

**РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА НЯҚД ВОСИТАЛАРНИ ҚАБУЛ ҚИЛИШ
ОҚИБАТИДА СБК КЕЛИБ ЧИҚИШИ ХАВФИ**

Ш.А.Мустафаева

Бухоро давлат тиббиёт институти.

Резюме: Ушбу мақолада оғриқ синдромининг ривожланиши билан намоён бўладиган ва оғриқ қолдирувчи воситалардан фойдаланишни талаб қиладиган масалалар муҳокама қилинади. Замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бу ревматоид артритда буйрак шикастланиши. Афсуски, беморлар ушбу дорилар гуруҳининг аксарияти ҳақида шифокордан емас, балки оммавий ахборот воситаларидан билиб олишади. Ревматоид артритда буйракларнинг шикастланиши тасдиқланган ҳолатлардан кура кўпроқ учрайди. Шундай қилиб, ностероид яллиғланишга қарши дориларни (НЯҚД) мунтазам равишда қўллаш, нафақат оғриқни, балки касаллик ташхисини ташхислашда қийинчилик яратади ва бошқа жиддий касалликларни ривожланишига олиб келиши мумкин. НЯҚД препаратларининг инсон организмига асосий таъсири аналгетик, яллиғланишга қарши ва антипиретик таъсирларни ўз ичига олади. Ушбу маълумотлар ҳозирда тўлиқ тасдиқланган. Ревматоид артритда буйрак шикастланиши муаммоси кам ўрганилган ва кейинчалик ўрганишни талаб қилади.

Калит сўзлар: Ревматоид артрит, хавф омиллари, ностероид яллиғланишга қарши дорилар, сурункали буйрак касаллиги.

**РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХБП, ВЫЗВАННЫЙ ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**

Ш.А.Мустафаева

Бухарский государственный медицинский институт

Резюме: Данной статье рассмотрены вопросы проявляющихся развитием болевого синдрома и требующих применения обезболивающих препаратов. Одной из актуальных проблем современной медицины является поражение почек при ревматоидном артрите. К сожалению, о большинстве из этой группы препаратов пациенты узнают из средств массовой информации, а не от врача. Почки поражаются при ревматоидном артрите чаще, чем диагностируется. Таким образом, систематическое употребление нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) может не только замедлить диагностику болезни, сопровождающейся возникновением боли, но и привести к развитию других, более серьезных болезней. К основным эффектам воздействия препаратов группы НПВС на организм человека относят аналгезирующее,

противовоспалительное и жаропонижающее действия. Эти данные полностью подтверждаются на данный момент. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, факторы риска, нестероидный противовоспалительные препараты, хроническая болезнь почек.*

Ҳозирги вақтда тиббиётда оғриқ синдромининг ривожланиши билан намоён бўладиган ва оғриқ қолдирувчи воситалардан фойдаланишни талаб қиладиган жуда кўп шароитлар мавжуд. Афсуски, беморлар ушбу дорилар гуруҳининг аксарияти ҳақида шифокордан емас, балки оммавий ахборот воситаларидан билиб олишади. Шу билан бирга, бу гуруҳ дорилари, аналгетик таъсиридан ташқари, кўпроқ ножўя таъсири ҳам бор ва бу одатдагидек огоҳлантирмайди ва ахборот воситаларида айтилиб ўтилмайди. Кўпинча, бемор аналгетик препаратни қабул қилиб, кўпинча ностероид яллиғланишга қарши дорилар гуруҳининг вакили бўлиб, керакли таъсирга ега бўлади. Бу факт унинг шифокорга мурожат қилишини пасайтиради, бу еса касаллик аломатларини номоён бўлишига олиб келади ва натижада "касалликни қўзғатади".

Шундай қилиб, ностероид яллиғланишга қарши дориларни (НЯҚД) мунтазам истемол қилиш натижасида, нафақат касалликнинг секинлаштириши, балки ташхис қўйишда чалғитиши мумкин ва бу ҳолат бошқа жиддий касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Ностероид яллиғланишга қарши дориларни узоқ ва назоратсиз қўллашнинг жиддий ён таъсиридан бири бу ошқозон-ичак трактининг шикастланиши ва буйрак шикастланиши.

НЯҚД препаратларининг инсон организмига асосий таъсири оғриқсизлантирувчи, яллиғланишга қарши ва антипиретик таъсир этади. Ушбу механизм асосида простогландинларнинг синтезини ингибирловчи циклооксигеназа 1 ва 2 даражасига таъсир этади. Препаратнинг қондаги концентрацияси одатда препаратнинг қўлланиладиган дозасига мутаносибдир.

Ушбу гуруҳнинг вакиллари плазма оқсиллари билан боғланишнинг юқори даражаси билан ажралиб туради. Ушбу дорилар асосан буйраклар орқали чиқарилади.

НЯҚД ларнинг инсон организмига асосий таъсири аналгетик, яллиғланишга қарши ва антипиретик таъсир кўрсатади. Сўнгги йилларда ревматоид артритда (РА) буйрак шикастланишининг ноқулай прогностик қиймати тадқиқотчилар еътиборини фаол жалб қилмоқда [6]. Ревматоид артритда патологик жараёнда буйрак иштирокининг баъзи клиник вариантлари кўпчилик беморларда қайд етилган [31]. Ревматоид артритда буйрак шикастланишининг турли хил кўринишлари, хусусан, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, шунингдек ятроген шакллари (аналгетик тубулопатия, мембранали нефропатия ва бошқалар) тасвирланган.) [34, 29].

KDIGO (2012) тавсияларида СБК "уч ойдан ортиқ давом этадиган ва саломатлик ҳолатига таъсир қиладиган, буйраклар структураси ёки функциясининг бузилиши" деб тушунилади [20]. Россия Нефрологлари ассоциацияси (2019) сурункали буйрак касаллигини "турли этиологик омиллар таъсири натижасида уч ой ёки ундан кўпроқ давом этадиган органларнинг шикастланиши" деб таърифлайди, уларнинг анатомик нормал ҳолати, анатомик тузилмаларни фиброз тўқима билан алмашилиш жараёни бўлиб, унинг дисфункциясига олиб келади", аммо барча нефрологлар клиник амалиётда СБК диагностикаси "клиник текширув вақтида камида уч ой давомида буйрак шикастланишининг ҳар қандай белгиларини сақлаб турганда белгиланиши керак" [37].

Баъзи тадқиқотчилар фикрига кўра, РА СБК пайдо бўлиши, кўпроқ мавжуд бўлган юрак-қон томир тизими касалликлари фонида яққолроқ намоён булади [9]. Ўтиборга лойиққи, юрак-қон томир патологиясини ривожланишига олиб келадиган омиллар, шунингдек, нефропатиялар ва сурункали буйрак касалликларининг турли хил кўринишлари етарли эмас ва мавжуд маълумотлар тарқоқ ва бироз қарама-қарши [25, 12].

Шуни таъкидлаш керакки, бундай беморларда ҳақиқий клиник шароитларда буйрак патологиясини морфологик текшириш бир қатор объектив сабабларга кўра узоқ вақт давомида амалга оширилмаслиги мумкин. Буйрак дисфункциясининг ерта намоён бўлиши, айниқса ўртача зўравонлик билан, ҳар доим ҳам шифокорларнинг ётиборини жалб қилмайди, РА да сурункали буйрак касаллигининг (СБК) ривожланиши, айниқса қариликда, шунингдек, юрак-қон томир патологияси билан биргаликда тез-тез бўлиши мумкин. [7, 10].

Нефрология ва ревматологиянинг замонавий ютуқларига қарамай, ревматоид артритда патогенезнинг барча бўғинлари, шунингдек, модификацияси буйрак патологиясининг ривожланиш тезлигини камайтирадиган хавф омиллари ўрганилмаган. Буйрак патологиясини ерта аниқлаш ва турли касалликларда унинг кучайиши хавфини баҳолашга ёндашувлар етарлича ишлаб чиқилмаган.

РА беморларида буйрак дисфункциясининг ривожланиши нафақат отоиммун касалликлар ва сурункали тизимли яллиғланишнинг мавжудлиги ва зўравонлиги, балки коморбид ҳолатларнинг кўплиги ва ниҳоят, фармакотерапиянинг ўзига хос хусусиятлари - узоқ муддатли еҳтиёж билан боғлиқ, потенциал нефротоксик дориларни узоқ муддатли юбориш (ситостатиклар, биологик препаратлар, ностероид яллиғланишга қарши дорилар ва бошқалар.) [28].

Шундай қилиб, ностероид яллиғланишга қарши дориларни (НЯҚД) мунтазам равишда қўллаш нафақат оғриқ синдроми билан кечадиган касаллик ташхисини кечиктириши, балки бошқа жиддий касалликларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Ностероид яллиғланишга қарши

дориларни узоқ ва назорасиз қабул қилишнинг жиддий ён таъсиридан бири бу ошқозон-ичак трактининг шикастланиши, буйрак шикастланиши.

Дори моддаларнинг ноҳўя таъсири жиддий тиббий ва ижтимоий муаммодир [19, 24]:

- * кўпинча дори воситаларини асоссиз тавсия этиш, етарли бўлмаган дозасидан ва узоқ муддат фойдаланиш;

- * турли хил дорилар синфларининг ўзаро таъсири;

- * уларнинг фармакодинамик фармакокинетик хусусиятларини етарли даражада тушунмаслик;

- * дориларнинг ноҳўя таъсири ҳақида кам маълумотга эга бўлиши;

- * дори билан даволаш пайтида беморларни тўғри назорат қилишнинг йўқлиги;

- * ишлаб чиқилган ноҳўя таъсирларнинг кечиктирилган диагностикаси, уларни бартараф қилишни қийинлашиши ва ноқулай прогнозлашини ошириш;

- * липопроteidларнинг ноҳўя таъсири туфайли касалхонага ётқизиш ва ўлим частотасининг ошиши;

- * ён таъсирларни бартараф етиш учун юқори молиявий харажатлар.

Бугунги кунда тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ностероид яллиғланишга қарши дори (НЯҚД) воситаларини кўп миқдорда истемол қилиш дори-индуктирланган нефропати ривожланишига олиб келади ва бу воситалардан воз кечиш яқин келажакда даргумон. НЯҚДларнинг токсиклиги асосан уларнинг селективлиги билан белгиланади. Илгари циклооксигеназа изоформаси (СОХ) простагландинларнинг физиологик таъсирини тартибга солади деб ўйлашган. Шу билан бирга, яллиғланиш жараёнларида тўқималарда 2-турдаги СОХ даражасининг ошиши кузатилади. Буларнинг барчаси селектив бўлмаган НЯҚДларнинг (н- НЯҚД) барча ижобий томонларига эга, аммо токсиклиги камроқ бўлган селектив НЯҚДларнинг (с- НЯҚД) янги авлодини яратиш учун асос бўлди. Аммо кейинчалик СОХ2 нефроннинг турли қисмларида доимий равишда синтезланиши ва унинг метаболитлари гломерули ва буйракнинг найчали аппарати фаолиятида муҳим рол ўйнаши кўрсатилди [15,13], нефротоксикликнинг асосий сабаби эса тўқима концентрациясининг пасайиши ҳисобланади [16,14]. Шундай қилиб, ҳайвонларда ва соғлом кишиларда ўтказилган тадқиқотларда кам миқдорда натрий истеъмол қилишда СОХ2 ингибиторлари қон босимини оширади, буйрак қон оқимини ва гломеруляр филтрация тезлигини (ГФТ) камайтиради ва шу билан ўткир ва сурункали нефротоксикликнинг ривожланиши учун зарур шарт-шароитларни яратади. [22,23].

Буйраklar ревматик касалликларга чалинган беморларда энг кўп таъсирланадиган органлардан биридир. Буйрак шикастланиши касалликнинг ўзи билан боғлиқ бўлиши, ёки қўлланилган дори воситалари асорати таъсиридаги натижасида ҳам юзага келиши мумкин. Буйракдаги ўзгаришлар

намоён бўлиши сийдик йўлларининг белгиларсиз бузилишлари сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келадиган жиддий асоратларга қадар бўлиши мумкин [38,3]. Бироқ, буйрак шикастланиши билан мураккаблашган ревматологик касалликлар кўп ҳолларда иммуносупрессив терапияни талаб қилади ва юқори касалланиш ва ўлим билан боғлиқ. Нефролог ревматологлар билан биргаликда ушбу беморларни даволашда нафақат касалликнинг ўткир босқичида ташхис қўйиш ва тегишли даволанишни тайинлашда, балки сурункали буйрак етишмовчилиги каби узоқ муддатли асоратларни даволашда ҳам муҳим рол ўйнайди (DRC). Бошқа томондан, СБК билан оғриган беморларда ревматологик белгилар пайдо бўлиши мумкин, уларни бирламчи ревматологик касалликдан фарқлаш керак. Буйрак шикастланиши ревматик касалликнинг бевосита натижасидир. Бугунги кунга келиб, бу ревматик касалликларда буйрак шикастланишининг энг кенг тарқалган сабабидир. Яллиғланиш жараёни буйракларнинг турли қисмларини ўз ичига олиши мумкин. Баъзи касалликлар асосан гломерулаларга таъсир қилади (масалан, *lupus нефрити*), бошқалари буйракларнинг кичик (кичик томирларнинг васкулитлари) ёки катта томирларига (Такаясу артерити) таъсир қилади ва баъзи касалликлар асосан интерстициал соҳага таъсир қилади (масалан, бирламчи Шегрен синдроми). Буйрак шикастланиши баъзан бу касалликлар (масалан, иккиламчи амилоидоз ёки тезлаштирилган атеросклероз) сабаб бўлган сурункали узоқ муддатли яллиғланиш ҳолатининг натижасидир [32, 36, 18].

Ушбу касалликларнинг сурункали хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, ушбу беморлар кўпинча узоқ вақт давомида бир нечта дорилар, шу жумладан ностероид яллиғланишга қарши дори (НЯҚД) воситалари, асосий антиревматик дорилар ва биологик воситалар билан даволанади, буларнинг барчаси буйракларга таъсир қилиши мумкин [4, 21].

Ностероид яллиғланишга қарши дорилари (НЯҚД) воситалари, мукамал яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи хусусиятлари туфайли, ревматология амалиётида энг кўп ишлатиладиган дорилар қаторига киради. НЯҚД воситалар циклооксигеназа ингибиторлари вазифасини бажаради ва E2 ва I2 простагландинларини кучли вазодилататорлар хусусиятига эга. Ушбу дорилар СКФ нинг кескин пасайишига олиб келиши мумкин. Улар, шунингдек, простагландинларнинг кўтарувчи Ҳенле қалин ҳалқаси ва йиғувчи каналларга муҳим гомеостатик таъсирини индукция қилади ва шу билан медуллар қон оқимини камайтиради ва интерстициал мия хужайраларининг апоптозини келтириб чиқаради [2, 26].

Ностероид яллиғланишга қарши дори (НЯҚД) воситаларининг таъсири, буйрак касалликлари тарихидан қатъи назар, вазоконстрикция, некроз ва ўткир интерстициал нефрит туфайли қайтариладиган ўткир буйрак шикастланишига ёки охириги босқичдаги сурункали буйрак касаллигига (СБК) олиб келиши мумкин. НЯҚД воситалари умрбод кумулятив қабул қилиш буйрак

функциясининг пасайиши билан боғлиқлиги ҳақида хабар берилган бўлса-да, узоқ муддатли НЯҚД воситаларини даволашда буйрак функциясининг эволюцияси ҳақида кам нарса маълум. Клиник белгилари сусти ёки ёмон булади ва кейинчалик йиллар мобайнида намоён бўлиши мумкин. НЯҚД воситаларининг ошқозон – ичак тизимида токсиклигини асосан бир вақтнинг ўзида ингибитор протон помпаларидан ва циклооксигеназа-2 (коксиблар) учун селектив НЯҚД воситаларининг ривожланиши билан енгиш мумкин, аммо селектив бўлмаган НЯҚД ва коксиблар юрак-қон томир ва буйрак асоратларининг статистик хавфини бир хил чақиради. Замонавий амалиёт кўрсатмаларида НЯҚД воситалар учун, НЯҚДлар кўпинча жорий хавфсизлик тавсияларини бузган ҳолда қўлланилиши аниқ [33, 39, 27].

Буйрак шикастланишининг яна бир варианты ўткир ёки сурункали тубулоинтерстициал нефритнинг ривожланиши бўлиб, аксарият ҳолларда ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НЯҚД) ва аналгетикларни (аналгезик нефропатия деб аталади) узоқ муддат фойдаланиш туфайликелиб чиқади. Бундай нефритнинг ривожланишида иммунологик омиллар ҳал қилувчи рол ўйнайди. Тубулоинтерстициал нефритда антиген дори воситасидеб хисобланади. Дори воситаларининг одатдаги дозаларини узоқ муддат қўллаш билан биргаликда тизимли фойдаланиш буйрак функциясининг бузилишига олиб келиши мумкин сурункали интерстициал нефрит -папиллар некроз билан биргаликда. РА даволаш учун ишлатиладиган баъзи БЯҚД воситалари буйракларда ўзига хос ўзгаришларга олиб келиши мумкин [17].

Ҳозирги вақтда РА беморларида буйрак шикастланишининг тарқалиши тўғрисида аниқ маълумотлар йўқ. Маълумотлар ҳар хил манбаларни таҳлил қилишдан олинади (ўлим тўғрисидаги гувоҳномалар, отопсия маълумотлари, клиник ва лаборатория тадқиқотлари, буйракларнинг биопсияси натижалари), уларнинг ҳар бири ўз чекловларига эга. Кўпинча касалликнинг ножа таъсири ва прогнозини аниқлайдиган буйрак шикастланишининг энг ноқулай варианты иккиламчи амилоидоздир [5,40].

Ревматоид артритда буйрак шикастланишининг турли хил вариантлари тасвирланган, хусусан гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, ятроген шакллар (аналгезик тубулопатия, мембранали нефропатия ва бошқалар.) [35,30].

Шуниси эътиборга лойиқки, бундай беморларда ҳақиқий клиник шароитларда буйрак патологиясини морфологик текшириш бир қатор объектив сабабларга кўра узоқ вақт давомида амалга оширилмаслиги мумкин. Функционал буйрак касаллигининг дастлабки белгилари, айниқса унинг энгил шаклида, ҳар доим ҳам клиницистларнинг эътиборини жалб қилмайди, РА да сурункали буйрак касаллигининг (СБК) ривожланиши тез бўлиши мумкин, айниқса қарияларда, шунингдек юрак-қон томир касалликлари билан биргаликда. патология [8, 11].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Akhmadovna M. S. Reasons for the Development of Morphostructural Changes in Kidney Cells in Patients with Rheumatoid Arthritis //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 396-401.
2. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. // Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis// WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research) Vol 8, Issue 13, 2019.
3. Boltaeva M. M. Treatment of Arterial Hypertension in Elderly Patients and Senile Age Group.
4. Evans JM, McGregor E, McMahon AD, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and hospitalization for acute renal failure. QJM 1995; 88:551–7.
5. Gastropatic Comorbidity in Patients with Rheumatoid Arthritis . Djabbarova Miyassar Bobokulovna. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES Volume: 04 Issue: 01 | Jan-Feb 2023 .Стр 1-6
6. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis 2014;63(2): 206-213
7. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis 2014;63(2): 206-213
8. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis 2014;63(2): 206-213
9. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open 2013;3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
10. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open 2013;3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
11. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open 2013;3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
12. Karie S, Gandjbakhch F, Janus N. Kidney disease in RA patients: prevalence and implication on RA-related drugs management: the MATRIX study. Rheumatology (Oxford) 2008;47(3):350- 354
13. Khan KN, Paulson SK, Verburg KM, et al. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. Kidney Int. 2002 Apr;61(4): 1210-9.
14. Khan KN, Paulson SK, Verburg KM, et al. Pharmacology of cyclooxygenase-2 inhibition in the kidney. Kidney Int. 2002 Apr;61(4): 1210-9.
15. Kholmurodovich U. F. Damage to the digestive system when using non-steroidal anti-inflammatory drugs //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 6-16.

16. Kholmurodovich U. F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2022. – T. 3. – №. 1. – C. 11-15.
17. Makino H., Yoshinaga Y., Yamasaki Y, et al. // Mod. Rheumatol.— 2002.— № 12.— P. 148—154.
18. Moller B, Pruijm M, Adler S, Scherer A, Villiger PM, Finckh A (2013) Chronic NSAID use and long-term decline of renal function in a prospective rheumatoid arthritis cohort study. *Ann Rheum Dis*, doi: 10.1136/annrheumdis2013-204078.
19. Musu M. et al. Acute nephrotoxicity of NSAID from the foetus to the adult // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2011; 15 (12): 1461–72.
20. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation,classification, and stratification. // *Am J Kidney Dis.* 2002; 39: S 1–S 266.
21. Perneger TV, Whelton PK, Klag MJ. Risk of kidney failure associated with the use of acetaminophen, aspirin, and nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1994; 331:1675–9.
22. Rodriguez F, Llinas MT, Gonzalez JD, et al. Renal changes induced by a cyclooxygenase- 2 inhibitor during normal and low sodium intake. *Hypertension.* 2000 Aug;36(2): 276-81.
23. Rossat J, Maillard M, Nussberger J, et al. Renal effects of selective cyclooxygenase-2 inhibition in normotensive salt-depleted subjects. *Clin Pharmacol Ther.* 1999 Jul; 66(1):76-84.
24. Rossert J. Drug-induced acute interstitial nephritis // *Kidney Int.* – 2001; 60 (2): 804–17. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2001.060002804.x.
25. Toblli JE, Bevione P, Di Gennaro F. Understanding the mechanisms of proteinuria: therapeutic implications. *Int J Nephrol* 2012;546039. Doi 10.1155/2012/546039
26. Toto RD, Anderson SA, Brown-Cartwright D, et al. Effects of acute and chronic dosing of NSAIDs in patients with renal insufficiency. *Kidney Int* 1986; 30:760–8.
27. Toto RD, Anderson SA, Brown-Cartwright D, et al. Effects of acute and chronic dosing of NSAIDs in patients with renal insufficiency. *Kidney Int* 1986; 30:760–8.
28. Wagan A. A., Nasir S., Rahim A., Khan D. Impaired renal functions in Pakistani cohort of rheumatoid arthritis. // *Pak J Med Sci.* 2019; 35 (4): 905–910. DOI: 10.12669/pjms.35.4.564
29. Гасанов МЗ, Батюшин ММ, Терентьев ВП, Садовнича НА. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с гломерулонефропатиями различного генеза. *Кубанский научный медицинский вестник* 2012;4:37-42 [Gasanov MZ, Batyushin MM, Terent'ev VP, Sadovnichaya NA. Osobennosti

proteomnogo zerkala mochi pacientov s glomerulonefropatijami razlichnogo geneza. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik 2012:4:37-42

30. Гасанов МЗ, Батюшин ММ, Терентьев ВП, Садовничая НА. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с гломерулонефropатиями различного генеза. Кубанский научный медицинский вестник 2012:4:37-42 [Gasanov MZ, Batyushin MM, Terent'ev VP, Sadovnichaya NA. Osobennosti proteomnogo zerkala mochi pacientov s glomerulonefropatijami razlichnogo geneza. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik 2012:4:37-42

31. Демидова НВ, Гусева ИА, Каратеев ДЕ. Клинико-иммунологические аспекты раннего ревматоидного артрита. Тер арх 2010; 5:71-77 [Demidova NV, Guseva IA, Karateev DE. Kliniko-immunologicheskie aspekty rannego revmatoidnogo artrita. Ter arh 2010; 5:71-77

32. Жигалов С.А., Марасаев В.В. Влияние селективности и периода полувыведения нестероидных противовоспалительных препаратов на развитие субклинического поражения почек. Современная ревматология. 2016;10(4):28-34.

33. Жигалов С.А., Марасаев В.В. Влияние селективности и периода полувыведения нестероидных противовоспалительных препаратов на развитие субклинического поражения почек. Современная ревматология. 2016;10(4):28-34.

34. Жигалов СА, Марасаев ВВ, Бажина ОВ. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. Клин нефрол 2013;6:42-45 [Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerulyarnye porazheniya почек pri revmatoidnom artrite. Klin nefrol 2013;6:42-45

35. Жигалов СА, Марасаев ВВ, Бажина ОВ. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. Клин нефрол 2013;6:42-45 [Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerulyarnye porazheniya почек pri revmatoidnom artrite. Klin nefrol 2013;6:42-45

36. Калюжина, М. И. Функционально-морфологическое состояние почек у больных ревматоидным артритом / М. И. Калюжина, Е. О. Бухарова, А. Ю. Шатута [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 8. — С. 51-54.

37. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) в редакции 2019 года. URL: <http://nonr.ru/?p=4092> (дата обращения: 23.03.2020).

38. Мустафаева Ш. А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревматоидным Артритом //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 22-27.

39. Саидова М. М. ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ТОЛЩИНЫ ИНТИМА-МЕДИА СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК РАННЕГО ПРЕДИКТОРА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.

40. Чельцов, В. В. НПВС-нефропатии / В. В. Чельцов // Клиническая нефрология. — 2011. — № 5. — С. 17-23.