

ОШ МАМЛЕКЕТТИК УНИВЕРСИТЕТИНИН ЖАРЧЫСЫ

ВЕСТНИК ОШКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

BULLETIN OF OSH STATE UNIVERSITY

ISSN: 1694-7452 e-ISSN: 1694-8610

№4/2024, 62-71

МЕДИЦИНА

УДК: 616.313 – 002.524

DOI: [10.52754/16948610_2024_4_7](https://doi.org/10.52754/16948610_2024_4_7)

**АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЮПУС-НЕФРИТА ПРИ
РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ЛЕЧЕНИЯ**

ДАРЫЛООНУН АР КАНДАЙ ТҮРЛӨРҮНДӨ ЛЮПУС НЕФРИТИНИН КЛИНИКАЛЫК
ЖАНА ЛАБОРАТОРИЯЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮН ТАЛДОО

ANALYSIS OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS OF LUPUS NEPHRITIS
DURING VARIOUS TYPES OF TREATMENT

Мамасаидов Абдимуталиб Ташалиевич

Мамасаидов Абдимуталиб Ташалиевич

Matasaidov Abdimutalib Tashalievich

д.м.н., профессор, Ошский государственный университет

м.и.д., профессор, Ош мамлекеттик университети

Doctor of Medical Sciences, Professor, Osh State University

Исманов Кенешбек Марипжанович

Исманов Кенешбек Марипжанович

Ismanov Keneshbek Maripzhanovich

преподаватель, Южный филиал Кыргызского государственного медицинского института
переподготовки и повышения квалификации имени С.Б. Даниярова

*окутуучу, С.Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик кайра даярдоо жана квалификацияны
жогорулатуу медициналык институту*

Lecturer, Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarov

dr.ken73@mail.ru

ORCID: 0009-0002-2433-5828

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЮПУС-НЕФРИТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ЛЕЧЕНИЯ

Аннотация

Несмотря на многочисленные исследования по диагностике и лечению системной красной волчанки, поражение почек остается наиболее актуальной проблемой в современной ревматологии. Данная статья посвящена анализу клинико-лабораторных показателей люпус-нефрита в зависимости различных видов базисной терапии. Проведен тщательный анализ клинико-лабораторных показателей люпус-нефрита в 3-х группах больных получавших в качестве основной терапии глюкокортикостероиды в режиме монотерапии, гидроксихлорохин и иммунодепрессивные цитостатики. Изучена динамика классических клинико-лабораторных признаков люпус-нефрита на всех этапах лечения во всех 3-х группах больных.

Ключевые слова: системная красная волчанка, люпус-нефрит, клинико-лабораторные признаки, базисная терапия

**ДАРЫЛООНУН АР КАНДАЙ ТҮРЛӨРҮНДӨ
ЛЮПУС НЕФРИТИНИН КЛИНИКАЛЫК ЖАНА
ЛАБОРАТОРИЯЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮН
ТАЛДОО**

**ANALYSIS OF CLINICAL AND LABORATORY
INDICATORS OF LUPUS NEPHRITIS DURING
VARIOUS TYPES OF TREATMENT**

Аннотация

Тутумдашкан кызыл жүгүрүктө дарт аныктоо жана дарылоо боюнча көптөгөн изилдөөлөргө карабастан, бул жара заманбап ревматологиядагы эң актуалдуу көйгөй бойдон калууда. Бул макала негизги терапиянын ар кандай түрлөрүнө жараша люпус нефриттин клиникалык жана лабораториялык параметрлерин талдоо үчүн арналган. Нефриттин клиникалык жана лабораториялык көрсөткүчтөрүнө кылдат талдоо глюкокортикостероиддерди, гидроксихлорохинди жана иммуносупрессивдүү цитостатиктерди негизги терапия катары алган пациенттердин 3 тобунда жүргүзүлгөн. Бейтаптардын бардык 3 тобунда дарылоонун бардык этаптарында люпус-нефрит дартынын классикалык клиникалык жана лабораториялык белгилеринин динамикасы изилденген.

Abstract

Despite numerous studies on the diagnosis and treatment of systemic lupus erythematosus, the lesion remains the most urgent problem in modern rheumatology. This article is devoted to the analysis of clinical and laboratory parameters of lupus nephritis depending on different types of basic therapy. A thorough analysis of clinical and laboratory parameters of lupus nephritis was carried out in 3 groups of patients who received monotherapy glucocorticosteroids, hydroxychloroquine and immunosuppressive cytostatics as the main therapy. The dynamics of classical clinical and laboratory signs of lupus nephritis at all stages of treatment in all 3 groups of patients was studied.

Ачык сөздөр: тутумдашкан кызыл жүгүрүк, люпус-нефрит, клиникалык жана лабораториялык белгилер, негизги терапия

Keywords: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, clinical and laboratory signs, basic therapy

Введение

В мире увеличивается число больных с аутоиммунными патологиями, среди которой в связи с тяжестью течения, неблагоприятным прогнозом, высокими показателями заболеваемости, инвалидизации и смертности особое значение принадлежит системной красной волчанке (Мазуров, 2005, с. 520; Насонов, 2006, с. 288). Одним из наиболее тяжелых проявлений системной красной волчанки является развитие поражения почек – люпус нефрита. Люпус-нефрит характеризуется различными вариантами гломерулонефрита (Тареева, 2000, с. 280).

Люпус-нефрит - представляет собой иммунокомплексный гломерулонефрит, обусловленный отложением широкого спектра иммунных комплексов в мезангии клубочков, субэндотелиально и субэпителиально. Люпус-нефрит по праву считается одним из наиболее частых среди тяжелых проявлений СКВ, различные его клинические признаки встречаются не менее чем у 50% больных СКВ как в дебюте, так и на различных сроках болезни (Асеева и др., 2022, с. 12; Насонов и др., 2022, с 397).

Показатели заболеваемости по всему миру (100 000 в год) варьируются от 0,9 до 3,1, а показатели распространенности — от 4,3 до 45,3 (на 100 000). Более высокая частота поражения почек, которые являются одной из основных систем, вовлеченных в смерть, была зарегистрирована у азиатов по сравнению с европеоидами (Jakes et al., 2022, p. 159).

Клинические проявления люпус-нефрита варьируются от бессимптомной протеинурии до явного нефротического синдрома и могут привести к терминальной стадии почечной недостаточности. Люпус-нефрит является одной из наиболее частых причин смерти, а также важным предиктором последующей смертности при СКВ (Hanly et al., 2016, p. 252). Она также связана со значительной заболеваемостью, поскольку до 20% пациентов прогрессируют до терминальной хронической почечно недостаточности, что имеет особенно высокое социально-экономическое влияние, поскольку подавляющее большинство из них моложе 50 лет (Tektonidou et al., 2016, p. 1432).

На сегодняшний день известно, что ведущим звеном иммунопатогенеза люпус-нефрита является поликлональная В-активация, проявляющаяся, в частности, в накоплении при этой болезни циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК), сывороточных иммуноглобулинов (Ig), антинуклеарного фактора (АНФ) и антител к нативной ДНК (АТ нДНК). Кроме того, убедительно доказано, что В-лимфоциты играют ключевую роль в развитии иммунопатологических процессов, лежащих в основе люпус-нефрита. На фоне снижения общего содержания В-клеток в периферической крови, при люпус-нефрите наблюдается характерное перераспределение субпопуляций В-клеток в сторону увеличения числа «наивных» В-клеток и плазмобластов. При люпус-нефрите, как и при других аутоиммунных заболеваниях, В-клетки играют важную роль не только в синтезе аутоантител, но и в презентировании аутоантигенов Т-клеткам (Мамасаидов и Исманов, 2016, с. 36; Мамасаидов и Исманов, 2016, с. 162; Мамасаидов и др., 2018, с. 106; Мамасаидов и др., 2023, с. 73).

Цель исследования. Изучить динамику клинико-лабораторных показателей больных с люпус-нефритом в зависимости от вида лечения (через 12-24 недель от начала лечения).

Материалы и методы

Нами было обследовано 143 больных СКВ с поражением почек, из них острое течение выявлено у 42 (29,5%) больных, подострое течение у 65 (45,5%) и хроническое течение у 36 (25%) больных. Длительность заболевания до 6 месяцев отмечено у 21 (14,7%), от 6 месяцев до 6 лет у 74 (51,8%) и свыше 6 лет у 48 (33,5%) больных. Среди пациентов были 138 женщин и 5 мужчин. Диагноз СКВ основывался на классификационных критериях Европейской антиревматической лиги и Американской Коллегии ревматологов (EULAR/ACR, 2019).

Все больные методом случайной выборки были распределены на 4 группы. В 1-ю группу были включены 49 больных, во 2-ю группу - 63 больных, в 3-ю группу - 22 больных. 1-я группа больных люпус-нефритом в качестве основной терапии получала глюкокортикостероиды (ГКС) в режиме монотерапии, 2-я группа – гидроксихлорохин, 3-я группа – иммунодепрессивные цитостатики.

В 1-й группе больных использовали преднизолон перорально 0,5-1,0 мг/кг/сутки в течение 4-8 недель до клинико-лабораторной стабилизации, затем с постепенным снижением дозы до поддерживающей 5–10 мг/сутки.

Во 2-й группе больных использовали гидроксихлорохин перорально в дозе 400-800 мг/сутки 4-8 недель до клинико-лабораторного эффекта, с последующим переводом на 200-400 мг/сутки.

В 3-й группе больных использовали иммунодепрессивные цитостатики: азатиоприн перорально по 1-3 мг/кг/сутки 8 недель с последующим снижением дозы до 50-100 мг/сут или циклофаспамид 500 мг в/в капельно каждые 2 недели или мофетил микофенолат (ММФ) в дозе 2-3 г/сутки.

Во 2-ой и 3-ей группах больных гидроксихлорохин и иммунодепрессивные цитостатики назначали совместно с ГКС (преднизолоном в тех же дозах, как в I-ой группе).

Всем больным вышеуказанных 3-х групп проводились стандартные клинико – лабораторные обследования до лечения и через 12 и 24 недели от начала лечения.

Результаты и их обсуждения

Динамика классических клинико-лабораторных признаков болезни в зависимости от вида лечения люпус-нефрита представлена в таблице 1.

Таблица №1.

Клинико-лабораторные признаки	Сроки лечения	1-ая группа больных (n=49)	2-ая группа больных (n=22)	3-ая группа больных (n=72)
«Бабочка»	до лечения	42 (85,7%)	18 (81,8%)	61 (84,7%)
	через 12 нед	16 (32,6%)	8 (36,4%)	22 (30,6%)
	через 24 нед	10 (20,4%)	4 (18,2%)	9 (12,5%)
Полиартрит	до лечения	47 (95,9%)	21 (95,5%)	70 (97,2%)
	через 12 нед	14 (28,6%)	7 (31,8%)	20 (27,8%)
	через 24 нед	9 (18,4%)	4 (18,2%)	8 (11,1%)

Лихорадка	до лечения	44 (89,8%)	20 (90,1%)	66 (91,7%)
	через 12 нед	16 (37,2%)	7 (31,8%)	19 (26,4%)
	через 24 нед	8 (16,3%)	3 (13,6%)	8 (11,1%)
Алопеция	до лечения	43 (87,8%)	19 (86,4%)	65 (90,3%)
	через 12 нед	24 (49,0%)	11 (50,0%)	27 (37,5%)
	через 24 нед	11 (22,4%)	6 (27,3%)	18 (25,0%)
Серозит	до лечения	20 (40,8%)	9 (40,1%)	33 (45,8%)
	через 12 нед	14 (28,6%)	6 (27,3%)	19 (26,4%)
	через 24 нед	7 (14,3%)	3 (13,6%)	9 (12,5%)
Лимфоаденопатия	до лечения	33 (67,4%)	13 (59,1%)	43 (59,7%)
	через 12 нед	19 (38,8)	8 (36,4%)	25 (34,7%)
	через 24 нед	10 (20,5%)	4 (18,2%)	11 (15,3%)
ЦИК выше нормы	до лечения	40 (81,6%)	18 (81,8%)	57 (79,2%)
	через 12 нед	19 (38,8%)	7 (31,8%)	20 (27,8%)
	через 24 нед	9 (18,4%)	3 (13,6%)	9 (12,5%)
LE-клетки	до лечения	41 (83,7%)	20 (90,1%)	66 (91,7%)
	через 12 нед	20 (40,8%)	8 (36,4%)	25 (34,7%)
	через 24 нед	11 (22,4%)	4 (18,2%)	12 (16,7%)
Протеинурия	до лечения	49 (100%)	22 (100%)	72 (100%)
	через 12 нед	21 (42,8%)	8 (36,4%)	22 (30,6%)
	через 24 нед	10 (20,4%)	3 (13,4%)	8 (11,1%)
Микрогематурия	до лечения	34 (69,4%)	15 (68,2%)	53 (73,6%)
	через 12 нед	20 (40,8%)	7 (31,8%)	21 (29,2%)
	через 24 нед	8 (16,3%)	3 (13,4%)	8 (11,1%)

Как видно из таблицы 1., в 1-ой группе больных симптом «бабочка» до лечения обнаружен у 85,7%, в конце 12-ти недельного лечения – у 32,6% и в конце 24-ти недельного лечения - у 20,4% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 53,1%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 65,3%.

Во 2-ой группе больных «бабочка» до лечения выявлена у 81,8%, в конце 12-ти недельного лечения – у 36,4% и в конце 24-ти недельного лечения - у 18,2% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 45,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 63,6%.

В 3-ей группе больных встречаемость «бабочки» до лечения составила 84,7%, в конце 12-ти недельного лечения – 30,6% и в конце 24-ти недельного лечения - 12,5%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 54,1%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 72,2%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости «бабочки» и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости «бабочки» произошло в 3-ей группе больных.

Как следует из таблицы 1., в 1-ой группе больных до лечения полиартрит обнаружен у 95,9%, в конце 12-ти недельного лечения – у 28,6% и в конце 24-ти недельного лечения - у 18,4% пациентов. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено уменьшение выявляемости этого симптома на 67,3%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 77,3%.

Во 2-ой группе больных полиартрит до лечения обнаружен у 95,5%, в конце 12-ти недельного лечения – у 31,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 18,2% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено уменьшение обнаружения этого симптома на 63,7%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 77,3%.

В 3-ей группе больных частота обнаружения полиартрита до лечения составила 97,2%, в конце 12-ти недельного лечения – 27,8% и в конце 24-ти недельного лечения - 11,1%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено уменьшение обнаружения этого симптома на 69,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 86,1%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло уменьшение обнаружения полиартрита и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее уменьшение обнаружения полиартрита произошло в 3-ей группе больных.

По данным таблицы 1. видно, что в 1-ой группе больных до лечения лихорадка обнаружена у 89,8%, в конце 12-ти недельного лечения – у 37,2% и в конце 24-ти недельного лечения - у 16,3% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 52,6%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 73,5%.

Во 2-ой группе лихорадка до лечения выявлена у 90,1%, в конце 12-ти недельного лечения – у 31,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 13,6% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 58,3%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 76,5%.

В 3-ей группе больных встречаемость лихорадки до лечения составила 91,7%, в конце 12-ти недельного лечения – 26,4% и в конце 24-ти недельного лечения - 11,1%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 65,3%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 80,6%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости лихорадки и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости «бабочки» произошло в 3-ей группе больных.

Из таблицы 1. следует, что в 1-ой группе симптом «алопеция» до лечения обнаружен у 87,8%, в конце 12-ти недельного лечения – у 49,0% и в конце 24-ти недельного лечения - у 22,4% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 38,8%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 65,4%.

Во 2-ой группе алопеция до лечения выявлена у 86,4%, в конце 12-ти недельного лечения – у 50,0% и в конце 24-ти недельного лечения - у 27,3% больных. То есть, к концу 12-ти

недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 36,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 59,1%.

В 3-ей группе больных встречаемость алопеции до лечения составила 90,3%, в конце 12-ти недельного лечения – 37,5% и в конце 24-ти недельного лечения - 25,0%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 52,8%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 65,3%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости алопеции и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости алопеции произошло в 3-ей группе больных.

Как видно из таблицы 1., в 1-ой группе больных серозит до лечения обнаружен у 40,8%, в конце 12-ти недельного лечения – у 28,6% и в конце 24-ти недельного лечения - у 14,3% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 12,2%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 26,5%.

Во 2-ой группе больных серозит до лечения выявлен у 40,1%, в конце 12-ти недельного лечения – у 27,3% и в конце 24-ти недельного лечения - у 13,6% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 12,8%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 26,5%.

В 3-ей группе больных встречаемость серозита до лечения составил 45,8%, в конце 12-ти недельного лечения – 26,4% и в конце 24-ти недельного лечения - 12,5%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 19,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 33,3%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости серозита и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости серозита произошло в 3-ей группе больных.

Как видно из таблицы 1., в 1-ой группе больных лимфоаденопатия до лечения обнаружена у 67,4%, в конце 12-ти недельного лечения – у 38,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 20,5% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 28,6%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 46,9%.

Во 2-ой группе больных лимфоаденопатия до лечения выявлена у 59,1%, в конце 12-ти недельного лечения – у 36,4% и в конце 24-ти недельного лечения - у 18,2% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 22,7%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 40,9%.

В 3-ей группе больных встречаемость лимфоаденопатии до лечения составила 59,7%, в конце 12-ти недельного лечения – 34,7% и в конце 24-ти недельного лечения - 15,3%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 25,0%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 44,4%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости лимфоаденопатии и это снижение продолжалась к концу

24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости лимфоаденопатии произошло в 3-ей группе больных.

Как следует из таблицы 1., в 1-ой группе больных уровень ЦИК выше нормы до лечения обнаружен у 81,6%, в конце 12-ти недельного лечения – у 38,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 18,4% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 42,8%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 63,2%.

Во 2-ой группе больных уровень ЦИК выше нормы до лечения выявлен у 81,8%, в конце 12-ти недельного лечения – у 31,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 13,6% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 50,0%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 68,2%.

В 3-ей группе больных встречаемость уровень ЦИК выше нормы до лечения составила 79,2%, в конце 12-ти недельного лечения – 27,8% и в конце 24-ти недельного лечения - 12,5%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 51,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 66,7%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости уровня ЦИК выше нормы и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости уровня ЦИК выше нормы произошло в 3-ей группе больных.

Как видно из таблицы 1., в 1-ой группе LE-клетки до лечения обнаружены у 83,7%, в конце 12-ти недельного лечения – у 40,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 22,4% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 42,9%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 61,3%.

Во 2-ой группе больных LE-клетки до лечения выявлены у 90,1%, в конце 12-ти недельного лечения – у 36,4% и в конце 24-ти недельного лечения - у 18,2% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 53,7%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 71,9%.

В 3-ей группе больных встречаемость LE-клеток до лечения составила 91,7%, в конце 12-ти недельного лечения – 34,7% и в конце 24-ти недельного лечения - 16,7%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 57,0%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 75,0%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости LE-клеток и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости LE-клеток произошло в 3-ей группе больных.

Данные таблицы свидетельствуют, что в 1-ой группе больных протеинурия до лечения обнаружена у 100,0%, в конце 12-ти недельного лечения – у 42,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 20,4% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 57,2%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 79,6%.

Во 2-ой группе больных протеинурия до лечения выявлена у 100,0%, в конце 12-ти недельного лечения – у 36,4% и в конце 24-ти недельного лечения - у 13,4% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 63,6%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 86,6%.

В 3-ей группе больных встречаемость протеинурии до лечения составила 100,0%, в конце 12-ти недельного лечения – 30,6% и в конце 24-ти недельного лечения - 11,1%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 69,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 88,9%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости протеинурии и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости протеинурии произошло в 3-ей группе больных.

Из таблицы видно, что в 1-ой группе больных микрогематурия до лечения обнаружена у 69,4%, в конце 12-ти недельного лечения – у 40,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 16,3% больных. То есть, в 1-й группе больных к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 28,6%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 53,1%.

Во 2-ой группе больных микрогематурия до лечения выявлена у 68,2%, в конце 12-ти недельного лечения – у 31,8% и в конце 24-ти недельного лечения - у 13,4% больных. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 36,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 54,8%.

В 3-ей группе больных встречаемость микрогематурии до лечения составила 73,6%, в конце 12-ти недельного лечения – 29,2% и в конце 24-ти недельного лечения - 11,1%. То есть, к концу 12-ти недельного лечения отмечено снижение встречаемости этого симптома на 44,4%, а к концу 24-ти недельного лечения – на 62,5%.

Следовательно, во всех 3-х группах больных в конце 12-ти недельного лечения произошло снижение встречаемости микрогематурии и это снижение продолжалась к концу 24-ти недельного лечения. Но при этом, наибольшее снижение встречаемости микрогематурии произошло в 3-ей группе больных.

Выводы

1. Через 12 нед лечения во всех 3-х группах больных (принимавших в качестве основной терапии глюкокортикостероиды, гидрооксихлорохин и иммунодепрессивные цитостатики) произошло недостоверное (в виде тенденции) снижение классических клинико-лабораторных признаков люпус-нефрита.
2. В конце 24-го недельного лечения отмечено достоверное снижение классических клинико-лабораторных признаков люпус-нефрита во всех 3-х группах больных, принимавших в качестве основной терапии глюкокортикостероиды, гидрооксихлорохин и иммунодепрессивные цитостатики.

3. Наибольшее снижение классических клинико-лабораторных признаков люпус-нефрита отмечено в 3-ей группе больных, получавших в качестве основной терапии иммунодепрессивные цитостатики.

Литература

1. Асеева, Е.А., Лиля, А.М., Соловьев, С.К. и др. (2022). Волчаночный нефрит как особый клинико-иммунологический фенотип системной красной волчанки. Современная ревматология, Т.16 №6 сс. 12–19. doi: 10.14412/1996-7012-2022-6-12-19.
2. Мазуров, В. И. (2005). Клиническая ревматология : руководство для врачей СПб.: ООО Изд-во Фолиан, с. 520.
3. Мамасаидов, А.Т. Исманов, К.М., Мамасаидов, Ф.А. (2023). Клинико-лабораторные показатели люпус-нефрита и люпус гепатита. Наука, образования, техника, №3. сс. 73-78.
4. Мамасаидов, А.Т., Исманов, К.М. (2016). Анализ результатов различных видов терапии при люпус-нефрите. Вестник КРСУ, №11. Т.16. сс. 36-39.
5. Мамасаидов, А.Т., Исманов, К.М. (2016). Влияние различных видов лечения на показатели В-клеточной активации при люпус-нефрите. Успехи современной науки, №7, Т.3. сс. 162-167.
6. Мамасаидов, А.Т., Исманов, К.М., Абдурашитова, Д.И., Сакибаев К.Ш. (2018). Динамическое изменение показателя спонтанной иммуноглобулинсинтезирующей активности В-лимфоцитов при люпус-нефрите. Центрально-Азиатский медицинский журнал, Т. XXIV, Прилож 1-2, сс. 106-109.
7. Насонов, Е. Л. (2006). Клинические рекомендации. Ревматология: М.: ГЭОТАР-Медиа, с. 288.
8. Насонов, Е.Л., Соловьев, С.К., Аршинов, А. В. (2022). Системная красная волчанка: история и современность. Научно-практическая ревматология, Т. 60. №4. сс. 397-412. <https://doi.org/10.47360/1995-4484-2022-397-412>.
9. Тареева, И. Е. (2000). Нефрология. М.: Медицина, сс. 280-291.
10. Hanly, J.G., O’Keeffe, A.G., Su L. et al. (2016). The frequency and outcome of lupus nephritis: results from an international inception cohort study. Rheumatology (Oxford). №55, pp. 252-262. doi: 10.1093/rheumatology/kev311.
11. Jakes, R.W., Bae, S.C., Louthrenoo W., et al. (2022). Systematic review of the epidemiology of systemic lupus erythematosus in the Asia-Pacific region: prevalence, incidence, clinical features, and mortality arthritis. Care Res Hoboken, №64, pp. 159–168.
12. Tektonidou, M.G., Dasgupta, A., Ward, M.M. (2016). Risk of End-Stage Renal Disease in Patients With Lupus Nephritis, 1971–2015: A Systematic Review and Bayesian Meta-Analysis Arthritis Rheumatol. Vol. 68, №6, pp. 1432-1441. doi:10.1002/art.39594.