

<https://doi.org/10.34883/PI.2023.26.1.007>



Чиж К.А., Апанасович В.Г., Тушина А.К.✉

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Особенности поражения почек у пациентов с ревматическими заболеваниями. Диагностика и принципы лечения

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: сбор и обработка материала, анализ данных – Чиж К.А.; концепция и дизайн исследования – Чиж К.А., Апанасович В.Г.; написание текста, редактирование – Чиж К.А., Тушина А.К.

Подана: 10.10.2022

Принята: 05.12.2022

Контакты: a.tushina@rambler.ru

Резюме

При многих ревматических заболеваниях выявляются признаки поражения почек. Определение характера почечных повреждений требует правильной интерпретации клинической ситуации, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, а также тесного междисциплинарного сотрудничества ревматолога, нефролога и клинического патоморфолога. В статье представлено описание вариантов поражения почек с краткими рекомендациями по принципам ведения пациентов.

Ключевые слова: ревматические заболевания, поражение почек

Chyzh K., Apanasovich V., Tushina A.✉

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Kidney Damage in Patients with Rheumatic Diseases. Diagnosis and Principles of Treatment

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: materials, data analysis – K. Chyzh; conception, study design – K. Chyzh, V. Apanasovich; working with the text – K. Chyzh, A. Tushina.

Submitted: 10.10.2022

Accepted: 05.12.2022

Contacts: a.tushina@rambler.ru

Abstract

Many rheumatic diseases present signs of kidney damage. Determining the nature of renal damage requires a correct interpretation of the clinical situation, the results of laboratory and instrumental research methods, as well as close interdisciplinary cooperation between a rheumatologist, a nephrologist, and a clinical pathologist. The article presents a description of the variants of kidney damage with brief recommendations on the principles of patient management.

Keywords: rheumatic diseases, kidney damage

Диагностика

Поражение почек часто протекает бессимптомно или с клиническими признаками, имеющими небольшую специфичность (отечный синдром, артериальная гипертензия (АГ), дизурические явления) [1]. В этой связи большое значение приобретают методы лабораторной и инструментальной диагностики, прежде всего исследование анализов мочи и определение функционального состояния почек. Поскольку у пациентов ревматологического профиля основным видом патологии почек является вторичный хронический гломерулонефрит, первостепенное место отводится определению протеинурии и оценке степени ее выраженности (незначительная, умеренная, нефротического уровня). Обязательно учитывать суточную протеинурию, рассчитанную по суточному диурезу или по специальной формуле (соотношение белок мочи / креатинин мочи) в разовой порции мочи [2].

Большое значение придается изучению мочевого осадка, прежде всего выявлению гематурии с определением измененных (дисморфных) эритроцитов, указывающих на их почечное (гломерулярное) происхождение. При аутоиммунной патологии в моче может наблюдаться повышенное количество лейкоцитов, вызванное не инфекционным процессом, а основным заболеванием. В такой ситуации важно определить преобладающий вид лейкоцитов (нейтрофилы или лимфоциты), так как знание этого факта может коренным образом повлиять на характер проводимого лечения. При возникновении сомнений в правильности сбора мочи, интерпретации мочевого осадка следует проводить исследования общего анализа мочи в динамике или выполнить пробу мочи по Нечипоренко.

Существенным является появление в анализах мочи цилиндрурии (клеточные цилиндры, гиалиновые, зернистые, восковидные), которая всегда является признаком почечной патологии и может отражать значительное повреждение почечных структур, в первую очередь канальцев (острое почечное повреждение).

Основным показателем функционального состояния почек является скорость клубочковой фильтрации (СКФ), которая рассчитывается по уровню сывороточного креатинина. Для большего удобства практикующих врачей на сегодняшний день с целью расчета СКФ применяется формула CKD-EPI. СКФ является более точным и ранним предиктором снижения экскреторной функции почек, чем креатинин крови, поэтому лучше использовать в клинической практике именно этот показатель. Кроме того, именно СКФ является определяющей в установлении стадии хронической болезни почек (ХБП).

Для подтверждения (исключения) канальцевых дисфункций обращается внимание на концентрационную функцию почек и определение удельного веса мочи (в том числе по пробе Зимницкого). Для исключения тубулопатий проводится исследование кислотно-основного состояния, экскреции аммония, кальция, глюкозы и т. д.

Поскольку изменения в анализах мочи и нарушение функции почек может не иметь связи с основным заболеванием, необходимо привлекать врачей-консультантов – уролога, гинеколога, нефролога.

Методы инструментальной диагностики используются для исключения других заболеваний (прежде всего урологических) и подтверждения характерного для вторичного хронического гломерулонефрита двустороннего поражения почек. С этой целью применяется ультразвуковое исследование почек (при необходимости – с оценкой почечного кровотока с помощью доплерографии), радиоизотопная

ренография, сцинтирография, обзорная и экскреторная урография (с учетом потенциальной нефротоксичности рентгеноконтрастных веществ), компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также биопсия почки.

Показаниями к проведению пункционной биопсии почки являются: необходимость уточнения диагноза, выбор и назначение наиболее рациональной терапии, контроль за ее эффективностью и составление суждения о прогнозе заболевания. Этим методом пользуются, если необходимо выяснить природу нефротического синдрома, острого почечного повреждения (ОПП), изолированной протеинурии, гематурии; уточнить природу и характер поражения почек при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, установить диагноз интерстициального нефрита; в целях проведения дифференциальной диагностики.

Проведение пункционной биопсии почки противопоказано у пациентов с единственной почкой, при геморрагических диатезах, поликистозе, гидро- и пионефрозе, паранефрите, опухолях и туберкулезе почек, а также при негативном отношении к выполнению процедуры и нежелании самого пациента. Относительными противопоказаниями являются высокий уровень артериального давления (более 210/100 мм рт. ст.), выраженная почечная недостаточность, выраженный системный атеросклероз.

Врач-нефролог может подключаться в качестве консультанта на любом этапе лечебно-диагностического процесса. При стойком выраженном снижении функции почек (СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м²) нефролог участвует в ведении данного пациента, обеспечивая его подготовку к началу почечно-заместительной терапии.

Современная стратегия ведения пациентов с поражением почек на фоне ревматических заболеваний

Лечение вторичных нефропатий подразумевает влияние на этиопатогенетические факторы [3]. Например, коррекция углеводного обмена, метаболизма мочевой кислоты, контроль уровня артериального давления, применение иммуносупрессивных средств, антибактериальная терапия и т. д. Вместе с тем с учетом концепции ХБП в первую очередь необходимо использовать немедикаментозные (диета, снижение массы тела, отказ от вредных привычек и др.) и лекарственные (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов к ангиотензину II, статины, антикоагулянты и др.) методы с целью замедления прогрессирования нефропатии и трансформации ее в терминальную стадию ХБП.

В ведении ревматологических пациентов, имеющих патологию почек, также следует исходить из этиопатогенетических факторов [4]. Лечебная тактика приобретает свои особенности в зависимости от того, связано ли поражение почек с основным заболеванием, с воздействием лекарственных средств или носит сопутствующий характер (артериальная гипертензия, сахарный диабет, пиелонефрит, инфекция мочевых путей и т. д.).

В случаях патологии почек в рамках основного ревматологического заболевания проводится его лечение согласно принятым рекомендациям и протоколам.

Так, лечение волчаночного нефрита (ВН) состоит из двух фаз – индукционной и поддерживающей [5, 6]. Индукционная терапия применяется в начале лечения для купирования обострения заболевания и перевода в состояние ремиссии. Целью индукционной терапии также является быстрое устранение текущего повреждения

органов. За фазой индукции следует фаза поддерживающего лечения для сохранения ремиссии в течение как можно более длительного периода времени и предотвращения очередного обострения заболевания. При отсутствии лечения наличие ВН связано, как правило, с неблагоприятными исходами, однако существующие сегодня виды терапии даже при частичной ремиссии заболевания позволяют значительно улучшить 10-летнюю почечную выживаемость и выживаемость пациентов.

Лечение ВН зависит от морфологического класса. Иммуносупрессивное лечение рекомендуется при активном ВН III или IV класса с наличием или отсутствием гистологических признаков склеротических и дистрофических изменений в почечной ткани (так называемой хронизации). Для V класса ВН рекомендации по иммуносупрессии касаются пациентов с протеинурией нефротического уровня, связанной с худшим прогнозом. Кроме того, при V классе ВН назначение иммуносупрессивных лекарственных средств может рассматриваться в случаях персистирующей протеинурии более 1 г/сутки, несмотря на достаточно длительное (например, не менее 3 месяцев) использование блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

ВН II класса обычно не нуждается в специфической иммуносупрессивной терапии, однако со временем он может трансформироваться в более тяжелый гистоморфологический класс, выявляемый с помощью повторной биопсии.

В качестве индукционной терапии сегодня применяются средства со сходной эффективностью – микофенолата мофетил / микофеноловая кислота и циклофосфамид. Возможно также использование ингибиторов кальциневрина (такролимуса и циклоспорина А). Указанные средства сочетаются с внутривенным введением глюкокортикостероидов в виде пульс-терапии в суммарной дозе от 500 до 2500 мг метилпреднизолона с переходом к приему ГКС внутрь в дозе 0,3–0,5 мг/кг/сут (в пересчете на преднизолон) с медленным ее снижением до поддерживающих доз до $\leq 7,5$ мг/сут к 3–6-му месяцу лечения.

При III–V классах ВН в отсутствие ответа на лечение в качестве резервного средства может использоваться ритуксимаб.

При отсутствии противопоказаний всем пациентам с ВН рекомендуется прием гидроксихлорохина, использование которого сопряжено с уменьшением риска развития почечных обострений, терминальной ХПН и смерти.

Препаратами выбора для последующего иммуносупрессивного лечения (поддерживающая терапия) после получения адекватного ответа на индукционную фазу являются микофенолата мофетил / микофеноловая кислота и азатиоприн.

Всем пациентам с ВН (при отсутствии беременности) рекомендуется применение блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в связи с антипротеинурическим и антигипертензивным действием. При нарушении функционального состояния почек необходимо разумное использование лекарственных средств этой группы и титрование дозы. Целевое значение артериального давления должно быть ниже 130/80 мм рт. ст. Не следует забывать об общих принципах нефропротекции (например, избегать назначения нестероидных противовоспалительных лекарственных средств).

При наличии высокого уровня антител к фосфолипидам рекомендуется первичная профилактика тромбоза низкими дозами аспирина.

У пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии, волчанка, как правило, протекает более спокойно, а обострения (почечные и экстрапочечные)

встречаются реже. В сравнительных ретроспективных исследованиях установлено, что показатели выживаемости пациентов, находящихся на программном гемодиализе и постоянном амбулаторном перитонеальном диализе, сопоставимы. Напротив, трансплантация почки сопряжена с более высокими показателями 10-летней выживаемости пациентов.

В лечении системных васкулитов с поражением почек имеются свои особенности в зависимости от нозологической формы. Общим для них является назначение в подавляющем большинстве случаев цитостатической терапии (циклофосфамид) и глюкокортикостероидов [7].

Активный неспецифический аортоартериит лечится с применением глюкокортикостероидов, циклофосфана (метотрексата, азатиоприна). На поздней стадии фиброокклюзии описано успешное применение воздушной баллонной ангиопластики, хирургического шунтирования и трансплантации почки.

При системных васкулитах с поражением сосудов среднего диаметра терапия проводится с использованием высоких доз глюкокортикостероидов, назначаемых внутрь или в виде пульс-терапии, часто с сопутствующим применением циклофосфамида.

Лечение ААВ определяется тяжестью имеющейся почечной недостаточности и внепочечной симптоматики. В качестве индукционной терапии используется циклофосфамид или ритуксимаб в сочетании с пульс-терапией глюкокортикостероидами. В последующем для поддерживающего лечения назначается азатиоприн в дозе 1,5–2,0 мг/кг/сут в сочетании с низкими дозами глюкокортикостероидов. Циклофосфамид вводится в виде пульса внутривенно капельно в дозе 15 мг/кг или 750 мг/м² (доза рассчитывается с учетом возраста и функционального состояния почек) 3 раза каждые 2 недели, а затем введения каждые 3 недели. При высоком уровне выявляемых антител и креатинина сыворотки крови (более 5,5 мг/дл) пациентам проводятся сеансы плазмафереза [8].

Лечение IgA-системного васкулита чаще всего симптоматическое, при вовлечении в процесс почек и тяжелом течении заболевания используются глюкокортикостероиды и иммуносупрессивные средства.

В случае ассоциации криоглобулинемического васкулита с вирусным гепатитом С проводится специфическая противовирусная терапия. В лечении этого варианта васкулита используются также глюкокортикостероиды, циклофосфамид и другие иммуносупрессивные средства, а также ритуксимаб и сеансы плазмафереза.

Как уже упоминалось, прогноз при склеродермическом почечном кризе существенно улучшился с введением в протоколы лечения ингибиторов АПФ и блокаторов к рецепторам ангиотензина, тем не менее почти у 40% пациентов развивается терминальная стадия ХБП [9, 10]. Пациентам следует продолжить прием этих лекарственных средств, поскольку имеются сведения о том, что почечная регенерация происходит даже после нескольких месяцев пребывания на диализе. Другими потенциально полезными лекарственными средствами являются антагонисты рецепторов эндотелина. Описаны случаи повышения выживаемости пациентов и почек при подключении к лечению сеансов плазмафереза.

Лечение смешанного заболевания соединительной ткани с поражением почек зависит от лежащей в основе патологии, проводится таким же образом, как и при первичном заболевании.

В лечении патологии почек, связанной с ревматоидным артритом и спондилоартритами, следует учитывать вероятность развития амилоидоза почек и потенциально нефротоксичное влияние базисных средств и НПВС [11, 12]. На сегодняшний день не существует лечения вторичного амилоидоза почек, кроме контроля основного воспалительного заболевания. Имеются отдельные сообщения об улучшении протеинурии и СКФ после лечения блокаторами альфа-фактора некроза опухоли. Рекомендуется использовать ингибиторы АПФ и блокаторов рецепторов к ангиотензину.

Основой терапии первичного АФС с поражением почек является антикоагулянтная терапия. Роль иммуносупрессивных средств и проведения плазмафереза остается спорной и описана в отдельных сообщениях. Наличие повышенных титров антител к фосфолипидам ассоциируется с более высокими показателями тромбоза почечного трансплантата и с пациентами, находящимися на поддерживающем гемодиализе. В посттрансплантационный период наличие антител к фосфолипидам предрасполагает к трех-четыреждыкратному повышению риска артериального или венозного тромбоза.

Контролируемых исследований для разработки руководства по лечению нефропатии, ассоциированной с антифосфолипидным синдромом, на сегодняшний день

Лечение подагры при хронической болезни почек Treatment of gout in chronic kidney disease

Лекарственный препарат	ХБП 3-й и 4-й стадии (СКФ 15–59 мл/мин/1,73 м ²)	У пациентов с ХБП 5-й стадии (СКФ <15 мл/мин/1,73 м ²)
Контроль боли при острой подагре		
НПВС	По возможности избегать / назначать крайне осторожно	Можно использовать с осторожностью
Колхицин	По возможности избегать / назначать крайне осторожно (например, 0,5 мг три раза в неделю)	По возможности избегать
Глюкокортикоиды	Возможно кратковременное использование (например, 20 мг/сут)	Возможно кратковременное использование (например, 20 мг/сут)
Анакинра	Эффективный (100 мг/сут в течение 3 дней), но литературные данные ограничены	Нет данных
Поддерживающая терапия		
Аллопуринол	Уменьшить дозу до 100–150 мг или избегать назначения	Не назначать
Колхицин	По возможности избегать / назначать крайне осторожно (например, 0,5 мг три раза в неделю)	По возможности избегать
Анакинра	Нет данных	Эффективен по данным литературы (100 мг три раза в неделю)
Фебуксостат	Безопасен при СКФ >30 мл/мин/1,73 м ²	Нет данных
Бензбромарон	Вероятно, неэффективен при СКФ <50 мл/мин	Неэффективен

не существует. В дополнение к гидроксихлорохину рекомендуется прием антиагрегантов или антикоагулянтов (при наличии критериев антифосфолипидного синдрома). Прогрессирование заболевания может затормозить применение блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Лечение подагры является проблематичным при прогрессивных стадиях ХБП (3–5-я) (см. таблицу) [13]. Традиционно применяемых препаратов для купирования острых приступов подагры, таких как нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), следует избегать у пациентов с ХБП. Колхицин также используют с ограничениями, поскольку узкий терапевтический диапазон затрудняет коррекцию дозы. Оптимально назначение 20 мг преднизолона в течение 3–5 дней для борьбы с острыми приступами подагры сразу после первых симптомов приступа. Центральная роль интерлейкина-1 β в патофизиологии кристаллического артрита предполагает, что ингибиторы интерлейкина-1 эффективны у пациентов с ХБП [14]. Интервальный контроль гиперурикемии и лечение хронической подагры требуют корректировки дозы аллопуринола [15].

Профилактика поражений почек при ревматических заболеваниях

Наличие поражения почек у ревматологического пациента существенно осложняет течение основного заболевания и часто влияет на его исход (осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, развитие терминальной стадии ХБП). Лечащему врачу приходится сталкиваться с трудностями дифференциальной диагностики ввиду многообразия почечной патологии и ограниченного набора клинических (отеки, АГ) и лабораторных (изменения в анализах мочи, снижение СКФ) проявлений. Обнаруженные нефрологические симптомы требуют внимания в плане назначения потенциально нефротоксичных лекарственных средств, более активных (и даже агрессивных) методов лечения (пульс-терапия глюкокортикостероидами, цитостатики, сеансы плазмафереза), которые в свою очередь могут сопровождаться большим количеством побочных реакций.

Необходима ранняя диагностика вовлечения почек в патологический процесс при ревматических заболеваниях [16]. Для этого следует регулярно контролировать общие анализы мочи, суточную протеинурию, уровень сывороточного креатинина и проводить расчет СКФ. Особенно это касается заболеваний, часто сопровождающихся поражением почек, – системных заболеваний соединительной ткани, системных васкулитов, подагры. Ранняя диагностика нефропатий требует проведения их дифференциального диагноза – при высокой активности основного заболевания, что отражает появление симптоматики со стороны почек, часто возникает необходимость в усилении базисной терапии, в том числе с применением пульс-терапии; выявление лекарственной нефропатии служит сигналом для снижения (или отмены) потенциально нефротоксических средств и в ряде случаев назначения глюкокортикостероидов, и, наконец, другие причины поражения почек (наиболее частыми из которых являются АГ, сахарный диабет и инфекция мочевых путей) требуют адекватного лечения этих состояний. Для уточнения характера почечной патологии во многих случаях необходимо проведение прижизненной чрескожной пункционной нефробиопсии [17].

Нарушение фильтрационной функции почек многократно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений, приводя к выраженному повышению артериального

давления, ремоделированию сердечной мышцы и сосудистой стенки, развитию инсулинорезистентности и гиперлипидемии. Пациенты с поздними стадиями ХБП чаще погибают от сердечно-сосудистых катастроф, чем непосредственно от уремии, тем более что заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушения обмена веществ и ХБП нередко сочетаются у одного и того же пациента.

С учетом современных рекомендаций, необходимо воздействовать на модифицируемые факторы риска прогрессирования ХБП – использовать немедикаментозные и лекарственные методы с целью улучшения качества жизни и повышения продолжительности жизни пациентов, особенно на фоне ревматических заболеваний.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Anders H.J., Vielhauer V. (2011) Renal co-morbidity in patients with rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther*, vol. 13, no 3, p. 222. doi: 10.1186/ar3256
2. Seon-Ho A., Jong H.J. (2017) Renal Involvement in Rheumatic Diseases. *Journal of Rheumatic Diseases*, vol. 24, no 4, pp. 174–184. Available at: <https://doi.org/10.4078/jrd.2017.24.4.174>
3. Watts R.A., Conaghan P.G., Denton C., Foster H., Isaacs J., Müller-Ladner U. (2013) *Oxford Textbook of Rheumatology (4 ed.)*. Oxford University Press, 1552 p.
4. Hill A.J., Thomson R.J., Hunter J.A., Traynor J.P. (2009) The prevalence of chronic kidney disease in rheumatology outpatients. *Scott Med J*, vol. 54, pp. 9–12. doi: 10.1258/rsmmsj.54.2.9
5. Kasitanon N., Fine D.M., Haas M., Magder L.S., Petri M. (2007) Estimating renal function in lupus nephritis: comparison of the Modification of Diet in Renal Disease and Cockcroft Gault equations. *Lupus*, vol. 16, no 11, pp. 887–895. doi: 10.1177/0961203307084167
6. Salesi M., Karimifar M., Farajzadeh Z., Esalatmanesh K., Khosravi S., Fallahi P., Akbarian M. (2009) The protein-creatinine ratio in spot morning urine samples and 24-h urinary protein excretion in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*, vol. 29, no 5, pp. 503–507. doi: 10.1007/s00296-008-0742-1
7. De Groot K., Harper L., Jayne D.R., Flores Suarez L.F., Gregorini G., Gross W.L., Luqmani R., Pusey C.D., Rasmussen N., Sinico R.A., Tesar V., Vanhille P., Westman K., Savage C.O. (2009) EUVAS (European Vasculitis Study Group) Pulse versus daily oral cyclophosphamide for induction of remission in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: a randomized trial. *Ann Intern Med*, vol. 150, no 10, pp. 670–680.
8. Jayne D.R., Gaskin G., Rasmussen N., Abramowicz D., Ferrario F., Guillevin L., Mirapeix E., Savage C.O., Sinico R.A., Stegeman C.A., Westman K.W., van der Woude F.J., de Lind van Wijngaarden R.A., Pusey C.D. (2007) European Vasculitis Study Group. Randomized trial of plasma exchange or high-dosage methylprednisolone as adjunctive therapy for severe renal vasculitis. *J Am Soc Nephrol*, vol. 18, no 7, pp. 2180–2188. doi: 10.1681/ASN.2007010090
9. Penn H., Denton C.P. (2008) Diagnosis, management and prevention of scleroderma renal disease. *Curr Opin Rheumatol*, vol. 20, no 6, pp. 692–696. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283108df7
10. Mouthon L., Bussone G., Berezne A., Noël L.H., Guillevin L. (2014) Scleroderma renal crisis. *J Rheumatol*, vol. 41, no 6, pp. 1040–1048.
11. Karie S., Gandjbakhch F., Janus N., Launay-Vacher V., Rozenberg S., Mai Ba C.U., Bourgeois P., Deray G. (2008) Kidney disease in RA patients: prevalence and implication on RA-related drugs management: the MATRIX study. *Rheumatology (Oxford)*, vol. 47, no 3, pp. 350–354.
12. Immonen K., Finne P., Grönholm-Riska C., Pettersson T., Klaukka T., Kautiainen H., Hakala M. (2011) A marked decline in the incidence of renal replacement therapy for amyloidosis associated with inflammatory rheumatic diseases – data from nationwide registries in Finland. *Amyloid*, vol. 18, no 1, pp. 25–28. doi: 10.3109/13506129.2010.549252
13. Gaffo A.L., Saag K.G. (2008) Management of hyperuricemia and gout in CKD. *Am J Kidney Dis*, vol. 52, no 5, pp. 994–1009. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.07.035
14. Announ N., Palmer G., Guerne P.A., Gabay C. (2009) Anakinra is a possible alternative in the treatment and prevention of acute attacks of pseudogout in end-stage renal failure. *Joint Bone Spine*, vol. 76, no 4, pp. 424–426. doi: 10.1016/j.jbspin.2009.01.001
15. Gibson T. (2012) Hyperuricemia, gout and the kidney. *Curr Opin Rheumatol*, vol. 24, no 2, pp. 127–131.
16. Johnson R.J., Feehally J., Floege J. (2014) *Comprehensive clinical nephrology. 5th ed.* Philadelphia, Saunders Press, 1299 p.
17. Mittal T., Rathil M. (2014) Rheumatological diseases and kidneys: a nephrologist's perspective. *Int J Rheum Dis*, vol. 17, no 8, pp. 834–844.