

# Волчаночный нефрит у пациентов Кыргызстана: клиничко-лабораторные проявления, варианты течения и прогностические факторы развития

Койлубаева Г.М.<sup>1</sup>, Асеева Е.А.<sup>2</sup>, Соловьев С.К.<sup>2</sup>, Ли́ла А.М.<sup>2,3</sup>,  
Айыпова Д.А.<sup>1</sup>, Глухова С.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской республики, Бишкек; <sup>2</sup>ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва; <sup>3</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

<sup>1</sup>Кыргызская Республика, 720040, Бишкек, ул. Тоголока Молдо, 3;

<sup>2</sup>Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А; <sup>3</sup>Россия, 125993, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

Волчаночный нефрит (ВН) в значительной степени определяет тяжелое течение и неблагоприятный жизненный прогноз пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) и остается одной из важных терапевтических проблем. Особенно тяжело ВН протекает у афроамериканцев, испанцев и азиатов, что обусловлено генетическими особенностями этих этносов.

**Цель** исследования — изучить клиничко-лабораторные проявления, варианты течения и прогностические факторы развития ВН у пациентов Кыргызстана.

**Материал и методы.** В исследование включено 800 пациентов с достоверным диагнозом СКВ, соответствующим классификационным критериям SLICC. Диагноз ВН устанавливался согласно критериям ACR (2004). Для определения острого повреждения почек (ОПП) были использованы критерии KDIGO (2012). Для определения степени снижения скорости клубочковой фильтрации и выраженности протеинурии применялась классификация хронической болезни почек (ХБП) по KDIGO (2012).

**Результаты и обсуждение.** Поражение почек диагностировано у 295 (36,9%) из 800 больных СКВ. У пациентов с ВН отмечалась высокая частота кожно-слизистого синдрома (91,2%), серозита (88,5%), алопеции (66,4%), поражения центральной нервной системы — ЦНС (42,7%), лимфопении (35,2%) и гипокплементемии по С3 (55,6%) и С4 (53,2%). В 45,8% случаев наблюдались тяжелые стадии ХБП (С3а, С3б, С4 и С5) с развитием нефротического синдрома у 22,7% и ОПП у 7,8% больных.

**Заключение.** Частота ВН при СКВ в кыргызской когорте составила 36,9%, среди пациентов с ВН преобладали женщины (89,5%). В 45,8% случаев наблюдались тяжелые формы ВН с развитием ОПП (у 7,8% больных) и терминальной почечной недостаточности (у 4,7%). Факторами повышенного риска развития ВН в кыргызской когорте являются острый вариант течения СКВ, высокая активность, лихорадка, поражение слизистых оболочек, ЦНС, легких, серозит, легочная артериальная гипертензия, лейкопения/лимфопения, позитивность по антителам к Sm-антигену и гипокплементемия по С3 и С4.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка; волчаночный нефрит; азиаты; кыргызская когорта; терминальная почечная недостаточность; предикторы.

**Контакты:** Гулазык Маликовна Койлубаева; [makmal@rambler.ru](mailto:makmal@rambler.ru)

**Для цитирования:** Койлубаева ГМ, Асеева ЕА, Соловьев СК, Ли́ла АМ, Айыпова ДА, Глухова СИ. Волчаночный нефрит у пациентов Кыргызстана: клиничко-лабораторные проявления, варианты течения и прогностические факторы развития. Современная ревматология. 2026;20(3):28–35. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-3-28-35>

## *Lupus nephritis in patients from Kyrgyzstan: clinical and laboratory manifestations, disease course variants, and prognostic factors for development*

*Koilubayeva G.M.<sup>1</sup>, Aseeva E.A.<sup>2</sup>, Solovyev S.K.<sup>2</sup>, Lila A.M.<sup>2,3</sup>,  
Aiyпова D.A.<sup>1</sup>, Glukhova S.I.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Acad. Mirsaid Mirrakhimov National Center of Cardiology and Therapy, Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek; <sup>2</sup>V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; <sup>3</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

<sup>1,3</sup>, Togolok Moldo Street, Bishkek 720040, Kyrgyz Republic; <sup>2</sup>34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia;

<sup>3</sup>2/1, Barrikadnaya Street, Build. 1, Moscow 125993, Russia

Lupus nephritis (LN) largely determines the severe course and unfavorable life prognosis of patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and remains one of the important therapeutic problems. LN is particularly severe in African Americans, Hispanics, and Asians, which is attributed to genetic characteristics of these ethnic groups.

**Objective:** to study clinical and laboratory manifestations, disease course variants, and prognostic factors for LN development in patients from Kyrgyzstan.

**Material and methods.** The study included 800 patients with a definite diagnosis of SLE meeting the SLICC classification criteria. LN was diagnosed according to the ACR criteria (2004). The KDIGO criteria (2012) were used to define acute kidney injury (AKI). The KDIGO (2012) chronic kidney disease (CKD) classification was applied to determine the degree of decrease in glomerular filtration rate and the severity of proteinuria.

**Results and discussion.** Kidney involvement was diagnosed in 295 (36.9%) of 800 SLE patients. Patients with LN had a high frequency of mucocutaneous syndrome (91.2%), serositis (88.5%), alopecia (66.4%), central nervous system (CNS) involvement (42.7%), lymphopenia (35.2%), and hypocomplementemia for C3 (55.6%) and C4 (53.2%). In 45.8% of cases, severe CKD stages (G3a, G3b, G4, and G5) were observed, with nephrotic syndrome developing in 22.7% and AKI in 7.8% of patients.

**Conclusion.** The frequency of LN in SLE in the Kyrgyz cohort was 36.9%, and women predominated among patients with LN (89.5%). In 45.8% of cases, severe forms of LN were observed with the development of AKI (in 7.8% of patients) and end-stage renal disease (in 4.7%). Factors associated with an increased risk of LN in the Kyrgyz cohort include acute course of SLE, high disease activity, fever, mucosal involvement, CNS involvement, lung involvement, serositis, pulmonary arterial hypertension, leukopenia/lymphopenia, positivity for anti-Sm antibodies, and hypocomplementemia for C3 and C4.

**Keywords:** systemic lupus erythematosus; lupus nephritis; Asians; Kyrgyz cohort; end-stage renal disease; predictors.

**Contact:** Gulazyk Malikovna Koylubayeva; [makmal@rambler.ru](mailto:makmal@rambler.ru)

**For citation:** Koylubayeva GM, Aseeva EA, Solovyev SK, Lila AM, Aiyпова DA, Glukhova SI. Lupus nephritis in patients from Kyrgyzstan: clinical and laboratory manifestations, disease course variants, and prognostic factors for development. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2026;20(3):28–35 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-3-28-35>

Волчаночный нефрит (ВН) – одно из наиболее частых тяжелых проявлений системной красной волчанки (СКВ), различные клинические признаки которого встречаются у 50–70% больных как в дебюте, так и в разные сроки заболевания, что снижает 10-летнюю выживаемость с 85 до 75% [1]. Несмотря на частое раннее развитие, ВН может манифестировать на разных этапах заболевания в виде как легкой бессимптомной протеинурии, так и нефротического синдрома (НС) и быстропрогрессирующего гломерулонефрита (БПГН) [2]. Расовые и этнические различия в распространенности ВН очень велики. Например, у представителей европеоидной расы наблюдается более низкая частота ВН (12–33%) по сравнению с афроамериканцами и афрокарибцами (40–69%), латиноамериканцами (36–61%) и азиатской популяцией, состоящей в основном из индийцев и китайцев (47–53%) [3]. Существуют также значительные различия в тяжести течения и ответе на терапию у пациентов с ВН из разных расовых/этнических групп. У азиатских пациентов с СКВ наблюдаются высокая частота тяжелых форм ВН и его связь с неблагоприятным исходом заболевания по сравнению с пациентами другой этнической принадлежности [4, 5]. В одном из крупнейших в мире регистров, когорте Джона Хопкинса, у азиатов ВН выявлялся более чем в 3 раза чаще, чем у белых европеоидов, и по характеру течения и тяжести был сопоставим с таковым у афроамериканцев [6]. По сравнению с европеоидами в азиатской когорте вероятность развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) была в 2 раза выше ( $p < 0,05$ ). В течение первого года после возникновения ВН риск ТПН у азиатов достигал 20% [7]. Наблюдается заметное неравенство в распространенности, течении и исходе ВН в самих азиатских когортах. Например, в таких азиатских странах, как Таиланд или Шри-Ланка, отмечается гораздо более высокая частота ВН (от 70 до 100%), чем в других азиатских когортах, в которых его распространенность составляет не более 50–60% [5, 8]. Что касается тяжести течения, то в тайской когорте НС и клиренс сывороточного креатинина (СК)  $< 50$  мл/мин были зарегистрированы у 43,6 и 58% па-

циентов с СКВ соответственно, а диффузный пролиферативный гломерулонефрит (класс IV) являлся наиболее распространенным морфологическим типом ВН [9, 10]. К независимым факторам риска развития ТПН у азиатских пациентов с СКВ относятся женский пол, морфологически подтвержденный III–IV пролиферативный класс ВН, артериальная гипертензия (АГ), выраженная протеинурия, высокий уровень СК и ренальная анемия [11].

**Цель исследования** – изучить клинико-лабораторные проявления, варианты течения и прогностические факторы ВН у пациентов с СКВ из Кыргызстана.

**Материал и методы.** В исследование включено 800 пациентов с достоверным диагнозом СКВ, соответствующим классификационным критериям SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) 2012 г. [12], последовательно госпитализированных в клинику Национального центра кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова (НЦКиТ) с января 2012 г. по декабрь 2024 г. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Дизайн когортного проспективного исследования и используемые методы обследования одобрены локальным этическим комитетом при НЦКиТ в 2012 г.

**Критерии включения:** достоверный диагноз СКВ; подписанное информированное согласие на участие в исследовании; возраст 18 лет и старше.

Всем пациентам проведено общепринятое клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Вариант течения СКВ по характеру дебюта заболевания верифицировался согласно классификации В.А. Насоновой (1972) [13] как острый, подострый или хронический. Активность СКВ оценивалась по SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000): 0 баллов – нет активности, 1–5 – низкая, 6–10 – средняя, 11–19 – высокая и  $> 20$  – очень высокая активность [14]. Диагностика нейропсихических проявлений СКВ (НПСКВ) проводилась в соответствии с модифицированными классификационными критериями ACR (American College of Rheumatology) 2001 г. [15]. Необратимые

Таблица 1. Исходные демографические и клинические показатели больных СКВ с ВН и без ВН (n=800)  
Table 1. Baseline demographic and clinical characteristics of SLE patients with and without LN (n=800)

Показатель	Пациенты с ВН (n=295)	Пациенты без ВН (n=505)	p
Пол, n (%):			
женщины	264 (89,5)	471 (93,3)	0,69
мужчины	31 (10,5)	34 (6,7)	0,08
Национальность, n (%):			
кыргызы/азиаты/славяне	255 (86,4)/28 (9,5)/12 (4,1)	452 (89,5)/33 (6,5)/20 (4)	0,74/0,16/0,94
Возраст на момент включения, годы, M±SD:			
группа в целом	33,8±11,9	36,3±12,3	0,005
женщины	34,1±11,9	36,3±12,4	0,02
мужчины	30,8±10,4	35,8±10,1	0,05
Возраст дебюта СКВ, годы, M±SD:			
группа в целом	31,7±12,1	30,2±12,1	0,97
женщины	30,1±11,9	31,3±12,4	0,19
мужчины	27,3±11,5	33,1±10,1	0,03
Длительность СКВ на момент установления диагноза, мес, Me [25-й; 75-й перцентили]	12 [3; 36]	16 [6; 48]	0,009
Течение СКВ в зависимости от дебюта, n (%):			
острое	160 (54,2)	107 (21,2)	<0,001
подострое	81 (27,5)	200 (39,6)	0,01
хроническое	54 (18,3)	198 (39,2)	<0,001
Активность СКВ на момент включения по SLEDAI-2K, n (%):			
ремиссия	0	5 (1,0)	0,08
низкая	3 (1,0)	52 (10,3)	<0,001
умеренная	31 (10,5)	199 (39,4)	<0,001
высокая	95 (32,2)	195 (38,6)	0,21
очень высокая	166 (56,3)	54 (10,7)	<0,001
ИП >0, n (%)	80 (27,1)	75 (14,9)	0,006

повреждения органов (НПО) определялись с помощью индекса повреждения (ИП) SLICC/ACR (1996) [16].

Поскольку в Кыргызстане нет возможности для проведения патоморфологического исследования почечной ткани, диагноз ВН устанавливался согласно критериям ACR (2004) [17] при обязательном выявлении антинуклеарного фактора (АНФ) на клетках Her2 в титре  $\geq 1/320$ . С целью диагностики острого повреждения почек (ОПП) были использованы критерии KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) 2012 г. [18]. Для определения степени снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и выраженности протеинурии применялась классификация хронической болезни почек (ХБП) по KDIGO (2012) [19].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ Statistica 10.0 (Stat Soft Inc., США) и SPSS, 23-я версия (IBM, США). Количественные переменные с нормальным распределением представлены в виде M±SD, переменные с распределением, отличным от нормального, — в виде медианы с интерквартильным интервалом (Me [25-й; 75-й перцентили]). При сравнительном анализе данных с нормальным распределением применялся критерий Стьюдента, при распределении, отличном от нормального, — критерий Манна–Уитни. Качественные переменные сравнивались с помощью критерия  $\chi^2$ , двусторонних критериев Фишера и Пирсона с поправкой Йейтса. Независимые прогностические факторы развития ВН вычислялись посредством множественного логистического анализа пошаговым обрат-

ным подходом (Backward-Wald), с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ) и представлением данных на графике форест-плот. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** ВН в соответствии с критериями ACR (2004) [17] диагностирован у 295 (36,9%) из 800 пациентов с СКВ (табл. 1). Дебют заболевания с ВН наблюдался у 93 (31,5%) больных. Медиана длительности ВН на момент включения в исследование составила 4 [2; 15] мес, длительности СКВ у пациентов с ВН — 24 [6; 72] мес. Преобладали пациенты кыргызской национальности (86,4%), женского пола (89,5%), молодого возраста (средний возраст женщин — 34,1±11,9 года, мужчин — 30,8±10,4 года), средний возраст дебюта СКВ у женщин — 30,1±11,9 года, у мужчин — 27,3±11,5 года. У пациентов с ВН на момент включения в исследование чаще, чем при отсутствии ВН, встречались острый вариант течения (n=160, 54,2% и n=107, 21,2%;  $p < 0,001$ ), очень высокая активность по SLEDAI-2K (n=166, 56,3% и n=54, 10,7%;  $p < 0,001$ ) и НПО (n=80, 27,1% и n=75, 14,9% соответственно;  $p < 0,001$ ).

Как показано в табл. 2, на момент включения у пациентов с ВН по частоте клинических проявлений СКВ на первом месте был кожно-слизистый синдром (у 269, 91,2%) с преобладанием острой кожной красной волчанки — ОККВ (у 146, 49,5%) и язвенного стоматита (у 55, 18,6%). Достаточно часто отмечался серозит (88,5%), проявлявшийся плевритом (32,5%) и перикардитом (55,9%). У 196 (66,4%) больных на-

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Таблица 2. Сравнительная характеристика внепочечных и лабораторных/иммунологических нарушений на момент включения у пациентов с ВН и без ВН, n (%)

Table 2. Comparative characteristics of extrarenal and laboratory/immunological abnormalities at inclusion in patients with and without LN, n (%)

Показатель	Пациенты с ВН (n=295)	Пациенты без ВН (n=505)	p
Конституциональные проявления	163 (55,3)	279 (55,2)	0,99
Лихорадка	134 (45,4)	210 (41,6)	0,51
Алопеция	196 (66,4)	368 (72,9)	0,42
Кожно-слизистый синдром, <i>в том числе:</i>	269 (91,2)	477 (94,4)	0,74
ОККВ	146 (49,5)	269 (53,3)	0,56
ПККВ	0 (0)	14 (2,8)	0,004
ХКВ	12 (4,1)	36 (7,1)	0,09
язвы полости рта	55 (18,6)	85 (16,8)	0,59
энантема	51 (17,3)	65 (12,9)	0,14
язвы полости носа	5 (1,7)	8 (1,6)	0,91
Васкулит	66 (22,4)	135 (26,7)	0,29
Артрит	106 (35,9)	254 (50,3)	0,01
Миозит	8 (2,7)	16 (3,2)	0,72
Поражение серозных оболочек, <i>в том числе:</i>	261 (88,5)	237 (46,9)	<0,001
перикардит	165 (55,9)	171 (33,9)	0,0001
адгезивный	90 (30,5)	109 (21,6)	0,03
экссудативный	75 (25,4)	62 (12,3)	0,001
плеврит	96 (32,5)	66 (13,1)	<0,001
адгезивный	5 (1,7)	6 (1,2)	0,56
экссудативный	91 (30,8)	63 (12,5)	<0,001
Поражение сердца	10 (3,4)	17 (3,4)	0,99
Поражение ЖКТ	18 (6,1)	23 (4,6)	0,36
Антифосфолипидный синдром	11 (3,7)	19 (3,8)	0,98
НПСКВ	139 (47,1)	189 (37,4)	0,08
Поражение ЦНС	126 (42,7)	142 (28,1)	0,003
Поражение ПНС	26 (8,8)	63 (12,5)	0,15
Поражение легких	30 (10,1)	46 (9,1)	0,65
Пневмонит	16 (5,4)	22 (4,4)	0,51
ЛАГ	5 (1,7)	9 (1,8)	0,93
Тромбоэмболия легочной артерии	5 (1,7)	2 (0,2)	0,06
Острый геморрагический альвеолит	1 (0,3)	0 (0)	0,19
Гематологические нарушения	170 (57,6)	216 (42,8)	0,02
Кумбс-позитивная гемолитическая анемия	21 (6,4)	21 (4,4)	0,25
Лейкопения	23 (7,8)	38 (7,5)	0,89
Лимфопения	104 (35,2)	136 (26,9)	0,07
Тромбоцитопения	22 (7,5)	21 (4,2)	0,06
АНФ+	169 (57,3)	317 (62,3)	0,45
Анти-дсДНК+	224 (75,9)	336 (66,5)	0,24
Гипокомplementемия по С3	164 (55,6)	212 (42)	0,03
Гипокомplementемия по С4	157 (53,2)	260 (51,5)	0,79

Продолжение табл. 2

Показатель	Пациенты с ВН (n=295)	Пациенты без ВН (n=505)	p
Анти-SmD <sub>1</sub> +	119 (40,3)	189 (37,4)	0,59
аФЛ, в том числе:	17 (5,8)	41 (8,1)	0,25
волчаночный антикоагулянт	2 (0,7)	7 (1,4)	0,36
аКЛ IgG/IgM	14 (4,7)	36 (7,1)	0,21
анти-β <sub>2</sub> ГП <sub>1</sub> IgG/IgM	6 (2,0)	15 (3,0)	0,44
Положительная прямая реакция Кумбса без гемолитической анемии	14 (4,7)	28 (5,5)	0,64

**Примечание.** ПККВ – подострая кожная красная волчанка; ХКВ – хроническая кожная волчанка; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ПНС – периферическая нервная система; ЛАГ – легочная артериальная гипертензия; анти-SmD<sub>1</sub> – антитела к Smith-антигену с полипептидом D<sub>1</sub>; аФЛ – антифосфолипидные антитела; аКЛ – антитела к кардиолипину; анти-β<sub>2</sub>ГП<sub>1</sub> – антитела к β<sub>2</sub>-гликопротеину 1.

блюдалась алоpecia. У 139 (47,1%) ВН сочетался с НПСКВ, причем у 126 (42,7%) – с поражением центральной нервной системы (ЦНС). Гематологические нарушения выявлены у 170 (57,6%) больных, чаще всего в виде лимфопении (у 104, 35,2%). Среди иммунологических нарушений отмечались повышение уровня антител к двуспиральной ДНК – анти-дсДНК (у 224, 75,9%) и гипокомплементемия по С3 (у 164, 55,6%) и С4 (у 157, 53,2%).

У пациентов с ВН по сравнению с больными без ВН чаще встречались серозит (у 261, 88,5% против 237, 46,9%;  $p < 0,001$ ), поражение ЦНС (у 126, 42,7% против 142, 28,1%;  $p = 0,003$ ) и низкий уровень С3-компонента комплемента (у 164, 55,6% против 212, 42%;  $p = 0,03$ ). В то же время у

больных без ВН чаще, чем у пациентов с ВН, наблюдался артрит (у 254, 50,3% и 106, 35,9% соответственно;  $p = 0,01$ ).

ВН у 295 больных характеризовался следующими клинико-лабораторными проявлениями (табл. 3). У 230 (78%) пациентов наблюдалась протеинурия  $> 0,5$  г/сут, у 67 (22,7%) диагностирован НС с суточной протеинурией  $> 3,5$  г/сут. Все пациенты с НС имели выраженные отеки и АГ. Снижение СКФ отмечено в 192 (65,1%) случаях, и в 137 (45,4%) она составляла  $\leq 60$  мл/мин. На момент включения в исследование признаки ХБП имелись у 135 (45,8%) больных, у 59 (43,7%) из них выявлены тяжелые стадии (С4 + С5). У 14 (4,7%) пациентов прогрессирование почечной недостаточности с формированием ТПН наблюдалось в течение первых 6 мес после

**Таблица 3. Частота клинико-лабораторных проявлений ВН на момент включения (n=295), n (%)**  
**Table 3. Frequency of clinical and laboratory manifestations of LN at inclusion (n=295), n (%)**

Показатель	Пациенты с ВН (n=295)	Общая группа (n=800)
Активный мочевой осадок	245 (83,1)	245 (30,6)
НС	67 (22,7)	67 (8,4)
АГ	151 (51,2)	151 (18,9)
Суточная протеинурия $> 500$ мг/сут	230 (78)	230 (28,7)
Суточная протеинурия, мг/сут:		
500–1000	46 (15,6)	46 (5,7)
$> 1000$ –2000	69 (23,4)	69 (8,6)
$> 2000$ –3000	34 (11,5)	34 (4,3)
$> 3000$ –3500	14 (4,7)	14 (1,8)
$> 3500$	67 (22,7)	67 (8,4)
Снижение СКФ (норма – $> 90$ мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ), в том числе:	192 (65,1)	192 (24)
$\geq 60$	55 (18,6)	55 (6,9)
30–59	75 (25,4)	75 (9,4)
29	62 (21,0)	62 (7,7)
ХБП:		
С1 + С2	160 (54,2)	160 (20)
С3а + С3б	76 (25,8)	76 (9,5)
С4 + С5	59 (20,0)	59 (7,4)
ТПН	14 (4,7)	14 (1,8)
ОПП	23 (7,8)	23 (2,9)
Повышение уровня СК (норма у мужчин – 44–115, у женщин – 53–97 мкмоль/л)	139 (47,1)	139 (17,4)
Гиперкалиемия (норма – 3,6–5,5 ммоль/л)	21 (7,1)	21 (2,6)

развития ВН (медиана – 5,5 [2; 12] мес) при длительности СКВ не более 2 лет (19 [6; 84] мес). Повышение уровня СК определялось у 139 (47,1%) пациентов. Активный мочевоы выводился в 245 (83,1%) случаях.

ОПП наблюдалось в 23 (7,8%) случаях. В основном это были пациенты женского пола (18, 78,3%), молодого возраста (средний возраст – 32,9±11,2 года), с острым вариантом течения (17, 73,9%), высокой и очень высокой активностью по SLEDAI-2K (23, 100%), преимущественным поражением серозных оболочек (91,3%) и ЦНС (61%). ОПП сопровождалось НС (10, 43,5%), стойкой АГ (19, 82,6%), азотемией (22, 95,7%) и гиперкалиемией (5, 21,7%). Резко выраженное снижение СКФ (в среднем до 20,64±10,76 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), повышение уровня СК (в среднем до 335,82±148,98 мкмоль/л), анурия, гиперкалиемия и метаболический ацидоз являлись прямыми показаниями для острой заместительной почечной терапии (ЗПТ) у 10 пациентов, 1 больному в связи с отсутствием полного восстановления почечной функции потребовалась хроническая ЗПТ.

Ограничения в проведении патоморфологической биопсии почек в нашей когорте были связаны главным образом с отсутствием данного исследования в государственных лечебно-профилактических учреждениях республики, в связи с чем биопсия почек была выполнена лишь 9 (3,1%) пациентам. В 3 случаях выявлен мезангиопролиферативный ВН (класс II), в 2 – диффузный пролиферативный ВН (классы IVA и IVC) и в 4 – мембранозный ВН (класс V).

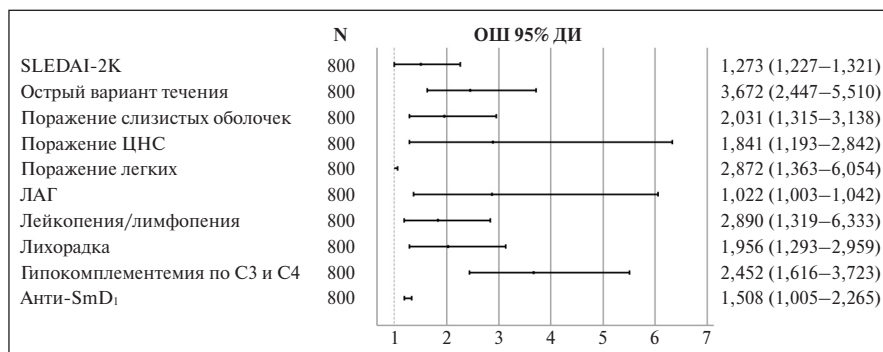
Высокая активность по SLEDAI-2K (p<0,001), острый вариант течения (p<0,001), поражение слизистых оболочек (p=0,001), ЦНС (p=0,006), легких (p=0,006), серозных оболочек (p=0,01), ЛАГ (p=0,02), лейкопения/лимфопения (p=0,008), лихорадка (p=0,001), позитивность по анти-SmD<sub>1</sub> (p=0,04), гипокомплементемия по С3 и С4 (p<0,001) на момент включения в исследование ассоциировались с повышенным риском развития ВН в кыргызской когорте больных СКВ (см. рисунок). В данной регрессионной модели коэффициент детерминации (R<sup>2</sup>) составил 0,52.

**Обсуждение.** Поражение почек среди различных клинических проявлений СКВ занимает лидирующее место по частоте и тяжести течения и ассоциируется с высокой смертностью из-за прогрессирования почечной недостаточности с развитием ТПН в 10–30% случаев [20, 21]. Исход ВН зависит от многих факторов, включая морфологический класс, длительность СКВ, пол и возраст начала заболевания [22]. Кроме того, относительно четко выраженное влияние на прогноз и исход болезни оказывает расовая/этническая принадлежность пациента, что требует особого внимания при разработке терапевтической стратегии при ВН [23].

В настоящем исследовании частота поражения почек в кыргызской когорте больных СКВ составила 36,9%, что сопоставимо с показателями в арабской (37–69%) [24] и латиноамериканской (43,1%) [25] популяциях, но в 1,5–2 раза меньше, чем у индоазиатов (73%) [26], афроамериканцев (50,5–69%), китайцев (46,7%) [27] и в испаноязычных (61%) когортах, и более чем в 1,5–2 раза выше частоты ВН у европейцев

(14,3–29%) [28, 29]. В нашей когорте ВН у женщин встречался более чем в 8,5 раза чаще, чем у мужчин (89,5 и 10,5% соответственно), что сопоставимо с частотой поражения почек у женщин Карибского региона (87%) [30]. При этом частота ВН у мужчин-кыргызов была в 2,5 раза выше (10,5%), чем у мужчин-европейцев (4%) [28]. Среди клинических проявлений СКВ у наших пациентов с ВН превалировал кожно-слизистый синдром (91,2%), встречаемость которого была в 2 раза выше по сравнению с таковой у китайских пациентов (52,7%), у которых самым частым клиническим симптомом был артрит (61,6%) [27]. В настоящем исследовании вторым по частоте оказался серозит (88,5%), проявлявшийся преимущественно перикардитом (55,9%). По частоте вовлечения жизненно важных органов у наших пациентов преобладали НПСКВ (47,1%) с поражением ЦНС (42,7%), а у китайских пациентов – ВН (46,7%) [27]. В кыргызской когорте отмечалась высокая распространенность позитивности по анти-дсДНК (75,9%), что сопоставимо с аналогичным показателем у восточноазиатских пациентов (70%) и выше, чем у европейцев (59%) и афроамериканцев (64%) [14]. В то же время встречаемость гипокомплементемии по С3 и С4 в нашей группе (55,6 и 53,2%) была сравнима с таковой у европейских (50 и 46%) и афроамериканских (57 и 48%) пациентов, но оказалась в 1,5 раза меньше, чем в восточноазиатской когорте (85 и 66% соответственно). Доля больных с активным ВН (протеинурия >500 мг/сут) в кыргызской когорте была в 2 раза больше (78%), чем в европейской (35%), и незначительно отличалась от показателей в восточноазиатской популяции (64%). В то же время НС (22,7%) встречался немного реже, чем у восточноазиатских (30%) пациентов, но в 2 раза чаще, чем у европейских (11%) [6].

Для СКВ характерны расовые/этнические различия в прогрессировании почечной недостаточности. Так, в многоцентровом когортном исследовании, проведенном в США, у афроамериканцев с ВН выявлена более высокая частота ХБП (51%) по сравнению с латиноамериканцами (43%) и азиатами (35%) [31]. Вместе с тем у европейских пациентов распространенность хронической почечной недостаточности (ХПН) варьировалась от 14 до 23%. У афроамериканцев и латиноамериканцев поражение почек характеризовалось худшим прогнозом, чем у европейцев [32, 33] из-за преобладания пролиферативных форм ВН с повышенным риском развития ТПН [34]. Согласно анализу М. Petri и соавт. [6], в США в последние несколько десятилетий сохраняется высокая частота ТПН при СКВ, что, по мнению авторов, требует



Независимые предикторы ВН по результатам множественного логистического анализа (n=295)

Independent predictors of LN according to multivariate logistic analysis (n=295)

раннего выявления тяжелых форм поражения почек и факторов риска развития ХПН у пациентов с неблагоприятным почечным прогнозом. В нашей когорте ВН характеризовался более агрессивным течением, чем у европейских (23%), восточноазиатских (31%) и афроамериканских пациентов (36%) [6], так как на момент включения в исследование почти у половины больных (45,8%) уже имелись тяжелые стадии ХБП. При этом ТПН, сформировавшаяся в первые 6 мес течения ВН, выявлялась в 4,7% случаев при общей продолжительности СКВ не более 2 лет. Частота развития ТПН в кыргызской популяции была в 4 раза меньше, чем у азиатских пациентов (20%) из когорты Джона Хопкинса, у которых формирование конечной стадии ХБП наблюдалось в первый год заболевания.

Первопричиной ОПП при СКВ является тяжелое течение ВН, проявляющееся внезапным ухудшением функции почек на протяжении нескольких дней или недель, сопровождающееся выраженной азотемией и снижением диуреза. В нашей когорте ОПП по критериям KDIGO (2012) [18] диагностировано у 23 (7,8%) больных, преимущественно у женщин (78,3%), в 43,5% случаев оно сопровождалось выраженной протеинурией (>3,5 г/сут), в 95,6% – повышением уровня СК (в среднем до 335 мкмоль/л), снижением СКФ (в среднем до 20,64 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>), гиперводемией (91,3%), гиперкалиемией (21,7%), олигурией (95,6%) и в 1 случае – анурией. Пациенты с ОПП на момент включения отличались острым началом СКВ (73,9%), высокой активностью по SLEDAI-2K (100%), поражением серозных оболочек (91,3%) и ЦНС (61%). На фоне интенсивной иммуносупрессивной терапии и острой ЗПТ (n=10) у 22 (95,6%) больных наблюдалось полное восстановление функции почек, а 1 (4,3%) пациенту с рефрактерной анурией была назначена пожизненная ЗПТ. В исследовании D. Zhu и соавт. [35] из 322 китайских пациентов с ВН признаки ОПП выявлены у 66 (20,5%), что в 2,5 раза чаще, чем у наших пациентов. В китайской когорте развитие ОПП наблюдалось преимущественно у мужчин (p<0,001) с более высокой частотой поражения ЦНС (p<0,001), полисерозита (p<0,001), анемии (p<0,001), тромбоцитопении (p=0,013), НС (p=0,011) и более

высокой активностью по SLEDAI-2K (p<0,001) по сравнению с пациентами с ВН без ОПП. Наихудший почечный исход при ОПП отмечался у китайских пациентов с экстракапиллярным пролиферативным ВН с полулуниями и тромботической микроангиопатией. ОПП являлось независимым фактором риска неблагоприятного почечного исхода (ОШ 5,819; 95% ДИ 2,411–14,044; p<0,001).

Выявление предикторов развития ВН при СКВ необходимо для стратификации риска и/или выбора лечебных мероприятий у пациентов с неблагоприятным почечным прогнозом [36]. В настоящем исследовании независимыми прогностическими факторами развития ВН являлись высокая активность по SLEDAI-2K (p<0,001), острый вариант течения СКВ (p<0,001), поражение слизистых оболочек (p=0,001), ЦНС (p=0,006), легких (p=0,006), серозных оболочек (p=0,01), ЛАГ (p=0,021), лейкопения/лимфопения (p=0,008), лихорадка (p=0,001), позитивность по анти-SmD1 (p=0,048), низкий уровень С3 и С4 (p<0,001). Наши данные согласуются с результатами исследования М.Е. Del Того и соавт. [37], согласно которым к факторам повышенного риска развития ВН у кубинских пациентов, по данным однофакторного регрессионного анализа, относятся острое начало СКВ, высокая активность по SLEDAI-2K, язвы полости рта и серозит (p<0,05). В других когортных исследованиях наиболее значимыми предикторами развития ХПН у пациентов с ВН были принадлежность к неевропеоидной расе, мужской пол, пожилой возраст, высокий индекс хронизации, высокое систолическое артериальное давление, ВН III, IV и V классов и низкие уровни С3/С4 [38–40].

**Заключение.** Частота ВН при СКВ в кыргызской когорте составила 36,9%, среди больных преобладали женщины (89,5%). В 45,8% случаев наблюдались тяжелые формы ВН с развитием ОПП (в 7,8%) и ТПН (в 4,7%). Факторами повышенного риска возникновения ВН в кыргызской когорте являются острый вариант течения СКВ, высокая активность, лихорадка, поражение слизистых оболочек, ЦНС, легких, серозит, ЛАГ, лейкопения/лимфопения, позитивность по анти-SmD1 и гипоккомплементемия по С3 и С4.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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 cohort. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 May;48(5):542-5. doi: 10.1093/rheumatology/kep012.
2. Dooley MA. Clinical and epidemiologic features of lupus nephritis. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' Lupus Erythematosus and related syndromes*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. P. 438-54.
3. Dhir V, Aggarwal A, Lawrence A, et al. Long-term outcome of lupus nephritis in Asian Indians. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 May;64(5):713-20. doi: 10.1002/acr.21597.
4. Jakes RW, Bae SC, Louthrenoo W, et al. Systematic review of the epidemiology of systemic lupus erythematosus in the Asia-Pacific region: prevalence, incidence, clinical features, and mortality. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Feb;64(2):159-68. doi: 10.1002/acr.20683.
5. Osio-Salido E, Manapat-Reyes H. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in Asia. *Lupus*. 2010 Oct;19(12):1365-73. doi: 10.1177/0961203310374305.
6. Petri M, Fang C, Goldman DW. East-Asian lupus nephritis in the Hopkins Lupus Cohort. *Rheumatol Immunol Res*. 2023 Sep 27;4(3):157-161. doi: 10.2478/rir-2023-0022.
7. Petri M, Barr E, Magder LS. Risk of Renal Failure Within 10 or 20 Years of Systemic Lupus Erythematosus Diagnosis. *J Rheumatol*. 2021 Feb;48(2):222-227. doi: 10.3899/jrheum.191094.
8. Bae EH, Lim SY, Han KD, et al. Trend of prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in South Korea, 2005 to 2015: a nationwide population-based study. *Korean J Intern Med*. 2020 May;35(3):652-661. doi: 10.3904/kjim.2018.303.
9. Shayakul C, Ong-aj-yooth L, Chirawong P, et al. Lupus nephritis in Thailand: clinicopathologic findings and outcome in 569 patients. *Am J Kidney Dis*. 1995 Aug;26(2):300-7. doi: 10.1016/0272-6386(95)90650-9.
10. Boey ML, Peebles CL, Tsay G, et al. Clinical and autoantibody correlations in Orientals with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 1988 Nov;47(11):918-23. doi: 10.1136/ard.47.11.918.
11. Yang J, Liang D, Zhang H, et al. Long-term renal outcomes in a cohort of 1814 Chinese patients with biopsy-proven lupus nephritis. *Lupus*. 2015 Dec;24(14):1468-78. doi: 10.1177/0961203315593166.
12. Petri M, Orbai A, Alarson G, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012 Aug;64(8):2677-86. doi: 10.1002/art.34473.
13. Насонова ВА. Системная красная волчанка. Москва: Медицина; 1972.
14. Nasonova VA. Systemic lupus erythematosus. Moscow: Meditsina; 1972.
15. Gladman DD, Ibanez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity in-

- dex 2000. *J Rheumatol*. 2002 Feb;29(2):288-91.
15. Ainiola H, Hietaharju A, Loukkola J, et al. Validity of the new American College of Rheumatology criteria for neuropsychiatric lupus syndromes: a population-based evaluation. *Arthritis Rheum*. 2001 Oct;45(5):419-23. doi: 10.1002/1529-0131(200110)45:5<419::aid-art360>3.0.co;2-x.
16. Gladman DD, Ginzler E, Goldsmith C, et al. The Development and initial validation of the Systemic lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology (SLICC/ACR) Damage Index for Systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1996 Mar;39(3):363-9. doi: 10.1002/art.1780390303.
17. Dooley M, Aranow C, Ginzler EM. Review of ACR renal criteria in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2004;13(11):857-60. doi: 10.1191/0961203304lu2023oa.
18. Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012 Mar;2(1):1-138. doi: 10.1038/kisup.2012.1.
19. Inker L, Astor B, Fox CH, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014 May;63(5):713-35. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.01.416.
20. Costenbader KH, Desai A, Alarcon GS, et al. Trends in the incidence, demographics, and outcomes of end-stage renal disease due to lupus nephritis in the US from 1995 to 2006. *Arthritis Rheum*. 2011 Jun;63(6):1681-8. doi: 10.1002/art.30293.
21. Croca SC, Rodrigues T, Isenberg DA. Assessment of a lupus nephritis cohort over a 30-year period. *Rheumatology (Oxford)*. 2011 Aug;50(8):1424-30. doi: 10.1093/rheumatology/ker101.
22. Li PH, Wong WH, Lee TL, et al. Relationship between autoantibody clustering and clinical subsets in SLE: cluster and association analyses in Hong Kong Chinese. *Rheumatology (Oxford)*. 2013 Feb;52(2):337-45. doi: 10.1093/rheumatology/kes261.
23. Yap DY, Chan TM. Treatment of LN: practical issues in Asian countries. *Int J Rheum Dis*. 2015 Feb;18(2):138-45. doi: 10.1111/1756-185X.12423.
24. Al Attia HM. Lupus Nephritis among Arabs – Differences with other Races; Emphasis on Clinicopathological and Serological Perspectives. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2000 Jul-Sep;11(3):370-80.
25. Bastian HM, Roseman JM, McGwin G Jr, et al. LUMINA Study Group. Lupus in Minority populations: Nature vs nurture: Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups. XII. Risk factors for lupus nephritis after diagnosis. *Lupus*. 2002;11(3):152-60. doi: 10.1191/0961203302lu158oa.
26. Malaviya AN, Chandrasekaran AN, Kumar A, Shamar PN. Systemic lupus erythematosus in India. *Lupus*. 1997;6(9):690-700. doi: 10.1177/096120339700600903.
27. Li WG, Ye ZZ, Yin ZH, Zhang K. Clinical and immunological characteristics in 552 systemic lupus erythematosus patients in a southern province of China. *Int J Rheum Dis*. 2017 Jan;20(1):68-75. doi: 10.1111/1756-185X.12480.
28. Jakes RW, Bae SC, Louthrenoo W, et al. Systematic review of the epidemiology of systemic lupus erythematosus in the Asia-Pacific region: prevalence, incidence, clinical features, and mortality. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012 Feb;64(2):159-68. doi: 10.1002/acr.20683.
29. Cornet A, Mitsakou ZK, Andersen J, et al. Experiences and unmet needs of persons living with systemic lupus erythematosus in Europe: Lupus Europe's 2024 Swiss knife survey. *Autoimmun Rev*. 2025 Jul 31;24(8):103838. doi: 10.1016/j.autrev.2025.103838.
30. Velez-Verbel M, Aroca-Martinez G, Velez-Verbel D, et al. Clinical and Immunological Factors Associated with the Progression of Lupus Nephritis in a Population from the Colombian Caribbean. *Biomedicines*. 2024 Sep 9;12(9):2047. doi: 10.3390/biomedicines12092047.
31. Korbett SM, Schwartz MM, Evans J, et al. Collaborative Study Group. Severe lupus nephritis: racial differences in presentation and outcome. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Jan;18(1):244-54. doi: 10.1681/ASN.2006090992.
32. Alarcon GS, Roseman J, Bartolucci AA, et al. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups: II. Features predictive of disease activity early in its course. *Arthritis Rheum*. 1998 Jul;41(7):1173-80. doi: 10.1002/1529-0131(199807)41:7<1173::AID-ART5>3.0.CO;2-A.
33. Peralta-Ramirez MI, Jimenez-Alonso J, Godoy-Garcia JF, et al. Group Lupus Virgen de las Nieves. The effects of daily stress and stressful life events on the clinical symptomatology of patients with lupus erythematosus. *Psychosom Med*. 2004 Sep-Oct;66(5):788-94. doi: 10.1097/01.psy.0000133327.41044.94.
34. Ortega LM, Schultz DR, Lenz O, et al. Review: Lupus nephritis: pathologic features, epidemiology and guide to therapeutic decisions. *Lupus*. 2010 Apr;19(5):557-74. doi: 10.1177/0961203309358187.
35. Zhu D, Qu Z, Tan Y, et al. Acute kidney injury in Chinese patients with lupus nephritis: a large cohort study from a single center. *Lupus*. 2011 Dec;20(14):1557-65. doi: 10.1177/0961203311417035.
36. 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.
37. Del Toro ME, Ceballos IV, Capote AC, et al. Predictive factors for the development of lupus nephritis after diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2022 Nov;18(9):513-517. doi: 10.1016/j.reuma.2021.08.003.
38. Galindo-Izquierdo M, Rodriguez-Almaraz E, Pego-Reigosa JM, et al. Characterization of patients with lupus nephritis included in a large cohort from the Spanish society of rheumatology registry of patients with systemic lupus erythematosus (RELESSER). *Medicine (Baltimore)*. 2016 Mar;95(9):e2891. doi: 10.1097/MD.0000000000002891.
39. Siso A, Ramos-Casals M, Bove A, et al. Outcomes in biopsy-proven lupus nephritis: evaluation of 190 white patients from a single center. *Medicine (Baltimore)*. 2010 Sep;89(5):300-307. doi: 10.1097/MD.0b013e3181f27e8f.
40. Al Arfaj AS, Khalil N, Al Saleh S. Lupus nephritis among 624 cases of systemic lupus erythematosus in Riyadh, Saudi Arabia. *Rheumatol Int*. 2009 Jul;29(9):1057-67. doi: 10.1007/s00296-009-0905-8. Epub 2009 Apr 21.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

31.10.2025/20.01.2026/25.01.2026

#### Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

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.

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.

Койлубаева Г.М. <https://orcid.org/0000-0001-5433-3300>

Асеева Е.А. <https://orcid.org/0000-0002-1663-7810>

Соловьев С.К. <https://orcid.org/0000-0002-5206-1732>

Лиля А.М. <https://orcid.org/0000-0002-6068-3080>

Айыпова Д.А. <https://orcid.org/0000-0001-8348-4669>

Глухова С.И. <https://orcid.org/0000-0002-4285-0869>