

**РАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРИЕМ НЕСТЕРОИДНЫХ
ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ РЕВМОТОИДНОМ АРТРИТЕ
С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК.**

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 анальгезирующее, 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.*

**REVMATOIDLI ARTRITDA BUYRAK SHIKASTLANISHI NOSTEROID
YALLIG'LANISHGA QARSHI DORI VOSITALARIDAN RASIONAL FOYDALANISH.**

Sh.A. Mustafayeva

Buxoro davlat tibbiyot instituti

Rezyume: *Ushbu maqolada og'riq sindromining rivojlanishi bilan namoyon bo'ladigan va og'riq qoldiruvchi vositalardan foydalanishni talab qiladigan masalalar muhokama qilinadi. Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri revmatoid artritda buyrakning shikastlanishidir. Afsuski, bemorlar ushbu dorilar guruhining aksariyati haqida shifokordan emas, balki ommaviy axborot vositalaridan bilishadi. Revmatoid artritda buyraklar tashxis qo'yilgandan ko'ra tez-tez ta'sirlanadi. Shunday qilib, nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalarni (NYaQD) muntazam ravishda qo'llash nafaqat og'riq bilan kechadigan kasallik tashxisini sekinlashtirishi, balki boshqa, yanada jiddiy kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. NYaQD vorilarining inson tanasiga asosiy ta'siri analgetik, yallig'lanishga qarshi va antipiretik ta'sirlarni o'z*

ichiga oladi. Ayni paytda bu ma'lumotlar to'liq tasdiqlangan. Romatoid artritda buyrak shikastlanishi muammosi yaxshi o'rganilmagan va qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.

Kalit so'zlar: *revmatoid artrit, xavf omillari, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, surunkali buyrak kasalligi.*

RATIONAL USE OF NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN RHEUMATOID ARTHRITIS WITH KIDNEY DAMAGE.

Sh.A.Mustafaeva

Bukhara State Medical Institute

Summary: *This review discusses the issues that manifest themselves in the development of pain syndrome and require the use of painkillers. One of the urgent problems of modern medicine is kidney damage in rheumatoid arthritis. Unfortunately, patients learn about most of this group of drugs from the media, and not from a doctor. The kidneys are affected in rheumatoid arthritis more often than is diagnosed. Thus, the systematic use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) can not only slow down the diagnosis of a disease accompanied by pain, but also lead to the development of other, more serious diseases. The main effects of NSAID drugs on the human body include analgesic, anti-inflammatory and antipyretic effects. These data are fully confirmed at the moment. The problem of kidney damage in rheumatoid arthritis is poorly understood and requires further study.*

Key words: *rheumatoid arthritis, risk factors, non-steroidal anti-inflammatory drugs, chronic kidney disease.*

В настоящее время в медицине существует огромное количество состояний, проявляющихся развитием болевого синдрома и требующих применения обезболивающих препаратов. К сожалению, о большинстве из этой группы препаратов пациенты узнают из средств массовой информации, а не от врача. При этом они не задумываются, что у каждого такого лекарства, помимо обезболивающего действия, есть множество побочных эффектов, о которых реклама, по обыкновению, не предупреждает. Зачастую пациент, приняв обезболивающий препарат, а чаще всего это представитель группы нестероидных противовоспалительных средств, получает необходимый эффект. Этот факт значительно тормозит его обращение к врачу, что приводит к нивелированию симптомов заболевания и, как следствие, «запускает болезнь».

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. Одним из тяжелых побочных эффектов при длительном и неконтрольном применении

нестероидных противовоспалительных средств является, наряду с поражением желудочно-кишечного тракта, повреждение почек.

К основным эффектам воздействия препаратов группы НПВС на организм человека относят анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действия. В основу этого механизма положено ингибирование синтеза простагландинов на уровне циклооксигеназы 1 и 2.

Концентрация препарата в крови, как правило, пропорциональна введенной дозе лекарства.

Для большинства представителей этой группы характерен высокий уровень связывания с белками плазмы крови. Выделяются эти препараты преимущественно через почки.

К основным эффектам НПВП на организм человека можно отнести обезболивающее, противовоспалительное и жаропонижающее действие.

Неблагоприятное прогностическое значение поражения почек при ревматоидном артрите (РА) активно привлекает внимание исследователей в последние годы [6]. Те или иные клинические варианты вовлечения почек в патологический процесс при ревматоидном артрите отмечаются у большинства пациентов [31]. Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, а также ятрогенные формы (анальгетические тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [34, 29].

В рекомендациях KDIGO (2012) под ХБП понимают «нарушения структуры или функции почек, персистирующие более трех месяцев и оказывающие влияние на состояние здоровья» [20]. Ассоциация нефрологов России (2019) определяет хроническую болезнь почек как «поражение органа, сохраняющееся в течение трех и более месяцев в результате действия различных этиологических факторов, анатомическую основу которого составляет процесс замещения нормальных анатомических структур фиброз, приводящий к ее дисфункции», но все нефрологи сходятся во мнении, что в клинической практике диагноз ХБП «следует устанавливать при сохранении каких-либо маркеров поражения почки не менее трех месяцев при клиническом осмотре» [37].

По мнению некоторых исследователей, развитие ХБП при РА может быть больше связано с поражением сердечно-сосудистой системы, чем с последствиями самого РА. [9]. Примечательно, что количество данных о факторах, способствующих развитию сердечно-сосудистой патологии, а также различных вариантов нефропатий и хронической болезни почек при РА, недостаточно, а имеющиеся сведения разрознены и несколько противоречивы [25, 12].

Следует отметить, что в реальных клинических условиях у таких больных морфологическая верификация почечной патологии может длительное время

не проводится по ряду объективных причин. Ранние проявления нарушения функции почек, особенно при средней степени тяжести, не всегда привлекают внимание врачей, в то время как прогрессирование хронической болезни почек (ХБП) при РА может быть быстрым, особенно в пожилом возрасте, а также в сочетании с сердечно-сосудистой патологией [7, 10].

Несмотря на современные достижения нефрологии и ревматологии, при РА изучены далеко не все звенья патогенеза, а также факторы риска, модификация которых позволила бы снизить скорость прогрессирования почечной патологии. Недостаточно разработаны подходы к раннему выявлению патологии почек и оценке риска ее обострения при РА.

Развитие почечной дисфункции у больных РА обусловлено не только наличием и выраженностью аутоиммунных нарушений и хронического системного воспаления, но и множественностью коморбидных состояний и, не в последнюю очередь, особенностями фармакотерапии - необходимостью длительной длительной прием потенциально нефротоксичных препаратов (цитостатиков, биологических препаратов, нестероидных противовоспалительных средств и др.) [28].

Таким образом, систематический прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может не только отсрочить диагностику заболевания, сопровождающегося болевым синдромом, но и привести к развитию других, более серьезных заболеваний. Одним из серьезных побочных эффектов длительного и бесконтрольного приема нестероидных противовоспалительных средств является, наряду с поражением желудочно-кишечного тракта, поражение почек.

Побочные эффекты лекарственных препаратов (ЛП) представляют собой серьезную медико-социальную проблему, обусловленную [19, 24]:

- нередко необоснованным назначением ЛП, применением неадекватных дозировок и немотивированной продолжительностью применения;
- взаимодействием между различными классами препаратов;
- недостаточным пониманием их фармакодинамических и фармакокинетических характеристик;
- недостаточным знанием особенностей побочных эффектов ЛП различных классов;
- отсутствием надлежащего контроля за больными при проведении лекарственной терапии;
- запоздалой диагностикой развившихся побочных эффектов, затрудняющей их устранение и повышающей неблагоприятный прогноз;
- увеличением частоты госпитализаций и летальных исходов, обусловленных побочными эффектами ЛП;
- высокими финансовыми затратами на устранение побочных эффектов.

На сегодняшний день наибольшее количество исследований посвящено развитию лекарственно-индуцированной нефропатии при применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), от применения которых вряд ли можно отказаться в ближайшем будущем. Токсичность НПВП в основном определяется их селективностью. Ранее считалось, что изоформа циклооксигеназы (ЦОГ) регулирует физиологические эффекты простагландинов. В то же время отмечается повышение уровня ЦОГ 2 типа в ткани при воспалительных процессах. Все это легло в основу создания нового поколения селективных НПВП (с-НПВП), обладающих всеми положительными сторонами неселективных НПВП (н-НПВП), но обладающих меньшей токсичностью. Однако позднее было показано, что ЦОГ2 постоянно синтезируется в различных отделах нефрона, а ее метаболиты играют существенную роль в функционировании как клубочков, так и канальцевого аппарата почки [15,13], при этом основной причиной нефротоксичности является снижение тканевой концентрации простагландинов, синтезируемых обеими изоформами ЦОГ [16,14]. Так, в экспериментах на животных и в исследованиях у здоровых добровольцев выявлено, что в условиях сниженного потребления натрия ингибиторы ЦОГ2 повышают артериальное давление, снижают почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), создавая тем самым предпосылки для развития как острой, так и хронической нефротоксичности [22,23].

Почки являются одним из наиболее часто поражаемых органов у больных ревматическими заболеваниями. Поражение почек может быть вызвано как прямым воздействием болезни, так и в результате осложнений от применяемой терапии. Почечные проявления могут варьировать от бессимптомных нарушений мочевыводящих путей до серьезных осложнений, приводящих к хронической почечной недостаточности [38,3]. Однако ревматологические заболевания, осложненные поражением почек, в большинстве случаев требуют иммуносупрессивной терапии и связаны с более высокой заболеваемостью и смертностью. Нефролог, наряду с ревматологами, играет ключевую роль в ведении этих больных не только в установлении диагноза и назначении соответствующего лечения в острой фазе заболевания, но и в лечении отдаленных осложнений, таких как хроническая почечная недостаточность (DRC). С другой стороны, у пациентов с ХБП могут развиваться ревматологические симптомы, которые необходимо дифференцировать от первичного ревматологического заболевания. Поражение почек является прямым следствием ревматического заболевания. На сегодняшний день это наиболее частая причина поражения почек при ревматических заболеваниях. Воспалительный процесс может вовлекать различные отделы почек. Некоторые заболевания преимущественно поражают клубочки (например, волчаночный нефрит), в то время как другие поражают мелкие (васкулит мелких сосудов) или

крупные сосуды (артериит Такаясу) почек, а некоторые заболевания преимущественно поражают интерстициальный отдел (например, первичный синдром Шегрена). Повреждение почек иногда является результатом хронического длительного воспалительного состояния, вызванного этими заболеваниями (например, вторичный амилоидоз или ускоренный атеросклероз) [32, 36, 18].

Учитывая хронический характер этих заболеваний, этих пациентов часто лечат несколькими препаратами в течение длительного периода времени, включая нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), базисные противоревматические препараты и биологические агенты, все из которых могут повлиять на почки [4, 21].

Нестероидные противовоспалительные препараты, благодаря своим прекрасным противовоспалительным и обезболивающим свойствам, являются одними из наиболее часто используемых препаратов в ревматологической практике. НПВП действуют как ингибиторы циклооксигеназы и ингибируют простагландины E₂ и I₂, которые являются мощными сосудорасширяющими средствами. Эти препараты могут вызвать резкое снижение СКФ. Они также ингибируют важный гомеостатический эффект простагландинов на толстую восходящую петлю Генле и собирательные протоки, тем самым снижая медулярный кровоток и индуцируя апоптоз интерстициальных клеток головного мозга [2, 26].

Воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может вызвать обратимое острое повреждение почек или терминальную стадию хронической болезни почек (ХБП) из-за вазоконстрикции, канальцевого некроза и острого интерстициального нефрита, независимо от истории болезни почек. Хотя сообщалось, что пожизненный кумулятивный прием неселективных НПВП связан со снижением функции почек, мало что известно об эволюции почечной функции при длительном лечении НПВП. Клинически очевидные события плохо предсказуемы и могут произойти спустя годы. Желудочно-кишечная токсичность НПВП может быть в значительной степени преодолена за счет одновременного применения ингибиторов протонной помпы и разработки НПВП, селективных к циклооксигеназе-2 (коксибов), но неселективные НПВП и коксибы несут такой же статистический риск сердечно-сосудистых и почечных осложнений, что и неселективные НПВП. В соответствии с определением противопоказаний для НПВП в современных практических рекомендациях ясно, что НПВП часто используются в нарушение текущих рекомендаций по безопасности [33, 39, 27].

Другим вариантом поражения почек при РА является развитие острого или хронического тубулоинтерстициального нефрита, в большинстве случаев обусловленное длительным приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВП) и анальгетиков (так называемая анальгетическая нефропатия).

Иммунологические факторы играют решающую роль в развитии такого нефрита. При тубулоинтерстициальном нефрите в качестве антигена выступает лекарство. При длительном применении обычных доз препаратов систематическое применение в больших количествах может привести к нарушению функции почек - хроническому интерстициальному нефриту с папиллярным некрозом. Некоторые БПВП, используемые для лечения РА, могут вызывать специфические изменения в почках [17].

В настоящее время нет точных данных о распространенности поражения почек у больных РА. Информация черпается из анализа различных источников (свидетельств о смерти, данных вскрытия, клинических и лабораторных исследований, результатов пункционной биопсии почек), каждый из которых имеет свои ограничения. Наиболее неблагоприятным вариантом поражения почек при РА, часто определяющим течение и прогноз заболевания, является вторичный амилоидоз [5,40].

Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, ятрогенные формы (обезболивающие тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [35,30].

Примечательно, что в реальных клинических условиях у таких больных морфологическая верификация почечной патологии может длительное время не производиться по ряду объективных причин. Ранние симптомы функциональной болезни почек, особенно в ее легкой форме, не всегда привлекают внимание клиницистов, тогда как прогрессирование хронической болезни почек (ХБП) при РА может быть быстрым, особенно у лиц пожилого возраста, а также в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями патология [8, 11].

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

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. – T. 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. – С. 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, 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 glomerulonefropatiyami 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 glomerulonefropatiyami 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. Клиническая нефрология 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. Клиническая нефрология 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.