

Ревматологические маски ВИЧ-инфекции. Часть 1. Поражение опорно-двигательного аппарата

Гриднева Г.И.¹, Белов Б.С.¹, Буханова Д.В.², Аронова Е.С.¹

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва;

²АО «Р-ФАРМ», Москва

¹Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А;

²Россия, 119421, Москва, Ленинский просп., 111

В первой части лекции обобщены современные данные, полученные при изучении когорт ВИЧ-инфицированных пациентов с клиническими признаками поражения структур опорно-двигательного аппарата и кожи. Ревматологические маски ВИЧ-инфекции разнообразны и, как показано в ряде работ, выполненных до и после широкого внедрения антиретровирусной терапии, встречаются с различной частотой, что может затруднить знакомство с данной проблемой, особенно для начинающего клинициста. По обобщенным данным литературы, наиболее часто на фоне ВИЧ-инфекции развиваются ревматоидный артрит, реактивный артрит, ВИЧ-ассоциированный артрит и артралгии, спондилоартрит, псориатический артрит. В настоящей статье уделено внимание обнаружению у таких больных остеопороза и остеонекроза. Рассмотрена классификация поражения мышц при ВИЧ-инфекции с акцентом на явления рабдомиолиза различного генеза.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция; дифференциальная диагностика; инфекция; артрит; остеопороз; остеонекроз; рабдомиолиз; синдром иммунной реконституции; псориаз; антиретровирусная терапия.

Контакты: Галина Игоревна Гриднева; gigridneva@mail.ru

Для цитирования: Гриднева ГИ, Белов БС, Буханова ДВ, Аронова ЕС. Ревматологические маски ВИЧ-инфекции. Часть 1. Поражение опорно-двигательного аппарата. Современная ревматология. 2025;19(4):7–12. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-4-7-12>

Rheumatological mimickers of HIV infection. Part 1: involvement of the musculoskeletal system

Gridneva G.I.¹, Belov B.S.¹, Bukhanova D.V.², Aronova E.S.¹

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; ²R-Pharm JSC, Moscow

¹34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia; ²111 Leninsky prospect, Moscow, 119421, Russia

This first part of the lecture summarizes current data obtained from studies of cohorts of HIV-infected patients presenting with clinical signs of musculoskeletal and skin involvement. The rheumatologic manifestations of HIV infection are diverse and, as shown in several studies conducted both before and after the widespread introduction of antiretroviral therapy, occur with varying frequency. This variability can complicate familiarity with the issue, particularly for early-career clinicians. According to the literature, the most observed conditions in the context of HIV infection include rheumatoid arthritis, reactive arthritis, HIV-associated arthritis and arthralgias, spondyloarthritis, and psoriatic arthritis. The present article also discusses the occurrence of osteoporosis and osteonecrosis in these patients. Furthermore, it reviews the classification of muscle involvement in HIV infection, with a focus on cases of rhabdomyolysis of various origins.

Keywords: HIV infection; differential diagnosis; infection; arthritis; osteoporosis; osteonecrosis; rhabdomyolysis; immune reconstitution syndrome; psoriasis; antiretroviral therapy.

Contact: Galina Igorevna Gridneva; gigridneva@mail.ru

For citation: Gridneva GI, Belov BS, Bukhanova DV, Aronova ES. Rheumatological mimickers of HIV infection. Part 1: involvement of the musculoskeletal system. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(4):7–12. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-4-7-12>

ВИЧ-инфекция — инфекционное антропонозное хроническое заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека, медленно прогрессирующее и характеризующееся поражением иммунной системы с развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). Клиническими проявлениями несостоятельности иммунной системы являются оппортунистические инфекции, злокачественные новообразования, дистрофические и аутоиммунные процессы,

что при отсутствии специфического лечения ведет к гибели больного [1].

После внедрения в широкую практику высокоэффективной антиретровирусной терапии (АРВТ) началась эпоха изучения осложнений этого метода, в том числе ревматических, и закономерно следующего за успешным лечением синдрома иммунной реконституции (СИР). С практической точки зрения расстройства при ВИЧ-инфекции, с которыми

ЛЕКЦИЯ / LECTURE

Дифференциальная диагностика ВИЧ-ассоциированного артрита и РеА при ВИЧ-инфекции [7]
Differential diagnosis of HIV-associated arthritis and reactive arthritis in HIV infection [7]

Признак	ВИЧ-ассоциированный артрит	РеА при ВИЧ-инфекции
Число вовлеченных суставов	Чаще олигоартрит, но нередко встречаются моно- и полиартрит	Преимущественно олигоартрит
Характер течения	Абортивное	Хроническое рецидивирующее
Внесуставные проявления	Редко — энтезопатии, кожа и слизистые оболочки не вовлечены	Часто — энтезопатии, вовлечение кожи и слизистых оболочек
Ассоциация с HLA-B27	Отсутствует/редко	Часто (до 70–90%)

наиболее часто сталкиваются ревматологи, условно можно разделить на локальные, включающие поражения костно-суставной системы и кожи, и системные, объединяющие состояния, имитирующие системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ), собственно СЗСТ, СИР, синдром диффузного инфильтративного лимфоцитоза (СДИЛ) и др.

В первой части лекции будут рассмотрены клинические проявления поражения кожи и опорно-двигательного аппарата (суставов, мышц) при ВИЧ-инфекции.

К концу второго десятилетия XXI в. сформировалась условная клиническая группа суставных синдромов, ассоциированных с ВИЧ, к которой принято относить спондилоартрит (СПА: реактивный артрит — РеА, — псориатический артрит — ПсА — и недифференцированный СПА), ВИЧ-ассоциированный артрит, ревматоидный артрит (РА), артралгии и СДИЛ [2]. Авторы из Испании провели исследование, включавшее более 5000 пациентов с ВИЧ и аутоиммунными заболеваниями, которых стратифицировали на группы в зависимости от начала заболевания. Оказалось, что наиболее распространенными вариантами дебюта были иммунная тромбоцитопения (n=90), кожный псориаз (n=52), аутоиммунные заболевания щитовидной железы (n=36), СПА (n=24) и воспалительные заболевания кишечника (ВЗК; n=21). Пациенты с аутоиммунными заболеваниями были старше, имели более длительный срок с момента установления диагноза ВИЧ, более высокое содержание CD4+ Т-лимфоцитов (p<0,001). По мере увеличения времени с начала наблюдения значительно возросло число случаев СПА, РА, ВЗК и заболеваний щитовидной железы [3].

Практический интерес представляет дифференциальная диагностика «ревматических» проявлений (РП) у ВИЧ-инфицированных лиц, которой посвящен ряд публикаций [4, 5]. В работе Е.Ю. Пономаревой и соавт. [5] представлено яркое клиническое наблюдение 2 женщин молодого и среднего возраста с ВИЧ-инфекцией в стадии СПИД, у которых первоначально были ошибочно диагностированы ревматические заболевания. В первом случае у пациентки 34 лет до установления диагноза ВИЧ-инфекции подозревалась системная красная волчанка, а ведущим клиническим синдромом послужила нефропатия. Во втором наблюдении у женщины 62 лет проявления развернутой стадии ВИЧ-инфекции первоначально расценивались как СЗСТ, а наибольшее сходство обнаруживалось с синдромом Шегрена.

Патология суставов при ВИЧ-инфекции включает артралгии, оссалгии, ВИЧ-ассоциированный артрит (острый и хронический эрозивный), энтезопатии, клинические проявления спондилита, остеонекроз головок бедренных костей (часто двусторонний) или остеонекроз иной лока-

лизации с соответствующей симптоматикой ночной боли и нарушениями функции суставов, инфекционный артрит и РА [6, 7]. В 2020 г. R. Saigal и соавт. [8] опубликовали результаты перекрестного исследования РП у 75 ВИЧ-инфицированных пациентов (54 мужчины и 21 женщина, средний возраст — 33±5 лет), обратившихся к врачу общей практики. Клинический спектр поражений опорно-двигательного аппарата был представлен артралгиями (26,67%), миалгиями (18,67%) и артритом (13,33%). СПА наблюдался у 8% больных (недифференцированный СПА — у 4%, РеА — у 2,67%, ПсА — у 1,67%). ВИЧ-ассоциированный артрит выявлен у 2,67% пациентов, септический артрит, РА, васкулит и СДИЛ — по 1 (1,33%) случаю каждый. У пациентов с РП продолжительность ВИЧ-инфекции, число CD4+ Т-клеток и частота применения АРВТ были значимо ниже, а СОЭ, наоборот, выше, чем у больных без РП (см. таблицу). У 25 из 35 больных с РП (71,4%) была терминальная стадия СПИДа [8].

По данным эпидемиологического исследования, включавшего 56 250 ВИЧ-инфицированных и 116 944 неинфицированных пациентов, РА был диагностирован в 2748 случаях, при этом у 215 пациентов — впервые, в том числе у 21 с ВИЧ-инфекцией. Большинство пациентов с РА (88%) были серопозитивными. Коэффициент заболеваемости РА у ВИЧ-инфицированных по сравнению с больными без инфекции составил 0,29 (95% доверительный интервал, ДИ 0,19–0,48) [9].

До активного применения АРВТ в клинической практике сочетание ВИЧ-инфекции с РА наблюдалось редко, так как патогенез иммуновоспалительных ревматических заболеваний опосредован CD4+ Т-клетками, которые являются мишенью для ВИЧ, что обуславливало снижение риска их развития [10]. Более того, по данным клинических наблюдений, у больных РА после заражения ВИЧ отмечалась явная положительная динамика вплоть до наступления ремиссии. В эпоху АРВТ стала общепризнанной возможность наличия «истинного» РА у больных ВИЧ-инфекцией с частотой 0,1–5% [11]. В ходе мультицентрового когортного исследования, выполненного французскими авторами, у 23 (64%) из 46 больных РА, инфицированных ВИЧ, диагноз РА был впервые установлен на фоне уже текущей ВИЧ-инфекции. Чаще всего РА развивается на ранних стадиях ВИЧ-инфекции при содержании CD4+ >200 клеток/мл и неопределяемой вирусной нагрузке (ВН), в возрастном интервале от 27 до 58 лет, при продолжительности АРВТ от 8 мес до 9 лет [11–14]. При этом подсчет композитных индексов активности РА часто затруднен в связи с повышением СОЭ из-за неспецифической гипергаммаглобулинемии, характерной для ВИЧ-

инфекции [15]. По данным R. du Toit и соавт. [16], повышение уровней IgG ревматоидного фактора (РФ) и антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) выявлено у 47 и 15% ВИЧ-инфицированных лиц соответственно при отсутствии клинической симптоматики РА. На фоне АРВТ уровень РФ и АЦЦП снижались. В исследовании J.P. Telles и соавт. [17] повышение концентрации РФ отмечено у 7 из 69 больных с ВИЧ-инфекцией.

Артралгии наиболее часто наблюдаются при сероконверсии ВИЧ. До широкого применения АРВТ выраженные артралгии отмечались у 34% ВИЧ-инфицированных, в настоящее время их частота составляет 5%. В качестве возможных механизмов развития боли в суставах рассматривают влияние циркулирующих иммунных комплексов и транзиторную костную ишемию. Артралгии чаще всего носят интермиттирующий характер, преимущественно затрагивают коленные, локтевые и плечевые суставы, но артрит при этом развивается редко. Ученые из Тайланда показали эффективность индометацина у этих пациентов, эффективны также ненаркотические анальгетики [18]. Артралгии представляют собой интенсивную, «истощающую» суставную боль, которая может сохраняться до 24 ч и, как правило, купируется самостоятельно [7]. Уровень «катастрофизации» боли и связанное с болью ощущение беспомощности при ВИЧ-инфекции оказались выше, чем при фибромиалгии, раке молочной железы и комплексном регионарном болевом синдроме [18, 19]. ВИЧ-ассоциированный артрит представляет собой неэрозивный олигоартрит, который обычно протекает без сопутствующего поражения слизистых оболочек, кожных покровов и энтезисов. Ассоциации с HLA-B27 или другим известным генетическим маркером при этом заболевании не выявлены. Заболевание носит «самоограничивающийся» характер и продолжается до 6 нед. Наиболее часто вовлекаются коленные суставы (84%), реже — голеностопные (59%), лучезапястные (41%), локтевые (29%), мелкие суставы кистей (25%), плюснефаланговые (23%) суставы. Как правило, рентгенологическая картина неспецифична — от незначительного около-суставного остеопороза до деструкции сустава [20]. При биопсии синовиальной оболочки отмечается неспецифический хронический синовит с инфильтрацией мононуклеарными клетками и плазмócитами, утолщением сосудистого эндотелия, фиброзом, депозитами иммуноглобулинов и дегенеративными изменениями. В синовиальной жидкости количество лейкоцитов не превышает 2 тыс./мкл, при микробиологическом исследовании рост флоры не выявляется. По данным отдельных исследований, в синовиальной жидкости и синовиальной оболочке обнаруживаются ВИЧ-ДНК и р24-антиген (капсидный белок ВИЧ), что может указывать на вирусный генез артрита [21].

Проблема РеА, частота которого колеблется, по разным данным, от 0,2 до 11% у людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), широко обсуждалась в 2000-х годах. Высказывалось предположение, что его патогенез связан с позитивностью по HLA-B27, являющемуся основным фактором восприимчивости к артритогенным микроорганизмам (в первую очередь к *Cryptosporidium sp.*, *Isospora belli*, *Candida sp.*, *Shigella sp.*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Chlamydia trachomatis* и цитомегаловирусу), а их «агрессивность» особенно значима при выраженной иммуносупрессии [22]. РеА при ВИЧ-инфекции протекает как периферический олигоартрит с преимущественным поражением суставов нижних конечностей (ко-

ленных, голеностопных), лучезапястных, часто с энтезитом, подошвенным фасциитом и ахиллотендинитом, вовлечением кожи и слизистых оболочек (кератодермия, цирциарный баланит), дактилитом. Может иметь место псориазиформная сыпь, которая затрудняет дифференциальную диагностику с ПсА. Уретрит встречается с той же частотой, что и в популяции, а увеит и аксиальное поражение позвоночника — реже. В 80–90% случаев при ВИЧ-ассоциированном РеА выявляется HLA-B27. Не исключается замедление прогрессирования заболевания до стадии СПИДа под влиянием HLA-B27. Основные значимые дифференциально-диагностические признаки РеА и ВИЧ-ассоциированного артрита представлены в таблице.

J.C. Santacruz и соавт. [23] описали взрослого пациента с ВИЧ-инфекцией с адекватным вирусологическим контролем и хорошей приверженностью АРВТ, у которого клиническая картина, представленная острым асимметричным олигоартритом с последующей трансформацией в симметричный полиартрит преимущественно верхних конечностей, изначально была расценена как РеА. Результаты исследований на РФ, АЦЦП и HLA-B27 были отрицательными. После 5 нед лечения нестероидными противовоспалительными препаратами, гидроксихлорохином и глюкокортикоидами в средних дозах суставная симптоматика полностью исчезла, что позволило диагностировать «артропатию, ассоциированную с ВИЧ».

Частота развития ПсА при ВИЧ-инфекции колеблется от 0,25 до 5,7% [24–26]. Столь различные результаты напрямую зависят от стадии ВИЧ-инфекции, особенностей выборки больных и др. Так, в крупном исследовании, длившемся 11 лет (до повсеместного внедрения АРВТ), частота ПсА при ВИЧ-инфекции не отличалась от таковой в популяции — 0,07 и 0,05% соответственно [27]. По данным британских исследований, псориаз и ПсА возникали преимущественно на 3-й и 4-й стадиях ВИЧ-инфекции [9]. Тем не менее ПсА встречается на любой стадии ВИЧ-инфекции и даже может быть ее первым проявлением [28–30]. Данные о связи ПсА и АРВТ противоречивы. С одной стороны, частота ПсА снижается под влиянием АРВТ [21], с другой — как псориаз, так и ПсА могут возникать при проведении АРВТ в рамках СИР [31, 32]. ПсА также рассматривается в качестве маркера низкого содержания CD4+ клеток и, соответственно, предиктора тяжелых инфекционных осложнений. По данным одного из исследований, при развитии ПсА среднее содержание CD4+ клеток составляло 160/мм³ [21]. При ПсА, возникшем на фоне ВИЧ-инфекции, как правило, имеет место симметричный полиартрит с быстрым развитием эрозий, частым поражением коленных, тазобедренных, голеностопных суставов, мелких суставов кистей. Часты внесуставные проявления (энтезопатия, тендинит), дактилит. Сacroiliит и спондилит встречаются относительно редко [33]. Отдельного внимания заслуживает псориаз кожи, который может манифестировать на любой стадии ВИЧ-инфекции и долгое время быть ее единственным проявлением. Возникновение псориаза *de novo* или его выраженное обострение и торпидность к стандартной терапии заставляют заподозрить ВИЧ-инфекцию [28]. Псориазические высыпания могут располагаться на сгибательных поверхностях конечностей (флексорный псориаз) в отличие от разгибательных при классической форме. Возможно появление толстых сухих чешуек (рупийоидный псориаз) вместо типичных серебристо-белых. Нередко встре-

чаются каплевидный и эритродермический субтипы. У ВИЧ-инфицированных больных описано сочетание нескольких форм псориаза [28–30]. Важно, что кожная Т-клеточная лимфома может быть клинически очень схожа с псориазом и, следовательно, ее необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики поражения кожи у ВИЧ-позитивных пациентов [34]. Другие кожные заболевания при ВИЧ-инфекции имеют яркую, часто атипичную картину и распространяются на большую площадь поверхности кожи, особенно при отсутствии АРВТ.

У части ВИЧ-инфицированных больных выявляется симптомокомплекс недифференцированной спондилоартропатии или СпА — боль в нижней части спины, артрит голеностопных и коленных суставов, а также дактилит, мутилирующий, быстро развивающийся артрит, ахиллотендинит и подошвенный фасциит, при множественном энтезите нередко наблюдается вторичный остеоит. При этом увеит и воспалительных изменений осевого скелета по данным объективного обследования, как правило, не бывает. Дебют СпА отмечается в фазе иммунодефицита при низком количестве CD4+ клеток и высокой ВН [35].

Поражение скелетных мышц может возникать на всех стадиях ВИЧ-инфекции и быть первым проявлением заболевания. Мышечное поражение варьируется от бессимптомного повышения уровня мышечных ферментов, миалгий и рабдомиолиза (РМ) до тяжелого полимиозита или пиомиозита. В настоящее время поражение мышц у ВИЧ-инфицированных лиц принято подразделять на: 1) ВИЧ-ассоциированные миопатии и сопутствующие состояния (включая ВИЧ-индуцированный полимиозит, миозит с тельцами включения, немалиновую миопатию, СДИЛ, синдром истощения иммунной системы, васкулитные процессы, миастенические синдромы и хроническую мышечную усталость); 2) мышечные осложнения АРВТ, включая зидовудин, а также токсические митохондриальные миопатии, связанные с другими ингибиторами обратной транскриптазы, имеющими аналоги нуклеозидов; синдром ВИЧ-ассоциированной липодистрофии и синдром восстановления иммунной системы, связанный с высокоактивной АРВТ; 3) оппортунистические инфекции и опухолевые инфильтрации скелетных мышц; 4) РМ [36, 37]. Внедрение АРВТ и увеличение продолжительности жизни ЛЖВ привело к нарастанию распространенности ятрогенных состояний [38]. РМ считается осложнением миопатии и развивается у 25% больных с ВИЧ-обусловленным поражением мышц. Проявлением РМ являются миалгии, слабость, а также потемнение мочи (которое часто отсутствует). Результат лабораторного исследования на миоглобинурию (патогномичный признак) часто является отрицательным, поэтому при подозрении на РМ во всех случаях рекомендуется проводить анализ на содержание креатинкиназы сыворотки. Важно иметь в виду, что тяжесть РМ при ВИЧ-инфекции варьируется от бессимптомного повышения содержания сывороточных мышечных ферментов до опасного для жизни электролитного дисбаланса и острого повреждения почек, приводящего к острому некрозу канальцев, возможно также развитие дыхательной недостаточности и изменения психического статуса [39]. Высокая ВН ассоциируется с более выраженным распадом мышц, более частым тяжелым острым повреждением почек и повышением потребности в гемодиализе [40, 41].

АРВТ позволила существенно повысить продолжительность жизни ЛЖВ. При этом как сама ВИЧ-инфекция, так и длительное применение АРВТ связаны с ускоренной потерей костной массы, которая, в первую очередь, характеризуется повышенной резорбцией костной ткани [42, 43]. Ключевыми этапами основной потери костной массы являются период активной репликации вируса и начало АРВТ [44]. Во время репликации вирусные белки напрямую воздействуют на клетки костной ткани, в то время как ВИЧ-инфицированные лимфоциты создают прорезорбтивную среду, выделяя RANKL и снижая экспрессию остеопротегерина (ОПГ). Применение АРВТ инициирует следующий этап резорбции костной ткани за счет механизмов восстановления иммунитета и усиления экспрессии RANKL/ОПГ [43, 44]. Кроме того, некоторые антиретровирусные препараты, такие как тенофовира дизопроксила фумарат, могут влиять на минерализацию костной ткани за счет выведения фосфатов почками [45]. В итоге разбалансировки процессов резорбции и образования костной ткани костный возраст увеличивается значительно быстрее и остеопороз развивается примерно на 10 лет раньше, чем у ВИЧ-отрицательных лиц [46, 47]. В настоящее время оптимальное фармакологическое лечение остеопороза у ЛЖВ остается неясным, поскольку у этой когорты пациентов стандартные стратегии оценки и лечения могут быть неприменимы. Клинически доказана эффективность пероральных бисфосфонатов у ЛЖВ, в последнее время растет интерес к бисфосфонатам для внутривенного использования, с большим интервалом между введениями, что может улучшить приверженность лечению [47–49]. Некоторые эксперты рекомендуют назначать пациентам повышенные дозы витамина D, чтобы снизить потерю костной массы [50]. Имеются данные об успешном применении деносумаба, однако до сих пор отсутствуют клинические исследования, подтверждающие его эффективность и безопасность в данной популяции [42, 50]. Остеонекроз, как и другие виды поражения костной ткани (остеопения, остеопороз), широко распространен у ВИЧ-инфицированных пациентов, что обусловлено как воздействием ВИЧ, так и проводимой АРВТ. Наиболее частая локализация асептического некроза — головка бедренной кости, поражение которой (часто бессимптомное) выявляется при магнитно-резонансной томографии у 4% ВИЧ-инфицированных больных. Асептический некроз головки бедра в 40–60% случаев бывает двусторонним и может сочетаться с остеонекротическим поражением иной локализации (головка плечевой кости, мышелки бедра, ладьевидные и полулунные кости и т. д.). По мере прогрессирования болезни более чем в 50% случаев возникает необходимость в эндопротезировании тазобедренного сустава [51–53].

Таким образом, в современных условиях продолжают накапливаться знания об особенностях поражения опорно-двигательного аппарата и другой ревматической патологии на фоне ВИЧ-инфекции и особенно при ее активном лечении с помощью схем АРВТ. Ключевой особенностью ВИЧ-инфекции является способность модифицировать классическое течение ревматических заболеваний, вследствие чего клиническая картина может быть стертой или, наоборот, избыточно яркой. С учетом довольно высокой распространенности ВИЧ в популяции, частого вовлечения суставов на фоне данной инфекции сохраняются сложности диагностики и выбора тактики лечения этих больных.

1. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/79_2
2. Adizie T, Moots RJ, Hodgkinson B, et al. Inflammatory arthritis in HIV positive patients: A practical guide. *BMC Infect Dis*. 2016 Mar 1;16:100. doi: 10.1186/s12879-016-1389-2.
3. Ramos-Ruperto L, Busca C, Diez-Vidal A, et al. Martin-Carbonero L, Delgado-Hierro A, Bernardino JI. Prevalence and Temporal Trends of Autoimmune Diseases in People Living with HIV. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2023 Mar;39(3):130-135. doi: 10.1089/AID.2022.0090
4. Малышенко ОС, Раскина ТА, Аверкиева ЮВ и др. Суставной синдром у ВИЧ-инфицированного пациента. Современная ревматология. 2020;14(4):161-64. [Malyshenko OS, Raskina TA, Averkieva Yu V, et al. Articular syndrome in an HIV-infected patient. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2020;14(4):161-64. (In Russ.).] doi: 10.14412/1996-7012-2020-4-161-164
5. Пономарева ЕЮ, Шульдjakов АА, Анащенко АВ, Ребров АП. Клиническая манифестация ВИЧ-инфекции, имитирующая ревматические заболевания. Научно-практическая ревматология. 2018;56(4):525-30. [Ponomareva EYu, Shuldyakov AA, Anashchenko AV, Rebrov AP. The clinical manifestation of HIV infection simulating rheumatic diseases. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2018;56(4):525-30 (In Russ.).]
6. Reveille JD, Williams FM. Infection and musculoskeletal conditions: Rheumatologic complications of HIV infection. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006 Dec;20(6):1159-79. doi: 10.1016/j.berh.2006.08.015
7. Буханова ДВ, Белов БС. Поражение суставов при ВИЧ-инфекции. Медицинский совет. 2018;(9):82-7. [Bukhanova DV, Belov BS. Joint damage in HIV positive patients. *Meditsinskii sovet*. 2018;(9):82-7. (In Russ.).]
8. Saigal R, Chakraborty A, Yadav RN, Goyal LK. Rheumatological Manifestations in HIV-Positive Patients: A Single-Center Study. *Adv Ther*. 2020 Oct;37(10):4336-45. doi: 10.1007/s12325-020-01470-3
9. Lawson E, Walker-Bone K. The changing spectrum of rheumatic disease in HIV infection. *Br Med Bull*. 2012 Sep;103(1):203-21. doi: 10.1093/bmb/lds022
10. Fox C, Walker-Bone K. Evolving spectrum of HIV-associated rheumatic syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015 Apr;29(2):244-58. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.019
11. Lebrun D, Hentzien M, Cuzin L, et al. Epidemiology of autoimmune and inflammatory diseases in a French nationwide HIV cohort. *AIDS*. 2017 Sep 24;31(15):2159-2166. doi: 10.1097/QAD.0000000000001603
12. Stein CM, Davis P. Arthritis associated with HIV infection in Zimbabwe. *J Rheumatol*. 1996 Mar;23(3):506-11.
13. Azeroual A, Harmouche H, Benjlali L, et al. Rheumatoid arthritis associated to HIV infection. *Eur J Intern Med*. 2008 Oct;19(6):e34-5. doi: 10.1016/j.ejim.2007.09.020
14. Siva C, Brasington RD. Worsening of arthritis with antiretroviral therapy: the coexistence of rheumatoid arthritis and human immunodeficiency virus infection revisited. *J Clin Rheumatol*. 2001 Feb;7(1):42-6. doi: 10.1097/00124743-200102000-00010
15. Ndakotsu MA, Salawu L, Durosinmi MA. Relation between erythrocyte sedimentation rate, clinical and immune status in HIV-infected patients. *Niger J Med*. 2009 Apr-Jun;18(2):208-10. doi: 10.4314/njm.v18i2.45067
16. du Toit R, Whitelaw D, Taljaard JJ, et al. Lack of specificity of anticyclic citrullinated peptide antibodies in advanced human immunodeficiency virus infection. *J Rheumatol*. 2011 Jun;38(6):1055-60. doi: 10.3899/jrheum.100713
17. Telles JP, Azevedo Grande M, Jurgensen A, et al. Rheumatic manifestations in Brazilian patients with AIDS. *Acta Reumatol Port*. 2014 Apr-Jun;39(2):143-5.
18. Корячкин ВА. Комплексный регионарный болевой синдром. Травматология и ортопедия России. 2014;(3):147-56. [Koryachkin VA. Complex regional pain syndrome. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2014;(3):147-56. (In Russ.).]
19. Sipilä R, Kalso E, Kemp H, et al. Pain catastrophizing levels differentiate between common diseases with pain: HIV, fibromyalgia, complex regional pain syndrome, and breast cancer survivors. *Scand J Pain*. 2024 Nov 5;24(1). doi: 10.1515/sjpain-2024-0049
20. Reveille JD. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. In: Firestein GS, Budd RC, Sherin G, et al, editors. Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology. 10th edition. Elsevier: Philadelphia; 2017. P. 1929-1942.
21. Mody GM, Parke FA, Reveille JD. Articular manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003 Apr;17(2):265-87. doi: 10.1016/s1521-6942(03)00003-2
22. Medina F, Perez-Saleme L, Moreno J. Rheumatic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Infect Dis Clin North Am*. 2006 Dec;20(4):891-912. doi: 10.1016/j.idc.2006.09.002
23. Santacruz JC, Mantilla MJ, Pulido S, et al. Reactive Arthritis or HIV-Associated Arthropathy: Is It Important to Differentiate Them? *Cureus*. 2024 Sep 20;16(9):e69788. doi: 10.7759/cureus.69788
24. Solinger AM, Hess EV. Rheumatic diseases and AIDS — is the association real? *J Rheumatol*. 1993 Apr;20(4):678-83.
25. Buskila D, Gladman D. Musculoskeletal manifestations of infection with human immunodeficiency virus. *J Am Acad Orthop Surg*. 2002 Sep-Oct;10(5):312-20. doi: 10.5435/00124635-200209000-00003.
26. Fox C, Walker-Bone K. Evolving spectrum of HIV-associated rheumatic syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015 Apr;29(2):244-58. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.019
27. 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 Dec;35(3):166-74. doi: 10.1016/j.semarthrit.2005.03.007
28. Mallon E, Bunker CB. HIV-associated psoriasis. *AIDS Patient Care STDS*. 2000 May;14(5):239-46. doi: 10.1089/108729100317696
29. Montazeri A, Kanitakis J, Bazex J. Psoriasis and HIV infection. *Int J Dermatol*. 1996 Jul;35(7):475-9. doi: 10.1111/j.1365-4362.1996.tb01658.x
30. Bartlett BL, Khambaty M, Mendoza N, et al. Dermatological management of human immunodeficiency virus. *Skin Therapy Lett*. 2007 Oct;12(8):1-3.
31. Maurer TA, Zackheim HS, Tuffanelli L, et al. The use of methotrexate for treatment of psoriasis in patients with HIV infection. *J Am Acad Dermatol*. 1994 Aug;31(2 Pt 2):372-5. doi: 10.1016/s0190-9622(94)70175-x
32. Njobvu P, McGill P. Psoriatic arthritis and human immunodeficiency virus infection in Zambia. *J Rheumatol*. 2000 Jul;27(7):1699-702.
33. Castillo RL, Racaza GZ, Roa FD. Ostracous and inverse psoriasis with psoriatic arthritis as the presenting features of advanced HIV infection. *Singapore Med J*. 2014 Apr;55(4):e60-3. doi: 10.11622/smedj.2014062
34. Morar N, Willis-Owen SA, Maurer T, Bunker CB. HIV-associated psoriasis: pathogenesis, clinical features and management. *Lancet Infect Dis*. 2010 Jul;10(7):470-8. doi: 10.1016/S1473-3099(10)70101-8
35. Kellner H, Füessler HS, Herzer P. Sero-negative spondylarthropathies in HIV-infected patients: further evidence of uncommon clinical features. *Rheumatol Int*. 1994;13(5):211-3. doi: 10.1007/BF00390270
36. White AJ. Mitochondrial toxicity and HIV therapy. *Sex Transm Infect*. 2001 Jun;77(3):158-73. doi: 10.1136/sti.77.3.158
37. Емероле КЧ, Покровская АВ, Пилипенко ВИ. Синдром истощения у больных ВИЧ-инфекцией. Терапевтический архив. 2016;88(5):125-129. [Emerole KCh, Pokrovskaya AV, Pilipenko VI. Wasting syndrome in HIV-infected patients. *Terapevticheskii arkhiv*. 2016;88(5):125-129. (In Russ.).]
38. Authier FJ, Chariot P, Gherardi RK. Skeletal muscle involvement in human immunodeficiency virus (HIV)-infected patients in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Muscle Nerve*. 2005 Sep;32(3):

- 247-60. doi: 10.1002/mus.20338
39. Gupta A, Thorson P, Penmatsa KR, Gupta P. Rhabdomyolysis: Revisited. *Ulster Med J*. 2021 May;90(2):61-69. Epub 2021 Jul 8.
40. Noe MM, Jain AG, Shahid S, Majeed U. Severe Rhabdomyolysis as an Unusual Presentation of Primary Human Immunodeficiency Virus Infection. *Cureus*. 2018 Jul 24;10(7):e3041. doi: 10.7759/cureus.3041
41. Яковлев АА, Мусатов ВБ, Кострицкая СС. Рабдомиолиз, развившийся у ВИЧ-инфицированного пациента на фоне длительной эффективной антиретровирусной терапии. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2014; (1):208-213.
[Yakovlev AA, Musatov VB, Kostritskaya SS. Rhabdomyolysis developed in an HIV-infected patient on the background of long-term effective antiretroviral therapy. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Meditsina*. 2014; (1):208-213. (In Russ.)].
42. Ahmed M, Mital D, Abubaker NE, et al. Bone Health in People Living with HIV/AIDS: An Update of Where We Are and Potential Future Strategies. *Microorganisms*. 2023 Mar 19;11(3):789. doi: 10.3390/microorganisms11030789
43. Biver E, Calmy A, Aubry-Rozier B, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of bone fragility in people living with HIV: a position statement from the Swiss Association against Osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2019 May;30(5):1125-1135. doi: 10.1007/s00198-018-4794-0
44. Biver E. Osteoporosis and HIV Infection. *Calcif Tissue Int*. 2022 May;110(5):624-640. doi: 10.1007/s00223-022-00946-4
45. Baranek B, Wang S, Cheung AM, et al. The effect of tenofovir disoproxil fumarate on bone mineral density: a systematic review and meta-analysis. *Antivir Ther*. 2020;25(1):21-32. doi: 10.3851/IMP3346
46. Negredo E, Bonjoch A, Perez-Alvarez N, et al. Comparison of two different strategies of treatment with zoledronate in HIV-infected patients with low bone mineral density: single dose versus two doses in 2 years. *HIV Med*. 2015 Aug;16(7):441-8. doi: 10.1111/hiv.12260
47. Tang MJ, Alexander A, Hoy JF. Gender and sex considerations in HIV and bone health. *Curr Opin HIV AIDS*. 2023 Mar 1; 18(2):75-80. doi: 10.1097/COH.0000000000000780
48. Lin W, Li XF, Ren DC, et al. Administration of zoledronic acid alleviates osteoporosis in HIV patients by suppressing osteoclastogenesis via regulating RANKL expression. *Mol Med*. 2021 Feb 26;27(1):19. doi: 10.1186/s10020-021-00276-5
49. Wang JC, Chung SM, Wu PT, et al. Optimizing bone health in people living with HIV: insights from a network meta-analysis of randomized controlled trials. *EClinicalMedicine*. 2025 Feb 17;81:103103. doi: 10.1016/j.eclinm.2025.103103. eCollection 2025 Mar.
50. Rezamand G, Esteve MD, Morvaridzadeh M, et al. Effects of vitamin D supplementation on bone health and bone-related parameters in HIV-infected patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Ther*. 2022 Feb;44(2):e11-25.e8. doi: 10.1016/j.clinthera.2021.12.012
51. Allison GT, Bostrom MP, Glesby MJ. Osteonecrosis in HIV disease: epidemiology, etiologies, and clinical management. *AIDS*. 2003 Jan 3;17(1):1-9. doi: 10.1097/01.aids.0000042940.55529.93
52. Morse CG, Mican JM, Jones EC, et al. The incidence and natural history of osteonecrosis in HIV-infected adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44(5):739-48. doi: 10.1086/511683
53. Mehseken C, Cazanave C. Osteoarticular manifestations associated with HIV infection. *Joint Bone Spine*. 2017 Jan;84(1):29-33. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.04.004. Epub 2016 May 26.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

01.05.2025/05.07.2025/09.07.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы, № государственного задания РК 125020301268-4.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

This article was prepared within the framework of the research project, State Assignment №PK 125020301268-4.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Гриднева Г.И. <https://orcid.org/0000-0002-0928-3911>

Белов Б.С. <https://orcid.org/0000-0001-7091-2054>

Буханова Д.В. <https://orcid.org/0000-0001-8193-2325>

Аронова Е.С. <https://orcid.org/0000-0002-1833-5357>