

Варианты течения и индекс повреждения при системной красной волчанке

Шолкина П.А.¹, Шумилова А.А.¹, Решетняк Т.М.^{1,2}

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва;

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»

Минздрава России, Москва

¹Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А; ²Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

В обзоре рассматриваются варианты течения системной красной волчанки (СКВ). Обсуждаются сложность прогнозирования обострений и неоднородность течения СКВ. Особое внимание уделено индексу повреждения, который коррелирует с долгосрочным прогнозом и качеством жизни пациентов.

Ключевые слова: системная красная волчанка; модели активности системной красной волчанки; индекс повреждения.

Контакты: Полина Андреевна Шолкина; drpaulinasholkina@mail.ru

Для цитирования: Шолкина ПА, Шумилова АА, Решетняк ТМ. Варианты течения и индекс повреждения при системной красной волчанке. Современная ревматология. 2025;19(4):81–85. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-4-81-85>

Clinical course and damage index in systemic lupus erythematosus

Sholkina P.A.¹, Shumilova A.A.¹, Reshetnyak T.M.^{1,2}

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; ²Russian Medical Academy of Continuing

Professional Education, Ministry of Health of the Russia, Moscow

¹34A, Kashirskoye Shosse, Moscow 115522, Russia; ²2/1, Barrikadnaya Street, Build. 1, Moscow 125993, Russia

This review examines the various types of systemic lupus erythematosus (SLE) course. It discusses the challenges in predicting disease flares and the heterogeneity of SLE progression. Special attention is given to the damage index, which correlates with long-term outcomes and patients' quality of life.

Keywords: systemic lupus erythematosus; systemic lupus erythematosus activity patterns; damage index.

Contact: Polina Andreevna Sholkina; drpaulinasholkina@mail.ru

For citation: Sholkina PA, Shumilova AA, Reshetnyak TM. Clinical course and damage index in systemic lupus erythematosus. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(4):81–85. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-4-81-85>

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое полиорганное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии с широким спектром клинических проявлений и непредсказуемым течением. Серологически СКВ характеризуется высоким уровнем органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра [1, 2]. За последние четыре десятилетия прогноз у пациентов с СКВ значительно улучшился благодаря достижениям в лечении и выявлению более легких форм заболевания [3]. Сегодня изучение исходов СКВ перешло от оценки смертности к определению активности заболевания и необратимых повреждений органов. Отличительной чертой СКВ является крайняя вариабельность проявлений в динамике как у отдельных пациентов, так и внутри групп больных [1, 2]. Течение СКВ традиционно характеризуется чередованием непредсказуемых обострений и ремиссий. Динамика активности СКВ является важным предиктором смертности, а также повреждения органов. Вопрос о существовании и определении трудно поддающейся лечению (difficult-to-treat, D2T) СКВ изучается.

Модели активности СКВ

Еще в 1972 г. В.А. Насонова [1, 2] выделила три варианта течения СКВ, которые используются при формулировании диагноза в отечественной ревматологии:

- *острое течение* — развитие полисиндромности (например, волчаночный нефрит, поражение центральной нервной системы) на протяжении 3–6 мес после начала заболевания. Продолжительность жизни без лечения — не более 1–2 лет, однако при своевременной терапии прогноз удовлетворительный. Встречается преимущественно у молодых мужчин, детей и подростков;
- *подострое течение* — в дебюте заболевания наблюдаются общие симптомы (например, рецидивирующий артрит, поражение кожи) и часто требуется дифференциальная диагностика с другими ревматическими болезнями. Течение волнообразное, с вовлечением при каждом обострении новых органов или систем. На протяжении 2–3 лет развивается характерная полисиндромность. Нередко отмечается хроническая почечная недостаточность вследствие поражения почек;

- *хроническое течение* — долгое время проявляется рецидивами моносимптомов (дискоидное поражение кожи, синдром Рейно, эписиндром, синдром Верльгофа). Полисиндромность возникает на 5–10-м году болезни. Это наиболее доброкачественный вариант течения. Больные длительно наблюдаются врачами других специальностей. [1–3]

Подобное разделение на варианты течения позволяет проследить этапы развития СКВ, но не динамику ее активности. В 1999 г. S.G. Ваг и соавт. [4] предложили классифицировать течение СКВ с учетом динамики активности. У пациентов Хопкинской когорты (США) каждые 3 мес проспективно изучали клинические и лабораторные данные независимо от активности заболевания. Дополнительные визиты проводились по клиническим показаниям. В анализ были включены первые 204 пациента, которые регулярно наблюдались не менее 2 лет подряд (6 посещений клиники) и вошли в дальнейший анализ динамики активности СКВ.

Активность СКВ оценивали с помощью двух шкал. Общая оценка клинической активности заболевания врачом (Physician's Global Assessment, PGA) проводилась по 10-сантиметровой визуальной аналоговой шкале до получения результатов определения уровня комплемента и антител к двуспиральной ДНК (анти-дсДНК). Вторым показателем был индекс активности СКВ (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index, SLEDAI). Авторы модифицировали SLEDAI (M-SLEDAI) путем исключения двух серологических показателей (низкий уровень комплемента, повышенный уровень анти-дсДНК), чтобы обеспечить возможность сравнения его с PGA. Таким образом, максимально возможный счет M-SLEDAI равнялся 101, а не 105 как для полного варианта SLEDAI. Значения PGA и M-SLEDAI в дальнейшем были сопоставлены у каждого из 204 участников. Динамика активности СКВ, которую определяли не менее 2 лет с помощью либо PGA, либо M-SLEDAI, была классифицирована на три модели:

- *рецидивирующее (ремиттирующее) волнообразное течение* (relapsing-remitting, RR);
- *хронически активное течение* (chronic active, CA);
- *ремиссия, клинически неактивное течение* (long quiescent — LQ, длительный спокойный период).

По данным PGA, доля пациентов, у которых хотя бы один раз за время наблюдения выявлялись модели активности RR, CA и LQ, составила 51, 80 и 28% соответственно. Исследователи отметили частый переход одной модели течения СКВ в другую. Один или несколько переходов между разными моделями зафиксирован при оценке с использованием как PGA (у 50% пациентов), так и M-SLEDAI (у 57%). У многих пациентов в какой-то момент наблюдения, несмотря на лечение, отмечалась картина CA. Она сохранялась особенно долго, что было неожиданно, учитывая традиционное описание СКВ как хронического рецидивирующего заболевания. В большинстве случаев выявлялся переход между моделями CA и RR. Пациенты, у которых зарегистрирован переход одной модели течения СКВ в другую, наблюдались значительно дольше, чем те, у кого такого перехода не зафиксировано ($p=0,0005$), хотя демографические данные, терапия и тип пораженного органа не различались в двух группах. Продолжительность периодов CA колебалась от 1,0 до 6,7 года (в среднем — 2,7 года; стандартное отклонение — 1,4).

Оценка вариантов течения СКВ имеет решающее значение как для определения ее исхода, так и для дальнейшего внедрения новых, в том числе таргетных, методов лечения. Позднее ряд исследований был сфокусирован на различных моделях течения СКВ с применением и оригинального индекса SLEDAI, и его модифицированных вариантов [5–7]. M. Zen и соавт. [8] для определения ежегодной частоты обострений отслеживали показатели активности заболевания с помощью индекса SLEDAI-2K, из которого также были исключены серологические маркеры. В итоге были выделены следующие модели течения СКВ:

- *клинически неактивное заболевание* (clinical quiescent disease, CQD): SLEDAI-2K=0 при 3 ежегодных визитах;
- *минимальная постоянная активность* (minimal disease activity, MDA): SLEDAI-2K=1 при ≥ 1 ежегодном визите;
- *хронически активное заболевание* (chronic active disease, CAD): SLEDAI-2K >2 при ≥ 2 из 3 ежегодных визитов;
- *волнообразное течение* (relapsing-remitting disease, RRD): SLEDAI-2K >2 при 1 из 3 ежегодных визитов.

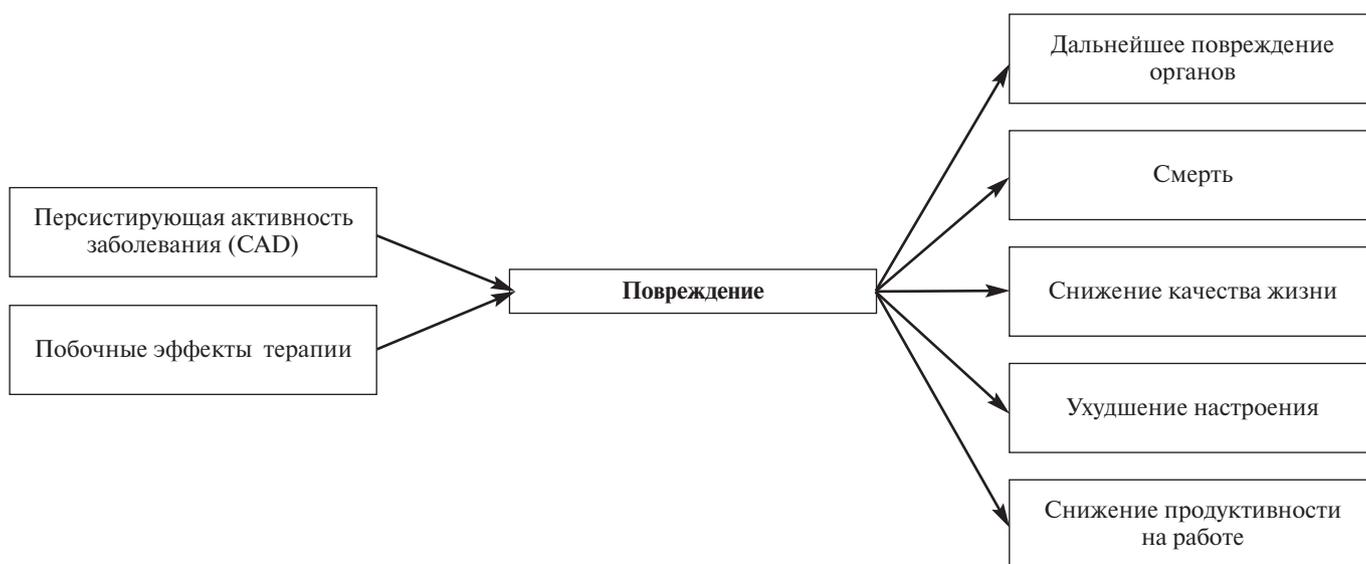
Такая классификация течения СКВ, представляется наиболее подходящей при длительном амбулаторном ведении пациентов. Модель CQD — отсутствие активности СКВ в течение как минимум 1 года; этот минимальный временной интервал был выбран в соответствии с критериями ремиссии [5, 8]. Модель MDA предполагает появление гематологических нарушений или лихорадки, которые значимо не влияют на общую активность и могут носить транзиторный характер. MDA трактуется как периоды минимальной активности заболевания и отличается по продолжительности от других моделей течения СКВ. Вариант CAD характеризует течение заболевания на протяжении как минимум 8 мес в году с появлением новых или сохранением ранее наблюдавшихся симптомов; интервал в 8 мес был выбран, поскольку он оказался клинически значимым. Модель RRD — колебания активности заболевания в течение 1 года, несмотря на лечение, при этом периоды активности чередуются с периодами ремиссии. Терапевтический подход при MDA отличается от такового при CAD или RRD. Клинически неактивная СКВ с вариантом течения CQD была зарегистрирована в 30–40% случаев, а хроническое активное заболевание (CAD) и рецидивирующе-ремиттирующее (волнообразное, RRD) — в остальных 60–70%.

Анализ динамики активности заболевания был проведен в когорте амбулаторных пациентов, получавших стандартную терапию СКВ, при наличии не менее 3 посещений в год и длительности наблюдения не менее 3 лет. Иммунологическое обследование не было включено в протокол, что позволило сосредоточить внимание исключительно на клинической активности [8]. Полученные результаты были сопоставлены с данными предыдущих исследований [5–7, 9], в которых отмечалось, что у 50% леченых пациентов ежегодно наступает клиническая ремиссия, в то время как у остальных 50% сохраняется какая-либо активность СКВ: хронически активное заболевание (в большинстве случаев), минимальная постоянная активность или волнообразное течение. Авторы отметили, что после 7 лет наблюдения только у трети пациентов можно было констатировать ремиссию, в то время как у 65% наблюдалось волнообразное течение или минимальная постоянная активность СКВ. Определение варианта течения СКВ может быть актуальным, поскольку у пациентов, имею-

щих хронически активное или волнообразное течение заболевания, накапливается больше повреждений органов по сравнению с пациентами в ремиссии, что требует эскалации терапии [9].

В проспективном исследовании, включавшем 350 пациентов с СКВ, показано, что длительно сохраняющаяся хронически активная форма (CAD) может повышать риск поражения органов на 8% [10]. В крупных исследованиях было установлено, что высокая активность заболевания, определяемая по SLEDAI или BILAG (British Isles Lupus Assessment Group – Группа оценки волчанки на Британских островах), является основным предиктором развития серьезных органных повреждений в течение всего периода на-

различается по мере увеличения показателя выживаемости. Установлено, что меньшее число пациентов умирает из-за обострения СКВ, но возрастает доля умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, вторичных инфекций и онкологической патологии [19, 20]. Примечательно, что хронически активная модель заболевания (CAD) среди всех вариантов течения СКВ наиболее тесно связана с повреждением органов-мишеней, что, в свою очередь, является предвестником полиорганной дисфункции и смерти (см. рисунок) [21]. Долгосрочный прогноз у пациентов с СКВ остается неблагоприятным: необходимы новые стратегии, направленные на продление ремиссии и минимизацию повреждений органов [22].



Связь персистирующей активности СКВ с повреждением органов (адаптировано из [21])
Association between persistent SLE activity and organ damage (adapted from [21])

блюдения [10, 11]. Более высокая активность в дебюте заболевания или стойкая активность либо обострение по индексу BILAG (A) также были предикторами развития повреждения [12, 13]. Наличие повреждения одних органов или систем на момент дебюта СКВ может способствовать его прогрессированию в других системах: например, у пациентов с почечной недостаточностью на момент установления диагноза с большей вероятностью произойдет накопление повреждений других органов в будущем [14, 15]. Аналогичные данные были подтверждены в разных когортных исследованиях независимо от пола, возраста, этнической принадлежности и индекса активности, использованного для оценки [16, 17].

Повреждение органов при СКВ

Повреждение органов при СКВ определяется как необратимое изменение, которое возникает после диагностики СКВ и сохраняется не менее 6 мес. Оно оценивается с помощью индекса повреждения (ИП) SLICC/ACR (Systemic Lupus International Collaborating Clinics – Международная группа сотрудничающих клиник по системной красной волчанке / American College of Rheumatology), который охватывает 12 систем органов [18]. Активность заболевания со временем может снижаться наряду с параллельным нарастанием ИП SLICC/ACR. Структура смертности сильно

Поскольку продолжительность жизни у больных СКВ увеличилась, отмечается тенденция к накоплению повреждений, которые являются вторичными по отношению как к активности заболевания, так и к длительному его лечению [23–25]. Ранние повреждения, наиболее вероятно, связаны с активностью СКВ, в то время как поздние часто обусловлены неблагоприятными реакциями (НР) терапии или сопутствующими заболеваниями. D.D. Gladman и соавт. [25] обнаружили, что поражение глаз и опорно-двигательного аппарата определенно связано с НР длительной терапии глюкокортикоидами (ГК), которая сопровождается преждевременными остеопоротическими переломами, аваскулярными некрозами, мышечной атрофией и катарактой. Поражение почек, легких, желудочно-кишечного тракта и кожи чаще обусловлено активностью СКВ. В промежуточной подгруппе находятся сердечно-сосудистые, нервно-психические заболевания, поражение периферических сосудов, которые, возможно, имеют сочетанный генез. Характер хронических повреждений варьируется в зависимости от основных вариантов течения СКВ, однако чаще поражаются костно-мышечная, сердечно-сосудистая системы и почки, что влияет на прогноз заболевания. Нарастание ИП является одним из основных факторов, определяющих неблагоприятный прогноз и летальный исход при СКВ. Оно приводит к инвалидизации и снижению произво-

длительности труда [17]. Предикторы повреждения при СКВ были оценены в ряде исследований. Наряду с пожилым возрастом и активностью заболевания ранее существовавшее повреждение стало одним из самых сильных факторов, влияющих на последующее прогрессирование ИП [26–28].

Группа исследователей из Торонто описала прогрессирующее повреждение органов в большой когорте пациентов, которое было напрямую связано с длительным приемом ГК. Изменения, вызванные терапией ГК, составляли основную часть повреждений в конце 5-летнего периода наблюдения в начальной когорте SLICC (пациенты, которые проходили обследование не реже 1 раза в год и находились под наблюдением не менее 15 лет) [25]. Хотя исходно терапия ГК необходима для предотвращения раннего развития повреждений, длительное их применение связано с большим числом НР для любой системы органов [29, 30]. Пациентам с тяжелым течением заболевания требуются более высокие дозы ГК, следовательно, ожидается, что они будут подвержены более высокому риску органного повреждения с течением времени [31]. Это было подтверждено длительным наблюдением 258 пациентов с СКВ, у которых высокая кумулятивная доза ГК на исходном этапе была связана с повышенным ИП независимо от общей активности заболевания [32]. Примечательно, что повреждения, вызванные терапией ГК, продолжают накапливаться на протяжении болезни, тогда как повреждения, зависящие от активности заболевания, после первоначального увеличения их числа остаются стабильными в долгосрочной перспективе [31, 33]. Выживаемость пациентов с СКВ возросла с 50% в 1950-х годах до более 90% в 2000-х годах, возможно, благодаря более ранней диагностике и оптимальным схемам лечения. Тем не менее показатели смертности у пациентов с СКВ по-прежнему в 4,6 раза выше, чем в популяции в целом [34].

Ряд российских работ посвящен валидации ИП [35, 36]. В обзорной статье Е.С. Соловьевой и соавт. [35] отмечена

важность оценки ИП в связи с ростом в последние десятилетия выживаемости больных СКВ и накоплением у них необратимых органных повреждений, являющихся следствием как активности заболевания, так и проводимой терапии. Авторы указали на необходимость использования ИП не только для оценки степени необратимых органных повреждений у конкретного пациента, но и для выбора более адекватной терапии. В Российском исследовании РЕНЕССАНС, включавшем 231 пациента с СКВ, необратимые органные повреждения зарегистрированы у 59% пациентов. Развитие большего числа повреждений наблюдалось у лиц более старшего возраста, с более высокой частотой обострений и госпитализацией, большей длительностью приема ГК и большей кумулятивной дозой циклофосфана. ИП коррелировал с высокой дозой ГК и не зависел от активности и клинических проявлений в дебюте СКВ [36].

Заключение. Анализ вариантов течения СКВ играет ключевую роль в прогнозировании ее исходов и разработке эффективных стратегий лечения. В настоящей статье акцентировано внимание на значительных изменениях в структуре смертности пациентов с СКВ на фоне повышения выживаемости. Несмотря на снижение числа летальных исходов, связанных с обострениями СКВ, наблюдается рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, вторичных инфекций и онкологической патологии. При хронически активной модели заболевания (CAD) отмечается высокая корреляция с органным повреждением, что указывает на увеличение риска полиорганной дисфункции и смерти. Знание вариантов течения СКВ при амбулаторном ведении пациентов позволит корректировать терапию для продления ремиссии и снижения числа органных повреждений. ИП SLICC/ACR, определяемый 1 раз в 6 мес, является важным инструментом оценки необратимых изменений, возникающих под влиянием активности СКВ, присоединения коморбидных заболеваний и лекарственной терапии.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Насонова ВА. Системная красная волчанка. Москва; 1972. [Nasonova VA. Systemic Lupus Erythematosus. Moscow; 1972].
2. Решетняк ТМ. Системная красная волчанка. В кн.: Бадюкин ВВ, редактор. Ревматология. Клинические лекции. Москва: Литера; 2012; С. 245–331. [Reshetnyak TM. Systemic lupus erythematosus. In: Badokin VV, editor. Rheumatology. Clinical lectures. Moscow: Litera; 2012; P. 245–331].
3. Maffi M, Tani C, Casciaro G, et al. Which extra-renal flare is 'difficult to treat' in systemic lupus erythematosus? A one-year longitudinal study comparing traditional and machine learning approaches. *Rheumatology (Oxford)*. 2024 Feb 1;63(2):376–384. doi: 10.1093/rheumatology/kead166.
4. Barr SG, Zonana-Nacach A, Magder LS, Petri M. Patterns of disease activity in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1999 Dec;42(12):2682–8. doi: 10.1002/1529-0131(199912)42:12<2682::AID-ANR26>3.0.CO;2-6.
5. Mosca M, Bombardieri S. Assessing remission in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol*. 2006 Nov-Dec;24(6 Suppl 43): S-99–104.
6. Nikpour M, Urowitz MB, Ibanez D, Gladman DD. Frequency and determinants of flare and persistently active disease in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2009 Sep 15;61(9):1152–8. doi: 10.1002/art.24741.
7. Lastrup H, Voss A, Green A, Junker P. SLE disease patterns in a Danish population-based lupus cohort: an 8-year prospective study. *Lupus*. 2010 Mar;19(3):239–46. doi: 10.1177/0961203309351033. Epub 2009 Nov 27.
8. Zen M, Bassi N, Nalotto L, et al. Disease activity patterns in a monocentric cohort of SLE patients: a seven-year follow-up study. *Clin Exp Rheumatol*. 2012 Nov-Dec;30(6): 856–63. Epub 2012 Dec 17.
9. Urowitz MB, Feletar M, Bruce IN, et al. Prolonged remission in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2005 Aug;32(8): 1467–72.
10. Lopez R, Davidson JE, Beeby MD, et al. Lupus disease activity and the risk of subsequent organ damage and mortality in a large lupus cohort. *Rheumatology (Oxford)*. 2012 Mar; 51(3):491–8. doi: 10.1093/rheumatology/ker368. Epub 2011 Nov 21.
11. Becker-Merok A, Nossent HC. Damage accumulation in systemic lupus erythematosus and its relation to disease activity and mortality. *J Rheumatol*. 2006 Aug;33(8):1570–7.
12. Danila MI, Pons-Estel GJ, Zhang J, et al. Renal damage is the most important predictor of mortality within the damage index: data from LUMINA LXIV, a multiethnic US cohort. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 May; 48(5):542–5. doi: 10.1093/rheumatology/kep012. Epub 2009 Feb 20.
13. Yee CS, Gordon C, Akil M, et al. The BILAG-2004 index is associated with development of new damage in SLE. *Rheumatology (Oxford)*. 2023 Feb 1;62(2):668–675. doi: 10.1093/rheumatology/keac334.
14. Nossent J, Kiss E, Rozman B, et al. Disease activity and damage accrual during the early disease course in a multinational inception cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2010 Jul;19(8):949–56. doi: 10.1177/0961203310366572. Epub 2010 Apr 7.

15. Parodis I, Tamirou F, Houssiau FA. Prediction of prognosis and renal outcome in lupus nephritis. *Lupus Sci Med*. 2020 Feb 18; 7(1):e000389. doi: 10.1136/lupus-2020-000389. eCollection 2020.
16. Stoll T, Sutcliffe N, Mach J, et al. Analysis of the relationship between disease activity and damage in patients with systemic lupus erythematosus — a 5-yr prospective study. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Aug;43(8): 1039-44. doi: 10.1093/rheumatology/keh238. Epub 2004 May 25.
17. Alarcon GS, Roseman JM, McGwin G Jr, et al. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups. XX. Damage as a predictor of further damage. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Feb;43(2):202-5. doi: 10.1093/rheumatology/keg481. Epub 2003 Aug 15.
18. Gladman D, Ginzler E, Goldsmith C, et al. The development and initial validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology damage index for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1996 Mar;39(3):363-9. doi: 10.1002/art.1780390303.
19. Mak A, Cheung MW, Chiew HJ, et al. Global trend of survival and damage of systemic lupus erythematosus: meta-analysis and meta-regression of observational studies from the 1950s to 2000s. *Semin Arthritis Rheum*. 2012 Jun;41(6):830-9. doi: 10.1016/j.semarthrit.2011.11.002. Epub 2012 Jan 16.
20. Ajeganova S, Hafström I, Frostegard J. Patients with SLE have higher risk of cardiovascular events and mortality in comparison with controls with the same levels of traditional risk factors and intima-media measures, which is related to accumulated disease damage and antiphospholipid syndrome: a case-control study over 10 years. *Lupus Sci Med*. 2021 Feb;8(1):e000454. doi: 10.1136/lupus-2020-000454.
21. Doria A, Gatto M, Zen M, et al. Optimizing outcome in SLE: treating-to-target and definition of treatment goals. *Autoimmun Rev*. 2014 Jul;13(7):770-7. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.055. Epub 2014 Jan 27.
22. Elefante E, Gualtieri L, Schiliro D, et al. Impact of disease activity patterns on health-related quality of life (HRQoL) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Lupus Sci Med*. 2024 Jul 29;11(2):e001202. doi: 10.1136/lupus-2024-001202.
23. Johnson SR, Gladman DD, Brunner HI, et al. Evaluating the Construct of Damage in Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2023 May;75(5):998-1006. doi: 10.1002/acr.24849. Epub 2022 Dec 20.
24. Arnaud L, Tektonidou MG. Long-term outcomes in systemic lupus erythematosus: trends over time and major contributors. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Dec 5;59(Suppl5):v29-v38. doi: 10.1093/rheumatology/keaa382.
25. Gladman DD, Urowitz MB, Rahman P, et al. Accrual of organ damage over time in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2003 Sep;30(9):1955-9.
26. Ramnarain A, Liam C, Milea D, et al. Predictors of Organ Damage in Systemic Lupus Erythematosus in the Asia Pacific Region: A Systematic Review. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2024 May;76(5):720-732. doi: 10.1002/acr.25291. Epub 2024 Feb 22.
27. Lopez-Villanueva RF, Valencia-Pacheco G, Zapata-Vazquez R, et al. Follow-up of clinical activity and accumulated organic damage in a cohort of patients with systemic lupus erythematosus from the Yucatán Peninsula, Mexico (1995-2016). *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2023 Feb;19(2):106-113. doi: 10.1016/j.reuma.2021.12.002. Epub 2022 Jun 23.
28. Elera-Fitzcarrald C, Gamboa-Cardenas RV, Reategui-Sokolova C, et al. The SLICC-FI Predicts Damage Accrual in SLE Patients. Data From the Almenara Lupus Cohort. *Lupus*. 2022 Nov;31(13):1666-1670. doi: 10.1177/09612033221126855. Epub 2022 Sep 27.
29. Ruiz-Iratorza G, Bertsias G. Treating systemic lupus erythematosus in the 21st century: new drugs and new perspectives on old drugs. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Dec 5; 59(Suppl5):v69-v81. doi: 10.1093/rheumatology/keaa403.
30. Thamer M, Hernan MA, Zhang Y, et al. Prednisone, lupus activity, and permanent organ damage. *J Rheumatol*. 2009 Mar;36(3): 560-4. doi: 10.3899/jrheum.080828. Epub 2009 Feb 4.
31. Ruiz-Iratorza G, Danza A, Khamashta M. Glucocorticoid use and abuse in SLE. *Rheumatology (Oxford)*. 2012 Jul;51(7): 1145-53. doi: 10.1093/rheumatology/ker410. Epub 2012 Jan 23.
32. Petri M, Purvey S, Fang H, Magder LS. Predictors of organ damage in systemic lupus erythematosus: the Hopkins Lupus Cohort. *Arthritis Rheum*. 2012 Dec;64(12):4021-8. doi: 10.1002/art.34672.
33. Martin-Iglesias D, Paredes-Ruiz D, Ruiz-Iratorza G. Use of Glucocorticoids in SLE: A Clinical Approach. *Medierr J Rheumatol*. 2024 Jun 30;35(Suppl 2):342-353. doi: 10.31138/mjr.230124.uos. eCollection 2024 Jun.
34. Banjari M, Touma Z, Gladman DD. Improving measures of disease activity in systemic lupus erythematosus. *Expert Rev Clin Immunol*. 2023 Feb;19(2):193-202. doi: 10.1080/1744666X.2023.2156339. Epub 2022 Dec 14.
35. Соловьева ЕС, Асеева ЕА, Лисицына ТА и др. Необратимые органические повреждения у больных системной красной волчанкой. Индекс повреждения SLICC. Современная ревматология. 2016;10(1):56-62. [Solovyeva ES, Aseeva EA, Lisitsyna TA, et al. Irreversible organ damages in patients with systemic lupus erythematosus. SLICC damage index. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2016;10(1):56-62. (In Russ.)].
36. Асеева ЕА, Соловьев СК, Клюквина НГ и др. Необратимые органические повреждения в когорте пациентов с системной красной волчанкой (РЕНЕССАНС). Научно-практическая ревматология. 2016; 54(4):404-411. [Aseeva EA, Solovyev SK, Klyukvina NG, et al. Irreversible organ damages in a cohort of patients with systemic lupus erythematosus (RENAISSANCE). *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2016;54(4):404-411. (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

07.06.2025/01.08.2025/03.08.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках научной темы (регистрационный номер РК 125020501434-1).

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

This article was prepared as part of a scientific research project (registration number PK 125020501434-1).

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Шолкина П.А. <https://orcid.org/0009-0002-0634-5627>

Шумилова А.А. <https://orcid.org/0000-0003-1318-1894>

Решетняк Т.М. <https://orcid.org/0000-0003-3552-2522>