

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

# Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений (обзор литературы)

Н.Ю. Матвеева, Е.В. Макарова, Н.А. Еськин, Т.В. Соколова

Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Заболевание COVID-19 приводит не только к нарушению функции органов дыхания. Постковидные осложнения являются множественными с вовлечением многих систем организма, в том числе опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы. Заболевания опорно-двигательного аппарата включают миалгию, миозит, рабдомиолиз, острую артралгию, артрит, остеопороз костей. Повреждение периферической нервной системы, вызванное коронавирусной инфекцией, включает плексопатию из-за положения лежа, полиневропатию, синдром Гийена–Барре. В этом описательном обзоре обсуждается влияние COVID-19 на опорно-двигательный аппарат и периферическую нервную систему пациентов. Представлены данные об использовании диагностических инструментов, таких как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ультразвуковое сканирование для выявления патологии.

**Ключевые слова:** COVID-19; постковидные осложнения; опорно-двигательный аппарат; периферические нервы; ультразвуковая диагностика.

## Как цитировать:

Матвеева Н.Ю., Макарова Е.В., Еськин Н.А., Соколова Т.В. Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений (обзор литературы) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2022. Т. 29, № 1. С. 65–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

# Consequences of COVID-19 for the musculoskeletal and peripheral nervous systems. Diagnosis of complications (literature review)

Natalia Yu. Matveeva, Ekaterina V. Makarova, Nikolay A. Eskin, Tatiana V. Sokolova

N.N. Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia

## ABSTRACT

COVID-19 disease does not only lead to impaired respiratory function. Post-COVID complications are multiple with the involvement of many body systems, including the musculoskeletal system and the peripheral nervous system. Diseases of the musculoskeletal system include myalgia, myositis, rhabdomyolysis, acute arthralgia, arthritis, bone osteoporosis. Damage to the peripheral nervous system caused by coronavirus infection includes plexopathy due to lying down, poly-neuropathy, Guillain–Barre syndrome. This descriptive literature review discusses the effects of COVID-19 on the musculoskeletal system and the peripheral nervous system of patients. Data are presented on the use of diagnostic tools such as computed tomography, magnetic resonance imaging, and ultrasound scans to detect pathology.

**Keywords:** COVID-19; postcovid complications; musculoskeletal system; peripheral nerves; ultrasound diagnostics.

## To cite this article:

Matveeva NYu, Makarova EV, Eskin NA, Sokolova TV. The effects of COVID-19 on the musculoskeletal and peripheral nervous systems. Diagnosis of complications (literature review). *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2022;29(1):65–77. DOI: <https://doi.org/10.17816/vto105957>

Received: 05.04.2022

Accepted: 11.05.2022

Published: 07.07.2022

## ВВЕДЕНИЕ

Пандемия коронавирусной инфекции COVID-19, начавшаяся в 2020 году, продолжается до настоящего времени. По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2022 году в мире было зарегистрировано уже более 390 млн больных с подтвержденным диагнозом и продолжается рост числа вновь заболевших [1]. Пациенты с тяжелым течением инфекции COVID-19, как правило, страдают острым респираторным синдромом (кашлем, лихорадкой, одышкой). Но по мере распространения инфекции появляется все больше данных о различных внелегочных проявлениях и осложнениях, обусловленных COVID-19. Это позволяет рассматривать COVID-19 как мультисистемное заболевание. Установлено, что помимо прямого влияния вирусной инфекции, вызывающего патологические изменения в различных органах и тканях, не меньшую роль играют индуцированные инфекцией цитокиновый шторм и провоспалительные сигнальные молекулы [2–4].

У больных COVID-19 патологические симптомы со стороны других органов и систем, не представляющие непосредственной угрозы для жизни, сначала отходят на второй план. После купирования всех угрожающих жизни состояний клиницисты выявляют осложнения, возникшие в процессе и в результате перенесенного инфекционного процесса, длительного периода госпитализации, терапии основного заболевания.

С ростом числа пациентов с COVID-19 все более значимыми становятся осложнения со стороны костно-мышечной и периферической нервной систем.

Для диагностики заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата традиционно применяются следующие виды исследований:

1) рентгенография и компьютерная томография. Рентгенологические методы исследования позволяют оценить целостность костей и взаимоотношение костных структур, составляющих суставы;

2) магнитно-резонансная томография (МРТ). Метод позволяет выявить структурные изменения мышечной ткани, костей, оценить состояние сухожилий, суставных хрящей, периферических нервов и нервных сплетений. МРТ — метод выбора для диагностики асептического некроза костей;

3) ультразвуковое исследование (УЗИ). Эхографическое исследование позволяет оценить состояние мышечной ткани, сухожилий, суставов и параартикулярных тканей, периферических нервов и нервных сплетений в статическом положении, а также при выполнении функциональных динамических проб;

4) денситометрия — метод, позволяющий определить состояние минеральной плотности костной ткани;

5) лабораторные исследования: показатели степени тяжести поражения мышц — уровень С-реактивного белка, креатинкиназы (КФК).

Наиболее потенциальными местами поражения инфекцией являются скелетные мышцы, синовиальная оболочка и кортикальный слой кости.

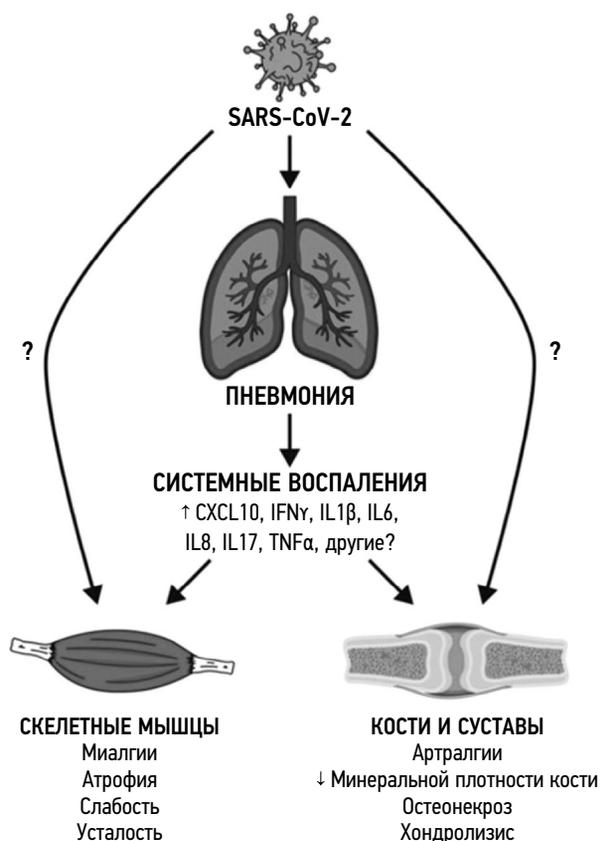
У пациентов с COVID-19 выявлены следующие осложнения со стороны опорно-двигательного аппарата:

- миалгии и мышечная слабость — 25–50% пациентов [5–7];
- артралгии — 2,5% [8, 9];
- асептический некроз костей — от 5 до 58% больных с тяжелой формой заболевания COVID-19 [2, 10];
- хондролиз;
- тендинопатия.

Патогенез патологических изменений костно-мышечной системы у пациентов с COVID-19 на сегодняшний день находится на стадии изучения. Исследования показали, что тяжелые инфекции, в том числе атипичная пневмония, оказывают существенное негативное влияние на весь опорно-двигательный аппарат [2]. Приведем схему вероятного патогенеза поражения костно-мышечной системы у пациентов с COVID-19 (рис. 1).

Поражение скелетных мышц сопровождается миалгией, мышечной слабостью (от легкой степени до тяжелой), быстрой утомляемостью пациентов, непереносимостью физической нагрузки и атрофией мышц. Миалгия, отражая генерализованное воспаление, может быть начальным проявлением COVID-19 [11]. У пациентов с COVID-19 миалгия отмечалась с частотой от 11 до 50% в зависимости от тяжести заболевания [4, 12–16]. В когортном исследовании 8697 больных в остром периоде заболевания миалгия была зарегистрирована в 21,9% случаев [17]. Боли в мышцах могут сохраняться в течение длительного времени и после острой фазы заболевания. При обследовании 1655 пациентов после перенесенного заболевания миалгия сохранялась у 2,0% больных, а мышечная слабость и быстрая утомляемость — у 63% больных, проблемы с ходьбой отмечены у 7% больных [18].

Повреждения скелетных мышц, выявляемые уже в отделении интенсивной терапии, характеризовались мышечным истощением и функциональными нарушениями. У 32 пациентов (93,8% мужчин, средний возраст  $64,1 \pm 12,6$  лет) с тяжелой формой COVID-19 в течение 24–72 ч после госпитализации была оценена масса скелетных мышц и их функциональные показатели. Было выполнено ультразвуковое измерение площади поперечного сечения прямой мышцы бедра, толщины переднего отдела четырехглавой мышцы (прямая мышца бедра и медиальная широкая мышца бедра) и эхогенность. В течение 10 дней наблюдения было выявлено значительное уменьшение площади поперечного сечения прямой мышцы бедра ( $-30,1\%$ ;  $p < 0,05$ ), толщины переднего отдела четырехглавой мышцы ( $-18,6\%$ ;  $p < 0,05$ ) и силы захвата ( $-22,3\%$ ;  $p < 0,05$ ). После перевода из отделения интенсивной терапии ни один из пациентов не вернулся к нормальному уровню физической активности [19]. Данные УЗИ, выполненного в клинике НМИЦ травматологии и ортопедии



**Рис. 1.** Схема косвенного и потенциального прямого воздействия инфекции SARS-CoV-2 на ткани опорно-двигательного аппарата [2, p. 1197–1204]. Первичная респираторная инфекция SARS-CoV-2 вызывает системное воспаление, которое может повлиять на опорно-двигательный аппарат. Несколько типов клеток опорно-двигательного аппарата экспрессируют гены ACE2 и TMPRSS2, которые допускают прямое вирусное заражение. Однако неизвестно, может ли вирус непосредственно поражать ткани опорно-двигательного аппарата.

**Fig. 1.** Scheme of indirect and potential direct effects of SARS-CoV-2 infection on the tissues of the musculoskeletal system [2, p. 1197–1204]. The primary SARS-CoV-2 respiratory infection induces systemic inflammation that can impact the musculoskeletal system. Several types of musculoskeletal cells express the ACE2 and TMPRSS2 genes, which allow for direct viral infection. However, it is unknown whether the virus can directly infect musculoskeletal tissues.

имени Н.Н. Приорова, иллюстрируют процессы, происходящие в мышцах при развитии гипотрофии (рис. 2).

Симптомы поражения скелетных мышц (мышечная слабость, нарушение физической работоспособности) сохраняются и в период выздоровления более чем у половины больных [20, 21]. Механизмы поражения мышц при COVID-19 до конца не изучены. Рассматриваются два механизма поражения скелетных мышц: прямое вторжение SARS-CoV-2 гематогенным путем и иммуноопосредованные пути, включающие активацию цитокинов и иммунных клеток.

Изменения, происходящие в мышечной ткани, были изучены во время первой эпидемии коронавируса 2020 года. Используя мышечную ткань, собранную

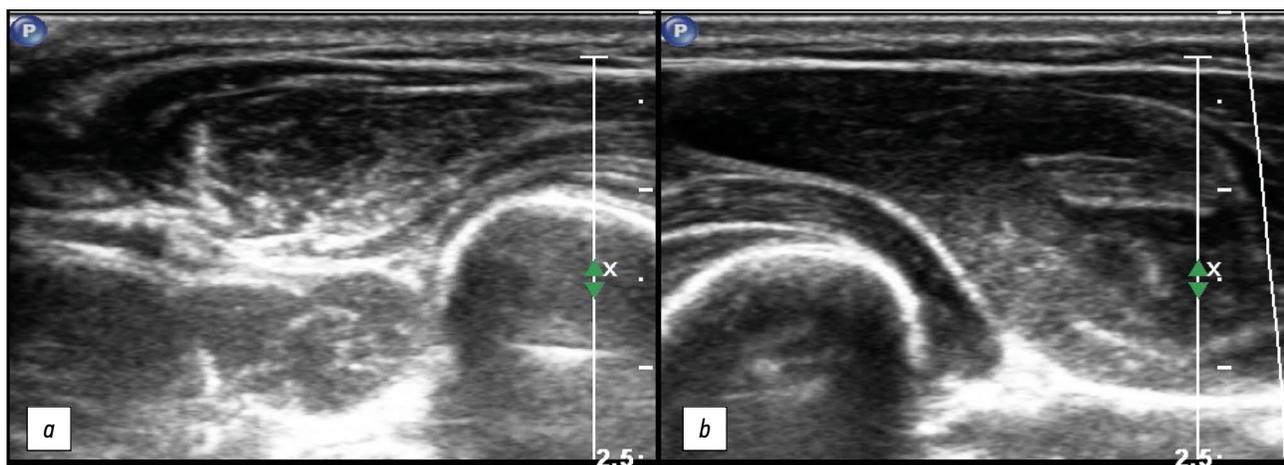
посмертно у пациентов с SARS-CoV-2, было выполнено несколько исследований о природе мышечной дисфункции в результате инфекции. Была отмечена широко распространенная атрофия мышечных волокон с их спорадическим и очаговым некрозом с инфильтрацией иммунными клетками. Электронные микрофотографии выявили беспорядочное расположение миофибрилл, что нарушало передачу силы и демиелинизацию нейронов у пациентов с SARS-CoV-2, что также способствует мышечной слабости и утомляемости [22].

Изменения в мышцах проявляются в виде миозита и его осложненной формы — рабдомиолиза. Симптомы миозита (миалгия) в большинстве случаев проявляются в остром периоде заболевания. Однако возможна слабость мышц и диффузная миалгия во время ходьбы до проявления типичных коронавирусных симптомов [23]. Поражение затрагивает разные группы мышц. Чаще наблюдается болезненность при ходьбе. Сообщается о миозите параспинальной локализации (МРТ выявляет отек параспинальных мышц) [24]. Рабдомиолиз — синдром тяжелого повреждения мышц, развивающийся в острый период заболевания. Заболевание характеризуется инфарктом мышц (мионекроз) и повышением уровня миоглобина в крови (миоглобинемия). Рабдомиолиз представляет собой опасное для жизни состояние, вызывая острую почечную недостаточность. Клинически как миозит, так и рабдомиолиз обычно проявляются миалгией и мышечной слабостью. Для подтверждения миопатического процесса используют электромиографию, МРТ и УЗИ.

УЗИ позволяет оценить объем (толщину) мышечной ткани любых мышечных групп и отдельных мышц, выявить фиброзные изменения, денервационные процессы (рис. 3), наличие спонтанных мышечных сокращений.

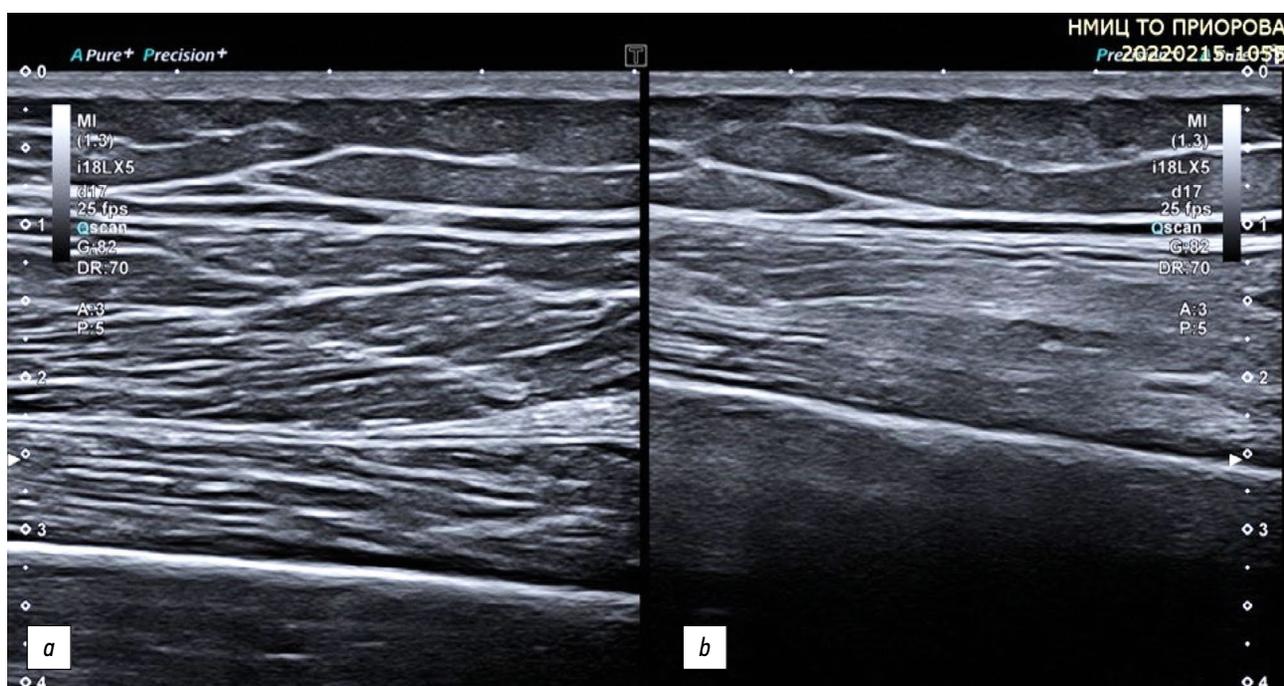
МРТ-визуализация мышц также широко применяется в клинической практике и, по данным Н. Zhang и соавт., может быть методом выбора [25]. Признаком миозита является мышечный отек, определяемый как повышение интенсивности сигнала. При тяжелом заболевании могут наблюдаться участки некроза или утраты нормальной мышечной структуры. Отличительным признаком мионекроза является «точечный признак» с очагами усиления в области обода неконтрастной мышечной ткани. При внутримышечном кровоизлиянии может присутствовать сигнал T, идентифицированный как гиперинтенсивный сигнал. Исследования нервной проводимости полезны для подтверждения миопатического процесса и исключения поражения двигательных нейронов.

О поражении костей и суставов известно меньше, чем о нарушениях скелетных мышц. В то же время число публикаций о распространенности болевого синдрома в костях и суставах у коронавирусных больных значительно выросло. В ретроспективном исследовании 294 больных выявлено, что треть больных испытывали боли в костях, суставах [26].



**Рис. 2.** Поперечное сканирование ультразвуковое исследование при мышечной гипотрофии (*a*), сравнение со здоровой стороной (*b*). Мышца уменьшена в объеме, повышенной эхогенности, при этом дифференцировка на волокна сохранена.

**Fig. 2.** Cross-sectional ultrasound scan of muscular hypotrophy (*a*), comparison with the healthy side (*b*). The muscle is reduced in volume, increased echogenicity, and differentiation into fibers is preserved.



**Рис. 3.** Денервационные изменения в четырехглавой мышце бедра, продольная сонограмма. *a* — неизменная мышца, *b* — денервированная мышца: мышца уменьшена в объеме, повышенной эхогенности, отсутствует дифференцировка на волокна.

**Fig. 3.** Denervation changes in the quadriceps femoris muscle, longitudinal sonogram. *a* — unchanged muscle, *b* — denervated muscle: the muscle is reduced in volume, increased echogenicity, no differentiation of fibers.

Данные о частоте развития миалгий и болей различной локализаций, в том числе в костях и суставах, разнятся. По данным С.В. Ноонг и соавт., боли в суставах встречались в 5,7%, боли в позвоночнике — 6,8%, миалгия была зарегистрирована в 37,5% случаев и в 50,0% — общая болезненность при движении [26].

Наблюдение за больными показало, что SARS-CoV-2 может быть причиной реактивных артритов [27]. По мере распространения пандемии регистрируется все больше больных с воспалением суставов. Из собранного и проанализированного материала можно сделать вывод,

что почти все суставы могут быть поражены коронавирусом, но чаще страдают суставы свободных верхних и нижних конечностей. У большинства заболевших артритические симптомы появляются через 3–4 нед после положительного теста на коронавирус [28]. Один из механизмов поражения исследователи связывают с цитокиновым штормом, инициируемым инфекцией. Воспалительные цитокины увеличивают остеокластогенез и снижают пролиферацию и дифференциацию остеобластов, это приводит к снижению минеральной плотности костной ткани и увеличивает риск переломов [29].



**Рис. 4.** Артрит локтевого сустава, продольная сонограмма. Капсула сустава гипертрофирована преимущественно за счет синовиальной оболочки (стрелка). В толще синовия регистрируется неинтенсивный кровоток. Жидкостного компонента в полости сустава практически нет. 1 — локтевой отросток; 2 — плечевая кость.

**Fig. 4.** Arthritis of the elbow joint, longitudinal sonogram. The joint capsule is hypertrophied mainly due to the synovial membrane (arrow). Intense blood flow is registered in the synovium. There is practically no fluid component in the joint cavity. 1 — olecranon; 2 — humerus.

Воздействие на гиалиновый хрящ оказывают интерлейкин (IL) 1 $\beta$ , IL-6 и фактор некроза опухоли  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), что может привести к хондролизу, а в дальнейшем — к артралгии или прогрессированию остеоартрита у некоторых пациентов (рис. 4).

IL-1 $\beta$ , IL-17 и TNF- $\alpha$  могут нарушить нормальную биологическую активность теноцитов и способствовать развитию тендинопатий, что приводит к потенциальному обострению дегенеративных заболеваний сухожилий и воспалительных процессов в них [2] (рис. 5).

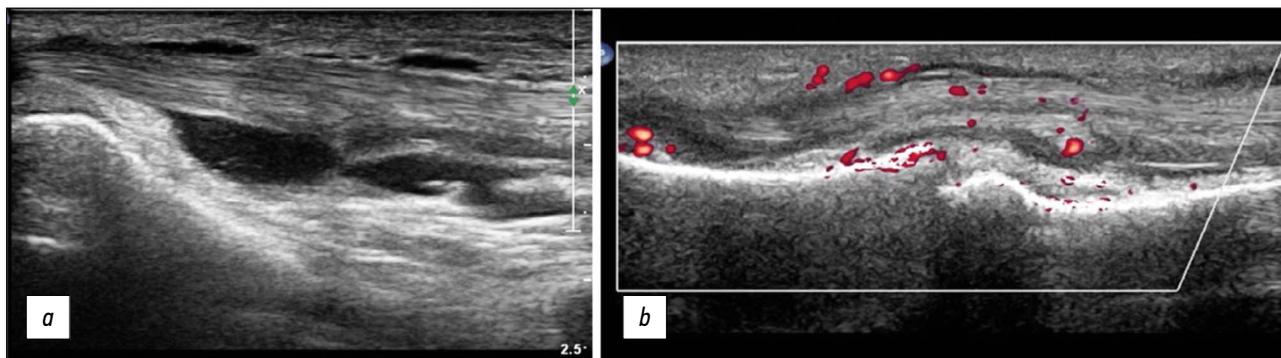
Кроме того, кортикостероиды, активно применяемые в терапии госпитализированных пациентов с COVID-19, могут напрямую вызывать атрофию и слабость мышц, дегенеративные изменения сухожилий,

провоцировать асептический некроз кости, приводить к значимому снижению минеральной плотности костной ткани. Сочетание гиперкоагуляции, агрегации лейкоцитов и воспаления сосудов может нарушить микроциркуляцию в костной ткани и способствовать развитию остеонекроза [2, 30].

Асептический некроз чаще встречается у пациентов с тяжелой формой заболевания, с частотой от 5 до 58%. Аvascularный некроз кости является одним из неблагоприятных симптомов течения SARS-CoV-2. Сроки выявления аваскулярного некроза колебались от 7 дней до 2 мес с момента заболевания. Связи между тяжестью течения SARS-CoV-2 и формированием аваскулярного некроза отмечено не было. Поражение затрагивало все крупные суставы (тазобедренный, коленный, плечевой, сустава позвоночника, крестца). Диагноз аваскулярного некроза подтверждался на МРТ (рис. 6, 7). У пациентов, получавших кортикостероиды в течение длительного времени или более высокие дозы, риск развития остеонекроза был повышен [31, 32].

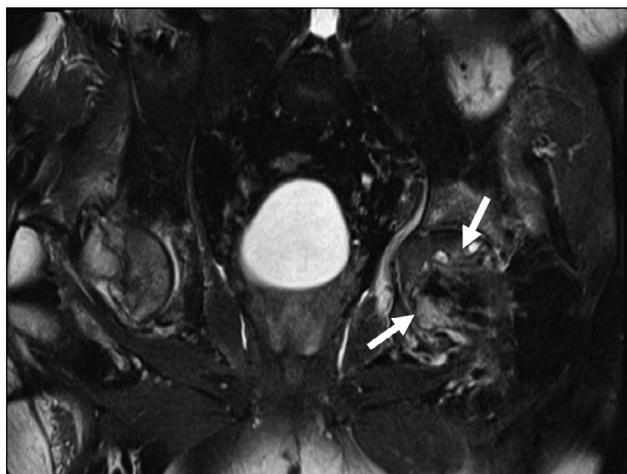
Симптомы поражения периферической нервной системы развиваются у 36% пациентов с тяжелым течением коронавирусной инфекции [33–35]. Проявления поражений периферической нервной системы вследствие коронавирусной инфекции могут быть зарегистрированы до, в разгар и после появления типичных симптомов заболевания (лихорадка, кашель, одышка и проч.).

Патофизиологические механизмы повреждения периферических нервов у пациентов с COVID-19 до конца не исследованы, они могут включать непосредственное поражение нервов за счет нейроинвазии вируса, выработку вирусом нейротоксинов, активацию вирусом нейромедиаторов воспаления, аутоиммунные реакции с поражением периферической нервной системы, а также повреждение вследствие тяжелого респираторного синдрома, вызванного коронавирусом [33, 36–39].



**Рис. 5.** Продольные сонограммы теносиновита сухожилий длинных сгибателей 2-го пальца стопы (а) и сухожилий сгибателей 3-го пальца кисти (b). Ультразвуковые признаки теносиновита сходны в обоих случаях и характеризуются утолщением сухожилия, жидкостью в синовиальной оболочке и гипертрофией синовиальной стенки сухожильного влагалища. В режиме цветового доплеровского картирования в синовии регистрируется кровоток.

**Fig. 5.** Longitudinal sonograms of tenosynovitis of the tendons of the long flexors of the 2nd finger of the foot (a) and the flexor tendons of the 3rd finger of the hand (b). Ultrasound signs of tenosynovitis are similar in both cases and are characterized by thickening of the tendon, fluid in the synovial membrane and hypertrophy of the synovial wall of the tendon sheath. In the color Doppler imaging mode, blood flow is recorded in the synovium.



**Рис. 6.** Асептический некроз головки левой бедренной кости у больного, перенесшего коронавирусную инфекцию (стрелки). Данные магнитно-резонансной томографии.

**Fig. 6.** Aseptic necrosis of the head of the left femur in a patient with coronavirus infection (arrows). Magnetic resonance imaging findings.

Патологические изменения периферических нервов у пациентов с COVID-19 могут развиваться как:

- полинейропатия как следствие перенесенной коронавирусной инфекции (в том числе как проявление тяжелого респираторного синдрома, обусловленного коронавирусом);
- последствия госпитализации (невропатия, связанная с длительным вынужденным положением, дистальная полинейропатия);
- защемление нерва вторичное (например, по отношению к гематоме на фоне антикоагулянтной терапии).

Основные методы диагностики, используемые при поражении периферической нервной системы:

- функциональное исследование (электронейромиография),
- визуализация (УЗИ и МРТ). УЗИ на сегодняшний день является методом выбора.

Ультразвуковая визуализация периферических нервов позволяет решить ряд клинических задач: определить локализацию и степень повреждения периферических нервов, выявить распространенность патологических изменений (поражен один периферический нерв или вовлечены сразу несколько), оценить выраженность денервационных изменений в мышцах.

На сегодняшний день не подтверждено никаких отличительных визуальных особенностей периферической невропатии, связанной с COVID-19. Изменения в структуре периферических нервов, выявляемые при постинфекционной периферической невропатии в процессе УЗИ, неспецифичны для инфекционного агента и имеют следующие признаки:

- увеличение поперечного сечения нервов,
- потеря фасцикулярной архитектуры,
- снижение эхогенности.

В отечественной и зарубежной литературе описаны случаи иммуноопосредованной невропатии у пациентов с коронавирусной инфекцией — синдром Гийена–Барре. Для пациентов с COVID-19 характерен подтип «острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, проявляющаяся онемением верхних и нижних конечностей и прогрессирующей слабостью». Прогноз для пациентов при своевременной диагностике этого синдрома, как правило, благоприятный [37, 39–41].

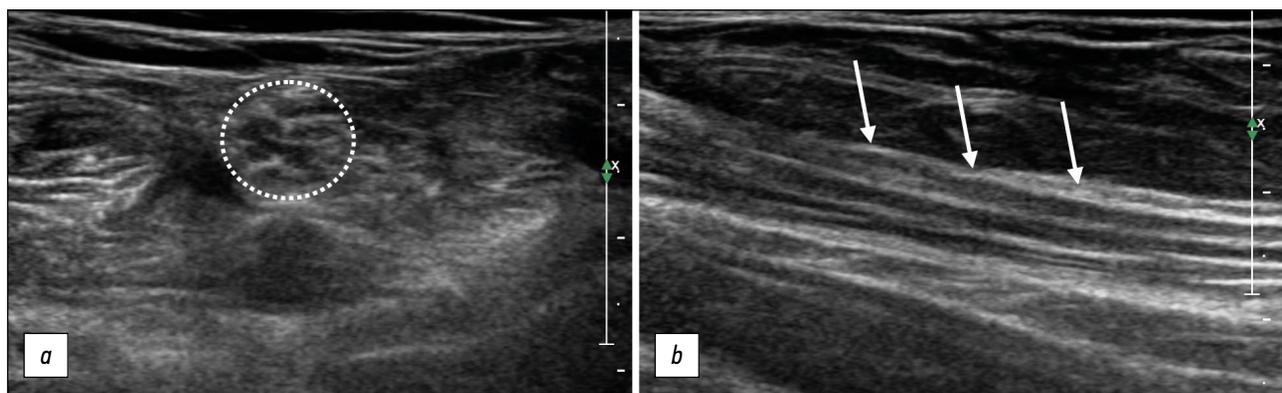
При полинейропатиях, в том числе при аутоиммунных невропатиях, также выявляются неспецифические изменения структуры периферических нервов, таких как утолщение нерва за счет утолщения нервных волокон в составе нервного ствола, снижение эхогенности. При этом сохраняется дифференцировка на волокна и четкость контуров нерва (рис. 8).

У пациентов с COVID-19, особенно в исходе заболевания, может быть диагностирован синдром Персонейджа–Тернера — острого плексита плечевого сплетения, который носит односторонний характер в 70% случаев [42–44].



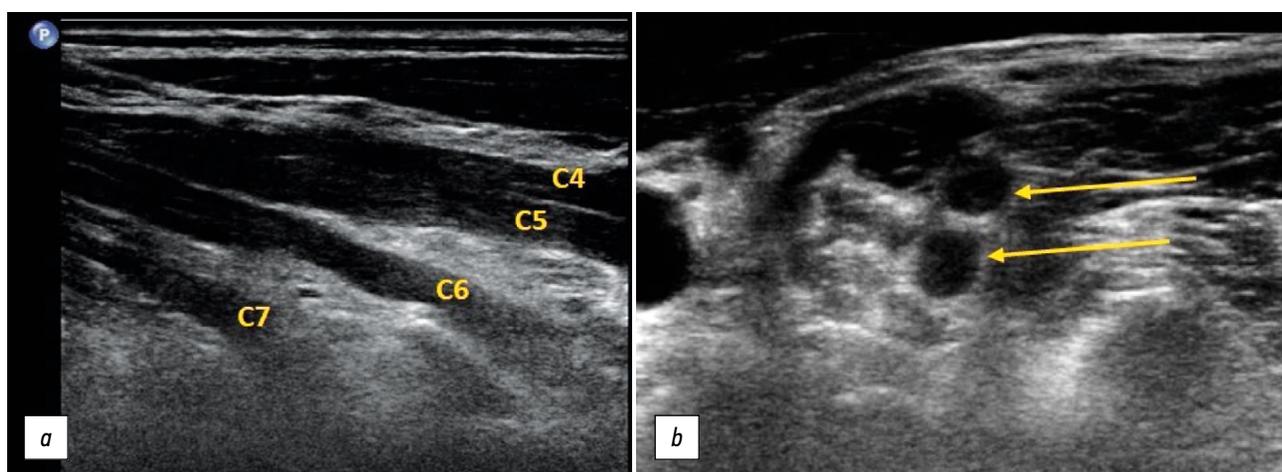
**Рис. 7.** Асептический некроз мыщелков большеберцовой и бедренной костей у больного 22 лет, перенесшего коронавирусную инфекцию. Сагиттальный (a) и аксиальные (b, c) срезы, полученные на магнитно-резонансной томографии.

**Fig. 7.** Aseptic necrosis of the tibial and femoral condyles in a 22-year-old patient with coronavirus infection. Sagittal (a) and axial (b, c) magnetic resonance imaging slices.



**Рис. 8.** Ультразвуковое исследование большеберцового нерва у больного с дизиммунной нейропатией иллюстрирует неспецифические изменения в структуре периферического нерва. Поперечная (а) и продольная (b) проекции.

**Fig. 8.** Ultrasound examination of the tibial nerve in a patient with disimmune neuropathy illustrates nonspecific changes in the structure of the peripheral nerve. Transverse (a) and longitudinal (b) projections.



**Рис. 9.** Ультразвуковое исследование при синдроме Персонейджа–Тернера. Утолщение ventральных ветвей спинномозговых нервов C5, C6 и C7, первичных верхнего и среднего стволов сплетения (стрелки). Продольная (а) и поперечная (b) проекции надключичной части плечевого сплетения.

**Fig. 9.** Ultrasound examination in Parsonage–Turner syndrome. Thickening of the ventral branches of the C5, C6 and C7 spinal nerves, the primary upper and middle trunks of the plexus (arrows). Longitudinal (a) and transverse (b) projections of the supraclavicular part of the brachial plexus.

Характерные видимые на УЗИ изменения структуры плечевого сплетения, выявляемые при синдроме Персонейджа–Тернера, включают утолщение и снижение эхогенности ventральных ветвей спинномозговых нервов C5, C6 и C7, первичных верхнего и среднего стволов сплетения в надключичной части сплетения (рис. 9).

Длительное вынужденное положение пациента при стационарном лечении может также привести к повреждению периферических нервов — компрессионной невропатии [45, 46].

Особое место занимает позиционная невропатия, обусловленная вынужденным положением тяжелобольных лежа на животе. В 76% случаев регистрировались поражения нервов верхней конечности [47]. Прон-позиция (положение пациента лежа на животе), в которой рекомендовано располагать пациентов с дыхательной недостаточностью, в том числе пациентов с поражением легких при коронавирусной инфекции, является фактором

риска повреждения плечевого сплетения и локтевого нерва в кубитальном канале [48–50]. Также при длительной прон-позиции может страдать латеральный кожный нерв бедра. Избыточный вес пациента является фактором риска этой патологии.

Другие периферические нервы реже поражаются у пациентов, находящихся на стационарном лечении [42]. Лучевой нерв может подвергаться компрессии в спиральном канале при постоянном давлении манжеты для измерения давления. Срединный нерв может повреждаться на уровне карпального канала при длительной гиперэкстензии кисти. Общий малоберцовый нерв может быть подвержен компрессии при длительном вынужденном нефизиологичном положении коленного сустава (избыточное сгибание, положение на одном боку, прижатие наружной поверхности коленного сустава к жесткой поверхности).

У пациентов, находящихся в реанимационных отделениях длительное время, может развиваться дистальная

полиневропатия, или полиневропатия критических состояний, проявляющаяся вялым тетрапарезом. Особенно подвержены ей пациенты из групп риска: с сахарным диабетом, хронической почечной, печеночной или сердечной недостаточностью [51].

Большинство госпитализированных пациентов с коронавирусной инфекцией находятся на антикоагулянтной терапии [52], в связи с чем у них возрастает риск возникновения гематом различной локализации, например, постинъекционных в ягодичной области, в локтевой ямке. Гематомы могут компрессировать и/или нарушать ход периферического нерва.

УЗИ является высокоинформативным методом визуализации периферических нервов, позволяющим установить изменения структуры нервного волокна при компрессионных невропатиях.

Использование портативных ультразвуковых аппаратов позволяет проводить диагностику в условиях реанимационных отделений, палат интенсивной терапии, а также у маломобильных пациентов, находящихся на постоянной кислородной поддержке. Благодаря ранней диагностике компрессионных невропатий, а соответственно, своевременному и адекватному лечению, прогноз для пациентов значительно улучшается.

Эхография может помочь диагностировать гематомы в мягких тканях и оценить степень их воздействия на близлежащие периферические нервы.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Пандемия коронавирусной инфекции неизбежно сойдет на нет и потеряет свою актуальность в клинической практике. Но многообразные постковидные осложнения и методы их диагностики долго еще будут представлять интерес для врачей разных специальностей. В настоящем обзоре мы представили данные литературы, освещающие лишь часть проблемы, — осложнения COVID-19, связанные с костно-мышечной и периферической нервной системами. Надеемся, что эта актуальная тема получит дальнейшее развитие по мере получения дополнительных данных о патогенезе и особенностях течения этой новой вирусной инфекции.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с ошеломляющими масштабами пандемии и тяжелыми последствиями коронавируса для некоторых групп пациентов, уже сейчас опубликованы первые результаты исследований и гипотезы о влиянии новой инфекции на здоровье взрослых и пожилых людей.

Хотя COVID-19 и относится к респираторным инфекциям, врачи признают: заболевание это мультисистемное, проще говоря, в патологический процесс может быть вовлечен любой орган организма. Все врачи сталкиваются

с его последствиями — от очевидных пульмонологов до трихологов и психиатров.

Последствия коронавируса возникают со стороны дыхательной, кардиоваскулярной и мочевыделительной систем. После выздоровления от коронавируса могут сохраняться боли в мышцах и суставах (миалгии и артралгии соответственно). В большинстве случаев это остаточные явления после интоксикации, но иногда встречается манифестация суставной патологии.

Врачи неоднократно наблюдали психические расстройства (например, галлюцинации у пожилых людей), длительный тремор рук, изменение чувствительности отдельных участков кожи, общую нервозность.

С постковидными больными должны работать мультидисциплинарные команды специалистов, включающие врачей различного профиля и психологов. Необходимо создать такие команды и сделать их помощь доступной всем, кто в этом нуждается.

Хочется надеяться на то, что более глубокое и точное понимание механизмов патологии при постковидном синдроме позволит в обозримом будущем применять эффективные методы лечения, влияющие на эти механизмы и способные восстановить здоровье огромного количества людей.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / ADDITIONAL INFO

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

**Author contribution.** All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

**Источник финансирования.** Не указан.

**Funding source.** Not specified.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Благодарности.** Авторы статьи выражают благодарность Татьяне Михайловне Андреевой за помощь в поиске актуальной информации.

**Acknowledgements.** The authors are grateful to Tatiana M. Andreeva for conducting a search of up-to-date actual data.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. who.int [Internet]. Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. World Health Organization; 2020 Oct 30 [дата обращения: 10.02.2022]. Доступ по ссылке: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
2. Disser N.P., De Micheli A.J., Schonk M.M., et al. Musculoskeletal consequences of COVID-19 // *J Bone Joint Surg Am*. 2020. Vol. 102, N 14. P. 1197–1204. doi: 10.2106/JBJS.20.00847
3. Ghannam M., Alshaer Q., Al-Chalabi M., et al. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: a systematic review // *J Neurol*. 2020. Vol. 267, N 11. P. 3135–3153. doi: 10.1007/s00415-020-09990-2
4. Mao L., Jin H., Wang M., et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China // *JAMA Neurol*. 2020. Vol. 77, N 6. P. 683–690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127
5. Piotrowicz K., Gąsowski J., Michel J.-P., Veronese N. Post COVID-19 acute sarcopenia: physiopathology and management // *Aging Clin Exp Res*. 2021. Vol. 33, N 10. P. 2887–2898. doi: 10.1007/s40520-021-01942-8
6. Heydari K., Lotfi P., Shadmehri N., et al. Clinical and paraclinical characteristics of COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis // *Tabari Biomed Stu Res J*. 2022. Vol. 4, N 1. P. 30–47. doi: 10.18502/tbsrj.v4i1.8772
7. Nasiri M.J., Haddadi S., Tahvildari A., et al. COVID-19 clinical characteristics, and sex-specific risk of mortality: systematic review and meta-analysis // *Front Med (Lausanne)*. 2020. Vol. 7. P. 459. doi: 10.3389/fmed.2020.00459
8. Ciaffi J., Meliconi R., Ruscitti P., et al. Rheumatic manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *BMC Rheumatol*. 2020. Vol. 4. P. 65. doi: 10.1186/s41927-020-00165-0
9. Ramani S.L., Samet J., Franz C.K., et al. Musculoskeletal involvement of COVID-19: review of imaging // *Skeletal Radiol*. 2021. Vol. 50, N 9. P. 1763–1773. doi: 10.1007/s00256-021-03734-7
10. Hong N., Du X.K. Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome // *Clin Radiol*. 2004. Vol. 59, N 7. P. 602–608. doi: 10.1016/j.crad.2003.12.008
11. Lippi G., Wong J., Henry B.M. Myalgia may not be associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19) // *World J Emerg Med*. 2020. Vol. 11, N 3. P. 193–194. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2020.03.013
12. Wang D., Hu B., Hu C., et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // *JAMA*. 2020. Vol. 323, N 11. P. 1061–1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585
13. Huang C., Wang Y., Li X., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet*. 2020. Vol. 395, N 10223. P. 497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
14. Li L.Q., Huang T., Wang Y.Q., et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis // *J Med Virol*. 2020. Vol. 92, N 6. P. 577–583. doi: 10.1002/jmv.25757
15. Lechien J.R., Chiesa-Estomba C.M., Place S., et al. Clinical and epidemiological characteristics of 1420 European patients with mild-to-moderate coronavirus disease 2019 // *J Intern Med*. 2020. Vol. 288, N 3. P. 335–344. doi: 10.1111/joim.13089
16. Cummings M.J., Baldwin M.R., Abrams D., et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study // *Lancet*. 2020. Vol. 395, N 10239. P. 1763–1770. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31189-2
17. Zhu J., Zhong Z., Ji P., et al. Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis // *Fam Med Community Health*. 2020. Vol. 8, N 2. P. e000466. doi: 10.1136/fmch-2020-000406 Erratum in: Correction: Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis // *Fam Med Community Health*. 2020. Vol. 8, N 2. P. e000406corr1. doi: 10.1136/fmch-2020-000406corr1
18. Huang C., Huang L., Wang Y., et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study // *Lancet*. 2021. Vol. 397, N 10270. P. 220–232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8
19. de Andrade-Junior M.C., de Salles I.C., de Brito C.M., et al. Skeletal muscle wasting and functional impairment in intensive care patients with severe COVID-19 // *Front Physiol*. 2021. Vol. 12. P. 640973. doi: 10.3389/fphys.2021.640973
20. Soares M.N., Eggebusch M., Naddaf E., et al. Skeletal muscle alterations in patients with acute Covid-19 and post-acute secular of Covid-19 // *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022. Vol. 13, N 1. P. 11–22. doi: 10.1002/jcsm.12896
21. Paneroni M., Simonelli C., Saleri M., et al. Muscle strength and physical performance in patients without previous disabilities recovering from COVID-19 pneumonia // *Am J Phys Med Rehabil*. 2021. Vol. 100, N 2. P. 105–109. doi: 10.1097/PHM.0000000000001641
22. Leung T.W., Wong K.S., Hui A.C., et al. Myopathic changes associated with severe acute respiratory syndrome: a postmortem case series // *Arch Neurol*. 2005. Vol. 62, N 7. P. 1113–1117. doi: 10.1001/archneur.62.7.1113
23. Mehan W.A., Yoon B.C., Lang M., et al. Paraspinal myositis in patients with COVID-19 infection // *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020. Vol. 41, N 10. P. 1949–1952. doi: 10.3174/ajnr.A6711
24. Beydon M., Chevalier K., Al Tabaa O., et al. Myositis is a manifestation of SARS-CoV-2 // *Ann Rheum Dis*. 2021. Vol. 80. P. e42. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217573
25. Zhang H., Charmchi Z., Seidman R.J., et al. COVID-19 associated myositis with severe proximal and bulbar weakness // *Muscle Nerve*. 2020. Vol. 62, N 3. P. E57–E60. doi: 10.1002/mus.2700
26. Hoong C.W., Amin M.N., Tan T.C., Lee J.E. Viral arthralgia a new manifestation of COVID-19 infection? // *Int J Infect Dis*. 2021. Vol. 104. P. 363–369. doi: 10.1016/j.ijid.2021.01.031
27. Gasparotto M., Framba V., Piovello C., et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review // *Clin Rheumatol*. 2021. Vol. 40, N 8. P. 3357–3362. doi: 10.1007/s10067-020-05550-1
28. Parisi S., Borrelli R., Bianchi S., Fusaro E. Viral arthritis and COVID-19 // *Lancet Rheumatol*. 2020. Vol. 2, N 11. P. e655–e657. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30348-9
29. Zhang B., Zhang S. Corticosteroid-induced osteonecrosis in COVID-19: a case for caution // *J Bone Miner Res*. 2020. Vol. 35, N 9. P. 1828–1829. doi: 10.1002/jbmr.4136
30. Napoli N., Elderkin A.L., Kiel D.P., Khosla S. Managing fragility fractures during the COVID-19 pandemic // *Nat Rev Endocrinol*. 2020. Vol. 16, N 9. P. 467–468. doi: 10.1038/s41574-020-0379-z
31. Agarwala S.R., Vijayvargiya M., Pandey P. Avascular necrosis as a part of 'long COVID-19' // *BMJ Case Rep*. 2021. Vol. 14, N 7. P. e242101. doi: 10.1136/bcr-2021-242101
32. Sulewski A., Sieroń D., Szyłuk K., et al. Avascular necrosis bone complication after COVID-19 infection: preliminary

results // *Medicina (Kaunas)*. 2021. Vol. 57, N 12. P. 1311. doi: 10.3390/medicina57121311

33. Li Y.C., Bai W.Z., Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients // *J Med Virol*. 2020. Vol. 92, N 6. P. 552–555. doi: 10.1002/jmv.25728

34. Lahiri D., Ardila A. COVID-19 Pandemic: A Neurological Perspective. *Cureus* 2020;12(4):e7889. doi: 10.7759/cureus.7889

35. Xu X.W., Wu X.X., Jiang X.G., et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series // *BMJ*. 2020. Vol. 368. P. m606. doi: 10.1136/bmj.m606

36. Katona I., Weis J. Diseases of the peripheral nerves // *Handb Clin Neurol*. 2017. Vol. 145. P. 453–474. doi: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00031-6

37. Montalvan V., Lee J., Bueso T., et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: a systematic review // *Clin Neurol Neurosurg*. 2020. Vol. 194. P. 105921. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105921

38. Sindic C.J. Infectious neuropathies // *Curr Opin Neurol*. 2013. Vol. 26, N 5. P. 510–515. doi: 10.1097/WCO.0b013e328364c036

39. Селицкий М.М., Пономарев В.В., Вист Э.В., и др. Синдром Гийена-Барре, ассоциированный с COVID-19 // *Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал*. 2021. № 3. С. 41–47.

40. Sedaghat Z., Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: a case report // *J Clin Neurosci*. 2020. Vol. 76. P. 233–235. doi: 10.1016/j.jocn.2020.04.062

41. Чайковская А.Д., Иванова А.Д., Терновых И.К., и др. Синдром Гийена-Барре на фоне инфекции COVID-19 // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. № 4. С. 164. doi: 10.17513/spno.29950

42. Fernandez C.E., Franz C.K., Ko J.H., et al. Imaging review of peripheral nerves injuries in COVID-19 // *Radiology*. 2021. Vol. 298, N 3. P. E117–E130. doi: 10.1148/radiol.2020203116

43. Mityr M.A., Collins L.K., Kazam J.J., et al. Parsonage-Turner syndrome associated with SARS-CoV2 (COVID-19) infection // *Clin Imaging*. 2021. Vol. 72. P. 8–10. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.11.017

44. Voss T.G., Stewart C.M. Parsonage-Turner syndrome after COVID-19 infection // *JSES Rev Rep Tech*. 2022. Vol. 2, N 2. P. 182–185. doi: 10.1016/j.xrtr.2021.12.004

45. Kamel I., Barnette R. Positioning patients for spine surgery: Avoiding uncommon position-related complications // *World J Orthop*. 2014. Vol. 5, N 4. P. 425–443. doi: 10.5312/wjo.v5i4.425

46. Winfree C.J., Kline D.G. Intraoperative positioning nerve injuries // *Surg Neurol*. 2005. Vol. 63, N 1. P. 5–18; discussion 18. doi: 10.1016/j.surneu.2004.03.024

47. Abdelnour L., Eltahir Abdalla M., Babiker S. COVID-19 infection presenting as motor peripheral neuropathy // *J Formos Med Assoc*. 2020. Vol. 119, N 6. P. 1119–1120. doi: 10.1016/j.jfma.2020.04.024

48. Malik G.R., Wolfe A.R., Soriano R., et al. Injury-prone: peripheral nerve injuries associated with prone positioning for COVID-19-related acute respiratory distress syndrome // *Br J Anaesth*. 2020. Vol. 125, N 6. P. e478–e480. doi: 10.1016/j.bja.2020.08.045

49. Le M.Q., Rosales R., Shapiro L.T., Huang L.Y. The down side of prone positioning: the case of a COVID-19 survivor // *Am J Phys Med Rehabil*. 2020. Vol. 99, N 10. P. 870–872. doi: 10.1097/PHM.0000000000001530

50. Needham E., Newcombe V., Michell A., et al. Mononeuritis multiplex: an unexpectedly common feature of severe COVID-19 // *J Neurol*. 2021. Vol. 268, N 8. P. 2685–2689. doi: 10.1007/s00415-020-10321-8

51. Latronico N., Bolton C.F. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis // *Lancet Neurol*. 2011. Vol. 10, N 10. P. 931–941. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70178-8

52. Al-Ani F., Chehade S., Lazo-Langner A. Thrombosis risk associated with COVID-19 infection. A scoping review // *Thromb Res*. 2020. Vol. 192. P. 152–160. doi: 10.1016/j.thromres.2020.05.039

## REFERENCES

1. who.int [Internet]. Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. World Health Organization; 2020 Oct 30 [cited 2022 Feb 10]. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>

2. Disser NP, De Micheli AJ, Schonk MM, et al. Musculoskeletal consequences of COVID-19. *J Bone Joint Surg Am*. 2020;102(14):1197–1204. doi: 10.2106/JBJS.20.00847

3. Ghannam M, Alshaer Q, Al-Chalabi M, et al. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: a systematic review. *J Neurol*. 2020;267(11):3135–3153. doi: 10.1007/s00415-020-09990-2

4. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77(6):683–690. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127

5. Piotrowicz K, Gašowski J, Michel JP, Veronese N. Post COVID 19 acute sarcopenia: physiopathology and management. *Aging Clin Exp Res*. 2021;33(10):2887–2898. doi: 10.1007/s40520-021-01942-8

6. Heydari K, Lotfi P, Shadmehri N, et al. Clinical and paraclinical characteristics of COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Tabari Biomed Stu Res J*. 2022;4(1):30–47. doi: 10.18502/tbsrj.v4i1.8772

7. Nasiri MJ, Haddadi S, Tahvildari A, et al. COVID-19 clinical characteristics, and sex-specific risk of mortality: systematic

review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:459. doi: 10.3389/fmed.2020.00459

8. Ciaffi J, Meliconi R, Ruscitti P, et al. Rheumatic manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *BMC Rheumatol*. 2020;4:65. doi: 10.1186/s41927-020-00165-0

9. Ramani SL, Samet J, Franz CK, et al. Musculoskeletal involvement of COVID-19: review of imaging. *Skeletal Radiol*. 2021;50(9):1763–1773. doi: 10.1007/s00256-021-03734-7

10. Hong N, Du XK. Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome. *Clin Radiol*. 2004;59(7):602–608. doi: 10.1016/j.crad.2003.12.008

11. Lippi G, Wong J, Henry BM. Myalgia may not be associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *World J Emerg Med*. 2020;11(3):193–194. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2020.03.013

12. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061–1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585

13. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5

14. Li LQ, Huang T, Wang YQ, et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis. *J Med Virol*. 2020;92(6):577–583. doi: 10.1002/jmv.25757

15. Lechien JR, Chiesa-Estomba CM, Place S, et al. Clinical and epidemiological characteristics of 1420 European patients with mild-to-moderate coronavirus disease 2019. *J Intern Med*. 2020;288(3):335–344. doi: 10.1111/joim.13089
16. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10239):1763–1770. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31189-2
17. Zhu J, Zhong Z, Ji P, et al. Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis. *Fam Med Community Health*. 2020;8(2):e000466. doi: 10.1136/fmch-2020-000406
- Erratum in: Correction: Clinicopathological characteristics of 8697 patients with COVID-19 in China: a meta-analysis. *Fam Med Community Health*. 2020;8(2):e000406corr1. doi: 10.1136/fmch-2020-000406corr1
18. Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet*. 2021;397(10270):220–232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8
19. de Andrade-Junior MC, de Salles IC, de Brito CM, et al. Skeletal muscle wasting and functional impairment in intensive care patients with severe COVID-19. *Front Physiol*. 2021;12:640973. doi: 10.3389/fphys.2021.640973
20. Soares MN, Eggelbusch M, Naddaf E, et al. Skeletal muscle alterations in patients with acute Covid-19 and post-acute secular of Covid-19. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(1):11–22. doi: 10.1002/jcsm.12896
21. Paneroni M, Simonelli C, Saleri M, et al. Muscle strength and physical performance in patients without previous disabilities recovering from COVID-19 pneumonia. *Am J Phys Med Rehabil*. 2021;100(2):105–109. doi: 10.1097/PHM.0000000000001641
22. Leung TW, Wong KS, Hui AC, et al. Myopathic changes associated with severe acute respiratory syndrome: a postmortem case series. *Arch Neurol*. 2005;62(7):1113–1117. doi: 10.1001/archneur.62.7.1113
23. Mehan WA, Yoon BC, Lang M, et al. Paraspinal myositis in patients with COVID-19 infection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020;41(10):1949–1952. doi: 10.3174/ajnr.A6711
24. Beydon M, Chevalier K, Al Tabaa O, et al. Myositis is a manifestation of SARS-CoV-2. *Ann Rheum Dis*. 2021;80:e42. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-217573
25. Zhang H, Charmchi Z, Seidman RJ, et al. COVID-19 associated myositis with severe proximal and bulbar weakness. *Muscle Nerve*. 2020;62(3):E57–E60. doi: 10.1002/mus.2700
26. Hoong CW, Amin MN, Tan TC, Lee JE. Viral arthralgia a new manifestation of COVID-19 infection? *Int J Infect Dis*. 2021;104:363–369. doi: 10.1016/j.ijid.2021.01.031
27. Gasparotto M, Framba V, Piovella C, et al. Post-COVID-19 arthritis: a case report and literature review. *Clin Rheumatol*. 2021;40(8):3357–3362. doi: 10.1007/s10067-020-05550-1
28. Parisi S, Borrelli R, Bianchi S, Fusaro E. Viral arthritis and COVID-19. *Lancet Rheumatol*. 2020;2(11):e655–e657. doi: 10.1016/S2665-9913(20)30348-9
29. Zhang B, Zhang S. Corticosteroid-induced osteonecrosis in COVID-19: a case for caution. *J Bone Miner Res*. 2020;35(9):1828–1829. doi: 10.1002/jbmr.4136
30. Napoli N, Elderkin AL, Kiel DP, Khosla S. Managing fragility fractures during the COVID-19 pandemic. *Nat Rev Endocrinol*. 2020;16(9):467–468. doi: 10.1038/s41574-020-0379-z
31. Agarwala SR, Vijayvargiya M, Pandey P. Avascular necrosis as a part of "long COVID-19". *BMJ Case Rep*. 2021;14(7):e242101. doi: 10.1136/bcr-2021-242101
32. Sulewski A, Sieroń D, Szyłuk K, et al. Avascular necrosis bone complication after COVID-19 infection: preliminary results. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(12):1311. doi: 10.3390/medicina57121311
33. Li YC, Bai WZ, Hashikawa T. The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2020;92(6):552–555. doi: 10.1002/jmv.25728
34. Lahiri D, Ardila A. COVID-19 Pandemic: A Neurological Perspective. *Cureus*. 2020;12(4):e7889. doi: 10.7759/cureus.7889
35. Xu XW, Wu XX, Jiang XG, et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-Cov-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series. *BMJ*. 2020;368:m606. doi: 10.1136/bmj.m606
36. Katona I, Weis J. Diseases of the peripheral nerves. *Handb Clin Neurol*. 2017;145:453–474. doi: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00031-6
37. Montalvan V, Lee J, Bueso T, et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: a systematic review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020;194:105921. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.105921
38. Sindic CJ. Infectious neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(5):510–515. doi: 10.1097/WCO.0b013e328364c036
39. Selitskii MM, Ponomarev VV, Vist EV, et al. Guillain-Barré syndrome, associated with COVID-19. *Lechebnoe delo: nauchno-prakticheskii terapevticheskii zhurnal*. 2021;(3):41–47. (In Russ).
40. Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: a case report. *J Clin Neurosci*. 2020;76:233–235. doi: 10.1016/j.jocn.2020.04.062
41. Chaikovskaya AD, Ivanova AD, Ternovykh IK, et al. Guillain-Barré syndrome during the COVID-19 infection. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2020;(4):164. (In Russ). doi: 10.17513/spno.29950
42. Fernandez CE, Franz CK, Ko JH, et al. Imaging review of peripheral nerves injuries in COVID-19. *Radiology*. 2021;298(3):E117–E130. doi: 10.1148/radiol.2020203116
43. Mity MA, Collins LK, Kazam JJ, et al. Parsonage-Turner syndrome associated with SARS-CoV2 (COVID-19) infection. *Clin Imaging*. 2021;72:8–10. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.11.017
44. Voss TG, Stewart CM. Parsonage-Turner syndrome after COVID-19 infection. *JSES Rev Rep Tech*. 2022;2(2):182–185. doi: 10.1016/j.xrrt.2021.12.004
45. Kamel I, Barnette R. Positioning patients for spine surgery: Avoiding uncommon position-related complications. *World J Orthop*. 2014;5(4):425–443. doi: 10.5312/wjo.v5.i4.425
46. Winfree CJ, Kline DG. Intraoperative positioning nerve injuries. *Surg Neurol*. 2005;63(1):5–18; discussion 18. doi: 10.1016/j.surneu.2004.03.024
47. Abdelnour L, Eltahir Abdalla M, Babiker S. COVID-19 infection presenting as motor peripheral neuropathy. *J Formos Med Assoc*. 2020;119(6):1119–1120. doi: 10.1016/j.jfma.2020.04.024
48. Malik GR, Wolfe AR, Soriano R, et al. Injury-prone: peripheral nerve injuries associated with prone positioning for COVID-19-related acute respiratory distress syndrome. *Br J Anaesth*. 2020;125(6):e478–e480. doi: 10.1016/j.bja.2020.08.045
49. Le MQ, Rosales R, Shapiro LT, Huang LY. The down side of prone positioning: the case of a COVID-19 survivor. *Am J Phys Med Rehabil*. 2020;99(10):870–872. doi: 10.1097/PHM.0000000000001530

50. Needham E, Newcombe V, Michell A, et al. Mononeuritis multiplex: an unexpectedly common feature of severe COVID-19. *J Neurol.* 2021;268(8):2685–2689. doi: 10.1007/s00415-020-10321-8
51. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weak-

- ness and paralysis. *Lancet Neurol.* 2011;10(10):931–941. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70178-8
52. Al-Ani F, Chehade S, Lazo-Langner A. Thrombosis risk associated with COVID-19 infection. A scoping review. *Thromb Res.* 2020;192:152–160. doi: 10.1016/j.thromres.2020.05.039

## ОБ АВТОРАХ

**\*Николай Александрович Еськин**, д-р мед. наук, проф.;  
адрес: Россия, Москва, 127299, ул. Приорова, д. 10;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4738-7348>;  
eLibrary SPIN: 1215-9279; e-mail: cito-uchsovet@mail.ru

**Наталья Юрьевна Матвеева**, канд. мед. наук,  
врач ультразвуковой диагностики;  
e-mail: nymatveeva@gmail.com

**Екатерина Вячеславовна Макарова**;  
e-mail: e\_v\_makarova@mail.ru

**Татьяна Валерьевна Соколова**, канд. мед. наук,  
врач-невролог; e-mail: sokolovatv63@mail.ru

## AUTHORS INFO

**\*Nikolay A. Eskin**, MD, Dr. Sci. (Med.), professor;  
address: 10, Priorova str., 127299, Moscow, Russia;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4738-7348>;  
eLibrary SPIN: 1215-9279; e-mail: cito-uchsovet@mail.ru

**Natalia Yu. Matveeva**, MD, Cand. Sci. (Med.),  
ultrasound diagnostics doctor;  
e-mail: nymatveeva@gmail.com

**Ekaterina V. Makarova**;  
e-mail: e\_v\_makarova@mail.ru

**Tatiana V. Sokolova**, MD, Cand. Sci. (Med.), neurologist;  
e-mail: sokolovatv63@mail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author