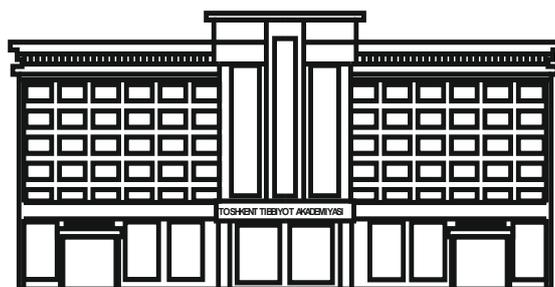


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Ziyayeva F.K., Djurayeva E.R., Abduazizova N.X., Valiulin R.I. TIZIMLI QIZIL YUGURIKDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINI RIVOJLANISHINI BAHOLASH	Ziyayeva F.K., Djurayeva E.R., Abduazizova N.X., Valiulin R.I. ESTIMATION OF THE DEVELOPMENT OF THE CARDIOVASCULAR MANIFESTATIONS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	46
Kurbanov B.B., Ilkhamova K.A. ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА A1166C ГЕНА AGTR1 В РАЗВИТИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ	Kurbanov B.B., Ilkhamova K.A. STUDY OF THE A1166C POLYMORPHISM OF THE AGTR1 GENE IN THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSIVE CONDITIONS DURING PREGNANCY	50
Дадабаева Н.А., Мирахмедова Х.Т., Рамазанова Н.А., Хамраев Х.Х. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ	Dadabaeva N.A., Mirakhmedova H.T., Ramazonova N.A., Xamrayev X.X. CORRELATIONS OF PRO- INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	54
Дадабаева Н.А., Мирахмедова Х.Т., Рамазанова Н.А. РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АДИПОЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТЕОАРТРИТА	Dadabaeva N.A., Mirakhmedova H.T., Ramazonova N.A. THE ROLE OF METABOLIC SYNDROME AND ADIPOCYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF OSTEOARTHRITIS	58
Muhammadiyeva S.M., Axmedova N.A., Xudoynazarov A.A., Urakova Z.U. TIZIMLI SKLERODERMİYADA SUYAK MASSASI KAMAYISHIDA VITAMIN D METABOLIZMINING O'RNI	Mukhammadieva S.M., Axmedova N.A., Xudoynazarov A.A., Urakova Z.U. THE ROLE OF VITAMIN D METABOLISM IN REDUCING BONE DENSITY IN SYSTEMIC SCLERODERMA	61
Набиева Д.А., Муҳаммадиева С.М., Хидоятова М.Р., Ширанова Ш.А., Кенгесбаева М.С. АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТДА СУЯК ШАКЛЛАНИШИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ ТАШХИСЛАШ	Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Xidoyatova M.R., Shiranova Sh.A., Kengesbaeva M.S. DIAGNOSING CHANGES IN BONE FORMATION IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	68
Nabiyeva D.A., Makhmudova M.A., Xidoyatova M.R., Mamasiddiqova S.B., Ma'diyeva I.O. SIMPTOMSIZ GIPERURIKEMIYANING REVMATOID ARTRITNI KECHISHIGA TA'SIRI	Nabieva D.A., Makhmudova M.A., Khidoyatova M.R., Mamasiddikova S.B., Ma'diyeva I.O. EFFECT OF ASSYMPTOM HYPERURICEMIA ON THE COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS	73
Набиева Д.А., Азизова Ф.Л., Юсупов И.К. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ	Nabieva D.A., Azizova F.L., Yusupov I.K. CHRONIC RENAL DISEASE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA	77
Насретденова Д.О., Нуриллаева Н.М. КОВИДДАН КЕЙИНГИ ДАВРИДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ КЕЧИШИНИ МОНИТОРИНГ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ	Nasretdenova D.O., Nurillaeva N.M. RESULTS OF MONITORING THE COURSE OF CORONARY HEART DISEASE IN THE POST-COVID PERIOD	81
Pulatova Sh.B., Nabiyeva D.A., Mirzajonova G.S., Ismailova Z.SH. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITDA MINERALLAR ALMASHINUVI BUZILISHLARINING XUSUSIYATLARI VA UNI DAVOLASH YO'LLARI	Pulatova Sh.B., Nabieva D.A., Mirzajonova G.S., Ismailova Z.SH. CHARACTERISTICS OF DISORDERS OF MINERAL METABOLISM IN ANKYLOSIS SPONDYLOARTHRITIS AND METHODS OF TREATMENT	85
Saidrasulova G.B. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRITNING RADIOLOGIK BELGILARI RIVOJLANISHINI PROGNOZLASH	Saidrasulova G.B. PREDICTING THE PROGRESSION OF RADIOLOGICAL SIGNS OF ANKYLOSING SPONDYLITIS	92

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Набиева Д.А., Азизова Ф.Л., Юсупов И.К.

TIZIMLI SKLERODERMIYALI BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI

Nabiyeva D.A., Azizova F.L., Yusupov I.K.

CHRONIC RENAL DISEASE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA

Nabieva D.A., Azizova F.L., Yusupov I.K.

*Ташкентская медицинская академия
Клиника «Premium medical», Фергана*

Аннотация. Цель настоящего исследования — изучение частоты встречаемости хронической болезни почек (ХБП) у больных системной склеродермией (ССД). Обследовали 100 пациентов с достоверным диагнозом ССД. У пациентов выполнили общеклиническое обследование и лабораторные исследования, направленные на определение активности ССД и степени поражения внутренних органов. Рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ), учитывали наличие сопутствующей патологии. У 88% больных с ССД выявлена ХБП, у 80% — снижение СКФ, у 81% — гипостенурия и/или протеинурия. Установлена взаимосвязь между СКФ и поражением сердца у больных ССД, степенью легочной гипертензии, индексом активности заболевания Valentini, индексом резистентности сосудов почек, наличием сопутствующей патологии почек, артериальной гипертензии и/или ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: системная склеродермия, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации.

Annotatsiya. Ushbu tadqiqotning maqsadi tizimli sklerodermiya (TSD) bilan og'rigan bemorlarda surunkali buyrak kasalligi (SBK) paydo bo'lish darajasini o'rganishdir. TSD tashxisi qo'yilgan 100 bemor tekshirildi. Bemorlarda TSD faolligini va ichki a'zolarining zararlanish darajasini aniqlashga qaratilgan umumiy klinik tekshiruv va laboratoriya tekshiruvlari o'tkazildi. Koptokcha filtratsiya tezligini (KFT) hisoblablandi, yondosh patologiyaning mavjudligini hisobga oldik. TSDli bemorlarning 88 foizida SBK, 80 foizida KFT pasayishi, 81 foizida gipostenuriya va/yoki proteinuriya aniqlangan. TSD bilan og'rigan bemorlarda KFT va yurak kasalliklari, o'pka gipertenziyasi darajasi, Valentini kasalligi faolligi indeksi, buyrak tomirlarining qarshiligi indeksi, birga keladigan buyrak patologiyasi, arterial gipertenziya va /yoki yurak qon-tomir kasalligi o'rtasida bog'liqlik o'rnatilgan.

Kalit so'zlar: tizimli sklerodermiya, surunkali buyrak kasalligi, koptokcha filtratsiya tezligi.

Актуальность. Системная склеродермия (ССД) является хроническим, мультисистемным заболеванием, характеризующимся развитием фиброза кожи и внутренних органов [1, 2]. Заболевание приводит к ухудшению качества жизни [3, 4], характеризуется повышением смертности [5] при высокой стоимости лечения [6]. До настоящего времени патогенез ССД остается изученным не полностью, но установлено, что важную роль в нем играют сосудистая пролиферация, облитерирующая микроангиопатия и фиброз [7], которые на поздней стадии ССД приводят к поражению внутренних органов [8]. Структурная перестройка микроциркуляторного русла и генерализованная прогрессирующая васкулопатия являются процессами, приводящими к развитию сердечно-сосудистой патологии, являющейся ведущей причиной смертельных исходов при ССД [9]. На той стадии развития заболевания, когда патология сердечно-сосудистой системы проявляется клинически, вероятность замедления прогрессирования васкулопатии и ремоделирования сердечно-сосудистой системы на фоне терапии минимальна, в связи с чем представляется актуаль-

ным выявление потенциальных маркеров начальной васкулопатии [8].

В качестве факторов, ассоциирующихся с развитием сердечно-сосудистых событий, в том числе и на ранних стадиях заболевания, рассматривается наличие маркеров хронической болезни почек (ХБП). Показано, что ХБП — заболевание почек любой этиологии длительностью более 3 месяцев, которое проявляется нарушением их функции и/или структуры со снижением функции почек [10], — является самостоятельным фактором неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза как в общей популяции [1], так и в популяции лиц с сердечно-сосудистой патологией [2]. Пациентов с ХБП относят к категории лиц очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений [3—5]. В современной клинической практике маркеры наличия ХБП (например, микроальбуминурия) используются в качестве ранних доклинических показателей васкулопатии у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией [8]. Данные о факторах, наличие которых взаимосвязано с развитием ХБП у больных с ССД, представлены в литера-

туре скучно, в связи с чем изучение указанной проблемы представляется нам актуальным.

Целью настоящего исследования является изучение частоты встречаемости ХБП у больных ССД с анализом факторов, ассоциирующихся с нарушением функции почек в обследованной популяции.

Материал и методы. В исследование включены 100 больных ССД, находившихся на стационарном лечении, соответствовавших диагностическим критериям Американской ревматологической ассоциации (1980) и/или диагностическим критериям ССД, разработанным Н.Г. Гусевой [16]. Выполняли следующие исследования: объективное обследование пациента; общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимическое исследование крови с определением общего холестерина, креатинина сыворотки крови по методу Яффе на биохимическом анализаторе Hitachi 912 (Япония) с использованием реагентов фирмы «DiaSis» (Япония); С-реактивный белок определяли высокочувствительным фотометрическим турбидиметрическим методом с применением реагентов DiaSis (Япония) на автоматическом анализаторе крови Hitachi (Япония); у части больных исследовали суточную протеинурию, выполняли пробу Нечипоренко. Наличие гипостенурии констатировали в случае снижения плотности утренней мочи менее 1018 на фоне сухоядения. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формулам Кокрофта—Голта [17], MDRD (Modification of Renal Disease Study) [18] и CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) [19]. Выполняли ультразвуковое исследование почек и дуплексное исследование почечных артерий с расчетом индекса резистентности сосудов (Acuson 128 XP/10), электрокардиографию. Эхокардиографию выполняли на комплексе Acuson 128 XP/10, использовали М-модальный режим, двухмерный (В) режим, режимы импульсной и постоянно-волновой доплерографии в стандартных эхокардиографических позициях [20]. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) оценивали при регистрации транстрикуспидального потока в режиме постоянно-волновой доплерографии. Определяли максимальную скорость потока трикуспидальной регургитации, по которой с помощью модифицированного уравнения Бернуллы рассчитывали систолический транстрикуспидальный градиент давления. При отсутствии стеноза легочной артерии СДЛА равно сумме систолического транстрикуспидального градиента давления и систолического давления крови в правом предсердии. Наличие легочной гипертензии констатировали при уровне СДЛА 36 мм рт. ст. и более.

У всех пациентов выполняли рентгенологическое исследование кистей, стоп, органов грудной клетки, у части пациентов — компьютерную томографию высокого разрешения.

Для оценки выраженности уплотнения кожи применяли модифицированный счет G.Rodnan [21]. Выделяли диффузную и лимитированную формы

ССД [5]. Для оценки активности ССД рассчитывали индекс активности Valentini (European Scleroderma Study Group, 2001) [21—25].

При проведении анализа учитывали особенности лечения пациентов: D-пеницилламин получали 56% пациентов, глюкокортикоиды — 67%, нестероидные противовоспалительные препараты — 56%, базисные препараты — 20% больных (из них 6% — метотрексат, 11% — 4-аминохинолиновые препараты, 3% — циклофосфамид). Программную терапию циклофосфамидом и глюкокортикостероидами по поводу фиброзирующего альвеолита получали 10% пациентов.

Статистическую обработку осуществляли с использованием программ Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp., США) и Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Характер распределения данных оценивали графическим методом и с использованием критерия Шапиро—Уилка. Описание признаков, имеющих нормальное распределение, представлено в виде $M \pm SD$, где M — среднее арифметическое; SD — стандартное отклонение; для признаков с распределением, отличным от нормального, результаты представлены в виде $Me [Q1; Q3]$, где Me — медиана; $Q1$ и $Q3$ — первый и третий квартили. Для обработки данных с нормальным типом распределения использовали параметрические методы: t -тест для независимых группировок, парный t -тест. При характере распределения данных, отличным от нормального, применяли непараметрические методы: критерий Манна—Уитни, критерий Вальда—Вольфовица, критерий χ^2 , критерий Вилкоксона, критерий знаков. При сравнении более чем двух независимых группировок использовали методы дисперсионного анализа: параметрический дисперсионный анализ для нормально распределенных данных и ранговый анализ вариаций по Краскелу—Уоллису для данных с распределением, отличным от нормального. Для оценки взаимосвязи между отдельными показателями использовался корреляционный анализ с расчетом параметрического коэффициента Пирсона или непараметрического коэффициента корреляции Спирмена [26].

Результаты и обсуждение. У 88 (88%) пациентов установлено наличие ХБП (К/DOQI, 2007). Структура ХБП у больных ССД представлена следующим образом: I стадия диагностирована у 16 (18,9%) больных, II — у 52 (59,1%), III — у 21,6%, IV стадия — у 1 (1,1%) больного. Хроническая почечная недостаточность I и II стадий выявлена у 3 (3%) обследованных.

Снижение СКФ в диапазоне от 60 до 89 мл/мин/1,73 м² отмечено у 60 (60%) больных, от 30 до 59 мл/мин/1,73 м² — у 19 (19%); у 1 (1%) больного СКФ составила менее 30 мл/мин/1,73 м². Из 19 больных без указания на заболевания почек и кардиоваскулярную патологию изолированное снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² без изменения мочевого осадка установлено у 22%. Протеинурия выявлена у 34 (34%) больных, гипостенурия

— у 81 (81%). При анализе факторов, ассоциирующихся со снижением функции почек, установлены значимые различия возраста пациентов с разной степенью снижения СКФ. Этот факт закономерен, так как возраст учитывается при расчете СКФ.

При анализе ассоциаций СКФ с особенностями ССД выявлена значимая обратная взаимосвязь между СКФ и индексом активности заболевания Valentini, уровнем СДЛА, индексом резистентности почечных артерий (по данным дуплексного исследования почечных артерий), уровнем гемоглобина и холестерина сыворотки крови.

Установлена взаимосвязь между СКФ и поражением сердца. У пациентов с миокардиофиброзом СКФ составила $71,17 \pm 18,43$ мл/мин/1,73 м², без миокардиофиброза — $80,94 \pm 20,11$ мл/мин/1,73 м² ($p = 0,02$), у пациентов с перикардитом — $66,7 \pm 17,06$ мл/мин/1,73 м², без перикардита — $78,6 \pm 18,92$ мл/мин/1,73 м² ($p = 0,004$). При отсутствии недостаточности атриовентрикулярных клапанов СКФ составила $89,59 \pm 14,12$ мл/мин/1,73 м², при недостаточности I степени — $80,71 \pm 27,56$ мл/мин/1,73 м² (различия с результатами пациентов без недостаточности клапанов незначимы, $p = 0,3$), при недостаточности II степени — $71,85 \pm 17,02$ мл/мин/1,73 м² (различия показателями у пациентов без недостаточности клапанов статистически значимы, $p = 0,01$), при недостаточности III степени — $69,78 \pm 9,06$ мл/мин/1,73 м² (различия с показателями у пациентов без недостаточности клапанов значимы, $p = 0,03$).

СДЛА у пациентов с показателем СКФ более 60 мл/мин/1,73 м² составляет $30,63 \pm 5,8$ мм рт. ст., со снижением СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² — $35,79 \pm 6,2$ мм рт. ст. ($p = 0,01$).

При анализе сопутствующей патологии выявлено, что 77 (77%) обследованных имеют сердечно-сосудистые заболевания (артериальную гипертензию, ИБС), 35 (35%) — заболевания почек (хронический пиелонефрит, мочекаменную болезнь, врожденные аномалии развития и положения почек), 10 (10%) — сахарный диабет. Не выявлено значимых различий СКФ у пациентов с разными клиническими формами ССД ($p = 0,14$) и значимых кожных проявлений ($p = 0,8$) у пациентов, получающих разное лечение ($p > 0,05$).

Известно несколько форм поражения почек при ССД, наиболее тяжелой из которых является склеродермический почечный криз, который наблюдается менее чем у 10% больных [27]. В то же время по данным аутопсий прижизненно не диагностированная патология почек выявляется у 60—80% больных ССД [28]. Полученная нами частота выявления ХБП согласуется с представленными данными аутопсий. Согласно данным клинических исследований, проведенных P. Sapon и соавт. [29] у 50% больных, не имеющих симптомов заболевания, присутствуют клинические маркеры почечного повреждения, такие как протеинурия и повышение уровня сывороточного креатинина, что несколько меньше установленной нами частоты

встречаемости ХБП. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что ХБП встречается у больных ССД в 88% случаев (в 78% — при отсутствии сахарного диабета); по данным популяционных исследований частота выявления ХБП в общей популяции составляет 39% [30], т. е. реже, чем при ССД. У больных ССД, как и в общей популяции, преобладает II стадия ХБП [30]. Указанная стадия поражения почек не проявляется клинически, но является фактором неблагоприятного кардиоваскулярного прогноза. А так как для больных ССД характерно бессимптомно протекающее повреждение почек, проявляющееся протеинурией и характеризующееся медленным снижением СКФ [30], то прицельный поиск ХБП у этой когорты больных, с нашей точки зрения, может и должен проводиться и без клинических указаний на наличие патологии почек.

Установленные нами взаимосвязи между снижением СКФ и наличием артериальной гипертензии, сахарного диабета, патологии мочевыделительной системы вполне ожидаемы, так как аналогичные взаимосвязи ранее были показаны в крупных эпидемиологических исследованиях с участием пациентов без ревматических болезней [30]. Выявленная корреляционная связь СКФ и индекса активности заболевания указывает на тот факт, что активность ССД может являться самостоятельным фактором снижения функции почек. Полученные данные косвенно подтверждаются исследованиями, показавшими наличие взаимосвязи между нарушением функции почек и исходом ССД [8].

Интересна взаимосвязь между наличием склеродермического поражения сердца, степенью относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов, степенью легочной гипертензии и снижением СКФ. По данным V. Shanmugamand и соавт. [8], развитие хронической почечной недостаточности у больных ССД ассоциируется с трехкратным повышением риска развития вторичной легочной гипертензии, являющейся фактором, независимо ассоциирующимся с повышением летальности в популяции больных ССД. В настоящем исследовании мы показали взаимосвязь легочной гипертензии и снижения СКФ у пациентов со всеми стадиями снижения функции почек, в том числе и до развития хронической почечной недостаточности. В качестве возможного механизма взаимосвязи между снижением функции почек и развитием легочной гипертензии могут рассматриваться формирование дисфункции эндотелия на фоне системного воспалительного процесса, развитие хронической почечной васкулопатии, прием нефротоксических препаратов или развитие гломерулонефрита. Отсутствие различий в частоте встречаемости ХБП у пациентов, получающих разное лечение, может быть обусловлено малым объемом выборки и отсутствием данных динамического наблюдения за пациентами.

Дизайн настоящего исследования позволяет констатировать факт наличия высокой частоты встречаемости ХБП у больных ССД и установить

наличие ассоциации между снижением СКФ и показателями активности заболевания, поражением сердечно-сосудистой системы. Тот факт, что 88% больных ССД имеют ХБП и, следовательно, относятся к группе очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений, представляется важным, в связи с чем обследование больных ССД с целью выявления ХБП и расчет СКФ могут быть рекомендованы к внедрению в рутинную практику кардиологов, ревматологов и терапевтов.

Заключение. В ходе исследования установлено наличие хронической болезни почек у 88% больных с системной склеродермией, что позволяет отнести этих пациентов к числу лиц с очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Снижение скорости клубочковой фильтрации у обследованных пациентов ассоциируется с активностью заболевания, наличием миокардиофиброза, степенью недостаточности атриовентрикулярных клапанов, выраженностью легочной гипертензии, наличием сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, патологии почек и мочевыводящих путей).

Литература.

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия. В кн.: Насонов Е.Л., Насонова В.А., ред. Ревматология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018: 447—66.
2. Мухин Н.А., Моисеев С.В., Фомин В.В. Снижение скорости клубочковой фильтрации — общепопуляционный маркер риска сердечно-сосудистых осложнений. Вестник РАМН 2020; 12:40—3.
3. Abraham D.J., Krieg T., Distler J., Distler O. Overview of pathogenesis of systemic sclerosis. Rheumatology. 2019; 48 (Suppl. 3): iii3—iii7.
4. Danieli E., Airo P., Bettoni L. et al. Health-related quality of life measured by the Short Form 36 (SF-36) in systemic sclerosis: correlations with indexes of disease activity and severity, disability, and depressive symptoms. Clin. Rheumatol. 2015; 24 (1): 48—54.
5. Hillege H., Nitsch D., Pfeffer M. et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. Circ. J. 2016; 113 (5): 671—8.

6. Levey A.S., Eckardt K., Tsukamoto Y. et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. 2015; 67: 2089—2100.

7. Levey A.S., Stevens L.A., Coresh J. Conceptual model of CKD: applications and implications. Am. J. Kidney Dis. 2019; 53: 4—16.

8. Shanmugamand V.K., Steen V.D. Renal Manifestations in scleroderma: Evidence for Subclinical Renal Disease as a Marker of Vasculopathy. Inter. J. Rheumatol. 2020. Article ID 538589: doi:10.1155/2010/538589.

9. Siebold J. Scleroderma. In: Harris E., Budd R.C., Firestein G.S. et al., eds. Kelley's Textbook of Rheumatology. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015.

10. Wigley F.M., Hummers L.K. Clinical features of systemic sclerosis. In: Hochberg M., Silman A.J., Smolen J.S. et al., eds. Rheumatology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

CHRONIC RENAL DISEASE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA

Nabieva D.A., Azizova F.L., Yusupov I.K.

Abstract. *The purpose of this study is to study the incidence of chronic kidney disease (CKD) in patients with systemic scleroderma (SSD). 100 patients with a reliable diagnosis of SSD were examined. The patients underwent general clinical examination and laboratory tests aimed at determining the activity of SSDs and the degree of damage to internal organs. The glomerular filtration rate (GFR) was calculated, the presence of concomitant pathology was taken into account. In 88% of patients with SSD, CKD was detected, in 80% — a decrease in GFR, in 81% — hypostenuria and/or proteinuria. A relationship has been established between GFR and heart disease in patients with (SSD, the degree of pulmonary hypertension, the Valentini disease activity index, the renal vascular resistance index, the presence of concomitant kidney pathology, arterial hypertension and/or coronary heart disease.*

Key words: *systemic scleroderma, chronic kidney disease, glomerular filtration rate.*

