

**PRAKTİK
HƏKİMƏ
KÖMƏK**

**В ПОМОЩЬ
ПРАКТИЧЕСКОМУ
ДОКТОРУ**

**HELP TO THE
PRACTICAL
DOCTOR**

**СЕРДЦЕ ПОД ПРИЦЕЛОМ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА:
СПЕКТР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

Касумова Ф.Н.*, Нурмамедова Г.С.

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева,
кафедра терапии, Баку, Азербайджан*

Ревматоидный артрит (РА) – это системное аутоиммунное заболевание, поражающее не только суставы, но и внутренние органы. Особое внимание уделяется сердечно-сосудистым и легочным осложнениям, которые значительно ухудшают прогноз и качество жизни пациентов. Сердечно-сосудистые патологии, такие как атеросклероз, миокардит и перикардит, являются ведущими причинами повышенной смертности при РА. В данной статье рассматриваются механизмы развития, клинические проявления и современные подходы к диагностике и лечению этих осложнений.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, внесистемные проявления, сердечно-сосудистая патология.

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое воспалительное заболевание аутоиммунной природы, которое преимущественно поражает суставы, вызывая их деформацию, болевой синдром, ограничение подвижности, а в запущенных случаях — анкилоз. Однако в последние десятилетия РА рассматривается не только как заболевание опорно-двигательного аппарата, но и как системная патология, способная поражать широкий спектр органов и тканей. Среди внесуставных проявлений особенно важны поражения сердечно-сосудистой системы (ССС), включая миокард, перикард, эндокард, а также сосудистое русло, что свидетельствует о мультиорганной природе воспалительного процесса [1, 2].

Долгое время считалось, что кардиальные изменения при РА являются субклиническими и не оказывают значимого влияния на течение заболевания. Однако современные эпидемиологические исследования опровергли эту точку зрения [3]. Установлено, что пациенты с РА имеют в среднем на 7–10 лет меньшую продолжительность жизни по сравнению с общей популяцией, при этом основной причиной преждевременной смертности являются сердечно-сосудистые осложнения. Риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ) у больных РА сопоставим с таковым у пациентов с сахарным диабетом тип 2 [4]. Кроме того, вероятность сердечно-сосудистых

событий и риск смерти у таких пациентов увеличена примерно на 50% [5, 6].

Повышенный риск ССО при РА обусловлен как традиционными факторами (артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность), так и специфическими для воспалительных заболеваний механизмами. К последним относятся хроническое системное воспаление, активация иммунной системы, эндотелиальная дисфункция, а также неблагоприятное влияние глюкокортикоидной (ГК) терапии. Хроническое воспаление рассматривается как один из ключевых факторов, способствующих развитию атеросклеротического поражения сосудов. Системные аутоиммунные заболевания ассоциированы с повышенной распространённостью атеросклероза [7]. Кроме того, между патофизиологией РА и атеросклероза выявлены общие механизмы, включая активацию макрофагов и Т-клеток, повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), а также усиленную экспрессию молекул адгезии. У пациентов с РА отмечается значительно повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), особенно ИБС [8, 9], которая остаётся ведущей причиной сердечно-сосудистой смертности в этой группе. В связи с высоким риском преждевременного атеросклероза особую важность приобретает агрессивное управление традиционными факторами сердечно-сосудистого риска у пациентов с РА [10].

*e-mail: fidan_kasumova@hotmail.com

Кардиальная симптоматика при РА может быть обусловлена следующими причинами:

- *Хроническое воспаление*, которое способствует фиброзным изменениям в миокарде и проводящей системе сердца;
- *Аутоиммунное повреждение*, приводящее к васкулиту мелких коронарных артерий и нарушению питания сердечной ткани;
- *Побочные эффекты терапии*, особенно применение базисных препаратов, ГК и ингибиторов TNF- α , обладающие кардиотоксичным эффектом.

Пациенты, страдающие РА, в значительной степени подвержены развитию ИБС, ИМ, стенокардии, сердечной недостаточности (СН), перикардиту, миокардиту, мерцательной аритмии, клапанным порокам сердца и сердечному амилоидозу [11]. У пациентов с РА риск ИМ и инсульта возрастает в 2 раза, причем этот риск почти в 3 раза выше у пациентов, страдающих этим заболеванием в течение 10 лет или более [12]. Увеличение частоты ИМ у пациентов с РА, по сравнению с лицами того же возраста, показано в нескольких научных исследованиях [13, 14]. В то же время пациенты с РА имеют более высокую летальность после острого ИМ, чем общая популяция [15].

При РА в патологический процесс вовлекаются все оболочки сердца: миокард, перикард, эндокард, а также аорта и венечные артерии сердца.

Перикардит является наиболее частым кардиальным осложнением при РА, выявляясь приблизительно у 4% пациентов, преимущественно в бессимптомной форме [16]. По данным наблюдательных исследований, риск развития перикардального выпота у пациентов с РА примерно в 10 раз выше, чем у лиц без этого заболевания [17]. У половины больных выявляется экссудативный или адгезивный перикардит, который чаще всего протекает субклинически и обнаруживается случайно при инструментальном обследовании [18].

Хотя значительный выпот и тампонада сердца редки, длительное воспаление может привести к констриктивному перикардиту. В таких случаях перикардэктомия становится необходимой, так как фиброзные изменения не поддаются

иммуносупрессивной терапии [19].

Ревматоидный перикардит определяется, как правило, у лиц мужского пола с высокой воспалительной активностью и у пациентов, имеющих многочисленные системные проявления [20]. У большинства пациентов перикардальный выпот развивается после начала артрита, однако встречаются случаи, когда РА был диагностирован после перикардита [21]. Перикардиты при РА склонны к рецидивированию. В перикардальной жидкости также могут присутствовать иммунные комплексы и ревматоидный фактор (РФ), однако их наличие не подтверждает, что перикардит вызван именно РА [22].

Биологические препараты, применяемые при резистентных формах РА, в настоящее время считаются одним из «краеугольных камней» терапии РА. Однако их использование может сопровождаться развитием перикардальных осложнений, включая выпот, особенно в течение первых 4-х месяцев после начала терапии. Наибольшая частота подобных эффектов наблюдается при назначении ингибиторов ФНО- α , таких как инфликсимаб и этанерцепт [23].

Миокардит при РА встречается реже, чем перикардит, и наблюдается у 19% пациентов, преимущественно женщин с активным воспалительным процессом [11]. Обычно заболевание протекает бессимптомно и выявляется в периоды обострения РА. Выделяют интерстициальный и грануломатозный миокардит, заканчивающийся развитием мелкоочагового кардиосклероза. Первый протекает субклинически и не вызывает значительных нарушений кровообращения. Грануломатозный миокардит, связанный с образованием ревматоидных узелков в миокарде, может приводить к нарушениям ритма и проводимости, однако обычно не вызывает значительного увеличения сердца или снижения его сократительной функции [20].

Причину нарушения ритма и проводимости как одного из проявлений ревматоидного коронарита и миокардита объясняют лимфогистиоцитарной инфильтрацией системы Гиса и локализацией ревматоидных гранул в проводящей системе сердца [24]. В литературе также имеются данные, что РА ассоциирован с повышенной частотой таких сердечных аритмий, как фибрил-

ляция предсердий (ФП) [25, 26]. У пациентов с РА моложе 50 лет относительный риск ФП увеличивается в 3 раза и частота госпитализаций по поводу ФП у пациентов с РА в 1,4 раза выше, чем без него [27]. Желудочковая экстрасистолия высокой градации выявляется у 45–66 % пациентов с РА и коррелирует с активностью заболевания, что свидетельствует о воспалительном поражении сердца и возможном субклиническом течении ревматоидного кардита [28]. Согласно исследованию Г.Б. Колотовой и соавт., желудочковые и наджелудочковые аритмии чаще встречаются у пациентов с серопозитивным РА и связаны с гипертрофией миокарда ЛЖ [29].

Эндокардит при РА наблюдается значительно реже, чем перикардит. В основном поражается клапанный аппарат в виде неспецифических воспалительных изменений в створках и клапанном кольце, а также специфических гранулем. При ревматоидном эндокардите возможен и вальвулит, который приводит к деформации створок и выраженной недостаточности пораженного клапана, чаще митрального, что требует хирургической коррекции порока. Обычно встречается митральная недостаточность и реже - аортальная. Крайне редко наблюдается аортит, обусловленный развитием ревматоидных узелков в дуге аорты (грануломатозный аортит). Описаны нарушения проводимости сердца, кардиомиопатия, окклюзия коронарной артерии и аортальная регургитация, но они встречаются редко.

У пациентов с РА наблюдается повышенный риск развития СН [30]. Согласно эпидемиологическим данным, частота этого осложнения у больных с РА примерно в два раза выше по сравнению с общей популяцией, причём наиболее подвержены женщины [31]. Особенности течения СН при РА существенно отличаются от таковых у пациентов без воспалительных ревматических заболеваний. Как показали Davis и соавт., у пациентов с РА клинические проявления СН менее выражены. При этом часто сохраняется фракция выброса ЛЖ, что свидетельствует о преобладании СН с сохраненной систолической функцией. Кроме того, такие пациенты хуже реагируют на стандартную терапию и имеют менее благоприятный прогноз: риск смертности у них в 2 раза выше, чем у лиц без

РА [32].

На ранних стадиях заболевания у пациентов с РА часто выявляется диастолическая дисфункция миокарда, которая со временем прогрессирует в выраженные нарушения диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), сопровождающиеся специфическими изменениями на электрокардиограмме [33]. Диастолическая дисфункция тесно ассоциирована с хроническим системным воспалением, что подтверждается корреляцией с повышенными уровнями СРБ, скоростью оседания эритроцитов (СОЭ), а также с серопозитивностью по РФ и антикарпептиновым антителам (АЦЦП) [34].

Хроническое воспаление при РА признано одним из ключевых факторов, способствующих повышенному риску ССЗ, который, по различным оценкам, превышает таковой в общей популяции в 1,5–2 раза [35,36]. Центральную роль в этом процессе играют провоспалительные цитокины — фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерлейкин-1 (IL-1) и интерлейкин-6 (IL-6), которые не только участвуют в патогенезе самого РА, но и способствуют формированию и прогрессированию атеросклеротических изменений [37]. Их гиперпродукция в синовиальной жидкости приводит к активации макрофагов в области атеросклеротических бляшек, усиливая воспалительный компонент атерогенеза и повышая риск ССО [38].

Одним из ключевых механизмов в патогенезе атеросклероза является активация и последующая дисфункция эндотелия. В нормальных условиях эндотелий регулирует сосудистый тонус, адгезию клеток, пролиферацию, тромбо-резистентность и локальное воспаление, поддерживая сосудистый гомеостаз [39]. Под воздействием хронических патологических факторов — таких как курение, артериальная гипертензия, системные инфекции и воспаление — происходит стойкая эндотелиальная активация, сопровождающаяся экспрессией молекул клеточной адгезии, нарушением сосудистой проницаемости и накоплением липидов и макрофагов в интима сосудов. Эти изменения способствуют формированию атеросклеротических бляшек, их потенциальному разрыву и развитию тромбоза, что ведёт к тяжёлым сердечно-сосудистым

событиям [40].

РА, как хроническое воспалительное заболевание, также ассоциирован с нарушением эндотелиальной функции и рассматривается как независимый фактор риска атеросклероза. При этом, согласно ряду исследований, выраженность эндотелиальной дисфункции может не зависеть напрямую от активности ревматоидного процесса [39].

Таким образом, РА представляет собой не только системное аутоиммунное заболевание с преимущественным поражением суставов, но и значимый кардиоваскулярный риск-фактор. Воспаление, лежащее в основе РА, оказывает прямое патогенетическое влияние на сосудистую стенку, способствуя развитию атеросклероза и ССО. Эти данные подчеркивают необходимость своевременной диагностики и комплексного лечения внесуставных проявлений РА, которые являются ключевыми факторами,

определяющими прогноз и качество жизни пациентов.

Заключение. РА представляет собой системное аутоиммунное заболевание, при котором хроническое воспаление выходит за пределы суставного аппарата, формируя высокий риск сердечно-сосудистой патологии. На сегодняшний день доказана ключевая роль провоспалительных цитокинов, эндотелиальной дисфункции, иммунных механизмов и особенностей терапии в патогенезе кардиальных осложнений при РА. Кардиоваскулярные проявления, зачастую протекающие субклинически, существенно ухудшают прогноз и являются ведущей причиной повышенной смертности у данной категории пациентов. В этой связи ведение больных РА требует интегративного подхода с обязательным мониторингом сердечно-сосудистого статуса и реализации персонализированных стратегий профилактики и лечения.

ӘДӘБИҒАТ – ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES

1. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis // *Lancet*. 2016;388(10055):2023–2038. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30173-8.
2. Gabriel SE. Cardiovascular morbidity and mortality in rheumatoid arthritis // *Am J Med*. 2008;121(10 Suppl 1):S9–14. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.06.011.
3. Ребров А.П. Поражение сердца у больных с ревматоидным артритом // Южно-Российский журнал терапевтической практики (South Russian Journal of Therapeutic Practice), 2022;3(1):15–19. doi: 10.21886/2712-8156-2022-3-1-15-19.
4. Avina-Zubieta JA, Thomas J, Sadatsafavi M. et al. Risk of incident cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies // *Ann Rheum Dis*. 2012;71(9):1524–9. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200726.
5. Johnsson H, McInnes IB, Sattar N. Cardiovascular comorbidities in rheumatoid arthritis // *Best Pract Res Clin Rheumatol.*, 2021;35(3):101693.
6. Avina-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M. et. al. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies // *Arthritis Rheum*. 2008;59(12):1690–7. doi: 10.1002/art.24092.
7. Symmons DP, Gabriel SE. Epidemiology of CVD in rheumatic disease, with a focus on RA and SLE // *Nat. Rev. Rheumatol*. 2011; 7:399–408. doi: 10.1038/nrrheum.2011.75.
8. Roman MJ, Salmon JE. Cardiovascular manifestations of rheumatologic diseases // *Circulation*. 2007;116: 2346–2355. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678334
9. Hollan I. et al. Cardiovascular disease in autoimmune rheumatic diseases // *Autoimmun. Rev.*, 2013;12: 1004–1015. doi: 10.1016/j.autrev.2013.03.013.
10. Fischer LM, Schlienger RG, Matter C, Jick H, Meier CR. Effect of rheumatoid arthritis or systemic lupus erythematosus on the risk of first-time acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol*. 2004;93: 198–200. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.09.037.
11. Ali R.A., Halabi H., Almoallim H. Cardiovascular Diseases and Rheumatology // *Skills in Rheumatology*. Springer, Singapore, 2021. doi: 10.1007/978-981-15-8323-0_16.
12. Dhawan S.S, Quyyumi A.A. Rheumatoid arthritis and cardiovascular disease // *Curr Atheroscler Rep.*, 2008;10(2):128–133. doi: 10.1007/s11883-008-0019-x.
13. Michaud K, Vera-Llonch M, Oster G. Mortality risk by functional status and health-related quality of life in patients with rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol*. 2012; 39:54–59. doi: 10.3899/jrheum.110491.
14. Shoenfeld Y, et al. Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases // *Circulation*. 2005; 112:3337–3347. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507996.
15. Sodergren A, Stegmayr B, Lundberg V, Ohman ML, Wallberg-Jonsson S. Increased incidence of and impaired prognosis after acute myocardial infarction among patients with seropositive rheumatoid arthritis // *Ann. Rheum. Dis*. 2007; 66:263–266. doi: 10.1136/ard.2006.052456.
16. Kitas GD, Gabriel SE. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: state of the art and future perspectives // *Ann Rheum Dis*. 2011;70(1):8–14. doi: 10.1136/ard.2010. 142133.
17. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: a systematic review // *JAMA*. 2015;314(14):1498–1506. doi: 10.1001/jama.2015.12763.
18. Turesson C, O'Fallon WM, Crowson CS, Gabriel SE, Matteson EL. Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis: incidence trends and risk factors over 46 years // *Ann Rheum Dis.*, 2003;62(8):722–727. doi: 10.1136/ard.62.8.722.

19. Вест С. Дж. Секреты ревматологии: Пер. с англ. М.: «Издательство ГЭОТАРМедиа», 2018, с.175182.
20. Бадюкин В.В. Ревматология. Клинические лекции. /Под ред. Проф. В.В. Бадюкина / М.: Литтерра, 2014; 592 с.
21. Levy P.Y., Corey R., Berger P. et al. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions // *Medicine*, 2003;82(6):385–391. doi: 10.1097/01.md.0000101574.54295.73.
22. Alexandra Villa-Forte, Brian F. Mandell Cardiovascular Disorders and Rheumatic Disease // *Revista Española de Cardiología*, 2011; Vol. 64, Issue 9, p. 809-817. doi: 10.1016/j.rec.2011.05.013.
23. Edwards M.H., Leak A.M. Pericardial effusions on anti-TNF therapy for rheumatoid arthritis-a drug side effect or uncontrolled systemic disease? // *Rheumatology*, 2009;48(3):316–317. doi: 10.1093/rheumatology/ken463.
24. Seferovid P.M., Ristit; A.D., Maksimovit; R. et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases // *Rheumatol. (Oxford)*. -2006. - V.45. - Suppl. 4. - P. 39-42. doi: 10.1093/rheumatology/kel315.
25. Ребров А.П. Нарушения проводимости и ритма сердца у больных ревматоидным артритом // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2023;4(4):22-29. doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-4-22-29.
26. Qian Y, Fei Z, Nian F. The Association Between Rheumatoid Arthritis and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology and Management // *Int J Gen Med*. 2023;16:1899-1908. doi:10.2147/IJGM.S406926.
27. Kim SC, Liu J, Solomon DH. The risk of atrial fibrillation in patients with rheumatoid arthritis // *Ann Rheum Dis*. 2014;73(6):1091-5. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203343.
28. Махнырь Е.Ф., Голоухова Л.М., Головки Е.В. Нарушения ритма сердца у больных ревматоидным артритом как проявление ревматоидной болезни сердца // *Вестн РГМУ* 2009;(7):45-48.
29. Колотова Г.Б., Гришина И.Ф. Нарушения ритма и проводимости сердца у пациентов с серопозитивным и серонегативным ревматоидным артритом // *Ультразвуки функция. диагностика*, 2008;(2):64-69.
30. Crowson CS, Nicola PJ, Kremers HM, O'Fallon WM, et al. How much of the increased incidence of heart failure in rheumatoid arthritis is attributable to traditional cardiovascular risk factors and ischemic heart disease? *Arthritis Rheum*. 2005 Oct;52(10):3039-44. doi: 10.1002/art.21349
31. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S. et. al. Cardiovascular Safety of Non-Steroidal anti-inflammatory Drugs: Network Meta-analysis // *Brit. Med. J.*, 2011, 342, c7086. doi:10.1136/bmj.c7086.
32. Davis J, Roger V, Crowson C. et. al. The Presentation and Outcome of Heart Failure in Patients with Rheumatoid Arthritis Differs from That in The General Population // *Arthritis Rheum.*, 2008, 58, 2603–2611. doi: 10.1002/art.23798.
33. Yamada Y, Kubo T, Matsuzaki Y. Diastolic dysfunction in patients with rheumatoid arthritis: evaluation by Doppler echocardiography and electrocardiography // *J Rheumatol.*, 2011;38(8):1546–1550.
34. Myasoedova E, Crowson CS, Nicola PJ, et al. The influence of rheumatoid arthritis disease characteristics on heart failure // *J Rheumatol*. 2011;38(8):1601–1606. doi: 10.3899/jrheum.100979.
35. Фомичева О.А., Попкова Т.В., Круглый Л.Б. и др. Факторы прогрессирования и развития атеросклероза при ревматоидном артрите // *Кардиология*, 2021;61(1): 12–21. doi: 10.18087/cardio.2021.1.n1331.
36. Arida A., Protogerou A., Kitas G., Sfikakis P. Systemic Inflammatory Response and Atherosclerosis: The Paradigm of Chronic Inflammatory Rheumatic Diseases // *International Journal of Molecular Sciences*, 2018;19(7):1890. doi: 10.3390/ijms19071890.
37. Brennan F.M., McInnes I.B. Evidence that cytokines play a role in rheumatoid arthritis // *Journal of Clinical Investigation*, 2008;118(11):3537–45. doi: 10.1172/JCI36389.
38. Ramji D.P., Davies T.S. Cytokines in atherosclerosis: Key players in all stages of disease and promising therapeutic targets // *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 2015;26(6):673–85. doi: 10.1016/j.cytog-fr.2015.04.003.
39. England BR, Thiele GM, Anderson DR, Mikuls TR. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: mechanisms and implications // *BMJ*. 2018;361:k1036. doi: 10.1136/bmj.k1036.
40. Rawla P. Cardiac and vascular complications in rheumatoid arthritis // *Reumatologia*. 2019;57(1):27-36. doi: 10.5114/reum.2019.83236.

XÜLASƏ

ÜRƏK REVMATOİD ARTRİTİN HƏDƏFİ ALTINDA: ÜRƏK-DAMAR FƏSADLARININ SPEKTRİ

Qasimova F.N., Nur-Məmmədova G.S.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu. Terapiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Rəvmatoid artrit (RA) yalnız oynaqları deyil, daxili orqanlara da təsir edən sistemli bir autoimmun xəstəlikdir. Xəstələrin proqnozunu və həyat keyfiyyətini əhəmiyyətli dərəcədə pozan ürək-damar ağırqlarına xüsusi diqqət yetirilir. Ateroskleroz, miokardit və perikardit kimi ürək-damar patologiyaları RA-də ölüm hallarının artmasının aparıcı səbəbləridir. Bu məqalədə inkişaf mexanizmləri, klinik təzahürləri və bu ağırqların diaqnozu və müalicəsinə müasir yanaşmaları müzakirə olunur.

Açar sözlər: revmatoid artrit, sistemdənəknar təzahürlər, ürək-damar patologiyası.

SUMMARY

THE HEART IN THE CROSSHAIRS OF RHEUMATOID ARTHRITIS: A SPECTRUM OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS

Gasimova F.N., Nur-Mammadova G.S.

*Azerbaijan State Advanced Training Institute for doctors named by A.Aliyev,
Department of Therapy, Baku, Azerbaijan*

Rheumatoid arthritis (RA) is a systemic autoimmune disease that affects not only joints, but also internal organs. Special attention is paid to cardiovascular and pulmonary complications, which significantly worsen the prognosis and quality of life of patients. Cardiovascular pathologies such as atherosclerosis, myocarditis, and pericarditis are the leading causes of increased mortality in RA. In turn, pulmonary complications include interstitial lung diseases, pleurisy and fibrosis, which also significantly complicates the course of the disease. This article discusses the mechanisms of development, clinical manifestations, and modern approaches to the diagnosis and treatment of these complications.

Keywords: rheumatoid arthritis, non-systemic manifestations, cardiovascular pathology.

Redaksiyaya daxil olub: 11.09.2024

Çapa tövsiyə olunub: 10.10.2024

Rəyçi: dosent S.S.Sultanova