

## Особенности течения инфекционного артрита у пациента с гипогаммаглобулинемией

Савченко Е.А.<sup>1</sup>, Глазунов П.А.<sup>2</sup>, Бунова С.С.<sup>2,3</sup>, Жилыев Е.В.<sup>1,2,4</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва; <sup>2</sup>АО «Европейский Медицинский Центр», Москва; <sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород; <sup>4</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва  
<sup>1</sup>Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; <sup>2</sup>Россия, 129090, Москва, ул. Щепкина, 35;  
<sup>3</sup>Россия, 308015, Белгород, ул. Победы, 85; <sup>4</sup>Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1

Гипогаммаглобулинемия — состояние, обусловленное низким уровнем иммуноглобулинов в сыворотке крови. Она может быть проявлением первичного иммунодефицита, характеризующегося нарушением продукции иммуноглобулинов, в частности общей вариабельной иммунной недостаточностью (ОВИН). Типичным клиническим признаком ОВИН являются различные инфекции тяжелого течения, среди которых нередки и инфекционные артриты. При этом клиническая картина инфекций может значительно отличаться от таковой у лиц с нормальным иммунным ответом, в том числе спектром возбудителей инфекционного артрита.

В статье описано клиническое наблюдение необычного течения инфекционного артрита у пациента с впервые выявленной гипогаммаглобулинемией. Особенности случая были длительное (более 1,5 лет) течение заболевания без развития септических осложнений, отсутствие повышения СОЭ и СРБ, рецидив артрита после 2-месячного курса антибактериальной терапии, а также наличие генерализованных отеков. Обсуждаются причины и диагностика, особенности инфекционных осложнений, в том числе инфекционных артритов, и вероятные причины отечного синдрома при ОВИН.

**Ключевые слова:** гипогаммаглобулинемия; общая вариабельная иммунная недостаточность; инфекционный артрит; распространенный отек.

**Контакты:** Евгений Валерьевич Жилыев; zhilyayev@mail.ru

**Для ссылки:** Особенности течения инфекционного артрита у пациента с гипогаммаглобулинемией. Савченко ЕА, Глазунов ПА, Бунова СС, Жилыев ЕВ. Современная ревматология. 2022;16(4):57–62. DOI: 10.14412/1996-7012-2022-4-57-62

### *The course of infectious arthritis in a patient with hypogammaglobulinemia*

*Savchenko E.A.<sup>1</sup>, Glazunov P.A.<sup>2</sup>, Bunova S.S.<sup>2,3</sup>, Zhilyaev E.V.<sup>1,2,4</sup>*

<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow;

<sup>2</sup>JSC "European Medical Center", Moscow; <sup>3</sup>Belgorod State National Research University, Belgorod; <sup>4</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow

<sup>1</sup>1, Ostrovitianov street, Moscow 117997, Russia; <sup>2</sup>35, Shchepkina street, Moscow 129090, Russia;

<sup>3</sup>85, Pobedy street, Belgorod 308015, Russia; <sup>4</sup>2/1, Barrikadnaya street, Moscow 125993, Russia

Hypogammaglobulinemia is a condition caused by low levels of immunoglobulins in the blood serum. It can be a manifestation of primary immunodeficiency, characterized by a violation of the production of immunoglobulins, in particular common variable immunodeficiency (CVID). A typical clinical sign of CVID is various severe infections, among which infectious arthritis is not uncommon. At the same time, the clinical picture of infections can differ significantly from that in individuals with a normal immune response, including the spectrum of infectious arthritis pathogens.

The article describes a clinical case of an unusual course of infectious arthritis in a patient with newly diagnosed hypogammaglobulinemia. The peculiar features of the case were a long (more than 1.5 years) course of the disease, without the development of septic complications, no increase in ESR and CRP, recurrence of arthritis after a 2-month course of antibiotic therapy, and the presence of generalized edema. The causes and diagnosis, features of infectious complications, including infectious arthritis, and probable causes of edematous syndrome in CVID are discussed.

**Keywords:** hypogammaglobulinemia; common variable immune deficiency; infectious arthritis; widespread edema.

**Contact:** Evgeniy Valerievich Zhilyaev; zhilyayev@mail.ru

**For reference:** Savchenko EA, Glazunov PA, Bunova SS, Zhilyaev EV. The course of infectious arthritis in a patient with hypogammaglobulinemia. *Sovremennaya Revmatologiya*=Modern Rheumatology Journal. 2022;16(4):57–62. DOI: 10.14412/1996-7012-2022-4-57-62

Гипогаммаглобулинемия – состояние, характеризующееся низким уровнем гамма-глобулинов (<5 г/л) и снижением концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови. Хотя этиологические факторы, вызывающие гипогаммаглобулинемию, разнообразны, последствия иммунодефицита во многом схожи: нарушения иммунного ответа на широкий ряд инфекций, что может приводить к их частому возникновению, резистентности к лечению и необычному течению [1].

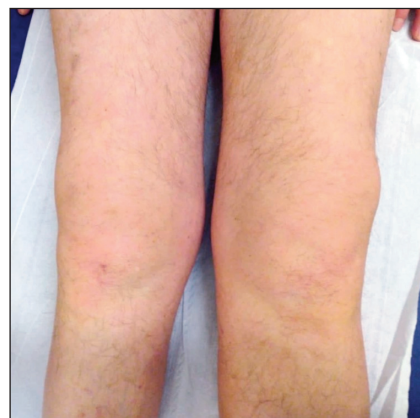
Приводим клиническое наблюдение необычного течения инфекций у пациента с первичной гипогаммаглобулинемией.

**Клиническое наблюдение**

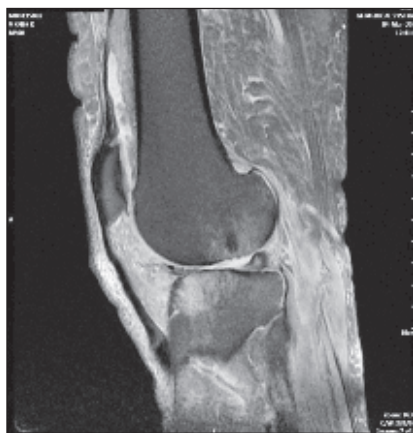
**Пациент М.**, 60 лет, в августе 2021 г. обратился с жалобами на боль в коленных суставах (КС) и их припухание, возникающие преимущественно при движении, заставляющие

пользоваться костылями при ходьбе, выраженную деформацию КС (рис. 1).

Из анамнеза известно, что впервые боль в КС появилась в январе 2020 г. В марте того же года прошел курс кинезиотерапии, в результате чего было достигнуто временное уменьшение боли. В конце февраля 2021 г. после незначительной физической нагрузки отметил усиление боли в КС, появилась их припухлость, больше выраженная слева. Приблизительно в то же время пациент обратил внимание на X-образную деформацию нижних конечностей. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) КС (04.03.2021) выявлены субхондральный отек костного мозга в области мыщелков большеберцовых и бедренных костей, отек периартикулярных мышц, умеренный синовит, гипертрофия синовиальной оболочки, сужение суставных щелей, неровность поверхности хряща (рис. 2).



**Рис. 1.** КС пациента М.  
**Fig. 1.** Knee joints of patient M.



**Рис. 2.** МРТ правого КС пациента М. от 04.03.2021 г. (описание в тексте)  
**Fig. 2.** MRI of the right knee of patient M. dated March 04.2021 (explanations in the text)

**Таблица 1.** Результаты лабораторных исследований пациента М.  
**Table 1.** Results of laboratory tests of patient M.

Показатель	Референсное значение	26.08 2021 г.	06.09 2021 г.	27.09 2021 г.
Лейкоциты, • 10 <sup>9</sup> /л	4,0–8,8	6,8	5,6	7,2
Гемоглобин, г/л	126–172	<b>120</b>	<b>122</b>	136
Эритроциты, • 10 <sup>12</sup> /л	4,0–5,5	<b>3,20</b>	<b>3,54</b>	<b>3,96</b>
СОЭ, мм/ч	2–20	5	3	2
Общий белок, г/л	66–83	67,1	<b>62,8</b>	<b>63,1</b>
Альбумин, г/л	35–52	50,6	50,0	43,73
Ферритин, мкг/л	20–250	<b>812</b>	<b>681</b>	<b>729,9</b>
СРБ, мг/л	0–5,0	1,04	2,3	2,18
γ-глобулин, г/л	6,4–15,4	<b>4,0</b>	–	–
IgA, г/л	1,01–6,45	–	1,02	1,43
IgG, г/л	5,4–18,22	–	<b>4,42</b>	7,15
IgM, г/л	0,22–2,4	–	0,52	1,20

При диагностической пункции левого КС было получено 100 мл мутной жидкости. При посеве обнаружен *Streptococcus gordonii*, чувствительный ко всем тестированным антибиотикам. Проведен курс лечения амоксициллином/клавулоном 1000 мг 2 раза в день в течение 2 мес с отчетливым улучшением – припухлость и боль в КС уменьшились.

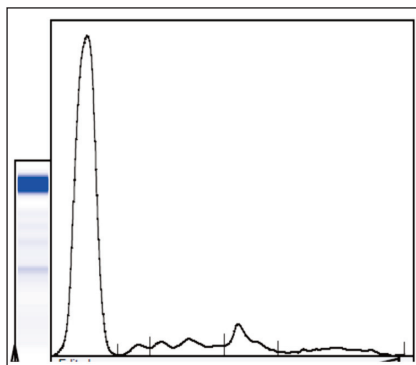
В апреле 2021 г. на фоне субфебрильной температуры (до 37,6 °С) у пациента появились отеки нижних конечностей. При обследовании выявлена жидкость в брюшной и плевральных полостях. Также отмечалось снижение концентрации общего белка в крови при нормальном содержании альбумина, а позже – значительный дефицит IgA и IgG в крови (IgA – 0,91 г/л, IgG – 3,57 г/л). На фоне многократного введения альбумина отеки нижних конечностей уменьшились, асцит, гидроторакс разрешились.

В августе 2021 г. после незначительной травмы возобновилась боль в КС, усилилось их припухание. В анализах крови определялись повышение уровня ферритина при нормальном содержании СРБ, гипогаммаглобулинемия (табл. 1).

При электрофорезе белков сыворотки крови (26.08.2021) была выявлена картина, типичная для гипогаммаглобулинемии: нормальный уровень альбумина, α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>-глобулинов, β-глобулинов и резко сниженный уровень γ-глобулинов (рис. 3).

При повторной МРТ КС (29.08.2021) сохранялись зоны субхондрального отека в мыщелках бедренных и большеберцовых костей, синовит, утолщение синовиальной оболочки, уменьшение толщины и неровность поверхности суставных хрящей, отек периартикулярных мышц (рис. 4).

При проведении диагностической пункции (31.08.2021) из правого КС эвакуировано около 7 мл мутной желтоватой жидкости (рис. 5, а), из левого – около 10 мл прозрачной соломенно-желтой



**Рис. 3.** Электрофорезграмма белков сыворотки крови пациента М.

**Fig. 3.** Electropherogram of blood serum proteins of patient M.

жидкости низкой вязкости (рис. 5, б). При исследовании синовиальной жидкости в правом КС содержание лейкоцитов составило 6,2 тыс/мкл, доля нейтрофилов – 100%, выявлены грамположительные кокки. В жидкости из левого КС лейкоциты отсутствовали. В посеве синовиальной жидкости из обоих КС роста микроорганизмов не обнаружено.

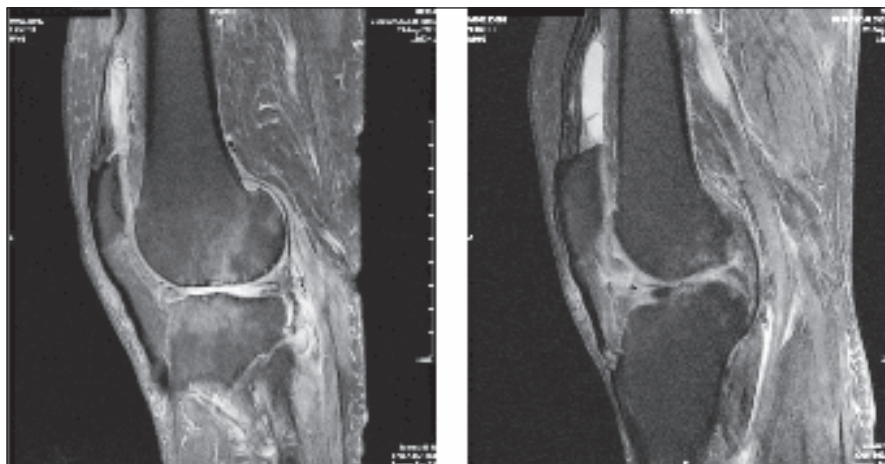
На основании анамнеза и результатов обследования установлен диагноз: первичный иммунодефицит (общая вариабельная иммунная недостаточность). Осложнение: двусторонний инфекционный артрит КС.

Проведен курс лечения доксициклином в дозе 100 мг 2 раза в день в течение 2 мес. Также выполнено 2 инфузии по 35 г внутривенного иммуноглобулина с интервалом в неделю (доза рассчитана в соответствии с рекомендациями для заместительной терапии).

На фоне лечения через 1 мес боль в КС значительно уменьшилась (пациент мог ходить без костылей), их припухлость регрессировала до минимально определяемой. Отмечены повышение уровня общего белка, IgA, IgM, нормализация уровня IgG. Уровень ферритина сохранялся повышенным (см. табл. 1).

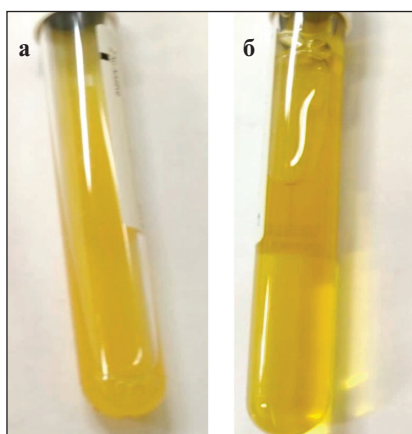
В ноябре 2021 г. пациент перенес COVID-19. После выписки из инфекционного стационара боли в КС не отмечал, генерализованный отек не рецидивировал, несмотря на прекращение инфузий альбумина.

**Обсуждение.** Гипогаμμαглобулинемия может быть проявлением как первичного иммунодефицита, протекающего с нарушением синтеза антител: общая вариабельная иммунная недостаточность, ОВИН (Common Variable Immune Deficiency, CVID; селективный дефицит IgA, сцепленная с X-хромосомой агаммаглобулинемия, или болезнь Брутона), так и другого заболевания. Вторичная гипогаμμαглобулинемия ассоциируется



**Рис. 4.** МРТ правого и левого КС пациента М. от 29.08 2021 г. (описание в тексте)

**Fig. 4.** MRI of the right and left knees of patient M. dated August 29, 2021 (description in the text)



**Рис. 5.** Синовиальная жидкость пациента М., полученная при диагностической пункции: а – мутная желтоватая жидкость из правого КС; б – прозрачная соломенно-желтая жидкость из левого КС<sup>1</sup>

**Fig. 5.** Synovial fluid of patient M., obtained by diagnostic puncture: a – obscure wish fluid from the right knee; b – transparent straw-yellow liquid from the left knee CS

с особенностями основного заболевания, например множественной миеломой, неходжкинскими лимфомами, лимфогранулематозом, острыми и хроническими лейкозами, и/или проводимой химиотерапией злокачественного новообразования, таргетной, иммуносупрессивной терапией [1]. В рамках первичного иммунодефицита у взрослых наиболее часто диагностируют группу заболеваний, относящихся к ОВИН [2]. На основании критериев Европейского общества по изучению иммунодефицитов (European Society for Immunodeficiencies, ESID) и Панамериканской группы иммунодефицитов (Pan-American Group for Immunodeficiency, PAGID) диагноз ОВИН считают вероятным при значительном снижении (>2 стандартных отклонений от средних значений для соответствующей возрастной группы) 2 или 3 основных изотипов иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM), возрасте пациента старше 2 лет, отсутствии изоагглютининов или недостаточном эффекте вакцинации и исключении других

определенных причин гипогаμμαглобулинемии [3].

Частота ОВИН в общей популяции в среднем составляет от 1:50 000 до 1:70 000. В европейской популяции ОВИН – наиболее часто встречающийся гуморальный иммунодефицит, с одинаковой частотой выявляющийся у мужчин и женщин. Для ОВИН характерны два возрастных пика заболеваемости: первый – между 6-м и 10-м годами жизни, второй – в интервале от 26 до 30 лет. При этом болезнь может быть диагностирована в любом возрасте [4].

Заподозрить у пациента ОВИН помогают клинические симптомы, обусловленные инфекциями и осложнениями иммунной дисрегуляции. Так, при ОВИН описаны разнообразные легочные поражения (лимфоцитарная интерстициальная пнев-

<sup>1</sup>Цветные рисунки в этой статье представлены на сайте журнала: [mj.ima-press.net](http://mj.ima-press.net)

Таблица 2. Инфекционные осложнения при ОВИН [2, 5–8]

Table 2. Infectious complications in COVID [2, 5–8]

Осложнение	Частота, среднее (95% ДИ)	Клинические особенности
Инфекции верхних дыхательных путей Пневмония Синуситы	59,0 (45,5–72,4) 67,7 (61,5–74,0) 57,6 (50,1–65,2)	Преобладающие возбудители: пневмококки, стрептококки, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , стафилококки, риновирусы, <i>Herpes zoster</i> , микоплазмы. Длительное течение, резистентность к обычной терапии, частое рецидивирование, после пневмоний нередко формирование бронхоэктазов, интерстициального поражения легких
Энтеропатия	36,3 (26,5–46,2)	Наиболее часто выявляемые патогены: <i>Giardia lamblia</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , сальмонеллы. Острая или хроническая диарея, мальабсорбция, выраженные электролитные нарушения
Инфекции кожи	17,1 (11,9–22,4)	Абсцесс, целлюлит, импетиго, экзема
Сепсис	7,3 (4,4–10,3)	Наиболее частый возбудитель – <i>Staphylococcus aureus</i>
Инфекционные артриты	5,0 (2,3–7,7)	Возбудители: <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , микоплазмы и уреоплазмы. Длительное и рецидивирующее течение. Моноартрит или полиартрит, возможно поражение мелких суставов верхних и нижних конечностей

**Примечание.** Частота проявлений приведена по данным систематического обзора Н. Zainaldain и соавт. [7]. ДИ – доверительный интервал.

мония, фолликулярный бронхит, организуемая пневмония), гранулематозная болезнь различных локализаций, аутоиммунные заболевания (аутоиммунные цитопении, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, РА), различные лимфопролиферативные заболевания [4]. Однако еще чаще наблюдаются инфекции различных локализаций. Течение инфекционных процессов и спектр их возбудителей при ОВИН существенно отличаются от таковых у лиц с ненарушенным иммунитетом (табл. 2).

Наблюдаемые при ОВИН инфекционные осложнения чаще имеют бактериальную этиологию (41,7%), реже – вирусную (25,4%), паразитарную (18,8%) и грибковую (3,4%) [7].

Инфекционные артриты – нередкое проявление как ОВИН, так и гипогаммаглобулинемий другого происхождения. В исследованиях было показано, что на протяжении 20 лет наблюдения у каждого 4-го пациента с нарушенной продукцией иммуноглобулинов хотя бы раз регистрировался инфекционный артрит. Среди возбудителей преобладали *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, микоплазмы и уреоплазмы. При этом на два последних возбудителя приходилось 38% случаев, из них 25% – на микоплазмы (*M. hominis*, *M. fermentalis*, *M. arthritidis*, реже *M. pneumoniae*) [9].

При микоплазматических и уреоплазматических артритах обнаруживались деструктивные и дистрофические процессы в хрящах, синовиальной и костной ткани суставов с последующим прогрессированием и развитием анкилоза. Наиболее часто встречаются такие варианты течения артритов, как моноартрит и олигоартрит. Основными мишенями микоплазменного артрита являются крупные суставы конечностей (тазобедренные, КС, плечевые). Поражение грудино-ключичных и крестцово-подвздошных суставов встречается крайне редко. В исключительных случаях может развиваться дистальный полиартрит [10, 11].

Интересной особенностью микоплазменного артрита является наличие подкожных узелков, часто локализующихся в области локтевых суставов и предплечий, которые регрес-

сируют на фоне эффективного лечения. При наличии подкожных узелков и дистального полиартрита инфекционный артрит, вызванный микоплазмой, следует дифференцировать от РА. Необходимо отметить, что именно в связи с этими признаками ранее такие артриты ошибочно принимали за РА и ювенильный РА [9]. Для микоплазменных артритов характерно частое рецидивирование, так как микроорганизмы присутствуют не только в синовиальной жидкости пораженного сустава, но и в костном мозге. Это означает, что в организме образуется депо для персистенции микоплазм и источник эндогенной реинфекции [10]. При лабораторных исследованиях наблюдается умеренное воспаление. Синовиальная жидкость не имеет особых свойств, характерны признаки воспаления (количество лейкоцитов >50 тыс/мкл, доля нейтрофилов >75%), нечасто можно видеть ее помутнение [10, 11].

В приведенном клиническом наблюдении у пациента обнаружено значительное снижение концентрации двух основных изотипов иммуноглобулинов (IgA, IgG), что соответствует критериям ОВИН, предложенным ESID/PAGID (1999). Тщательное обследование позволило исключить вторичную гипогаммаглобулинемию: не выявлено признаков лимфопролиферативного заболевания, парапротеинемии, отсутствовал анамнез применения препаратов с иммуносупрессивным действием.

Развитие инфекционного артрита, продолжающегося более года, также присуще ОВИН. Диагноз установлен на основании воспалительного характера заболевания (боль в КС и их припухлость, повышенный уровень ферритина в сыворотке крови), типичной МРТ-картины (обширные области субхондрального отека костного мозга в мышечках бедренных и большеберцовых костей, синовит), данных исследования синовиальной жидкости (в правом КС – непрозрачный выпот с лейкоцитозом >6 тыс/мкл, долей нейтрофилов 100%, обнаружение грамположительных кокков), результатов терапии (стойкое купирование артрита на фоне лечения доксициклином в дозе 100 мг 2 раза в день в течение 2 мес и восполнение уровня циркулирующих антител после введения внутривенного иммуноглобулина).

В публикациях последних лет в рамках ОВИН предлагается выделять несколько фенотипов, различающихся как по клиническим проявлениям, так и по ряду иммунологических показателей [12]. В соответствии с критериями такого разделения описанный случай должен быть отнесен к фенотипу с преимущественно инфекционными проявлениями. В наблюдательных исследованиях показано, что при этом варианте ОВИН жизненный прогноз относительно благоприятный и практически не отличается от такового в общей популяции [13].

При анализе периферической крови у больных инфекционным артритом в большинстве случаев выявляются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное повышение СОЭ. В отсутствие фоновых воспалительных заболеваний большое значение придается повышенному уровню СРБ [14]. В приведенном случае не наблюдалось увеличения уровней СРБ и СОЭ, что косвенно может указывать на микоплазменную этиологию артрита.

Кроме того, у больного на фоне гипопроотеинемии было зафиксировано появление отеков нижних конечностей, асцита, гидроторакса. Обращала на себя внимание также связь возникновения отеков с субфебрилитетом. Эти проявления разрешились на фоне многократного введения альбумина, при этом уровень альбумина в сыворотке крови оставался

нормальным на протяжении всего наблюдения. Также отеки перестали рецидивировать и после восполнения уровня иммуноглобулинов, что указывает на их связь с гипогаммаглобулинемией. Ранее указаний на отечный синдром при ОВИН, не связанный с гипоальбуминемией, мы не встречали.

Обращает на себя внимание сходство описанного отечного синдрома с клинической картиной генерализованной энтеровирусной инфекции, наблюдаемой у пациентов с гипогаммаглобулинемией на фоне лечения анти-В-клеточными препаратами [15]. У нашего больного исследование крови с использованием полимеразной цепной реакции присутствия энтеровируса не подтвердило. Однако представляется возможной роль другой вирусной инфекции в происхождении отечного синдрома.

**Заключение.** Приведенный клинический случай иллюстрирует особенности течения инфекционного артрита при гипогаммаглобулинемии, что немаловажно для дифференциальной диагностики артритов в практике ревматолога. Кроме того, в ходе наблюдения за больным стала очевидна необходимость включать в диагностический поиск инфекционный артрит при подтвержденной гипогаммаглобулинемии и подозревать гипогаммаглобулинемию у пациентов с необычно протекающим инфекционным артритом.

## Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

- Samson M, Audia S, Lakomy D, et al. Diagnostic strategy for patients with hypogammaglobulinemia in rheumatology. *Joint Bone Spine*. 2011 May;78(3):241-5. doi: 10.1016/j.jbspin.2010.09.016. Epub 2010 Oct 30.
- Yazdani R, Habibi S, Sharifi L, et al. Common Variable Immunodeficiency: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, classification, and management. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2020;30(1):14-34. doi: 10.18176/jiaci.0388. Epub 2019 Feb 11.
- Conley ME, Notarangelo LD, Etzioni A. Diagnostic criteria for primary immunodeficiencies. Representing PAGID (Pan-American Group for Immunodeficiency) and ESID (European Society for Immunodeficiencies). *Clin Immunol*. 1999 Dec;93(3):190-7. doi: 10.1006/clim.1999.4799.
- Cunningham-Rundles C. The many faces of common variable immunodeficiency. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2012;2012:301-5. doi: 10.1182/asheducation-2012.1.301.
- Fernandez Romero DS, Juri MC, Paolini MV, Malbran A. Immunodeficiencia comun variable. Epidemiologia y manifestaciones clinicas en 69 pacientes. *Medicina (B Aires)*. 2013;73(4):315-23.
- Patel SY, Carbone J, Jolles S. The Expanding Field of Secondary Antibody Deficiency: Causes, Diagnosis, and Management. *Front Immunol*. 2019 Feb 8;10:33. doi: 10.3389/fimmu.2019.00033. eCollection 2019.
- Zainaldain H, Rizvi FS, Rafiemanesh H, et al. Infectious Complications Reporting in Common Variable Immunodeficiency: A Systematic Review and Meta-analysis. *Oman Med J*. 2020 Jul 30;35(4):e157. doi: 10.5001/omj.2020.64. eCollection 2020 Jul.
- Zarezadeh Mehrabadi A, Aghamohamadi N, Abolhassani H, et al. Comprehensive Assessment of Skin Disorders in Patients with Common Variable Immunodeficiency (CVID). *J Clin Immunol*. 2022 Apr;42(3):653-64. doi: 10.1007/s10875-022-01211-x. Epub 2022 Jan 27.
- Bloom KA, Chung D, Cunningham-Rundles C. Osteoarticular infectious complications in patients with primary immunodeficiencies. *Curr Opin Rheumatol*. 2008 Jul;20(4):480-5. doi: 10.1097/BOR.0b013e3282fd6e70.
- Трякина ИП. Микоплазменные поражения легких, сердца, суставов. *Consilium Medicum*. 2013;15(12):46-51. [Tryakina IP. Mycoplasma lesions of the lungs, heart, joints. *Consilium Medicum*. 2013;15(12):46-51. (In Russ.)].
- Sordet C, Cantagrel A, Schaeferbeke T, Sibilia J. Bone and joint disease associated with primary immune deficiencies. *Joint Bone Spine*. 2005 Dec;72(6):503-14. doi: 10.1016/j.jbspin.2004.07.012.
- Chapel H, Lucas M, Lee M, et al. Common variable immunodeficiency disorders: division into distinct clinical phenotypes. *Blood*. 2008 Jul 15;112(2):277-86. doi: 10.1182/blood-2007-11-124545. Epub 2008 Mar 4.
- Chapel H, Cunningham-Rundles C. Update in understanding common variable immunodeficiency disorders (CVIDs) and the management of patients with these conditions. *Br J Haematol*. 2009 Jun;145(6):709-27. doi: 10.1111/j.1365-2141.2009.07669.x. Epub 2009 Mar 30.
- Белов БС. Бактериальный (септический) артрит. Эффективная фармакотерапия. 2019;(15):46-52. [Belov BS. Bacterial (septic) arthritis. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2019;(15):46-52. (In Russ.)].
- Кузьмина АВ, Логинов АВ, Жамбе-ев АА и др. Необычный лихорадочный синдром как специфическая форма протекания генерализованной энтеровирусной инфекции на фоне анти-В-клеточной терапии. *Русский медицинский журнал*. 2021;(7):66-9. [Kuz'mina AV, Loginov AV, Zhambeev AA, et al. Unusual febrile syndrome as a specific form of generalized enterovirus infection against the background of anti-B-cell therapy. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2021;(7):66-9. (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

11.05.2022/27.06.2022/4.07.2022

#### **Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement**

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.

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.

Савченко Е.А. <https://orcid.org/000-0002-8286-0789>

Глазунов П.А. <https://orcid.org/0000-0001-8236-645X>

Бунова С.С. <https://orcid.org/0000-0001-8430-6215>

Жиляев Е.В. <https://orcid.org/0000-0002-9443-1164>