов выявлены положительные IgM-антитела в среднем через 18,7 мес. без какой-либо связи с персистирующей артралгией [33].

Поскольку эффективной противовирусной терапии до сих пор не разработано, основные усилия направлены на купирование артралгий, артритов и теносиновитов, при этом они изменяются в зависимости от фазы заболевания. В острой фазе основная цель терапии – ликвидация или значительное уменьшение болевого синдрома, выраженность которого при оценке по 100-миллиметровой визуальной аналоговой шкале нередко превышает 70 мм. Препаратами выбора являются анальгетики и опиоиды. С учетом

трудности разграничения ВЧ-инфекции и лихорадки Денге в острой фазе применение НПВП не показано из-за повышенного риска кровотечений. Следует избегать приема салицилатов, т. к. в период острой вирусной инфекции эти препараты могут спровоцировать развитие синдрома Рея, быстро прогрессирующей угрожающей жизни острой энцефалопатии в сочетании с поражением печени⁴. При наличии боли нейрпатического характера (жжения, пульсации, пощипывания, ощущения укалов и/или покалывания и т.д.) могут быть использованы трициклические антидепрессанты (амитриптилин) или противосудорожные препараты (габапентин, прегабалин или карбамазепин). Применение глюкокортикоидов (ГК) при острой форме, когда имеет место высокий уровень виремии, не рекомендуется в связи с отсутствием положительных отдаленных результатов. Кроме того, при отмене ГК возрастает риск рецидива артрита или теноосиновита (rebound-синдром). Более подробно подходы к терапии освещены авторами ранее [34].

ВИРУС КРАСНУХИ

Возбудителем краснухи является вирус – представитель рода *Rubivirus*, принадлежащий к семейству *Matonaviridae*. Геном вируса представлен однонитевой молекулой РНК положительной полярности. Распространение происходит воздушно-капельным путем, пик заболеваемости приходится на конец зимы и весну. Согласно оценкам ВОЗ, несмотря на наличие безопасной и экономически эффективной вакцины, в 2022 г. в 78 странах было зарегистрировано 17 865 случаев заболевания краснухой⁵. У детей это заболевание обычно протекает в легкой форме и сопровождается такими симптомами, как сыпь, небольшое повышение температуры тела (<39°C), тошнота и легкий конъюнктивит. Сыпь, проявляющаяся в 50–80% случаев, длится 1–3 дня и обычно начинается на лице и шее, а затем прогрессирует вниз по телу. Наиболее характерным клиническим признаком является увеличение лимфатических узлов за ушами и в области шеи. Артралгии или артрит часто (до 70%) наблюдаются у девочек-подростков и взрослых женщин [35] и развиваются примерно за 1 нед. до появления сыпи. Как правило, артрит имеет симметричную форму, подобную РА, но также может быть мигрирующим. Чаще всего поражаются пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы кистей, коленные, лучезапястные, голеностопные и локтевые суставы. Возможно развитие выраженной утренней скованности, периартритов, тендовагинитов и туннельного синдрома запястья. Могут наблюдаться тромбоцитопения и тромбоцитопеническая пурпура. Обычно указанные явления проходят в течение 2 нед., но иногда суставные симптомы сохраняются на протяжении нескольких месяцев или лет, как при инфекции ПВ В19. У этих пациентов с персистирующей инфекцией не вырабатываются антитела к гликопротеидам вирусной оболочки. Вирус может быть обнаружен в циркулирующих лимфоцитах и в синовиальной

жидкости. Определение специфических IgM-антител проводят не позднее 12-го дня после контакта с источником инфекции. У подавляющего большинства больных удается выявить антитела в высоких титрах после 7–10-го дня болезни. Недавняя инфекция также может быть доказана выявлением низкоавидных IgG-антител к вирусу краснухи в сыворотке крови. Артриты / артралгии в сочетании с миалгиями и парестезиями могут развиваться в рамках постиммунизационного синдрома, возникающего, как правило, через 2 нед. после вакцинации против вируса краснухи, и продолжаются в среднем в течение 1 нед. Для лечения суставной патологии применяют НПВП [36].

Т-КЛЕТОЧНЫЙ ЛИМФОТРОПНЫЙ ВИРУС ЧЕЛОВЕКА I ТИПА

Человеческий Т-клеточный лимфотропный вирус типа I (HTLV-I), человеческий ретровирус, является установленной причиной воспалительной артропатии в эндемичных районах, таких как Южная Япония и Карибский бассейн. Вирус передается перинатально, половым путем и через переливание зараженной крови. Одна из патогенетических гипотез заключается в том, что Т-клетки, инфицированные HTLV-I, инфильтрирующие синовиальную ткань, могут продуцировать цитокины, что приводит к запуску и поддержанию локального иммунного ответа. Пациенты с артропатией, связанной с HTLV-I, – это обычно пожилые женщины, проживающие в регионах, эндемичных по Т-клеточной лейкемии. В типичных случаях наблюдается схожая с РА картина симметричного воспалительного артрита с преимущественным поражением плечевых, лучезапястных и коленных суставов в сочетании с лихорадкой, миалгией и поражением кожи. Возможно обнаружение РФ и АНА, при этом рентгенография пораженных суставов показывает небольшие эрозивные изменения, и, таким образом, общий прогноз данной формы считается более благоприятным, чем при РА. Для лечения артрита использовались НПВП, базисные противовоспалительные препараты и низкие дозы преднизолона [37].

COVID-19

Пандемия коронавирусной болезни 2019 (COVID-19, coronavirus disease 2019), этиологически связанной с вирусом SARS-CoV-2, привлекла внимание медицинской общественности к новым клиническим и фундаментальным проблемам иммунопатологии заболеваний человека, связанных с аутоиммунитетом и аутовоспалением. В основе патогенеза COVID-19 лежит своеобразная SARS-CoV-2-индуцированная «дисрегуляция» врожденного и приобретенного иммунитета, характеризующаяся, с одной стороны, выраженной лимфопенией и нейтрофилием, ослаблением противовирусного иммунитета, а с другой – гиперпродукцией «провоспалительных», «антивоспалительных» и «иммунорегуляторных» цитокинов и других медиаторов воспаления. В остром периоде COVID-19 миалгии и артралгии отмечают у 50–90% больных, причем частота и выраженность этих симптомов коррелируют с тяжестью

⁴ WHO guidelines for clinical management of arboviral diseases: dengue, chikungunya, Zika and yellow fever. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240111110>.

⁵ ВОЗ. Краснуха. Основные факты. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/rubella>.

заболевания (в частности, с наличием стойкой фебрильной лихорадки). Поражение опорно-двигательного аппарата является одним из ведущих в рамках так называемого постковидного синдрома (ПКС). Артрит у пациентов с ПКС характеризуется различными клиническими фенотипами: симметричный артрит, имитирующий РА; артрит с преобладанием симптомов ревматической полимиалгии или болезни Стилла взрослых; острый моно-/олигоартрит, напоминающий реактивный артрит, и серонегативный РА-подобный артрит (так называемый COVID-19-ассоциированный артрит) [38]. Отечественные авторы наблюдали 121 пациента с недифференцированным артритом (НДА), т.е. воспалительным артритом, который не соответствовал критериям ни одного иммуновоспалительного заболевания суставов, и 324 пациента с ИВРЗ, перенесших COVID-19 различной степени тяжести с марта 2020 г. по май 2021 г. Развитие поствирусного артрита (ПВА), возникшего на фоне COVID-19 или через 1–4 нед. после перенесенной вирусной инфекции, было выявлено у 22,6% пациентов. Данный вариант артрита характеризовался моно-/олигоартритом коленных, голеностопных, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов, а также припухлостью периартикулярных мягких тканей, отсутствием деструктивных изменений в суставах и хорошим клиническим ответом на лечение НПВП или ГК. Отмечается, что ПВА в большинстве случаев остается диагнозом исключения в результате проведения дифференциальной диагностики с артритами иного генеза. Среди пациентов с НДА определенный диагноз РЗ был верифицирован в 49% случаев в течение 3–6 мес. В этой группе обследованных чаще выявлялся ранний РА (PPA). Формирование PPA из НДА включало симметричный артрит, быстрое увеличение числа болезненных и припухших суставов (преимущественно коленных), лучезапястных, проксимальных межфаланговых суставов кистей и плюснефаланговых суставах стоп, серопозитивность по РФ и АЦЦП. При ультразвуковом исследовании суставов выявлялись теносиновиты и костно-хрящевые эрозии. Авторы подчеркивают, что диагноз НДА может быть сохранен у пациентов с персистирующим суставным синдромом, но при отсутствии критериев проявления какого-либо РЗ и требует динамического наблюдения [39].

ДРУГИЕ ВИРУСЫ

Другие возбудители, включая вирус Эпштейна-Барр и вирус Коксаки, фигурировали в качестве причин острого самокупирующегося артрита существенно реже. Для некоторых из них, в частности, вируса Эпштейна-Барр, высказано предположение о триггерной роли в развитии хронического воспалительного артрита и других аутоиммунных заболеваний, но никакой определенной ассоциации установлено не было [40, 41].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острый артрит является распространенной клинической проблемой, с которой сталкиваются как ревматологи, так и врачи общей практики. Поражение суставов может быть проявлением широкого спектра острых и хронических вирусных инфекций, что подчеркивает важность тщательного сбора анамнеза (в частности факта путешествий) при обследовании пациентов с острым артритом. Продолжается изучение эпидемиологии вирус-опосредованной суставной патологии с учетом того, что увеличение количества зарубежных поездок, вероятно, приведет к нарастанию числа пациентов с артритом, вторичным по отношению к «тропическим» вирусным инфекциям. Хотя вирусы вызывают лишь небольшую часть всех случаев острого суставного поражения, разграничение (желательно – раннее) вирус-опосредованного артрита и первичного РЗ является принципиально важным. Обнаружение аутоантител (РФ, АНА) в низком титре в рамках острого вирусного артрита может ввести в заблуждение врачей при принятии диагностических и терапевтических решений. В отличие от иммуновоспалительного РЗ, большинство случаев вирус-опосредованных артритов являются самоограничивающимися и не требуют приема каких-либо специфических препаратов, модифицирующих течение болезни. Наконец, выявление некоторых вирусных инфекций в качестве причин артрита может стать основанием для начала специфической противовирусной терапии и проведения соответствующих противоэпидемических мероприятий. 

Поступила / Received 04.08.2025

Поступила после рецензирования / Revised 22.08.2025

Принята в печать / Accepted 29.08.2025

Список литературы / References

- Vassilopoulos D, Calabrese LH. Virally associated arthritis 2008: clinical, epidemiologic, and pathophysiologic considerations. *Arthritis Res Ther*. 2008;10(5):215. <https://doi.org/10.1186/ar2480>.
- Gasque P, Guillot X. Viral arthritis. In: Firestein GS, McInnes IB, Koretzky G, Mikuls T, Neogi T, James R, O'Dell JR (eds). *Firestein & Kelley's Textbook of Rheumatology*. 12th ed. Elsevier Inc., Philadelphia, PA; 2025. P. 2052–2065. Available at: <https://shop.elsevier.com/books/firestein-and-kelley-s-textbook-of-rheumatology-2-volume-set/firestein/978-0-323-93540-1>.
- Sundaresan B, Shirafkan F, Ripberger K, Rattay K. The Role of Viral Infections in the Onset of Autoimmune Diseases. *Viruses*. 2023;15(3):782. <https://doi.org/10.3390/v15030782>.
- Maslennikov R, Ivashkin V, Efremova I, Shirokova E. Immune disorders and rheumatologic manifestations of viral hepatitis. *World J Gastroenterol*. 2021;27(18):2073–2089. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i18.2073>.
- Marks M, Marks JL. Viral arthritis. *Clin Med*. 2016;16(2):129–134. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.16-2-129>.
- Ferucci ED, Choromanski TL, Varney DT, Ryan HS, Townshend-Bulson LJ, McMahon BJ, Wener MH. Prevalence and correlates of hepatitis C virus-associated inflammatory arthritis in a population-based cohort. *Semin Arthritis Rheum*. 2017;47:445–450. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2017.04.004>.
- Koga T, Kawashiri SY, Nakao K, Kawakami A. Successful ledipasvir + sofosbuvir treatment of active synovitis in a rheumatoid arthritis patient with hepatitis C virus-related mixed cryoglobulinemia. *Mod Rheumatol*. 2017;27(5):917–918. <https://doi.org/10.1080/14397595.2016.1253814>.
- Mazzaro C, Zorat F, Caizzi M, Donada C, Di Gennaro G, Maso LD et al. Treatment with peg-interferon alfa-2b and ribavirin of hepatitis C virus-associated mixed cryoglobulinemia: a pilot study. *J Hepatol*. 2005;42(5):632–638. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.10.031>.
- Гриднева ГИ, Белов БС, Толбеева МС, Аронова ЕС. Парвовирусная В19 инфекция и ее роль в ревматологии. *Современная ревматология*. 2025;19(2):113–118. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-2-113-118>.
- Гриднева ГИ, Белов БС, Толбеева МС, Аронова ЕС. Parvovirus B19 infection and its role in rheumatology. *Sovremennaya Revmatologiya*. 2025;19(2):113–118. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-2-113-118>.
- Ладная НН, Покровский ВВ, Соколова ЕВ. Охват медицинской помощью и антиретровирусной терапией лиц, инфицированных ВИЧ, в России в 2024 году. Режим доступа: <https://zdravresourc.ru/news/ohvat-meditsinskoy-pomoshhyu-i-antiretrovirusnoy-terapii-licz-inficirovannyh-vich-v-rossii-v-2024-godu>.
- Steve RJ, Alex D, Yesudhasan BL, Prakash JA, Mathews NS, Daniel D et al. Autoantibodies Among HIV-1 Infected Individuals and the Effect of Anti-

- Retroviral Therapy (ART) on It. *Curr HIV Res.* 2021;19(3):277–285. <https://doi.org/10.2174/1570162X19666210217120337>.
12. Maharaj AB. Rheumatoid arthritis and HIV-associated arthritis: Two sides of the same coin or different coins. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2022;36(1):101739. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2021.101739>.
 13. Mody GM, Parke FA, Reveille JD. Articular manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2003;17(2):265–287. [https://doi.org/10.1016/s1521-6942\(03\)00003-2](https://doi.org/10.1016/s1521-6942(03)00003-2).
 14. Lawson E, Walker-Bone K. The changing spectrum of rheumatic disease in HIV infection. *Br Med Bull.* 2012;103(1):203–221. <https://doi.org/10.1093/bmb/lds022>.
 15. Ceccarelli M, Venanzi Rullo E, Vaccaro M, Facciola A, d'Aleo F, Paolucci IA et al. HIV-associated psoriasis: Epidemiology, pathogenesis, and management. *Dermatol Ther.* 2019;32(2):e12806. <https://doi.org/10.1111/dth.12806>.
 16. Fink DL, Hedley L, Miller RF. Systematic review of the efficacy and safety of biological therapy for inflammatory conditions in HIV-infected individuals. *Int J STD AIDS.* 2017;28(2):110–119. <https://doi.org/10.1177/0956462416675109>.
 17. Nakamura M, Abrouk M, Farahnik B, Zhu TH, Bhutani T. Psoriasis treatment in HIV-positive patients: a systematic review of systemic immunosuppressive therapies. *Cutis.* 2018;101(1):38–42;56. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29529104/>.
 18. Alpalhão M, Borges-Costa J, Filipe P. Psoriasis in HIV infection: an update. *Int J STD AIDS.* 2019;30(6):596–604. <https://doi.org/10.1177/0956462419827673>.
 19. Гринднева ГИ, Белов БС. Актуальные вопросы ведения пациентов с ВИЧ-инфекцией и ревматическими заболеваниями. *Современная ревматология.* 2021;15(6):7–12. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2021-6-7-12>.
 20. Grídnova GI, Belov BS. Current issues in the management of patients with HIV infection and rheumatic diseases. *Sovremennaya Revmatologiya.* 2021;15(6):7–12. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2021-6-7-12>.
 21. Гринднева ГИ, Белов БС, Аронова ЕС. ВИЧ-инфекция и аутоиммунные болезни: современное состояние проблемы. *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии.* 2025;17(1):7–18. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2025-17-1-7-18>.
 22. Grídnova GI, Belov BS, Aronova ES. HIV-infection and rheumatic diseases: the current state of the problem. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders.* 2025;17(1):7–18. (In Russ.) <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2025-17-1-7-18>.
 23. Louthrenoo W. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Curr Opin Rheumatol.* 2008;20(1):92–99. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e3282f1fea7>.
 24. Буханова ДВ, Белов БС. Поражения суставов при ВИЧ-инфекции. *Медицинский совет.* 2018;9(8):82–87. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-9-82-87>.
 25. Bukhanova DV, Belov BS. Joint damage in hiv positive patients. *Meditsinskiy Sovet.* 2018;9(8):82–87. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-9-82-87>.
 26. Calabrese LH, Kirchner E, Shrestha R. Rheumatic complications of human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy: emergence of a new syndrome of immune reconstitution and changing patterns of disease. *Semin Arthritis Rheum.* 2005;35(3):166–174. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2005.03.007>.
 27. Боева ЕВ, Беляков НА. Синдром восстановления иммунитета при ВИЧ-инфекции. *Инфекция и иммунитет.* 2018;8(2):139–149. <https://doi.org/10.15789/2220-7619-2018-2-139-149>.
 28. Boeva EV, Belyakov NA. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV infection. *Russian Journal of Infection and Immunity.* 2018;8(2):139–149. (In Russ.) <https://doi.org/10.15789/2220-7619-2018-2-139-149>.
 29. Zaid A, Burt FJ, Liu X, Poo YS, Zandi K, Suhrbier A et al. Arthritogenic alpha-viruses: epidemiological and clinical perspective on emerging arboviruses. *Lancet Infect Dis.* 2021;21(5):e123–e133. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30491-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30491-6).
 30. Runowska M, Majewski D, Niklas K, Puszczewicz M. Chikungunya virus: a rheumatologist's perspective. *Clin Exp Rheumatol.* 2018;36(3):494–501. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29533749/>.
 31. Javelle E, Ribera A, Degasne I, Gaüzère BA, Marimoutou C, Simon F. Specific management of post-chikungunya rheumatic disorders: a retrospective study of 159 cases in Reunion Island from 2006–2012. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9(3):e0003603. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003603>.
 32. Javelle E, Gautret P, Ribéra A, Gaüzère BA, Cabié A, Corail PR, Simon F. The challenge of chronic chikungunya. *Travel Med Infect Dis.* 2017;15:3–4. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2017.02.002>.
 33. Dupuis-Maguiraga L, Noret M, Brun S, Le Grand R, Gras G, Roques P. Chikungunya disease: infection-associated markers from the acute to the chronic phase of arbovirus-induced arthralgia. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6(3):e1446. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0001446>.
 34. Grivard P, Le Roux K, Laurent P, Fianu A, Perrau J, Gigan J et al. Molecular and serological diagnosis of Chikungunya virus infection. *Pathol Biol.* 2007;55(10):490–494. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2007.07.002>.
 35. Pierro A, Rossini G, Gaibani P, Finarelli AC, Moro ML, Landini MP, Sambri V. Persistence of anti-chikungunya virus-specific antibodies in a cohort of patients followed from the acute phase of infection after the 2007 outbreak in Italy. *New Microbes New Infect.* 2015;7:23–25. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2015.04.002>.
 36. Demanou M, Antonio-Nkondjio C, Ngapana E, Rousset D, Paupy C, Manuguerra JC, Zeller H. Chikungunya outbreak in a rural area of Western Cameroon in 2006: A retrospective serological and entomological survey. *BMC Res Notes.* 2010;3:128. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-3-128>.
 37. Borgherini G, Poubeau P, Jossaume A, Goux A, Cotte L, Michault A et al. Persistent arthralgia associated with chikungunya virus: a study of 88 adult patients on reunion island. *Clin Infect Dis.* 2008;47(4):469–475.
 38. Белов БС, Муравьева НВ. Артритогенные альфовирусные инфекции: что следует знать ревматологу. *Эффективная фармакотерапия.* 2023;19(29):42–49. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-29-42-49>.
 39. Belov BS, Muravyeva NV. Arthritogenic Alphavirus Infections: What a Rheumatologist Should Know. *Effective Pharmacotherapy.* 2023;19(29):42–49. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2023-19-29-42-49>.
 40. Winter AK, Moss WJ, Rubella L. *Lancet.* 2022;399(10332):1336–1346. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02691-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02691-X).
 41. Calabrese LH, Naides SJ. Viral arthritis. *Infect Dis Clin North Am.* 2005;19(4):963–980. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2005.09.002>.
 42. Takahashi T, Takemoto S, Kiyasu K, Yamamoto H, Tani T, Miyoshi I et al. Treatment for HTLV-I associated arthropathy: a case study and synovial tissue culture analysis. *Rheumatol Int.* 2005;26(1):74–79. <https://doi.org/10.1007/s00296-005-0604-z>.
 43. Насонов ЕЛ. Пандемия коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) и аутоиммунные ревматические заболевания: итоги и перспективы. *Научно-практическая ревматология.* 2024;62(1):32–54. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2024-32-54>.
 44. Nasonov E.L. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and autoimmune rheumatic diseases: Outcomes and prospects. *Rheumatology Science and Practice.* 2024;62(1):32–54. (In Russ.) <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2024-32-54>.
 45. Авдеев СН, Адашева ТВ, Бабак СЛ, Беляева ИБ, Болиева ЛЗ, Губернаторова ЕЕ, Екушева ЕВ и др. Методические рекомендации «Особенности течения Long-COVID-инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия». *Терапия.* 2022;(1 Прил.):1–147. <https://doi.org/10.18565/therapy.2022.1suppl.1-147>.
 46. Avdeyev SN, Adasheva TV, Babak SL, Belyayeva IB, Boliyeva LZ. Gubernatorova Eye. Ekusheva EV et al. Methodological recommendations "Features of Long-COVID infection clinical course. Therapeutic and rehabilitation measures." *Therapy.* 2022;(1 Suppl.):1–147. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/therapy.2022.1suppl.1-147>.
 47. Munir A, Khan S, Saleem A, Nusrat H, Khan SA, Sayyed H et al. The Role of Epstein-Barr Virus Molecular Mimicry in Various Autoimmune Diseases. *Scand J Immunol.* 2025;101(4):e70016. <https://doi.org/10.1111/sji.70016>.
 48. Xu M, Su M, Chen G. Epstein-Barr Virus Antibodies and Autoimmune Diseases: A Bidirectional Mendelian Randomization Analysis. *Viral Immunol.* 2024;37(10):451–458. <https://doi.org/10.1089/vim.2024.0056>.

Вклад авторов: Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors: All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Белов Борис Сергеевич, д.м.н., заведующий лабораторией коморбидных инфекций и вакцинопрофилактики, Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34А; belovbor@yandex.ru

Муравьева Наталья Валерьевна, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории коморбидных инфекций и вакцинопрофилактики, Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой; 115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, д. 34А; n-muravjeva@mail.ru

Information about the authors:

Boris S. Belov, Dr. Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Comorbid Infections and Vaccine Prevention, Nasonova Research Institute of Rheumatology; 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia; belovbor@yandex.ru

Natalia V. Muravieva, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Laboratory of Comorbid Infections and Vaccine Prevention, Nasonova Research Institute of Rheumatology; 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia; n-muravjeva@mail.ru