



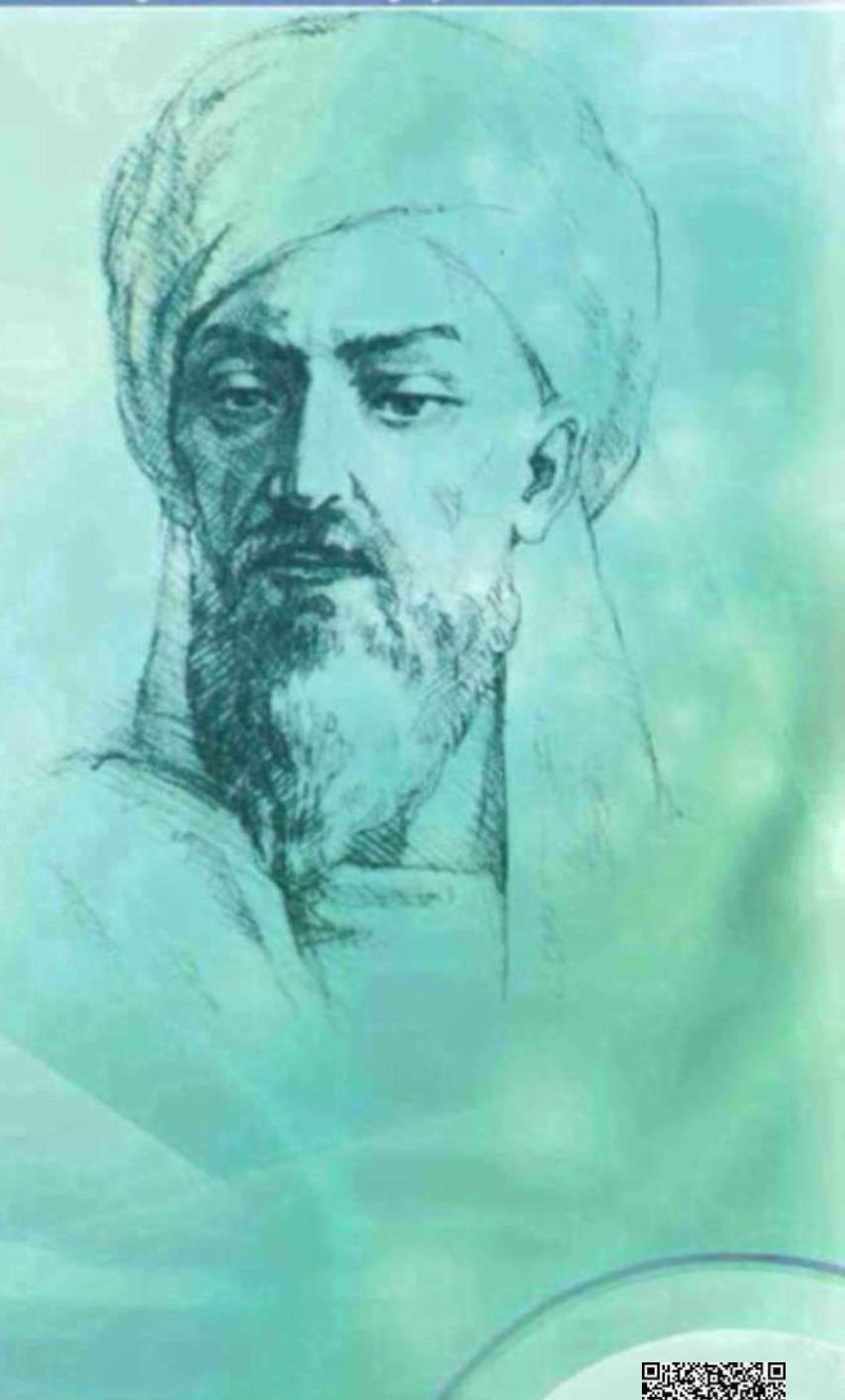
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

9 (83) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (84)

www.bsmi.uz
<https://newdaymedicine.com> E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

**2025
октябрь**

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.72-002.77+616.72-002.78:616.15-07

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОГРАММЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ,
СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

DSc Липартия Мэри Гивиевна <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул.
Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Резюме*

В работе рассмотрены изменения гемограммы при ревматоидном артите и системной красной волчанке как отражение иммуновоспалительных процессов, влияющих на костномозговое кроветворение. Проанализированы патогенетические механизмы анемии и цитопений, роль цитокинов и аутоантител, а также влияние лекарственной терапии. Подчёркнуто диагностическое и прогностическое значение гематологических показателей при системных заболеваниях соединительной ткани.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; системная красная волчанка; гемограмма; анемия хронического воспаления; цитокины; аутоантитела; кроветворение; гематологические изменения.

РЕВМАТОИД АРТРИТ, ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЙОГУРУКДА ГЕМОГРАММА ЎЗГАРИШИ

DSc Липартия Мэри Гивиевна <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Тошкент Давлат Тиббийёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 Е-майл: info@tdmu.uz

✓ *Резюме*

Маколада ревматоид артрит ва тизимли қизил югурукдаги гемограмма ўзгаришиларини сувак илиги гематопоезига таъсир қилувчи иммун-яллигланиш жараёнларининг акси сифатида кўриб чиқади. Анемия ва ситопениянинг патогенетик механизmlари, ситокинлар ва отоантикорларнинг роли, шунингдек, дори терапиясининг таъсири таҳлил қилинади. Тизимли биринчи түқима касалликларида гематологик параметрларнинг диагностик ва прогностик аҳамияти таъкидланган.

Калит сўзлар: Роматоид артрит; тизимли қизил югурук; гемограмма; сурункали яллигланиш анемияси; ситокинлар; отоантикорлар; гематопоез; гематологик ўзгаришилар.

HEMOGRAM CHANGES IN RHEUMATOID ARTHRITIS, SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

DSc Lipartiyra Meri Givievna <https://orcid.org/0000-0002-9742-3557>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ *Resume*

The paper examines hematological changes in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus as reflections of immunoinflammatory processes affecting bone marrow hematopoiesis. The pathogenetic mechanisms of anemia and cytopenias, the role of cytokines and autoantibodies, and the impact of drug therapy are analyzed. The diagnostic and prognostic significance of hematological parameters in systemic connective tissue diseases is emphasized.

Key words: rheumatoid arthritis; systemic lupus erythematosus; hemogram; anemia of chronic inflammation; cytokines; autoantibodies; hematopoiesis; hematological changes.



Актуальность

Системные заболевания соединительной ткани, к числу которых относятся ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ), представляют собой сложные аутоиммунные патологии, характеризующиеся хроническим воспалением, полиорганным поражением и выраженным метаболическими изменениями. Несмотря на различия в клинической картине, оба заболевания объединяет общий иммунопатогенетический механизм, включающий активацию аутоиммунных реакций, выработку цитокинов и формирование хронического воспалительного процесса, оказывающего системное воздействие на организм.

Изменения гемограммы при этих заболеваниях отражают не только воспалительную активность, но и степень нарушения костномозгового кроветворения, влияние цитокинов, лекарственной терапии и аутоиммунных реакций. Таким образом, анализ гематологических показателей является важным звеном в оценке течения болезни и эффективности лечения.

Актуальность изучения изменений гемограммы при РА и СКВ обусловлена высокой распространённостью данных заболеваний, их хроническим течением и значительным влиянием на качество жизни пациентов. По данным Всемирной организации здравоохранения, ревматоидный артрит встречается примерно у 1% населения, а системная красная волчанка — преимущественно у женщин репродуктивного возраста, нередко протекает тяжело и требует регулярного лабораторного контроля [1, 3].

Изучение особенностей гемограммы позволяет не только глубже понять патогенез системных заболеваний соединительной ткани, но и использовать эти данные для раннего выявления обострений, прогнозирования осложнений и индивидуализации терапии.

Цель исследования: проанализировать современные представления о характере изменений гемограммы при ревматоидном артите и системной красной волчанке, а также выявить общие и отличительные закономерности этих нарушений.

Задачи исследования:

1. Рассмотреть патогенетические механизмы гематологических изменений при системных заболеваниях соединительной ткани.
2. Охарактеризовать основные типы нарушений гемограммы при ревматоидном артрите.
3. Описать гематологические изменения, характерные для системной красной волчанки.
4. Провести сравнительный анализ литературных данных и определить диагностическое и прогностическое значение выявленных изменений.

Иммуновоспалительный механизм поражения костного мозга

Системные заболевания соединительной ткани, включая ревматоидный артрит и системную красную волчанку, сопровождаются хронической активацией иммунной системы, что приводит к формированию стойкого воспалительного ответа. Одним из ключевых последствий является угнетение нормального кроветворения вследствие воздействия провоспалительных цитокинов — интерлейкинов (IL-1, IL-6), фактора некроза опухоли α (TNF- α) и интерферонов. Эти медиаторы изменяют микросреду костного мозга, подавляют пролиферацию эритроидных ростков и способствуют нарушению созревания клеток крови [4, 7].

Кроме того, при системных аутоиммунных процессах нередко наблюдается инфильтрация костного мозга активированными лимфоцитами и макрофагами, что усиливает деструктивное действие воспаления. В результате развиваются анемия хронического заболевания, относительная лейкопения или тромбоцитопения, отражающие вторичные изменения гемопоэза.

Роль цитокинов и аутоантител в формировании анемии и цитопении

Цитокины играют ключевую роль в патогенезе гематологических нарушений. Интерлейкин-6 стимулирует синтез гепсидина — белка, ограничивающего высвобождение железа из депо и снижающего его доступность для эритропоэза. В результате формируется типичная анемия хронического воспаления, при которой уровень железа в сыворотке снижен, но запасы его в организме остаются достаточными.

Аутоантитела, характерные для ревматоидного артрита и системной красной волчанки, способны повреждать форменные элементы крови. При СКВ наиболее часто выявляются антитела к эритроцитам, лейкоцитам и тромбоцитам, вызывающие их иммунное разрушение.

Этот механизм лежит в основе аутоиммунной гемолитической анемии, лейкопении и тромбоцитопении, которые могут сочетаться и отражать степень активности заболевания.

Влияние хронического воспаления на гемопоэз

Длительно протекающий воспалительный процесс изменяет баланс между пролиферацией и апоптозом клеток кроветворения. Цитокиновый дисбаланс, гипоксия тканей и метаболические нарушения приводят к сдвигу кроветворения в сторону гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков при одновременном угнетении эритроидного. Это объясняет сочетание умеренного анемического синдрома с лейкоцитозом или тромбоцитозом у больных ревматоидным артритом, а также склонность к цитопениям при системной красной волчанке [2, 3, 7].

Кроме того, на процессы кроветворения значительное влияние оказывают применяемые лекарственные средства, прежде всего глюкокортикоиды и цитостатические препараты, которые, наряду с противовоспалительным действием, могут вызывать дозозависимое угнетение костномозговой функции.

Гематологические изменения при системных заболеваниях соединительной ткани формируются в результате сложного взаимодействия иммунных, воспалительных и лекарственных факторов, отражая системный характер патологического процесса.

Анемия хронического воспаления: особенности и механизмы

Анемия является наиболее частым гематологическим проявлением ревматоидного артрита, встречаясь у 30–60% пациентов. Наиболее типичной формой является анемия хронического воспаления, развивающаяся вследствие угнетения эритропоэза под действием провоспалительных цитокинов и нарушений метаболизма железа. Повышенный уровень интерлейкина-6 стимулирует продукцию гепсидина, что блокирует высвобождение железа из макрофагов и снижает его транспорт к костному мозгу. В результате снижается синтез гемоглобина, а уровень сывороточного железа и железосвязывающей способности плазмы уменьшается, при нормальных или повышенных запасах ферритина.

Помимо этого, при длительном воспалительном процессе наблюдается относительная резистентность костного мозга к эритропоэтину и укорочение срока жизни эритроцитов [5, 9]. В совокупности эти механизмы приводят к развитию нормохромной нормоцитарной анемии, которая коррелирует с активностью заболевания и уменьшается по мере достижения ремиссии.

Лейкоцитарные сдвиги и тромбоцитоз при активной фазе заболевания

В периоды обострения ревматоидного артрита характерно повышение количества лейкоцитов, преимущественно за счёт нейтрофильного гранулоцитоза. Это отражает системный воспалительный ответ и активное высвобождение нейтрофилов из костного мозга под действием интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли а. В тяжёлых случаях возможно появление сдвига лейкоцитарной формулы влево, что свидетельствует о стимуляции регенераторных процессов [6, 8].

Другим частым проявлением является тромбоцитоз, который нередко коррелирует с уровнем С-реактивного белка и скоростью оседания эритроцитов. Повышение числа тромбоцитов рассматривается как реакция на хроническое воспаление и стимуляцию мегакариоцитов интерлейкином-6. У части больных тромбоцитоз сочетается с гиперкоагуляцией и может рассматриваться как фактор риска тромботических осложнений.

Влияние терапии на показатели крови

Современная терапия ревматоидного артрита включает применение глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных средств и базисных противоревматических препаратов. Эти средства, наряду с противовоспалительным действием, оказывают различное влияние на гемопоэз. Глюкокортикоиды могут вызывать умеренный лейкоцитоз и повышение числа нейтрофилов, тогда как цитостатические препараты (метотрексат, лефлуномид, азатиоприн) при длительном применении способны угнетать костномозговую функцию, приводя к лейкопении или анемии [10].

Использование биологических агентов, таких как ингибиторы TNF- α и IL-6, способствует нормализации уровня гемоглобина и снижению воспалительного тромбоцитоза, что подтверждает ключевую роль цитокинов в формировании гематологических нарушений при ревматоидном артите.

Изменения гемограммы при ревматоидном артрите отражают активность воспалительного процесса и во многом определяются балансом между действием цитокинов и эффектами терапии.

Анемия при СКВ: аутоиммунный и воспалительный компоненты

Анемия является наиболее распространённым гематологическим проявлением системной красной волчанки (СКВ), встречаясь более чем у половины больных. В её основе лежат два основных механизма — анемия хронического воспаления и аутоиммунная гемолитическая анемия. Первая развивается под влиянием провоспалительных цитокинов, вызывающих угнетение эритропоэза и нарушение метаболизма железа, аналогично механизмам, наблюдавшимся при других хронических воспалительных заболеваниях.

Аутоиммунная гемолитическая анемия, напротив, обусловлена наличием антител к антигенам эритроцитов, которые активируют комплемент и приводят к их преждевременному разрушению. Клинически она проявляется снижением уровня гемоглобина, повышением ретикулоцитоза, билирубина и лактатдегидрогеназы. Наличие гемолитического компонента традиционно связывают с высокой активностью болезни и неблагоприятным прогнозом.

Лейкопения, лимфопения и тромбоцитопения как проявления аутоиммунных процессов

Лейкопения при системной красной волчанке выявляется у 30–40% больных и имеет преимущественно иммунный характер. Основную роль играют аутоантитела, направленные против антигенов лейкоцитов, что приводит к их разрушению в периферической крови. Особенно характерна лимфопения, возникающая в результате апоптоза Т-лимфоцитов под действием интерферонов и других медиаторов воспаления.

Тромбоцитопения при СКВ также связана с аутоиммунным механизмом: антитела к тромбоцитарным антигенам вызывают их разрушение в селезёнке. В ряде случаев она сочетается с антифосфолипидным синдромом, что, вопреки снижению числа тромбоцитов, повышает риск тромбозов. Выраженная тромбоцитопения рассматривается как один из критериев активности и тяжести заболевания.

Корреляция гематологических нарушений с активностью заболевания

Изменения гемограммы при системной красной волчанке тесно связаны с активностью патологического процесса. Выраженная анемия, лейкопения и тромбоцитопения чаще наблюдаются в фазе обострения, сопровождаются повышением уровней антинуклеарных антител и циркулирующих иммунных комплексов. При снижении активности заболевания показатели крови имеют тенденцию к нормализации [6, 9].

Гематологические нарушения могут служить важным лабораторным индикатором системного воспаления и органного поражения, в частности, при волчаночном нефrite и васкулите. Таким образом, анализ гемограммы имеет значительное диагностическое и прогностическое значение, позволяя оценивать активность СКВ и эффективность проводимой терапии.

Сравнительный анализ гематологических изменений при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. Общие закономерности нарушений гемопоэза

Ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ) представляют собой хронические аутоиммунные заболевания, сопровождающиеся системным воспалением и нарушением регуляции гемопоэза. Для обоих патологических процессов характерны анемия хронического воспаления, изменения лейкоцитарного звена и тромбоцитарные дисфункции. Эти отклонения отражают степень активности иммунного ответа и тяжесть заболевания. Ключевую роль играют провоспалительные цитокины — интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли-α, которые подавляют эритропоэз и изменяют метаболизм железа.

Эритроцитарные изменения

При РА наиболее часто выявляется нормоцитарно-нормохромная анемия хронического воспаления, обусловленная снижением чувствительности эритроидных клеток к эритропоэтину и нарушением утилизации железа. В ряде случаев встречается железодефицитная анемия, связанная с хронической кровопотерей на фоне применения нестероидных противовоспалительных средств. Для СКВ характерен более широкий спектр анемий. Помимо анемии хронического воспаления, нередко наблюдается аутоиммунная гемолитическая анемия,

связанная с выработкой антител против эритроцитов. Её отличительными признаками служат ретикулоцитоз, повышение уровня непрямого билирубина и снижение гемоглобина [2, 8].

Лейкоцитарные изменения

При РА изменения со стороны лейкоцитов выражены умеренно. В активной фазе болезни возможно развитие нейтрофильного лейкоцитоза, особенно при присоединении вторичной инфекции или применении глюкокортикоидов.

В то время как при СКВ типична лейкопения, преимущественно за счёт нейтропении и лимфопении, обусловленных аутоиммунным разрушением клеток и действием иммунных комплексов. Уровень лейкоцитов нередко коррелирует с активностью заболевания и тяжестью поражения органов.

Тромбоцитарные изменения

У пациентов с РА чаще выявляется тромбоцитоз, отражающий активность воспалительного процесса и уровень синтеза интерлейкина-6. Повышение числа тромбоцитов рассматривается как один из маркёров обострения заболевания.

Для СКВ, напротив, более характерна тромбоцитопения аутоиммунного происхождения. Она связана с продукцией антител к тромбоцитарным антигенам и может проявляться геморрагическим синдромом различной степени выраженности.

Сравнительная характеристика

Таким образом, при РА преобладают признаки гиперреактивности кроветворной системы на хроническое воспаление — анемия воспаления и тромбоцитоз, тогда как для СКВ типичны аутоиммунные цитопении — лейкопения и тромбоцитопения. Эти различия отражают особенности патогенеза заболеваний: преимущественно цитокин-опосредованный механизм при РА и выраженное аутоиммунное разрушение клеток при СКВ.

Заключение

Ревматоидный артрит и системная красная волчанка, несмотря на различие в клинических проявлениях, имеют схожую иммунопатогенетическую основу, что определяет наличие общих черт в изменениях периферической крови. Однако характер и выраженность гематологических нарушений в этих заболеваниях различны, что имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

Анемия хронического воспаления является наиболее частым проявлением у больных ревматоидным артритом и отражает длительное воздействие провоспалительных цитокинов, приводящих к угнетению эритропоэза и нарушению метаболизма железа. Для системной красной волчанки, напротив, более типичны аутоиммунные цитопении — гемолитическая анемия, лейкопения и тромбоцитопения, возникающие в результате антителозависимого разрушения клеток крови.

Сопоставительный анализ показывает, что при ревматоидном артрите преобладают компенсаторные реакции гемопоэза на хроническое воспаление, а при волчанке — деструктивные иммунные процессы, направленные против собственных форменных элементов. Эти особенности определяют различия в клинических проявлениях и требуют индивидуального подхода к диагностике и терапии.

Оценка гемограммы остаётся важным инструментом мониторинга активности аутоиммунных заболеваний. Изменения числа и морфологии форменных элементов крови позволяют не только судить о степени воспаления, но и своевременно выявлять осложнения, связанные с лекарственной терапией или прогрессированием основного процесса.

Таким образом, анализ гематологических показателей при ревматоидном артрите и системной красной волчанке имеет не только диагностическое, но и патогенетическое значение, позволяя глубже понять особенности системного воспаления и иммунных нарушений при данных заболеваниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Костюченко Л.Н. Гематология: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 768 с.
2. Насонов Е.Л., Белов Б.С., Соловьёв С.К. Ревматология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1056 с.
3. Чертков К.С. Гематологические синдромы при системных заболеваниях соединительной ткани. // Клиническая медицина. 2020;98(3):210–216.
4. Smolen J.S., Aletaha D., McInnes I.B. Rheumatoid arthritis. // The Lancet. 2021;388(10055):2023–2038.
5. Tsokos G.C. Systemic lupus erythematosus. // The New England Journal of Medicine. 2021;365:2110–2121.
6. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. // The New England Journal of Medicine. 2024;352(10):1011–1023.
7. Bessis M. Red cell shapes: an illustrated classification and its rationale. // Blood Cells. 2022;12(3):471–485.
8. Воробьёва О.В. Гематологические изменения при аутоиммунных заболеваниях. // Клиническая лабораторная диагностика. 2021;66(5):278–283.
9. Firestein G.S., McInnes I.B. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. // Immunity. 2017;46(2):183–196.
10. Petri M., Orbai A.M., Alarcón G.S. et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. // Arthritis Rheumatism. 2022;64(8):2677–2686.

Поступила 20.09.2025