DOI: 10.33667/2078-5631-2025-9-32-36

Постковидный синдром с позиции ревматолога: проблемы дифференциальной диагностики

Е.С. Аронова, Б.С. Белов, Г.И. Гриднева

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Лаборатория коморбидных инфекций и вакцинопрофилактики, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Особенностью постковидного синдрома (ПКС) как нозологической единицы является широкий спектр клинических проявлений, что значительно затрудняет его диагностику и делает постановку диагноза возможной лишь после исключения других потенциальных причин. В статье рассматриваются симптомы, которые встречаются как при ПКС, так и при ревматических заболеваниях. Авторы делают акцент на сходстве и различиях клинических проявлений в обоих случаях, а также на методах диагностики и мониторинга, которые встречаются в литературе. Подчеркивается необходимость скрупулезного обследования пациентов с впервые возникшими симптомами для своевременного выявления ревматического заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: постковидный синдром, артрит, системные заболевания соединительной ткани, одышка, сыпь, перикардит.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В. А. Насоновой», № государственного задания РК 125020301268–4. Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует.

Postcovoid syndrome from the perspective of a rheumatologist: problems of differential diagnosis

E.S. Aronova, B.S. Belov, G.I. Gridneva

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Laboratory of Comorbid Infections and Vaccine Prevention, Moscow, Russia

SUMMARY

A feature of post-covid syndrome (PCS) as a nosological unit is a wide range of clinical manifestations, which significantly complicates its diagnosis and makes diagnosis possible only after excluding other potential causes. The article discusses symptoms that occur both in PCS and in rheumatic diseases. The authors emphasize the similarities and differences in clinical manifestations in both cases, as well as the methods of diagnosis and monitoring that are found in the literature. The need for a thorough examination of patients with newly occurring symptoms for the timely detection of rheumatic disease is emphasized.

KEYWORDS: post-covid syndrome, arthritis, systemic connective tissue diseases, shortness of breath, rash, pericarditis.

CONFLICT OF INTEREST. The article was prepared within the framework of the research work of V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, state assignment number RK 125020301268–4. The study had no sponsorship support. There is no conflict of interest.

Несмотря на то что статус пандемии для COVID-19 был снят 5 мая 2023 г., а 21 марта 2025 г. в России федеральный оперативный штаб официально объявил о прекращении публикации еженедельных сводок о заболеваемости COVID-19, за медицинской помощью продолжают обращаться пациенты с суставными, легочными, кожными и другими симптомами, впервые возникшими на фоне или вскоре после COVID-19. Особенностью постковидного синдрома (ПКС) как нозологической единицы является широкий спектр клинических проявлений, что значительно затрудняет его распознавание и делает постановку диагноза возможной лишь после исключения других потенциальных причин.

Согласно данным М. Rahmati и соавт., спустя два года после перенесенного COVID-19 41,7% пациентов продолжали испытывать неврологические, органные, костно-мышечные или психологические проявления ПКС [1].

Схожие клинические проявления характерны и для ревматических заболеваний (P3), таких как ревматоидный артрит (PA), системные заболевания соединительной ткани (C3CT), воспалительная миопатия, фибромиалгия и т.д. У пациентов с ревматическими заболеваниями,

которые перенесли COVID-19 и впоследствии столкнулись с устойчивыми суставными или мышечными симптомами, возникает сложная диагностическая задача. Это связано с необходимостью дифференцировать обострение основного ревматического заболевания от проявлений ПКС.

Боль в мышцах и/или суставах представляет собой один из наиболее распространенных и устойчивых симптомов ПКС [2]. По данным С. Carvalho-Schneider и соавт., 13% пациентов, которые ранее не испытывали болей в суставах, сообщили о наличии артралгии через 30 дней после стационарного лечения COVID-19 [3]. В исследовании S. Lopez-Leon и соавт. [4] боль в суставах была зафиксирована почти у каждого пятого пациента с ПКС. J. Ghosn и соавт., проведя крупное проспективное когортное исследование состояния пациентов через 3 и 6 месяцев после выписки, отметили, что боли в суставах и мышцах являются одними из самых частых симптомов ПКС, уступая только утомляемости и одышке [5]. При наличии у пациента жалоб на артралгию важно исключить дебют РЗ. В этом случае целесообразно лабораторное и инструментальное обследование для выявления «красных флагов» РЗ с последующей консультацией ревматолога.

Причиной боли и ограничения движений в суставе является также остеонекроз. В научной литературе описаны случаи постковидного асептического некроза (АН) не только тазобедренных, но и других суставов, включая коленные, плечевые и суставы позвоночника [6, 7]. Исследования предполагают несколько возможных причин развития АН после перенесенного COVID-19.

1. Использование глюкокортикоидов (ГК) для лечения COVID-19. По данным А. Hassan и соавт., риск АН увеличивается при применении ГК в средней кумулятивной дозе 1238,5±492,8 мг (в преднизолоновом эквиваленте – ПЭ) [8]. Это согласуется с известными ранее данными, согласно которым минимальная доза ГК, необходимая для развития АН головки бедренной кости, составляет от 700 до 2000 мг в ПЭ [9].

Помимо дозозависимого эффекта, риск АН также коррелирует с длительностью терапии ГК. R. Zhao и соавт. показали, что вероятность развития АН увеличивается на 1,29% каждые десять дней лечения, что послужило основанием для рекомендации ограничивать продолжительность ГК-терапии [10].

Средний временной интервал между началом применения ГК и развитием АН составляет от 6 до 12 месяцев [11]. Однако в упомянутом обзорном исследовании среднее время до выявления признаков АН составило 142,1±107,6 дня (примерно 4,7 месяца), что указывает на более короткий период формирования некротических изменений у постковидных пациентов, вероятно, в результате участия других патогенетических механизмов [8].

Некоторые авторы сообщают о случаях АН в постковидном периоде у пациентов, которые не получали ГК [6]. Это подчеркивает необходимость рассмотрения дополнительных факторов, способствующих развитию данного осложнения.

- 2. АН может быть спровоцирован системной воспалительной реакцией, вызванной COVID-19. Высокий уровень провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-17 (ИЛ-17) и фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), негативно влияет на функции остеобластов, снижая их способность к делению и дифференцировке [12]. Кроме того, повреждение сосудистого эндотелия и повышенная свертываемость крови, характерные для коронавирусной инфекции, также увеличивают риск развития АН [13].
- 3. Еще одним возможным механизмом является разрушение костного матрикса, которое происходит из-за дефицита ангиотензинпревращающего фермента 2 на фоне SARS-CoV-2 [14].

Таким образом, у пациентов с постковидной болью в крупных суставах важно своевременно исключить наличие АН. Для этого В. Zhang и соавт. разработали алгоритм оценки риска, основанный на рекомендациях китайского отделения Ассоциации исследований костного кровообращения (ARCO) [15]. Алгоритм делит пациентов на три категории риска:

- 1. Низкий риск: пациенты, которые не получали ГК.
- 2. Умеренный риск: кумулятивная доза ГК составила менее 2000 мг в ПЭ в течение менее недели.
- 3. Высокий риск: кумулятивная доза ГК более 2000 мг в ПЭ в течение недели или дольше либо внутривенная пульс-терапия более 80 мг в ПЭ в день в течение минимум трех дней.

Для каждой группы риска рекомендована стратегия наблюдения, рассчитанная на 24 месяца. В группе высокого риска рекомендуется врачебный осмотр и, при необходимости, МРТ каждые 2–6 месяцев после завершения ГК-терапии. Для пациентов с низким и умеренным риском интервалы между обследованиями могут быть увеличены [15].

Резюмируем: хотя использование ГК является одной из основных причин АН, другие механизмы, такие как системное воспаление, сосудистые нарушения или метаболические изменения, вызванные самой инфекцией, также могут играть значительную роль в развитии этого состояния.

Таким образом, артралгия в рамках ПКС может возникать по различным причинам. При появлении устойчивых болевых проявлений в суставах в период ПКС требуется тщательное обследование пациента, включающее анализ серологических маркеров (РФ, СРБ, АЦЦП, АНФ). Это необходимо для выявления возможного дебюта или обострения ранее существовавшего РЗ, так как стойкая артралгия чаще связана с обострением фонового заболевания, чем с последствиями ПКС.

Кардиологические проявления ПКС рассматриваются как результат воспалительных процессов, затрагивающих сердце в острой фазе COVID-19, а также обострения хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы [16]. Симптомы, такие как боль в груди, сердцебиение и тахикардия, могут сохраняться до полугода после перенесенной инфекции. Наиболее часто встречающимися кардиологическими проявлениями ПКС являются синдром постуральной тахикардии, аритмии и миокардит [17].

Некоторые исследователи связывают нарушения ритма с дисфункцией правого желудочка [18], тогда как другие рассматривают регуляторные нарушения вегетативной нервной системы как возможную причину этих явлений [19].

В литературе также описываются случаи перикардита у пациентов, перенесших COVID-19. Однако распространенность этого состояния среди пациентов с ПКС требует дальнейшего изучения. В исследовании F. L. Dini и соавт., проведенном на основе анализа данных 180 пациентов с ПКС, было установлено, что 22% участников соответствовали классификационным критериям Европейского кардиологического общества для острого перикардита. Логистический регрессионный анализ выявил ряд предикторов развития острого перикардита. К ним относятся: повышенные уровни СРБ и СОЭ, наличие аутоиммунных и аллергических заболеваний, нарушения сердечного ритма, госпитализация во время острой фазы COVID-19, вакцинация против SARS-CoV-2 и женский пол [20]. В ходе исследования было установлено также, что перикардит часто сопровождался нарушениями сердечного ритма. Авторы связывают это с распространением воспалительных процессов на эпикардиальный слой миокарда, что приводит к его повреждению в результате воспалительного каскада, последующего фиброза и ремоделирования тканей.

V. Puntmann и соавт., используя метод сердечно-сосудистой МРТ для обследования более 100 выздоровевших пациентов после COVID-19, не выявили достоверной связи между тяжестью перенесенной инфекции и наличием отклонений в структуре сердца [21]. Тем не менее в этом исследовании у 20% участников был обнаружен

перикардиальный выпот толщиной более 1 см (в сравнении с 7% в контрольной группе), а у 60% — признаки миокардита. В целом отклонения по данным МРТ наблюдались у 78% пациентов. В другом исследовании с участием 79 реконвалесцентов через три месяца после заболевания у 29% пациентов сохранялись патологические изменения, выявленные при анализе ремоделирования желудочков методом эхокардиографии (ЭхоКГ), что указывает на наличие воспалительного процесса в миокарде [22].

Согласно данным ретроспективного когортного исследования, включавшего 718 365 пациентов с COVID-19, перикардит был диагностирован у 10706 человек (1,5%) [23]. Шестимесячная общая смертность в группе пациентов с перикардитом составила 15,5% (n=816), что значительно выше показателя в контрольной группе (p<0,0001). Пациенты с перикардитом также демонстрировали повышенный риск повторной госпитализации и развития осложнений, таких как внезапная остановка сердца, сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий и острый инфаркт миокарда, по сравнению с контрольной группой. Миокардит встречался чаще, чем перикардит, однако его связь с кардиальными осложнениями была менее выраженной.

Перикардит является типичным проявлением РЗ. Согласно данным Национальной базы госпитализированных пациентов США (National Inpatients Sample Database, более 100 миллионов пациентов), развитие перикардита статистически значимо связано с системной красной волчанкой (СКВ) (ОШ=3,671), системной склеродермией (ССД) (ОШ=3,615) и синдромом Шегрена (ОШ=1,631; p=0,013) [24].

Перикардит также наблюдается при болезни Стилла взрослых, васкулитах и других ИВРЗ [25]. Миоперикардит (панкардит) в сочетании с вальвулитом характерен для острой ревматической лихорадки. По данным ФБГНУ «НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой», его частота составляет 2,5–4,6% у взрослых [26] и 6,6% у детей [27].

Таким образом, при дифференциальной диагностике перикардита аутоиммунного и вирусного генеза необходимо учитывать наличие других клинических проявлений, а также аутоантител, связанных с РЗ.

Согласно данным метаанализа, включающего 16 когортных исследований с периодами наблюдения более одного месяца после выписки или двух месяцев после госпитализации, нарушения функционирования дыхательной системы наблюдались у 20% пациентов. Наиболее часто диагностировались диффузионные расстройства (снижение DLCO <80%), реже встречались рестриктивные (16%) и обструктивные (8%) вентиляционные нарушения. Эти изменения сохранялись длительное время и плохо поддавались коррекции [28].

Еще одним частым симптомом ПКС является одышка. Одышка встречается у 37% пациентов, перенесших COVID-19 [29]. Некоторые исследователи связывают ее возникновение с иммуноопосредованными нарушениями вегетативной нервной системы, что приводит к развитию синдрома ортостатической интолерантности без видимых структурных изменений в легких. Другие рассматривают одышку как следствие легочного фиброза [30].

Развитие постковидных изменений в дыхательной системе также может быть обусловлено разрастанием фиброзно-рубцовой ткани в паренхиме легких. Острый респираторный дис-

тресс-синдром (ОРДС), возникающий в острой фазе COVID-19, способствует стойкому повреждению альвеол и последующему фиброзированию. Этот процесс усиливается за счет тромбоэмболической микроангиопатии, ассоциированной с COVID-19, и иммуноопосредованных реакций в сосудистом русле легких. По мнению некоторых авторов, генетические особенности могут играть важную роль в предрасположенности к развитию постинфекционного фиброза легких [31].

В диагностике поражения легких при COVID-19 и ПКС ключевую роль играют рентгенологические признаки. Исследования показывают, что у 38% пациентов сохранялись изменения в органах дыхания, выявляемые лучевыми методами, в среднем через 54 дня после выписки. У 9% обследованных наблюдалось прогрессирование этих изменений в течение периода наблюдения [31]. Наиболее часто встречающиеся аномалии при визуализации включают помутнения по типу «матового стекла» (44,9%), ретикулярные изменения (21,2%), легочную консолидацию, фиброз (27,8%) и бронхоэктатическую болезнь (17%) [32].

Х. Wu и соавт. продемонстрировали, что стойкие функциональные и рентгенологические отклонения сохранялись соответственно у 88 и 24% пациентов спустя 12 месяцев после госпитализации из-за COVID-19 [33]. Разрешение легочной патологии может свидетельствовать о том, что первоначальные изменения в легких были вызваны именно инфекцией SARS-CoV-2. Британское торакальное общество рекомендует проводить повторную рентгенографию через 12 недель для оценки интерстициального заболевания легких (ИЗЛ) у пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19 [34].

Одышка и другие признаки поражения дыхательной системы также часто наблюдаются у пациентов с РЗ (табл.) [35]. Это создает сложности для клиницистов при дифференциальной диагностике, особенно если пациент с ИЗЛ в рамках РЗ перенес COVID-19. Общие клинические признаки включают сухой кашель, инспираторную одышку и крепитацию при аускультации. Необходимо учитывать, что помутнения по типу «матового стекла» и ретикулярные изменения могут встречаться не только при COVID-19, но и при интерстициальных заболеваниях легких, связанных с ССД, полимиозитом, антисинтетазным синдромом, а также при «метотрексатном» пневмоните.

Таким образом, важно, чтобы клиницисты были хорошо осведомлены о возможных результатах лучевой диагностики, а также о характерных особенностях, которые могут помочь в дифференциальной диагностике. В таких случаях необходим мультидисциплинарный подход, включающий взаимодействие ревматолога, рентгенолога и пульмонолога, для обеспечения качественного ведения пациентов и выбора оптимальной тактики лечения.

Кожные проявления COVID-19 стали предметом изучения практически сразу после начала пандемии. В одном из первых исследований, проведенных в Италии S. Recalcati и соавт., было отмечено, что около 20% госпитализированных пациентов имели кожные симптомы, такие как крапивница, эритематозная сыпь и везикулы, напоминающие высыпания при ветряной оспе [36].

По результатам когортного исследования А. D. Desai и соавт., персистирующая сыпь после перенесенного COVID-19 наблюдалась у 3 % пациентов [37].

Таблица

Основные дифференциально-диагностические признаки COVID-19 и ИЗЛ на фоне РЗ

COVID-19

- Возникает внезапно
- Сопровождается поражением верхних дыхательных путей, лихорадкой, миалгией, возможно, диареей, головной болью
- Быстро (в течение нескольких дней) нарастает КТ-картина легочных изменений с обратной динамикой в течение нескольких месяцев
- Быстро (в течение нескольких дней) снижается сатурация О₂
- Характер поражения сосудов – тромбоз

ИЗЛ на фоне РЗ

- Возникает исподволь
- Возникает обычно на фоне других признаков РЗ
- Лабораторные показатели повышаются при обострении или в дебюте (СКВ, системные васкулиты), степень повышения ниже. Д-димер повышается на фоне АФС
- Прогрессирует медленно (годами)
- КТ-картина прогрессирует медленно (годами) без обратной динамики
- Сатурация О₂ снижается постепенно
- Характер поражения сосудов васкулит, фиброз сосудистой стенки

альной диагностики между проявлениями COVID-19 и P3 [40]. Как правило, ПО имеет доброкачественное и саморазрешающееся течение, и только у 16% больных требуется медикаментозное лечение, включающее топические или системные глюкокортикоиды, гепарин, нитроглицерин и тоцилизумаб [39].

Наиболее часто встречающимися кожными проявления-

ми коронавирусной инфекции являются макулопапулезная

сыпь, крапивница и так называемые псевдообморожения

(«ковидные пальцы», или «Chilblain-like lesions», ПО)

[38]. ПО чаще всего возникают у подростков в возрасте

15-19 лет, хотя могут встречаться и у взрослых, преимуще-

ственно поражая пальцы нижних конечностей. У пациен-

тов с ПО в 14,8% случаев выявляется повышение уровня

Д-димера, а в 11,5% – наличие антинуклеарных антител.

При этом повышение маркеров системного воспаления,

таких как ферритин, СРБ или лейкоцитоз, наблюдается

таких пациентов обнаруживаются специфические изменения,

включая перикапиллярный отек, расширение и аномалии

капилляров, микрокровоизлияния на пальцах рук и ног. Это

позволяет использовать капилляроскопию для дифференци-

При видеокапилляроскопии ногтевого ложа у большинства

редко [39].

В литературе описаны тяжелые формы ПО, протекающие с некрозом пальцев, которые обычно ассоциируются с тяжелым течением COVID-19. В биоптатах некротизированных тканей обнаруживаются признаки сосудистого воспаления [41]. В таких случаях нельзя исключать возможность развития иммуноопосредованных тромботических нарушений, характерных для тяжелой формы коронавирусной инфекции, которые могут усугублять клинические проявления ПО.

В обзорном исследовании G. Casas и соавт., включавшем 375 пациентов с подтвержденной инфекцией SARS-CoV-2, было установлено, что ливедоидные поражения чаще ассоциируются с тяжелым течением COVID-19, тогда как ПО характерны для легких форм заболевания [42]. А. Регпа и соавт. отметили высокую распространенность ПО по сравнению с другими кожными проявлениями — 46% случаев [43].

D. Е. МсМаhon и соавт. провели анализ продолжительности дерматологических проявлений у 234 выздоровевших пациентов после COVID-19. К постковидным изменениям авторы отнесли кожные симптомы, которые сохранялись более 60 дней. В этом исследовании ПО наблюдались у 103 пациентов, из которых у семи были диагностированы критерии ПКС [44]. Согласно данным Международного дерматологического регистра, кожные проявления COVID-19 могут сохраняться до 150 дней в рамках ПКС, при этом наибольшая длительность симптомов также была зафиксирована при ПО и ретикулярном ливедо.

На сегодняшний день нет убедительных научных данных, подтверждающих прямую связь между COVID-19 и развитием системных васкулитов, таких как ANCA-ассоциированный васкулит, гигантоклеточный артериит, IgA-ассоциированный васкулит или синдром Гудпасчера. Тем не менее в некоторых клинических отчетах и сериях случаев предполагается потенциальная связь между инфекцией SARS-CoV-2 и этими состояниями.

L. Chularojanamontri и соавт. впервые описали как возникновение новых, так и обострение ранее диагностированных дерматозов у пациентов, перенесших COVID-19 [45]. Наиболее часто наблюдалась телогенная алопеция (77,7%), которая отмечалась преимущественно у женщин и развивалась в среднем через 57,1 дня после начала заболевания. Среди других дерматологических состояний, предположительно связанных с коронавирусной инфекцией, авторы отметили гнездную алопецию и псориаз. Авторы также подчеркнули, что после перенесенного COVID-19 обострения псориаза встречались чаще, чем обострения других дерматозов.

Выпадение волос является частым явлением после COVID-19 и может проявляться анагенной алопецией [46], которая характеризуется быстрой и значительной потерей волос вследствие тяжелой воспалительной реакции. Однако чаще наблюдается телогенная алопеция — обратимая форма диффузного выпадения волос, которая обычно развивается через 7—8 недель после заболевания [47]. Другими постковидными нарушениями волосяного покрова являются гнездная алопеция и андрогенная алопеция [48], связанные с физиологическим и психосоциальным стрессом.

Аналогичные кожные проявления нередко встречаются при ИВРЗ. Например, перниоз или алопеция могут наблюдаться при системных заболеваниях соединительной ткани, таких как СКВ. Поражения кожи в рамках ПКС могут возникать по тем же механизмам, что и при СЗСТ, включая патологию микроциркуляторного русла в дистальных отделах конечностей. При этом капилляроскопия ногтевого ложа может быть полезным инструментом для дифференциальной диагностики между постковидными изменениями и проявлениями РЗ [40].

Заключение

Некоторые клинические проявления ПКС схожи с симптомами РЗ, что создает сложности в диагностике. Пациенты с подозрением на ПКС должны быть тщательно обследованы для исключения обострения ранее существовавшего РЗ или развития нового заболевания. Это позволит своевременно назначить адекватное лечение, включая глюкокортикоиды, цитостатики и ГИБТ, либо скорректировать уже проводимую терапию.

Учитывая значительное сходство между дебютом РЗ и проявлениями ПКС, данная проблема остается серьезной диагностической задачей. В современных условиях скрупулезный сбор анамнеза, физикальное, лабораторное и инструментальное обследования, а также динамическое наблюдение приобретают еще большую значимость. Таким образом, комплексный подход к диагностике становится ключевым элементом успешного лечения в постковидную эпоху.

Список литературы / References

- Rahmati M, Udeh R, Yon DK, et al. A systematic review and meta-analysis of lona-term seauelae of COVID-19 2-year after SARS-CoV-2 infection: A call to action for neurological, physical, and psychological sciences. J Med Virol. 2023; 95: e28852. https://doi.org/10.1002/jmv.28852
- Petersen MS, Kristiansen MF, Hanusson KD. et al. Long COVID in the Faroe Islands tudinal study among non-hospitalized patients. Clin. Infect. Dis. 2021; 73: 11: e4058–e4063. https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1792
- Carvalho-Schneider C, Laurent E, Lemaignen A. et al. Follow-up of adults with noncritical COVID-19 two months after symptom onset. Clin Microbiol Infect. 2021; 27 (2): 258–263. DOI: 10 1016/i cmi 2020 09 052
- Lopez-Leon S, Wegman-Ostrosky T, Perelman C. et al. More than 50 long-term effects of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2021; 11: 16144. https://doi. org/10.1038/s41598-021-95565-8 6
- Ghosn J, Piroth L, Epaulard O. et al. Persistent COVID-19 symptoms are highly prevalent 6 months after hospitalization: results from a large prospective cohort. Clin Microbiol Infect. 2021; 27 (7); 1041.e1-1041.e4. DOI: 10.1016/i.cmi.2021.03.012
- Sulewski A, Sieroń D, Szyluk K, Dąbrowski M, Kubaszewski Ł, Lukoszek D, Christe A. Avascular Necrosis Bone Complication after Active COVID-19 Infection: Preliminary Results. Medicina (Kaunas). 2021 Nov 30; 57 (12): 1311. DOI: 10.3390/medicina57121311
- Baimukhamedov C, Botabekova A, Lessova Z. et al. Osteonecrosis amid the COVID-19 pandemic. Rheumatol Int. 2023; 43 (7): 1377–1378. DOI: 10.1007/s00296-023-05332-3
- Hassan AAA, Khalifa AA. Femoral head avascular necrosis in COVID-19 survivors: a systematic review. Rheumatol Int. 2023 Sep; 43 (9): 1583–1595. DOI: 10.1007/s00296-023-05373-8
- Mont MA, Pivec R, Banerjee S, et al. High-Dose Corticosteroid Use and Risk of Hip Osteo-necrosis: Meta-Analysis and Systematic Literature Review. J Arthroplasty. 2015 Sep; 30 (9):
- 1506–1512.es. DOI: 10.1016/j.arth.2015.03.036
 Zhao R, Wang H, Wang X, Feng F. Steroid therapy and the risk of osteonecrosis in SARS patients: a dose-response meta-analysis. Osteoporos Int. 2017; 28 (3): 1027–1034. DOI: 10.1007/s00198-016-3824-2
- Chang C, Greenspan A, Gershwin ME. The pathogenesis, diagnosis and clinical manifestations of steroid-induced osteonecrosis. J Autoimmun. 2020 Jun; 110: 102460. DOI: 10.1016/j.jaut.2020.102460
- Huang C, Wang Y, Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus
- in Wuhan. China Lancet. 2020; 395 (10223): 497–506. DOI: 10.1016/S0140-6736 (20) 30183-5 Liu J, Li S, Liang B. et al. Longitudinal characteristics of lymphocyte responses and cytokine profiles in the peripheral blood of SARS-CoV-2 infected patients. EBioMedicine. 2020 May; 55: 102763. DOI: 10.1016/j.ebiom.2020.102763
- Salvio G, Gianfelice C, Firmani F. et al. Bone metabolism in SARS-CoV-2 disease: possible osteoimmunology and gender implications. Clin Rev Bone Miner Metab. 2020; 18 (4): 51–57. DOI: 10.1007/s12018-020-09274-3
 Zhang B, Zhang S. Corticosteroid-Induced Osteonecrosis in COVID-19: A Call for Caution, J
- Bone Miner Res. 2020; 35 (9): 1828–1829. DOI: 10.1002/jbmr.4136 Bejoy P, Prerona M, Yuti K. et al. COVID-19 and Its Long-Term Impact on the Cardiovascular System. Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 2023; 21: 211–218. DOI: 10.1080/14779072.2023.2184800
- Ingul CB, Grimsmo J, Mecinaj A. et al. Cardiac dysfunction and arrhythmias 3 months after hospitalization for COVID-19. J Am Heart Assoc. 2022; 11 (3): e023473. DOI: 10.1161/ JAHA.121.023473
- Bisaccia G, Ricci F, Recce V. et al. Post-acute sequelae of COVID-19 and cardiovascular autonomic dysfunction; what do we know? J Cardiovasc Dev Dis. 2021; 8 (111): 156, DOI: 10.3390/jcdd8110156
- Soewono KY, Raney KC, Sidhu MS. Pericarditis with pericardial effusion as a delayed complication of COVID-19. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2021; 34 (5): 629–630. DOI: 10.1080/08998280.2021.191897.5
- Dinii FL, Baldini U, Bytyçi I, et al. Acute pericarditis as a major clinical manifestation of long COVID-19 syndrome. Int J Cardiol. 2023 Mar 1; 374: 129–134. DOI: 10.1016/j.ijcard.2022.12.019
- Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I. et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) JAMA Cardiol. 2020; 5: 1265–1273. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3557
- Moody WE, Liu B, Mahmoud-Elsayed HM. et al. Persisting Adverse Ventricular Remodeling in COVID-19 Survivors: A Longitudinal Echocardiographic Study. J. Am. Soc. Echocardiographic 2021; 34: 562–566. DOI: 10.1016/j.echo.2021.01.020 Alkodaymi MS, Omrani OA, Fawzy NA, et al. Prevalence of Post-Acute COVID-19 Syndrome
- Symptoms at Different Follow-up Periods: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin. Microbiol. Infect. 2022; 28: 657–666. DOI: 10.1016/j.cmi.2022.01.014

- 24. Al-Khadra Y, Darmoch F, Moussa Pacha H. et al. P5341 Autoimmune disease association with pericar dial diseases: An analysis of the national inpatient sample. Eur Heart J. 2018;
- 39 (Suppl 1): ehy566.P5341. DOI: 10.1093/eurhearti/ ehy566.P5341 25. Белов Б. С., Тарасова Г. М. Перикардиты в ревматологии: современные клиниковелов В.С., ториссова 1. м. перякорданы в ревяматологии. Современные кминко-диагностические аспекты и вопросы терапии. Consilium Medicum. 2002; 22 (1): 26-30. Belov В.S., Tarasova G. M. Pericarditis in rheumatology: modern clinical and diagnostic aspects and treatment aspects. Consilium Medicum. 2020; 22 (1): 26-30. (In Russ.). DOI: 10.26442/20751753.2020.1.200060
- Джузенова Б. С., Котельникова Г.П., Михайлова И.Н., Насонова В. А. Острый ревмокар-дит у молодых мужчин. Теоапевтический архив. 1992: 4: 58–62. дит у тиммидых мужлят, герипевтический ирхив. 1772, 4: 30-02. Dzhuzenova B. S., Kofelnikova G. P., Mikhailova I. N., Nasonova V. A. Acute rheumatic carditis in young men. Ther. archive. 1992; 4: 58–62. (In Russ.).
- Медынцева Л.Г. Физическая работоспособность больных ревматизмом детей на этапе диспансеризации: автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1990. Medyntseva L.G. Physical performance of children with rheumatism at the stage of medical
- wedginisera L. F. Frijskub perioritalities of Children will millimentalism and insigned inteduction examination: Abstract of Cand. Sci. (Med.) dissertation. Moscow, 1990. (In Russ.), Long Q, Li J, Hu X. et al. Follow-Ups on Persistent Symptoms and Pulmonary Function Among Post-Acute COVID-19 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Med (Laus-anne), 2021; 8: 702635. DOI: 10.3389/fmed.2021.702635
- Cares-Marambio K, Montenegro-Jiménez Y, et al. Prevalence of potential respiratory symptoms in survivors of hospital admission after coronavirus disease 2019 (COVID-19): a systematic review and meta-analysis, Chron Respir Dis, 2021; 18: 14799731211002240, DOI: 10.1177/14799731211002240
- Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P. et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies. Clin med (Lond). 2021; 21 (1): e63–e67. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0896
- Duona-Quy S. Vo-Pham-Minh T. Tran-Xuan Q. et al. Post-COVID-19 Pulmonary Fibrosis: Facts-Challenges and Futures: A Narrative Review. Pulm Ther. 2023; 9 (3): 295–307. DOI: 10.1007/s41030-023-00226-y. Epub 2023 May 20.
- Guinto E, Gerayeli FV, Eddy RL, et al. Post-COVID-19 dyspnoea and pulmonary imaging: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir Rev. 2023; 32 (169): 220253. DOI: 10.1183/16000617.0253-2022
- Wu X., Liu X., Zhou Y. et al. 3-month, 6-month, 9-month, and 12-month respiratory outcomes in patients following COVID-19-related hospitalisation: a prospective study. Lancet Respi Med. 2021; 9 (7): 747–754. DOI: 10.1016/S2213-2600 (21) 00174-0
- Med. 2021, 71, 747-73. Dob. 10.1.001221-05200 (1) Conference of Color of PM, Barratt SL. Condliffe R. et al. Respiratory follow-up of patients with COVID-19 pneumonia. Thorax. 2020; 75: 1009–1016. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2020-215314
- Методические рекомендации «Особенности течения long-COVID-инфекции. Тератветические и реабимтационные мероприятия». Терапта, 2022; 1 (Приложение): 1–147. Guidelines «Characteristics of the course of long-COVID infection. Therapeutic and rehabilitation measures." Therapy. 2022; 1 (Supplement): 1–147. (In Russ.). https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.1suppl.1-147
- Recalcati S. Кожные проявления при COVID-19: первая точка зрения. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020; 34 (5): e212–e213. DOI: 10.1111/jdv.16387
- Desai AD, Lavelle M, Boursiquot BC, Wan EY. Long-term complications of COVID-19. Am J Physiol. Cell Physiol. 2022; 322 (1): C 1–C 11. DOI: 10.1152/ajpcell.00375.2021 McGonagle D, Bridgewood C, Ramanan AV, et al. COVID-19 vasculitis and novel vasculitis mimics. Lancet Rheumatol. 2021; 3 (3): e224–e233. DOI: 10.1016/S2665-9913 (20) 30420-3
- Rocha KO, Zanuncio VV, Freitas BAC, Lima LM. ((COVID toes)): A meta-analysis of case and observational studies on clinical, histopathological, and laboratory findings. Pediatr Dermatol. 2021; 38 (5): 1143–1149. DOI: 10.1111/pde.14805
- Mehta P, Bunker CB, Ciurtin C. et al. Chillblain-like acral lesions in long COVID-19: management and implications for understanding microangiopathy. Lancet Infect Dis. 2021; 21 (7):
- P12. DOI: 10.1016/S1473-3099/21)00133-X

 Chaudhary H, Mohan M, Jain A. et al. Acral Gangrene: Ugly Cousin of «COVID Toes» in Multisystem Inflammatory Syndrome in Children Associated with SARS-CoV-2? Pediatr Infect Dis J. 2021; 40 (8): e312-e313. DOI: 10.1097/INF.000000000003181
- Casas G, Català A, Hernández C. et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. Br J Dermatol. 2020; 183 (1): 71–77. DOI: 10.1111/bjd.19163

 Perna A, Passiatore M, Massaro A. et al. Skin manifestations in COVID-19 patients, state of
- the art. A systematic review. Int J Dermatol. 2021; 60 (5): 547–553. DOI: 10.1111/ijd.15414 McMahon DE, Gallman AE, Hruza GJ. et al. Long COVID in the skin: a registry analysis of COVID-19 dermatological duration. Lancet Infect Dis. 2021; 21 (3): 313–314. DOI: 10.1016/S1473-3099 (20) 30986-5
- Chularojanamontri L. Tuchinda P. Rujitharanawong C. et al. New-onset and exacerbated skin diseases after COVID-19 infection: a systematic review. J Dermatol. 2022; 49 (11):
- e419-e421. DOI: 10.1111/1346-8138.16501 Shanshal M. COVID-19 related anagen effluvium. J Dermatolog Treat. 2022; 33 (2): 1114-1115. DOI: 10.1080/09546634.2020.1792400
- Aksoy H, Ylldırım UM, Ergen P, Gürel MS. COVID-19 induced telogen effluvium. Dermatol Ther. 2021; 34 (6): e15175-e15175. DOI: 10.1111/dth.15175
- Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J., et al. Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with COVID-19: the «Gabrin sign». J Am Acad Dermatol. 2020; 83 (2): 680-682. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.05.079

Статья поступила / Received 31.03.25 Получена после рецензирования / Revised 01.04.25 Принята к публикации / Accepted 04.04.25

Сведения об авторах

Аронова Евгения Сергеевна, к.м.н., научный сотрудник. E-mail: eugpozd@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1833-5357

Белов Борис Сергеевич, д.м.н., зав. лабораторией. E-mail: belovbor@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7091-2054

Гриднева Галина Игоревна, к.м.н., научный сотрудник. E-mail: gigridneva@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0928-3911

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В. А. Насоновой», Лаборатория коморбидных инфекций и вакцинопрофилактики, Москва, Россия

Автор для переписки: Аронова Евгения Сергеевна. E-mail: eugpozd@mail.ru

Для цитирования: Аронова Е.С., Белов Б.С., Гриднева Г.И. Постковидный синдром с позиции ревматолога: проблемы лифференциальной лиагностики. Мелицинский алфавит. 2025; (9): 32-36. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-9-32-36

About authors

Aronova Evgeniya S., PhD Med, researcher. E-mail: eugpozd@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1833-5357

Belov Boris S., DM Sci (habil.), pead of Dept. E-mail: belovbor@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7091-2054

Gridneva Galina I., PhD Med, researcher. E-mail: gigridneva@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0928-3911

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Laboratory of Comorbid Infections and Vaccine Prevention, Moscow, Russia

Corresponding author: Aronova Evgeniya S. E-mail: eugpozd@mail.ru

For citation: Aronova E.S., Belov B.S., Gridneva G.I. Postcovoid syndrome from the perspective of a rheumatologist: problems of differential diagnosis. Medical alphabet. 2025; [9]: 32–36. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-9-32-36

