

## Поражение суставов у пациентов с COVID-19 в работе медицинской сестры

**В.В. Скворцов, С.Е. Матохин, Г.С. Акимочкин, А.А. Карчевский**

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, Волгоград

email: vskvortsov1@ya.ru

### Сведения об авторах

1. Скворцов Всеволод Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, ORCID: 0000-0002-2164-3537, vskvortsov1@ya.ru

2. Матохин Сергей Евгеньевич, студент IV курса Лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ. E-mail: sergo.mat-n@yandex.ru

3. Акимочкин Гавриил Сергеевич, студент IV курса Лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ. E-mail: gavriil.akimochkin@mail.ru

4. Карчевский Александр Андреевич, студент I курса Лечебного факультета ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ. E-mail: 566aak225@mail.ru

### Резюме

Ревматоидная патология суставного аппарата является значимой социальной проблемой вследствие высокой частоты инвалидизации. Описаны случаи развития артропатий после перенесенной инфекции SARS-CoV-2.

Основу патогенеза данного состояния может составлять избыточный синтез провоспалительных цитокинов (цитокиновый шторм), характерный для острого течения COVID-19. У пациентов с тяжелой формой коронавирусной инфекции наблюдалась высокая концентрация ряда цитокинов: IFN- $\gamma$ , IL-1, IL-6, IL-12, TGF $\beta$ . Вследствие активации остеокластов значительно усиливались резорбтивные процессы в костной ткани

Аутоиммунизация, обусловленная перекрестной реактивностью вируса, также способна приводить к повреждениям суставов. Реактивный артрит имеет склонность к острому течению, протекает в форме моноартрита или олигоартрита. Патологический процесс развивается, в основном, в суставах запястья, лодыжек и мелких суставах дистальных отделов рук и ног

**Ключевые слова:** COVID-19, SARS-CoV-2, реактивный артрит, гиперцитокинемия, воспаление.

**Для цитирования:** Скворцов В. В., Матохин С. Е., Акимочкин Г. С., Карчевский А.А. Поражение суставов у пациентов с COVID-19 в работе медицинской сестры. Медицинская сестра. 2024; 26 (4): 53–56. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2024-04-10>

**Joint damage among the patients with COVID-19 in nurse practice**

V.V. Skvortsov, S. E. Matohin, G. S. Akimochkin, A.A. Karchevsky  
FSBEI HE VolgSMU MOH Russia, Volgograd  
e-mail: vskvortsov1@ya.ru

### Information about the authors

1. Skvortsov Vsevolod Vladimirovich, Doctor of Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, FSBEI HE VolgSMU MOH Russia, ORCID: 0000-0002-2164-3537, e-mail: vskvortsov1@ya.ru

2. Matokhin Sergey Evgenyevich, 4th year student of Faculty of General

Medicine FSBEI HE VolgSMU MOH Russia, e-mail: sergo.mat-n@yandex.ru

3. Akimochkin Gavriil Sergeevich, 4th year student of Faculty of General Medicine FSBEI HE VolgSMU MOH Russia, e-mail: gavriil.akimochkin@mail.ru

4. Karchevsky Alexander Andreevich, 1st year student of Faculty of General Medicine FSBEI HE VolgSMU MOH Russia, e-mail: 566aak225@mail.ru

### Abstract

Rheumatoid pathology of the articular apparatus is a significant social problem due to the high incidence of disability. Cases of the development of arthropathy after SARS-CoV-2 infection have been described. The basis of the pathogenesis of this condition may be the excessive synthesis of pro-inflammatory cytokines (cytokine storm), which is characteristic of the acute course of COVID-19. In patients with a severe form of coronavirus infection, a high concentration of a number of cytokines was observed: IFN- $\gamma$ , IL-1, IL-6, IL-12, TGF $\beta$ . Due to the activation of osteoclasts, resorptive processes in bone tissue were significantly enhanced. Autoimmunization due to cross-reactivity of the virus can also lead to joint damage. Reactive arthritis tends to be acute, occurs in the form of monoarthritis or oligoarthritis. The pathological process develops mainly in the joints of the wrist, ankles and small joints of the distal parts of the arms and legs.

**Keywords:** COVID-19, SARS-CoV-2, reactive arthritis, hypercytokinemia, inflammation.

**For citation:** Skvortsov V.V., Matohin S. E., Akimochkin G. S., Karchevsky A.A. Joint damage among the patients with COVID-19 in nurse practice. Meditsinskaya sestra (The Nurse). 2024; 26 (4): 53–56. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2024-04-10>

### Введение

Заболевания суставов относятся к числу распространенных патологий и отличаются высокой частотой инвалидизации. Дегенеративные заболевания суставов могут стать одной из пяти наиболее значимых причин инвалидности во всем мире. Около 25% людей, страдающих остеоартритом, сообщили о трудностях в осуществлении повседневной деятельности. По меньшей мере, 50% пациентов с ревматоидным артритом не могут продолжать профессиональную деятельность в течение 10 лет после манифестации заболевания. Растущее количество доказательств в настоящее время указывает на местное и системное воспаление как на ключевой фактор, способствующий повреждению суставов и костей, а также вызывающий функциональные нарушения, связанные с суставами [6].

В основе патологии суставов у пациентов, перенесших инфекцию SARS-CoV-2, может лежать избыточный синтез провоспалительных цитокинов (цитокиновый шторм). С другой стороны, аутоиммунизация, развивающаяся

вследствие наличия в геноме вируса перекрестно реагирующих эпитопов, приводит к возникновению реактивной артропатии после перенесенного COVID-19.

### Цитокиновый шторм и патология суставов

Развитие цитокинового шторма представляет собой опасное осложнение инфекции SARS-CoV-2. Это иммунопатологическое состояние с высоким риском летального исхода, характеризующееся быстрой пролиферацией, гиперактивацией Т-лимфоцитов, макрофагов, естественных клеток-киллеров и гиперсекрецией более 150 воспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12 и др.) и химических медиаторов, высвобождаемых иммунными и другими клетками [14].

Гиперцитокинемия, развивающаяся при тяжелом течении COVID-19, может выступать в качестве одного из патогенетических механизмов патологии суставов. Неконтролируемое воспаление приводит к цитокиновому шторму. У ряда пациентов регистрировался иммунный ответ с повышенной экспрессией цитокинов, модулирующих воспалительный процесс. В свою очередь, опосредованная цитокинами дисфункция органов обуславливала тяжелое течение заболевания [11].

Высокая концентрация в сыворотке провоспалительных цитокинов индуцирует синдром системного воспалительного ответа при тяжелом течении SARS-CoV-2. У пациентов, инфицированных COVID-19, наблюдались высокие уровни сывороточных провоспалительных цитокинов (IFN- $\gamma$ , IL-1, IL-6, IL-12 и TGF $\beta$ ) [14]. Проведенное иммуногистохимическое исследование образцов костной ткани больных артропатией Шарко показало избыточное количество остеокластов, находящихся в костных лакунах. Наблюдалось изменение соотношения остеобластов и остеокластов в пользу последних. Образцы были окрашены антителами к интерлейкину-1 (ИЛ-1), фактору некроза опухоли (ФНО) альфа, интерлейкину-6 (ИЛ-6). В каждом случае остеокласты продемонстрировали иммунореактивность в отношении указанных цитокинов. Степень реактивности определялась по распределению окрашивающих антител, специфичных к указанным цитокинам, и варьировалась в пределах от умеренной (10–50% клеток) до диффузной (более 50% клеток) [1]. Эти данные свидетельствуют об усилении резорбтивных процессов в кости под действием избытка цитокинов.

Установлено, что рецепторы к ИЛ-6 находятся на остеокластах и остеобластах [9]. Интерлейкин-6 выступает в роли центрального медиатора активности остеокластов. Он индуцирует экспрессию мессенджера RANKL и увеличивает резорбцию кости посредством взаимодействия RANK/RANKL/остеопротегерин (OPG). Кроме того, ИЛ-6 действует на кость опосредованно, активируя индуцирующие резорбцию кости эффекты фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО $\alpha$ ) и интерлейкина-1 (ИЛ-1). Возникающая в результате эрозия кости и хряща, сопровождающаяся воспалением и утолщением синовиальных оболочек, вызывает необратимое повреждение сустава [5]. ИЛ-6 вызывает миграцию нейтрофилов в область суставов, способствуя переходу острого воспаления в хроническое, стимулируя дифференцировку В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов [12]. Интерлейкин-6 активирует в гепатоцитах синтез белков острой фазы (С-реактивный белок, фибриноген, сывороточный ами-

лоид А). Повышение их концентрации приводит к избыточной стимуляции адаптивного иммунного ответа, что ведет к поддержанию хронического воспаления. Это, в свою очередь, вызывает аутоиммунизацию с последующей деструкцией суставного аппарата и является основным фактором, способствующим прогрессированию ревматоидного артрита [5].

### Реактивные артропатии после перенесенной инфекции SARS-CoV-2

Реактивный артрит чаще всего поражает молодых людей в возрасте 20–40 лет преимущественно европеоидов, возможно, из-за более высокой частоты аллеля HLA-B27 в этой группе. Этот тип артрита редко встречается у детей и обычно вызывается желудочно-кишечными инфекциями. Оба пола одинаково подвержены реактивному артриту. Непосредственным этиологическим фактором зачастую является желудочно-кишечная инфекция, респираторные вирусные инфекции, грибковые инфекции и др. [8].

Реактивный артрит после перенесенного COVID-19 часто имеет ревматоидный фенотип. Заболевание поражает, в основном, запястья, лодыжки и мелкие суставы дистальных отделов рук и ног. Однако также сообщалось о спондилоартритоподобном течении патологии [4]. Реактивный артрит может также манифестировать в форме олигоартрита с поражением нижних конечностей [15]. Также имеется сообщение о клиническом случае изолированного моноартрита пястно-фалангового сустава [3].

Другие клинические проявления реактивного артрита после перенесенной инфекции SARS-CoV-2 включают воспалительный процесс в позвоночнике, дактилит, энтезит, тендинит и бурсит [13]. Специфических лабораторных тестов на реактивный артрит не существует, и диагноз основывается на типичной клинической картине с обнаружением провоцирующей инфекции. Артрит сохраняется более 6 месяцев у 30-50% пациентов [2].

Зафиксирован случай острого артрита, который был ассоциирован с COVID-19 [7]. Острый поствирусный артрит развился у 60-летнего пациента спустя 13 дней после перенесенной коронавирусной инфекции. Среди патогенетических звеньев ревматических осложнений после перенесенного COVID-19 выделяют молекулярную мимикрию вирусных частиц. Коронавирусы имеют перекрестно реагирующие эпитопы с человеческими белками (например, спайковый гликопротеин S), которые способствуют инвазии в клетку и участвуют в формировании способности инфекционного агента уклоняться от иммунного надзора [10]. Перекрестно реагирующие эпитопы также могут попадать в синовиальную оболочку и вызывать по сходному механизму острое местное воспаление (реактивный артрит).

Следует отметить, что относительно низкая распространенность реактивных артропатий в период реконвалесценции после COVID-19 может быть объяснена терапией кортикостероидами. Клинические признаки ревматических заболеваний могут не проявляться на фоне иммуносупрессии [7].

Современные исследования ревматоидного артрита и связанных с ним патологий костной ткани позволяют более точно понимать механизмы влияния воспали-

тельных процессов на костный метаболизм. Пешехонова Л.К. и коллеги продемонстрировали, что терапевтическое применение Остеомед Форте и аналогичных препаратов оказывает положительное влияние на управление симптомами ревматоидного артрита и остеопороза, приводя к снижению болевого синдрома, уменьшению маркеров резорбции и увеличению минеральной плотности костной ткани [16]. Препараты, содержащие кальций и витамин D3 в комбинации с натуральными компонентами, повышают эффективность стандартного лечения ревматоидного артрита, способствуя коррекции минерального обмена и улучшению координации движений у пациентов.

Эти данные подчеркивают важность понимания и своевременной коррекции вторичных изменений в костной ткани при воспалительных заболеваниях, особенно в условиях пандемии COVID-19. Системное воспаление, вызванное вирусной инфекцией, может усугублять уже существующие патологии суставов и костной ткани, требуя комплексного подхода к лечению. В этой связи перспективно дальнейшее изучение препаратов, способствующих нормализации костного метаболизма и предупреждению осложнений у пациентов с ревматическими и постинфекционными заболеваниями.

Вышеупомянутое исследование дает более глубокое понимание роли препаратов линейки Остеомед в лечении ревматоидного артрита и вторичного остеопороза. Значительное снижение интенсивности боли и повышение силы мышечных сокращений демонстрируют их высокую эффективность в комплексной терапии. Снижение биохимических маркеров резорбции и улучшение минеральной плотности костной ткани подтверждают положительное влияние препаратов на костный метаболизм.

Полученные результаты позволяют предположить, что данные препараты могут помочь не только пациентам с ревматоидным артритом, но и тем, кто страдает постковидными артропатиями. COVID-19 приводит к системным воспалительным процессам, которые могут вызывать осложнения в виде поражения суставов. Применение инновационных средств Остеомед в данной клинической ситуации может обеспечить поддержку восстановления костной ткани и профилактику дальнейшего прогрессирования воспалительных процессов, а комбинация стандартных методов лечения ревматоидного артрита и остеопротекторов серии Остеомед представляет собой перспективный путь улучшения состояния пациентов с РА, вторичным остеопорозом и, возможно, суставными осложнениями вследствие COVID-19. Это подчеркивает важность интегрированного подхода к лечению подобных заболеваний, опирающегося на современные клинические исследования и инновационные терапевтические разработки.

Преимущества инновационных остеопротекторов: Новаторская комбинация компонентов в препаратах серии Остеомед не только помогает снижать болевой синдром и повышать мышечную силу, но также корректирует процессы резорбции костной ткани. Это особенно важно в лечении ревматоидного артрита и других заболеваний суставов, где нарушение баланса костного метаболизма может привести к разрушению хрящевой и костной тканей.

Перспективы расширения применения: Исследования [17,18,19,20,21,22] подчеркивают потенциал данных препаратов в более широком спектре клинических случаев. Они могут быть эффективны в лечении артропатий различного происхождения, включая посттравматические и постинфекционные состояния.

Дополнительные аспекты эффективности: Улучшение показателей качества жизни, зафиксированное в исследовании, указывает на возможность долгосрочного улучшения состояния пациентов, при условии регулярного использования препаратов в составе комбинированной терапии. Это актуально для пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями суставов и костей, где важна не только симптоматическая, но и профилактическая терапия.

Потенциал индивидуализации: поскольку препараты имеют минимальное количество побочных эффектов и хорошо переносятся большинством пациентов, они могут быть легко включены в индивидуализированные схемы лечения, позволяя адаптировать дозировку и комбинацию в зависимости от тяжести и особенностей заболевания.

На основе доступных данных можно рекомендовать расширенное использование остеопротекторов Остеомед в сочетании со стандартными протоколами терапии ревматоидного артрита и других воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Они могут стать неотъемлемой частью комплексного лечения, обеспечивая более устойчивые результаты.

### Заключение

Таким образом, в имеющейся литературе по данной теме среди основных этиологических и патогенетических факторов развития артропатии после перенесенной инфекции SARS-CoV-2 выделяют гиперцитокинемию с последующим усилением резорбтивных процессов в костной ткани. Повышение концентрации провоспалительных цитокинов может вызывать к деформации и воспалению синовиальных оболочек, что ведет к необратимым повреждениям суставного аппарата.

Реактивный артрит после COVID-19 имеет преимущественно острое течение с поражением одного или нескольких суставов. Поствирусное воспаление суставов развивается через несколько недель после перенесенной коронавирусной инфекции.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflict of interest.

Исследование не имело спонсорской поддержки.  
The article is not sponsored.

### Литература:

1. Baumhauer J. F. et al. Cytokine-induced osteoclastic bone resorption in charcot arthropathy: an immunohistochemical study. *Foot & ankle international*. 2006; 27 (10): 797–800.
2. Carter J. D., Hudson A. P. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management // *Rheumatic Disease Clinics*. 2009; 35 (1): 21–44.
3. Cincinelli G. et al. A case report of monoarthritis in a COVID-19 patient and literature review: Simple actions for complex times. *Medicine*. 2021; 100 (23).
4. Coath F. L., Mackay J., Gaffney J. K. Axial presentation of reactive arthritis secondary to COVID-19 infection. *Rheumatology*. 2021; 60 (7): e232–e233.

5. Favalli E. G. Understanding the role of interleukin-6 (IL-6) in the joint and beyond: a comprehensive review of IL-6 inhibition for the management of rheumatoid arthritis. *Rheumatology and therapy*. 2020; 7 (3): 473–516.

6. Fusco M. et al. Degenerative joint diseases and neuroinflammation. *Pain Practice*. 2017; 17 (4): 522–532.

7. Gasparotto M. et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review. *Clinical rheumatology*. 2021; 40: 3357–3362.

8. Gaston J. S. H., Lillicrap M. S. Arthritis associated with enteric infection. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2003; 17 (2): 219–239.

9. Heinrich P. C. et al. Principles of interleukin (IL)-6-type cytokine signalling and its regulation. *Biochemical journal*. 2003; 374 (1): 1–20.

10. Hwa K. Y. et al. Peptide mimicking between SARS coronavirus spike protein and human proteins reacts with SARS patient serum. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2008; 2008.

11. Lindner D. et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA cardiology*. 2020; 5 (11): 1281–1285. doi:10.1001/jamacardio.2020.3551.

12. McInnes I. B., Buckley C. D., Isaacs J. D. Cytokines in rheumatoid arthritis—shaping the immunological landscape. *Nature Reviews Rheumatology*. 2016; 12 (1): 63–68.

13. Selmi C., Gershwin M. E. Diagnosis and classification of reactive arthritis. *Autoimmunity reviews*. 2014; 13 (4-5): 546–549.

14. Sun X. et al. Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia. *Cytokine & growth factor reviews*. 2020; 53: 38–42.

15. Sureja N. P., Nandamuri D. Reactive arthritis after SARS-CoV-2 infection. *Rheumatology advances in practice*. 2021; 5 (1): rkab001.

16. Пешехонова Л.К., Пешехонов Д.В., Красюков П.А. Клиническая эффективность применения препаратов Остеомед, Остеомед Форте, Остео-Вит D3 у больных вторичным остеопорозом при ревматоидном артрите. *Врач*. 2020; 31 (4): 68–74. DOI:10.29296/258773052020-04-12

17. Раскачкин В., Токарев А., Панов И. Биологически активный препарат Остеомед в комплексном лечении артрозов крупных суставов. *Врач*. 2018; 29 (1): 63–66. DOI:10.29296/25877305-2018-01-19

18. Струков В.И., Сергеева-Кондраченко М.Ю., Виноградова О.П. и др. Взаимосвязь остеопороза с патологиями суставов. Новый подход в терапии артритов и остеоартроза. *Медицинский алфавит*. 2023; (34): 57–62. DOI:10.33667/2078-5631-2023-34-57-62

19. Струков В.И., Елистратов Д.Г., Вихрев Д.В. и др. Персонализированный подход к терапии коморбидного остеопороза в клинической практике. *Врач*. 2022; 33 (6): 20–25. DOI: 10.29296/25877305-2022-06-03

20. Яриков А.В., Денисов А.А., Масевнин С.В. и др. Остеопороз в практике вертебролога. *Врач*. 2020; 31 (3): 11–18. DOI: 10.29296/25877305-2020-03-02

21. Струков В.И., Сергеева-Кондраченко М.Ю., Марченкова Л.А. и др. Иммунотерапия постменопаузального остеопороза и других заболеваний костно-суставной системы на фоне гормональной недостаточности. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2022; 2 (10): 14–22. DOI: 10.33029/2303-9698-2022-10-2-47-55

22. Марченкова Л.А., Макарова Е.В. Возможности коррекции нарушений кондиционных и координационных двигательных способностей при остеосаркопении с использованием добавки к пище с кальцием и витаминами D3 и B6. *Врач*. 2020; 31 (7): 61–68. DOI: 10.29296/25877305-2020-07-12

#### References:

1. Baumhauer J. F. et al. Cytokine-induced osteoclastic bone resorption in charcot arthropathy: an immunohistochemical study. *Foot & ankle international*. 2006; 27 (10): 797–800.

2. Carter J. D., Hudson A. P. Reactive arthritis: clinical aspects and medical management // *Rheumatic Disease Clinics*. 2009; 35 (1): 21–44.

3. Cincinelli G. et al. A case report of monoarthritis in a COVID-19 patient and literature review: Simple actions for complex times. *Medicine*. 2021; 100 (23).

4. Coath F. L., Mackay J., Gaffney J. K. Axial presentation of reactive arthritis secondary to COVID-19 infection. *Rheumatology*. 2021; 60 (7): e232–e233.

5. Favalli E. G. Understanding the role of interleukin-6 (IL-6) in the joint and beyond: a comprehensive review of IL-6 inhibition for the management of rheumatoid arthritis. *Rheumatology and therapy*. 2020; 7 (3): 473–516.

6. Fusco M. et al. Degenerative joint diseases and neuroinflammation. *Pain Practice*. 2017; 17 (4): 522–532.

7. Gasparotto M. et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review. *Clinical rheumatology*. 2021; 40: 3357–3362.

8. Gaston J. S. H., Lillicrap M. S. Arthritis associated with enteric infection. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2003; 17 (2): 219–239.

9. Heinrich P. C. et al. Principles of interleukin (IL)-6-type cytokine signalling and its regulation. *Biochemical journal*. 2003; 374 (1): 1–20.

10. Hwa K. Y. et al. Peptide mimicking between SARS coronavirus spike protein and human proteins reacts with SARS patient serum. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 2008; 2008.

11. Lindner D. et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA cardiology*. 2020; 5 (11): 1281–1285. doi:10.1001/jamacardio.2020.3551.

12. McInnes I. B., Buckley C. D., Isaacs J. D. Cytokines in rheumatoid arthritis—shaping the immunological landscape. *Nature Reviews Rheumatology*. 2016; 12 (1): 63–68.

13. Selmi C., Gershwin M. E. Diagnosis and classification of reactive arthritis. *Autoimmunity reviews*. 2014; 13 (4-5): 546–549.

14. Sun X. et al. Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia. *Cytokine & growth factor reviews*. 2020; 53: 38–42.

15. Sureja N. P., Nandamuri D. Reactive arthritis after SARS-CoV-2 infection. *Rheumatology advances in practice*. 2021; 5 (1): rkab001.

16. Peshkehonova L., Peshkehonov D., Krasnyukov P. The clinical efficiency of using Osteomed, Osteomed forte, and Osteo-Vit D3 in patients with secondary osteoporosis in rheumatoid arthritis. *Врач*. 2020; 31 (4): 68–74. DOI:10.29296/258773052020-04-12

17. Raskachkin V., Tokarev A., Panov I. The biologically active agent Osteomed in the combination treatment of large joint arthrosis. *Врач*. 2018; 29 (1): 63–66. DOI:10.29296/25877305-2018-01-19

18. Strukov V.I., Sergeeva-Kondrachenko M.Yu., Vinogradova O.P. et al. Relationship between osteoporosis and joint pathologies. New approach to treatment of arthritis and osteoarthritis. *Medical alphabet*. 2023; (34): 57–62. (In Russ.). DOI:10.33667/2078-5631-2023-34-57-62

19. Strukov V., Elistratov D., Vihrev D. et al. A personalized approach to therapy for comorbid osteoporosis in clinical practice. *Врач*. 2022; 33 (6): 20–25 (in Russ.). DOI: 10.29296/25877305-2022-06-03

20. Yarikov A., Denisov A., Masevnin S. et al. Osteoporosis in the practice of a vertebrologist. *Врач*. 2020; 31 (3): 11–18 (in Russ.). DOI: 10.29296/25877305-2020-03-02

21. Strukov V.I., Sergeeva-Kondrachenko M.Yu., Marchenkova L.A., et al. Immunotherapy of postmenopausal osteoporosis and other diseases of the musculoskeletal system against the background of hormonal deficiency. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2022; 2 (10): 14–22 (in Russ.). DOI: 10.33029/2303-9698-2022-10-2-47-55

22. Marchenkova L.A., Makarova E.V. Possibilities for correction of conditioning and motor coordination problems in osteosarcopenia, by using dietary supplements with calcium and vitamins D3 and B6. *Врач*. 2020; 31 (7): 61–68 (in Russ.). DOI: 10.29296/25877305-2020-07-12.

