

<https://doi.org/10.56936/18291775-2025.39-3>

УДК: 616.72-002.77-008.9

## НЕТИПИЧНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ С ВОЛЧАНОЧНЫМ НЕФРИТОМ

Гиносян К.В.<sup>1\*</sup>, Базеян С.А.<sup>1</sup>, Осипян М.А.<sup>1</sup>, Егиазарян Н.Г.<sup>1</sup>, Арутюнян С.В.<sup>1</sup>, Байрамян Т.Л.<sup>1</sup>, Казинян И.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ЕГМУ, кафедра ревматологии

<sup>2</sup> ЕГМУ, кафедра пропедевтики внутренних болезней

Получена: 31.03.2025, рецензирована: 15.04.2025, принята: 23.04.2025

**Ключевые слова:** суставной синдром, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, волчаночный нефрит.

Больная 25 лет обратилась в Университетскую клинику «Гераци» с жалобами на боль, припухлость и ограничение движений в суставах кистей, утреннюю скованность более 1 часа. При объективном осмотре: артриты пястно-фаланговых, 2-го и 3-го проксимальных межфаланговых суставов кистей. Лабораторные показатели выявили повышенный уровень острофазовых показателей, в частности С-реактивного белка. Титр ревматоидного фактора (РФ) был 64 МЕ/мл ( $N < 14,0$ ), антициклического цитруллинированного полипептида - 45 МЕ/мл ( $N < 7$ ). Исходя из клинико-лабораторных данных, согласно критериям диагностики ревматоидного артрита (РА), был установлен диагноз: «Ревматоидный артрит, серопозитивный полиартрит» [5]. С целью снижения активности заболевания был назначен метипред 8 мг/сут с постепенным снижением дозы до 2 мг/сут. В качестве болезнь-модифицирующей (базисной) терапии был назначен метотрексат 20 мг/нед, а также нестероидные противовоспалительные препараты короткими курсами. На фоне назначенной терапии 5 лет наблюдалась клинико-лабораторная ремиссия. Через 5 лет больная вновь обратилась в Университетскую клинику «Гераци» с жалобами на отечность нижних конечностей до средней трети голени, субфебрильную температуру, артралгии, повышение артериального давления до 160-180/100 мм рт. ст. Из лабораторных анализов: анемия (гемоглобин - 95 г/л, эритроциты -  $2,5 \times 10^{12}$ ), лейкопения ( $3,0 \times 10^9$ ), тромбоцитопения ( $150 \times 10^9$ ), С-реактивный белок - 140 мг/л, скорость оседания эритроцитов - 70 мм/ч. Биохимический анализ крови показал гипоальбуминемию. Об-

щий анализ мочи выявил выраженную протеинурию - 3,54 г, суточная протеинурия составила 9,9 г/сут. В анамнезе за последние два года было два выкидыша. Состояние было расценено как нефропатия с нефротическим синдромом. Однако перед ревматологом встал вопрос: «Является ли это ревматоидным артритом с поражением почек (при ревматоидном артрите поражение почек в основном протекает в виде амилоидоза или интерстициального нефрита) или развилось другое системное заболевание соединительной ткани?». Хотя ни кожных проявлений, характерных для системных заболеваний, таких как системная красная волчанка (СКВ), ни поражения других органов и систем не было как клинически, так и по лабораторно-инструментальным показателям.

С целью дифференциации поражения почек была произведена биопсия почки с последующим патогистологическим исследованием, с вердиктом: «Волчаночный нефрит IV класса, диффузно-пролиферативный гломерулонефрит».

С учетом данных патоморфологического исследования был произведен иммунологический анализ крови с выявлением повышенных титров аутоиммунных антител, а именно: антинуклеарных антител - 1:640 ( $N < 1:80$ ), анти-ds-ДНК - 300 ( $N < 25$  U/ml), РФ-40 U/ml. Учитывая отягощенный акушерский анамнез (два выкидыша), были определены антитела для подтверждения/исключения вторичного антифосфолипидного синдрома, часто сопровождающего СКВ: анти- $\beta 2$  - гликопротеин IgM - 100 ( $N < 25$  U/ml), антикардиолипидные антитела IgM - 120 ( $N < 25$  U/ml). Таким образом, окончательный диагноз согласно критериям диагностики СКВ устанавливался как: «Системная красная волчанка, волчаночный нефрит, суставной синдром, иммунологическая активность. Вторичный антифосфолипидный синдром» [7]. Была начата комбинированная пульс-терапия метипредом по 1000 мг в течение трех дней внутривенно (в/в) капельно с добавлением циклофосфамида по 1000 мг во второй день. В качестве поддерживающей терапии был назначен предни-

### \* АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

К.В. Гиносян

ЕГМУ, Кафедра ревматологии

Адрес: РА, Ереван, 0025, ул. Корюна, 2

Эл. почта: [kginosyan@gmail.com](mailto:kginosyan@gmail.com)

Тел.: (+374) 93 25 83 10

золон по 60 мг/сут. Однако на фоне высоких доз глюкокортикоидов (ГК) развился неподдающийся терапии стероидный диабет. Было принято решение продолжить лечение генно-инженерными биологическими препаратами, а именно ритуксимабом по стандартной схеме: 1000 мг ритуксимаба в/в капельно с промежутком в 2 недели и повторением курса через 6 месяцев. Помимо основной терапии больная также получала гастропротекторы, антиагреганты, антикоагулянты, гипотензивные и препараты кальция с витамином D. На фоне проводимой терапии удалось снизить дозу ГК до минимальных доз и достичь длительной ремиссии.

### Обсуждение

Суставной синдром является одним из наиболее ранних и частых проявлений СКВ. При этом манифестация его имеет следующие различные клинические формы: а) артралгия, б) недеформирующий неэрозивный полиартрит, в) рентгенологически неэрозивная, но деформирующая артропатия (артропатия Жакку) у 3–13% пациентов и г) ревматоидоподобный эрозивный артрит в 3–5% случаев. Полиартралгии встречаются почти у 100% больных. У 20% пациентов с РА выявляется антинуклеарный фактор (АНФ), также как у пациентов с СКВ может определяться РФ. Причем РФ чаще встречается у больных СКВ с деформирующей артропатией и эрозиями в костях. В 80–90% случаев суставной синдром при СКВ является недеформирующим и неэрозивным в отличие от РА [2, 11, 12].

Волчаночный нефрит (ВН) 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, а развитие ВН считается одним из наиболее важных предикторов смертности при СКВ [4, 6, 20]. Среди различных его вариантов преобладает диффузный пролиферативный ВН с клинико-морфологическими признаками прогрессирования и быстрым развитием терминальной почечной недостаточности [1, 2, 4, 18]. Диагноз СКВ устанавливается на основании диагностических классификационных критериев Европейского альянса ревматологических ассоциаций / Американской коллегии ревматологов (EULAR/ACR, European Alliance of Associations for Rheumatology / American College of Rheumatology) за 2019 год [7]. Основными клинико-лабораторными критериями для постановки диагноза ВН являются наличие протеинурии  $\geq 0,5$  г, эритроцитурии или лейкоцитурии при отсутствии признаков инфек-

ции [4, 7, 20]. Однако, помимо ВН этим критериям могут соответствовать и другие виды поражения почек, возможные у пациентов с СКВ: волчаночная подоцитопатия, тубуло-интерстициальный нефрит, тромботическая микроангиопатия, васкулопатия [3, 10, 14, 15, 21, 24]. Клинические же проявления ВН не ограничиваются перечисленными признаками и включают нефротический синдром, артериальную гипертонию, быстро прогрессирующее нарушение функции почек и почечную недостаточность, а также канальцевые нарушения [1, 4, 18, 20, 22]. Всем пациентам с подозрением на ВН при отсутствии противопоказаний необходимо выполнять биопсию почки с последующим гистологическим исследованием биоптата для подтверждения диагноза, оценки прогноза и выбора тактики лечения заболевания [13, 17, 25]. Диагностика ВН при СКВ приобрела особое значение в последней версии классификационных критериев СКВ, согласно которым наличие иммунокомплексного нефрита и позитивности по АНФ достаточно для подтверждения диагноза [7]. Более того, всесторонняя оценка биоптата почки может помочь клиницистам в выборе наиболее подходящей терапевтической стратегии [13, 17, 25]. Действующая в настоящее время классификация ВН, разработанная на основе предшествующих классификаций Международным обществом нефрологов и Обществом почечных патологов (ISN/RPS, International Society of Nephrology/Renal Pathology Society) в 2003 году, включает шесть классов изменений (табл.) [8, 26].

Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на имеющиеся клинико-морфологические корреляции, ни один клинический или какой бы то ни было лабораторный признак не может предсказать результаты гистологического исследования.

При ВН III, IV, V классов всегда применяется иммуносупрессивная терапия, при определенных клинических и лабораторных показателях она используется и при ВН I и II классов, но, как правило, таким пациентам назначение иммунодепрессантов не требуется. При VI классе (склероз  $>90\%$  клубочков) показана подготовка к гемодиализу и трансплантации почки, в этих случаях иммуносупрессивная терапия используется только при наличии внепочечных проявлений СКВ [9, 20]. При лечении иммунодепрессантами выделяют индукционную фазу, направленную на достижение ремиссии (продолжительностью 3–6 мес), и поддерживающую ремиссию фазу (рис.) [9, 16, 19, 23].

Таблица

Клинико-морфологические ассоциации при поражении почек у больных СКВ

Класс волчаночного нефрита по ISN/RPS 2003	Особенности морфологической картины	Клинические проявления
I класс Минимальный мезангиальный ВН	Нормальные клубочки при световой микроскопии, отложения иммунных комплексов при иммунофлюоресцентном или электронно-микроскопическом исследовании	Отсутствуют изменения в моче, функция почек нормальная
II класс Мезангиопролиферативный ВН	Расширение мезангиального матрикса, пролиферация мезангиальных клеток, субэпителиальное или субэндотелиальное отложение небольшого количества иммунных комплексов	Представлены изолированным мочевым синдромом (микрогематурия, протеинурия < 1 г/сут) без нарушения функции почек
III класс Очаговый ВН	Поражения могут быть активными (А) – и тогда называется пролиферативным ГН, хроническим (С) – склерозирующим, или сочетать морфологические признаки активности и хронизации (А+С), эндо- или экстракапиллярное повреждение с вовлечением <50% клубочков	Протеинурия > 1 г/сут, в 20–30% случаев развивается нефротический синдром и стойкая микрогематурия, течение характеризуется неуклонным прогрессированием. Высокий риск развития ХПН. Прогноз относительно благоприятный в случае адекватной терапии
IV класс Диффузный ВН	Поражения могут быть активными, хроническими эндо- или экстракапиллярное повреждение с вовлечением ≥50% клубочков	Выраженная протеинурия и стойкая выраженная гематурия; нефротический синдром, АГ и ПН, резистентность к иммуносупрессивной терапии. Прогноз при неадекватной терапии неблагоприятный
V класс Мембранозный ВН	Утолщение стенки капилляров клубочков, множество субэпителиальных депозитов ИК. В ряде случаев обнаруживают гистологические признаки III или IV классов	Протеинурия >3 г/сут, нефротический синдром с активным мочевым осадком. ПН и АГ относительно редки, иммунологические нарушения выражены умеренно; возможна гематурия
VI класс. Склерозирующий ВН	Диффузный и сегментарный гломерулосклероз (склерозированы >90% клубочков), атрофия канальцев, интерстиции	Отмечаются ПН и АГ, хотя умеренная протеинурия и микрогематурия могут сохраняться

**Примечание:** АГ-артериальная гипертензия, ИК- иммунные комплексы; ГН- гломерулонефрит, ХПН-хроническая почечная недостаточность, ПН- почечная недостаточность



Рис. Схема лечения волчаночного нефрита

**Примечание:** АЗА – Азатиоприн, АВК – Антагонист витамина К, АПФ- Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, АФС – Антифосфолипидный синдром, БАР II – Блокаторы рецепторов ангиотензина II, БЕЛ – Белимумаб, ВОК – Воклоспорин, ГКС – Глюкокортикостероиды, ГХХ – Гидрохлорохин, ИК – Ингибиторы кальциневрина, ММФ – Микофенолат мофетил, МТП – Метилпреднизолон, НГК-2 – Натрий-глюкозный котранспортер-2, РИТ – Ритуксимаб, СКФ – Скорость клубочковой фильтрации, ТАК – Такролимус, ЦФ – Циклофосфамид, п/о – Перорально, в/в – Внутривенно

## Заклучение

В новом тысячелетии наряду со значительным улучшением диагностики и расширением возможностей лечения СКВ и ВН сократилась доля поражения почек в структуре тяжелых проявлений болезни и причин смерти, улучшились выживаемость и отдаленный прогноз пациентов с ВН. Однако рецидивирующее течение болезни, все еще сохраняющийся риск остаточной воспалительной активности, постепенное прогрессирование поражения органов, ускоренный

атерогенез и высокая частота сердечно-сосудистых осложнений, в том числе за счет терапии глюкокортикоидами и иммунодепрессантами, диктуют необходимость дальнейшего повышения эффективности и безопасности схем патогенетической терапии, ориентированной на выявленные гистопатологические изменения в почечной ткани, внедрение новых генно-инженерных биологических препаратов для лечения ВН, а также более широкое использование современных возможностей нефропротекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асеева Е.А., Лиля А.М., Соловьев С.К., Глухова С.И. Волчаночный нефрит как особый клинико-иммунологический фенотип системной красной волчанки. Современная ревматология, 2022; 16(6):12-19. doi: 10.14412/1996-7012-2022-6-12-19 4
2. Насонов Е.Л., Соловьев С.К., Аршинов А.В. Системная красная волчанка: история и современность. Научно-практическая ревматология, 2022; 60(4):397-412, doi: 10.47360/1995-4484-2022-397-412
3. Насонов Е.Л., Решетняк Т.М., Алекберова З.С. Тромботическая микроангиопатия в ревматологии: связь тромбовоспаления и аутоиммунитета. Терапевтический архив. 2020; 92(5):4-14, doi: 10.26442/00403660.2020.05.000697
4. Соловьев С.К., Козловская Н.Л., Асеева Е.А., Баранов А.А., Никишина Н.Ю., Насонов Е.Л. Волчаночный нефрит – современные аспекты диагностики и терапии. Часть I. Научно-практическая ревматология, 2024; 62(1):55-64, doi.org/10.47360/1995-4484-2024-55-64
5. Aletaha D., Neogi T., Silman A.J. et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative Ann Rheum Dis 2010; 9:1580-1588. doi:10.1136/ard.2010.138461
6. Almaani S., Meara A., Rovin B.H. Update on lupus nephritis. Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2017; 12(5):825-835. doi: 10.2215/CJN.05780616
7. Aringer M., Costenbader K., Daikh D. et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. Ann. Rheum. Dis., 2019; 78(9): 1151-1159. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-214819
8. Bajema I.M., Wilhelmus S., Alpers C.E. et al. Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: Clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices. Kidney Int., 2018; 93(4):789-796. doi: 10.1016/j.kint.2017.11.023
9. Bertias G.K., Tektonidou M., Amoura Z. et al. European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association. Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of adult and paediatric lupus nephritis. Ann. Rheum. Dis., 2012; 71(11): 1771-1782. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-201940
10. Brocklebank V., Wood K.M., Kavanagh D. Thrombotic microangiopathy and the kidney. Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2018; 13:300-317. doi: 10.2215/CJN.00620117
11. Ceccarelli F., Natalucci F., Olivieri G. et al. Erosive Arthritis in Systemic Lupus Erythematosus: Not Only Rhus. Lupus, 2021; 30:2029-2041. doi: 10.1177/09612033211051637
12. Ceccarelli F., Perricone C., Cipriano E. et al. Usefulness of Composite Indices in the Assessment of Joint Involvement in Systemic Lupus Erythematosus Patients: Correlation with Ultrasonographic Score. Lupus, 2019; 28:383-388. doi: 10.1177/0961203319828527
13. De Rosa M., Azzato F., Toblli J.E. et al. A prospective observational cohort study highlights kidney biopsy findings of lupus nephritis patients in remission who flare following withdrawal of maintenance therapy. Kidney Int., 2018; 94(4):788-794. doi: 10.1016/j.kint.2018.05.021
14. Ding Y., Tan Y., Qu Z., Yu F. Renal microvascular lesions in lupus nephritis. Renal Failure, 2020; 42(1):19-29. doi: 10.1080/0886022X.2019.1702057
15. Duqu C., Hu W. Lupus podocytopeny: A distinct entity of lupus nephritis. J. Nephrol., 2018; 31(5):629-634. doi: 10.1007/s40620-017-0463-13
16. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersson J. et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update Ann. of the Rheum. Dis., 2024; 83:15-29, doi:10.1136/ard-2023-224762
17. Giannico G., Fogo A.B. Lupus nephritis: Is the kidney biopsy currently necessary in the management of lupus nephritis? Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2013; 8(1):138-145. doi: 10.2215/CJN.03400412
18. Hanly J.G., O'Keefe A.G., Su L., Urowitz M.B. et al. The frequency and outcome of lupus nephritis: Results from an international inception cohort study. Rheumatology (Oxford), 2016; 55(2):252-262. doi: 10.1093/rheumatology/kev311
19. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. Kidney Int., 2021; 100:1-276. doi: 10.1016/j.kint.2021.05.021
20. Mahajan A., Amelio J., Gairy K. et al. Systemic lupus erythematosus, lupus nephritis and end-stage renal disease: A pragmatic review mapping disease severity and progression. Lupus, 2020; 29 (9):1011-1020. doi: 10.1177/0961203320932219
21. Oliva-Damaso N., Payan J., Oliva-Damaso E., Pereda T., Bombardieri A.S. Lupus podocytopeny: An overview, Adv. Chronic Kidney Dis., 2019; 26(5):369-375. doi: 10.1053/j.ackd.2019.08.011 000389. doi: 10.1136/lupus-2020-000389
22. Rovin B.H., Caster D.J., Cattran D.C. et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) controversies conference. Kidney Int., 2019; 95(2):281-295. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.008
23. Scully M., Cataland S., Coppo P. et al. International Working Group for Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. Consensus on the standardization of terminology in thrombotic thrombocytopenic purpura and related thrombotic microangiopathies. J. Thromb. Haemost., 2017; 15(2):312-322. doi: 10.1111/jth.13571
24. Wang H., Ren Y.L., Chang J. et al. A systematic review and meta-analysis of prevalence of biopsy-proven lupus nephritis. Arch. Rheumatol., 2017; 33(1):17-25. doi: 10.5606/ArchRheumatol.2017.6127
25. Weening J.J., D'Agati V.D., Schwartz M.M. et al. International Society of Nephrology Working Group on the Classification of Lupus Nephritis; Renal Pathology Society Working Group on the Classification of Lupus Nephritis. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. Kidney Int., 2004; 65(2):521-530. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00443.x

## ԱՄՓՈՓՈՒՄ

## ԳԱՅԼԱԽՏԱՅԻՆ ՆԵՖՐԻՏՈՎ ՈՒՂԵԿՑԿՈՂ ՀԱՍԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԿԱՐՄԻՐ ԳԱՅԼԱԽՏԻ ԱՏԻՊԻԿ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՊԵ

Գինոսյան Բ.Վ.<sup>1</sup>, Բազեյան Ս.Ա.<sup>1</sup>, Օսիպյան Մ.Ա.<sup>1</sup>, Եղիազարյան Ն.Գ.<sup>1</sup>, Հարությունյան Ս.Վ.<sup>1</sup>, Բայրամյան Թ.Լ.<sup>1</sup>, Դապինյան Ի.Ս.<sup>2</sup><sup>1</sup>ԵՊԲՀ, ներքին հիվանդությունների (ռևմատոլոգիա) ամբիոն<sup>2</sup>ԵՊԲՀ, ներքին հիվանդությունների պրոպեդեուտիկայի ամբիոն**Բանալի բառեր՝** հոդային համախտանիշ, ռևմատոիդ արթրիտ, համակարգային կարմիր գայլախտ, գայլախտային նեֆրիտ:

Հոդվածում ներկայացված է համակարգային կարմիր գայլախտի (ՀԿԳ) անսովոր դեպք՝ գայլախտային նեֆրիտի զարգացմամբ: Հիվանդությունը սկսվել և երկար ժամանակ ընթացել է ռևմատոիդ արթրիտին բնորոշ հոդային համախտանիշով, դրական ռևմատոիդ գործոնով և հակացիկլիկ ցիտրուլինացված պոլիպեպտիդով: Հիվանդության կլինիկական դրսևորումները, լաբորատոր-գործիքային հետազոտությունների տվյալները համապատասխանել են ռևմատոիդ արթրիտի ախտորոշման ախտորոշիչ չափորոշիչներին: Հիվանդը 5 տարի բուժվել է ռևմատոիդ արթրիտից: Եվ միայն 5 տարի հետո զարգացել են նեֆրոտիկ համախտանիշ, նեֆրոպաթիա առանց մաշկի կամ այլ օրգան-համակարգերի ախտահարումների: Երիկամների բիոպսիայով ախտորոշվել է երիկամների գայլախտային ախտահարում: Գայլախտի նեֆրիտը (ԳԼ) ՀԿԳ-ի ամենահաճախադեպ ծանր դրսևորումներից մեկն է, որը

դրսևորվում է հիվանդների առնվազն 50%-ի դեպքում ինչպես հիվանդության սկզբնական, այնպես էլ տարբեր փուլերում: ԳԼ-ի զարգացումը ՀԿԳ-ի մահացության կարևորագույն կանխատեսող գործոններից մեկն է: Ախտորոշումը հաստատելու, կանխատեսումը գնահատելու և հիվանդության բուժման մարտավարությունը մշակելու համար բոլոր հիվանդները հակացուցումներ չլինելու դեպքում պետք է ենթարկվեն երիկամի բիոպսիայի: Ի լրումն ԳԼ-ի՝ ՀԿԳ-ի երիկամային ախտահարումների սպեկտրը բավականին լայն է և ներառում է անոթային պաթոլոգիա, որն արտահայտված է թրոմբոցիտային միկրոանգիոպաթիայով, գայլախտային վասկուլոպաթիայով կամ վասկուլիտով, տուբուլոինտերստիցիալ ախտահարումներով և գայլախտային պոդոցիտոպաթիայով: Բիոպսիան ԳԼ-ի ախտորոշման միակ հավաստի մեթոդն է, որը նաև հնարավորություն է ընձեռում տարբերակելու ԳԼ-ի մորֆոլոգիական տեսակները:

## SUMMARY

## UNUSUAL CASE OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH LUPUS-NEPHRITIS

Ginosyan K.V.<sup>1</sup>, Bazeyan S.A.<sup>1</sup>, Osipyanyan M.A.<sup>1</sup>, Eghiazaryan N.G.<sup>1</sup>, Harutyunyan S.V.<sup>1</sup>, Bayramyan T.L.<sup>1</sup>, Ghazinyan I.S.<sup>2</sup><sup>1</sup>YSMU, Department of Rheumatology<sup>2</sup>YSMU, Department of Propaedeutic of Internal Diseases**Keywords:** articular syndrome, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, lupus nephritis.

In this article, an unusual case of systemic lupus erythematosus (SLE) with lupus nephritis is presented. The disease started with the articular syndrome, as in rheumatoid arthritis, and lasted for 5 years with a positive rheumatoid factor and anti-cyclic citrullinated polypeptide and fulfilled the classification criteria for diagnosis of rheumatoid arthritis. Only 5 years later after the onset of the disease, the patient developed nephropathy without the skin or any organs and systems lesion. The kidney biopsy was carried out and lupus nephritis (LN) was diagnosed. LN is considered one of the most frequent severe manifestations of SLE, its various manifestations occur in at least 50% of

SLE patients, both at the onset and at various stages of the disease, and the development of LN is considered one of the most important predictors of mortality in SLE. To confirm the diagnosis, evaluate the prognosis and choose the tactics to treat the disease. All patients in the absence of contraindications, need a kidney biopsy. In addition to LN, the spectrum of SLE-associated renal lesions includes vascular pathology represented by thrombotic microangiopathy, lupus vasculopathy or vasculitis, tubulointerstitial injury, and lupus podocytopathy. Biopsy is the only method to diagnose LN, which also allows distinguishing the morphological form of LN.