

COVID-19 и клиническое течение ревматических заболеваний



В патогенез аутоиммунных заболеваний вовлечены различные вирусы, поэтому оправдана настороженность в отношении вируса SARS-CoV-2. Известно, что SARS-CoV-2 проникает в различные ткани и органы, пациенты с COVID-19 имеют предрасположенность к развитию эндотелиита, тромбозов. SARS-CoV-2 активирует Toll-подобные рецепторы и систему комплемента, что приводит к нетозу и образованию аутоантител.

Проявления COVID-19 со временем эволюционируют. После перенесенной инфекции были зарегистрированы как реактивный артрит, так и заболевания соединительной ткани, такие как системная красная волчанка (СКВ) и миозит. К другим зарегистрированным аутоиммунным расстройствам относятся гемолитическая анемия, иммунная тромбоцитопения, кожный васкулит и острые демиелинизирующие расстройства. Ранее существовавшие у пациентов ревматические заболеваниями могут обостряться во время COVID-19. У таких пациентов также могут развиваться новые аутоиммунные заболевания. В условиях пандемии особенно актуально наблюдение за пациентами, перенесшими COVID-19, и мониторинг выработки аутоантител в контексте ревматических проявлений [1].

- COVID-19 связан как с врожденными, так и с приобретенными иммунными реакциями, и с выработкой различных аутоантител.
- После COVID-19 могут развиваться различные иммуноопосредованные проявления, такие как артрит, миозит, гемолитическая анемия, тромбоцитопения и острая демиелинизация [1].

Патогенетические предпосылки

Известно, что при некоторых системных аутоиммунных заболеваниях дисбаланс между образованием и деградацией внеклеточных нейтрофильных ловушек (neutrophil extracellular

traps, NET) может усиливать воздействие на иммунную систему модифицированных аутоантигенов и увеличивать способность к повреждению органов, вызванному NET. Следовательно, нетоз (NETosis) при COVID-19 [2] может создавать благоприятные условия для образования аутоантител, особенно против внутриядерных компонентов (антиядерных антител) [3]. Кроме того, в сыворотке крови пациентов с COVID-19 были обнаружены различные аутоантитела, в том числе антиядерные антитела, такие как антитела к SSA/Ro, а также различные антифосфолипидные антитела [4]. Иммуноопосредованная тромбоцитопения [5] и гемолитическая анемия [6] также наблюдались при COVID-19. Имеются сообщения о синдроме Гийена-Барре, ассоциированном с COVID-19 [7]. Сообщалось даже о параличах черепных нервов [8]. Также есть данные об аутоиммунных эндокринных нарушениях и COVID-19 [9].

С началом пандемии диагностированы случаи СКВ у пациентов с COVID-19 [10, 11]. Этиология СКВ остается неизвестной, у генетически предрасположенных людей важная роль в развитии аутоиммунной дисрегуляции отводится инфекционным агентам, особенно вирусам, таким как вирус Эпштейна-Барра, парвовирус В19, цитомегаловирус и вирус иммунодефицита человека 1 типа [12]. Таким образом, учитывая особенности патофизиологии SARS-CoV-2, вирус, вероятно, может способствовать развитию СКВ [10]. Другие ревматические состояния, ассоциированные с COVID-19, включают миозиты [13]. По результа-

там крупного итальянского исследования пациенты с аутоиммунными заболеваниями могут подвергаться более высокому риску развития COVID-19, чем население в целом [14].

Постковидный синдром и ревматические заболевания

Постковидный синдром не связан с тяжестью острой инфекции COVID-19. У пациентов с постковидным синдромом наблюдаются стойкие или преходящие симптомы, которые включают усталость, одышку, кашель, миалгию, артралгию, нарушение сна, когнитивные нарушения и кожную сыпь [15]. По оценкам, заболеваемость постковидным синдромом после COVID-19 составляет до 30% [16]. Пациенты с ревматическими заболеваниями и COVID-19 в анамнезе, у которых развились стойкие суставные или мышечные симптомы, представляют собой серьезную проблему для клиницистов, так как из-за общих клини-

ческих особенностей, лабораторных и визуализационных данных, постковидное состояние может имитировать ревматическое заболевание. Постковидный синдром является диагнозом исключения, прежде чем подтвердить его, следует рассмотреть возможность дебюта или обострения системного аутоиммунного ревматического заболевания при дифференциальной диагностике.

Пандемия оказывает беспрецедентное давление на мировые системы здравоохранения. В разгар пандемии COVID-19 понимание осложнений инфекции указывает на нарушение регуляции иммунного ответа как на один из главных компонентов патогенеза. Необходимы долгосрочные исследования для описания, прогнозирования и тестирования с целью предотвращения различных ревматических проявлений у пациентов, перенесших COVID-19.

Литература

1. Ahmed S, Zimba O, Gasparyan AY. COVID-19 and the clinical course of rheumatic manifestations. *Clin Rheumatol.* 2021;40(7):2611-2619. doi:10.1007/s10067-021-05691-x
2. Barnes BJ, Adrover JM, Baxter-Stoltzfus A, et al. Targeting potential drivers of COVID-19: Neutrophil extracellular traps. *J Exp Med.* 2020;217(6):e20200652. doi:10.1084/jem.20200652
3. Gupta S, Kaplan MJ. The role of neutrophils and NETosis in autoimmune and renal diseases. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12(7):402-413. doi:10.1038/nrneph.2016.71
4. Zhou Y, Han T, Chen J, et al. Clinical and Autoimmune Characteristics of Severe and Critical Cases of COVID-19. *Clin Transl Sci.* 2020;13(6):1077-1086. doi:10.1111/cts.12805
5. Bomhof G, Mutsaers PGNJ, Leebeek FWG, et al. COVID-19-associated immune thrombocytopenia. *Br J Haematol.* 2020;190(2):e61-e64. doi:10.1111/bjh.16850
6. Lazarian G, Quinquenel A, Bellal M, et al. Autoimmune haemolytic anaemia associated with COVID-19 infection. *Br J Haematol.* 2020;190(1):29-31. doi:10.1111/bjh.16794
7. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020;382(26):2574-2576. doi:10.1056/NEJMc2009191
8. Dinkin M, Gao V, Kahan J, et al. COVID-19 presenting with ophthalmoparesis from cranial nerve palsy. *Neurology.* 2020;95(5):221-223. doi:10.1212/WNL.00000000000009700
9. Speer G, Somogyi P. Thyroid complications of SARS and coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Endocr J.* 2021;68(2):129-136. doi:10.1507/endocrj.EJ20-0443
10. Mantovani Cardoso E, Hundal J, Feterman D, Magaldi J. Concomitant new diagnosis of systemic lupus erythematosus and COVID-19 with possible antiphospholipid syndrome. Just a coincidence? A case report and review of intertwining pathophysiology. *Clin Rheumatol.* 2020;39(9):2811-2815. doi:10.1007/s10067-020-05310-1
11. Gracia-Ramos AE, Saavedra-Salinas MÁ. Can the SARS-CoV-2 infection trigger systemic lupus erythematosus? A case-based review. *Rheumatol Int.* 2021;41(4):799-809. doi:10.1007/s00296-021-04794-7
12. Rigante D, Mazzoni MB, Esposito S. The cryptic interplay between systemic lupus erythematosus and infections. *Autoimmun Rev.* 2014;13(2):96-102. doi:10.1016/j.autrev.2013.09.004
13. Beydon M, Chevalier K, Al Tabaa O, et al. Myositis as a manifestation of SARS-CoV-2 [published online ahead of print, 2020 Apr 23]. *Ann Rheum Dis.* 2020;annrheumdis-2020-217573. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217573
14. Ferri C, Giuggioli D, Raimondo V, et al. COVID-19 and rheumatic autoimmune systemic diseases: report of a large Italian patients series. *Clin Rheumatol.* 2020;39(11):3195-3204. doi:10.1007/s10067-020-05334-7
15. Mandal S, Barnett J, Brill SE, et al. 'Long-COVID': a cross-sectional study of persisting symptoms, biomarker and imaging abnormalities following hospitalisation for COVID-19. *Thorax.* 2021;76(4):396-398. doi:10.1136/thoraxjnl-2020-215818
16. Parums DV. Editorial: Long COVID, or Post-COVID Syndrome, and the Global Impact on Health Care. *Med Sci Monit.* 2021;27:e933446. Published 2021 Jun 7. doi:10.12659/MSM.933446

Материал принадлежит ООО «ММА«МедиаМедика», любое копирование и использование в коммерческих целях запрещено. Предназначено исключительно для специалистов здравоохранения.