

УДК: 616.5-002.525.2-071-08

Краткое сообщение

<https://doi.org/10.21886/2219-8075-2025-16-4-35-40>

Нетипичный случай развития системной красной волчанки у мужчины старше 50 лет

И.И. Благинина, А.Б. Благодаренко, П.Д. Бахтояров

Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, ЛНР, Россия

Автор, ответственный за переписку: Ирина Ивановна Благинина, barry1803irina@yandex.ru.

Аннотация. Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии с поражением соединительной ткани и сосудов, развивающееся на фоне несовершенства иммунорегуляторных процессов. Представлен клинический случай, демонстрирующий развитие СКВ у пациента мужского пола в возрасте старше 50 лет. От 2 до 20% случаев дебюта СКВ приходится на возрастной период старше 50 лет. Прогностически неблагоприятными факторами течения СКВ у лиц пожилого возраста являются поражение нервной системы, часто сопровождающееся развитием нейропсихических расстройств, и осложняющееся развитием острого нарушения мозгового кровообращения, дислипидемии, сахарный диабет. У мужчин с СКВ с высокой частотой встречаются серозиты, тромбозы, цитопении, высокий титр антител к фосфолипидам. Нетипичное начало заболевания, неполное соответствие диагностическим критериям, недостаточная осведомленность врачей о возможности развития СКВ у лиц старшего возраста и, особенно, мужского пола, явились причинами позднего установления диагноза в представленном нами клиническом случае. В подобных случаях для более ранней диагностики обоснованным является междисциплинарный подход и сотрудничество врачей различных специальностей с использованием всех доступных лабораторно-инструментальных методов обследования.

Ключевые слова: системная красная волчанка, мужской пол, нейропсихические расстройства, серозиты.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Для цитирования: Благинина И.И., Благодаренко А.Б., Бахтояров П.Д. Нетипичный случай развития системной красной волчанки у мужчины старше 50 лет. *Медицинский вестник Юга России*. 2025;16(4):35-40. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-35-40.

An atypical case of systemic lupus erythematosus in a male over 50

I.I. Blaginina, A.B. Blagodarenko, P.D. Bakhtoyarov

Lugansk State Medical University n. a. St. Luke, Lugansk, LPR, Russia

Corresponding author: Irina I. Blaginina, barry1803irina@yandex.ru.

Abstract. Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic systemic autoimmune disease with unknown etiology that affects connective tissue and blood vessels. It develops due to imperfect immunoregulatory processes. A clinical case of SLE in a male patient aged over 50 will be presented. This condition is rare, with 2-20% of cases occurring in this age group. The prognosis for SLE in elderly patients is often unfavorable, as it can lead to damage to the nervous system and the development of neuropsychiatric disorders. This can be complicated by acute cerebral circulatory disorders, dyslipidemia, and diabetes. In men with SLE, serositis, thrombosis, cytopenia, and high titer of antibodies to phospholipids occur with high frequency. The atypical onset of the disease, incomplete compliance with diagnostic criteria, and insufficient awareness among doctors about the possibility of developing SLE in older people and, especially, males, were the reasons for the late diagnosis in the clinical case presented by us. In such cases, an interdisciplinary approach and collaboration of doctors of various specialties using all available laboratory and instrumental examination methods are reasonable for earlier diagnosis.

Keywords: systemic lupus erythematosus, male gender, neuropsychiatric disorders, serositis.

Financing. The study did not have sponsorship.

For citation: Blaginina I.I., Blagodarenko A.B., Bakhtoyarov P.D. An atypical case of systemic lupus erythematosus in a male over 50. *Medical Herald of the South of Russia*. 2025;16(4):35-40. DOI 10.21886/2219-8075-2025-16-4-35-40.

Введение

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, в основе которого лежит нарушение иммунной регуляции, определяющее образование органонеспецифических антител к антигенам ядер клеток и иммунных комплексов

с развитием иммунного воспаления в тканях многих органов.

В литературе последних десятилетий встречаются данные, что от 2 до 20% случаев дебюта СКВ приходится на возрастной период старше 50 лет [1,2,3]. Медленное начало заболевания, неспецифические проявления в дебюте

болезни, неполное соответствие диагностическим критериям, многообразие клинических проявлений и вариантов течения СКВ являются причинами, затрудняющими установление диагноза «СКВ» у пациентов старшего возраста, у которых начало заболевания часто протекает малосимптомно, не имеет типичной клинической картины, что затрудняет верификацию диагноза и зачастую приводит к поздней диагностике заболевания [4,5,6].

Прогностически неблагоприятными факторами у пациентов с СКВ являются такие жизнеугрожающие органические повреждения, как сердечно-сосудистые заболевания, инфекционные осложнения, поражение почек и другие [6]. В частности, одним из тяжёлых проявлений СКВ, указывающих на неблагоприятный прогноз и нередко приводящих к смерти пациентов, является поражение головного и спинного мозга, а также периферической нервной системы с развитием нейропсихических расстройств. Его частота колеблется, по данным разных авторов, от 6 до 90%, что объясняется гетерогенностью симптоматики, отсутствием специфичности проявлений нейропсихических расстройств, неполноценностью скрининга [7,8,9]. Среди факторов риска, способствующих развитию данного проявления СКВ, особое место отводится пожилому возрасту, курению, наличию сахарного диабета, дислипидемии, антител к фосфолипидам (аФЛ) и активности по SLEDAI (Systemic Lupus Erythromatosus Disease Activity Index) >10 баллов. В проспективном исследовании R.S. Fisher и соавт. приводятся данные, указывающие на высокую частоту возникновения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) у пациентов с нейропсихическими проявлениями, которые составили 4,3% из общей когорты больных с СКВ. При этом ишемический инсульт развивался у 78,4% больных, а впоследствии у 54,6% из них наблюдался его повторный эпизод [10].

В исследованиях ряда авторов указывается, что у мужчин с СКВ чаще наблюдаются серозиты, кардиоваскулярные заболевания, тромботические явления, цитопении, гемолитическая анемия, нефрит, выявляются аФЛ [11,12,13].

В данной статье приводим клиническое наблюдение случая поздней диагностики СКВ у мужчины старше 50 лет без наличия типичной симптоматики данного заболевания на момент дебюта заболевания, а также в период появления лихорадки и симптомов поражения внутренних органов.

Клинический случай

Пациент И., 58 лет, пенсионер, трудовая деятельность — горнорабочий очистного забоя, подземный стаж — 21 год (не работает в течение 8 лет), считает себя больным с мая 2018 г., когда впервые появились эритематозные высыпания на коже конечностей и туловища, очаги гнездной алопеции на волосистой части головы. Обратился к дерматовенерологу по месту жительства, был выставлен диагноз «Дискоидная красная волчанка», назначена терапия: гидроксихлорохин в дозе 200 мг/сутки короткими курсами по 1 месяцу 1 раз в полгода, которую получал в течение 3 лет, местно мази с бетаметазона дипропионатом «по требованию». На фоне проводимой терапии отмечал улучшение, в динамике развитие фолликулярного гиперкератоза с последующей рубцовой атрофией.

В июле 2020 г. перенёс ишемический инсульт в зоне левой среднемозговой артерии (СМА) с формированием рубцово-атрофических изменений левой затылочной доли мозга. После проведённого лечения была назначена гипотензивная и дезагрегантная терапия.

В августе 2022 г. перенёс COVID-19 ассоциированную пневмонию. На СКТ органов грудной клетки (ОГК) выявлены признаки узелковой диссеминации, постпневмонический пневмофиброз, внутригрудная лимфаденопатия. Обследован фтизиатром: данных о туберкулёзе лёгких нет.

В феврале 2023 г. перенёс двустороннюю пневмонию, лечился стационарно, выписан с улучшением. В ноябре 2024 г. после переохлаждения появилась одышка, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Обратился к терапевту по месту жительства, выполнена рентгенография ОГК — синдром диффузной диссеминации, двусторонняя пневмония. Госпитализирован в терапевтическое отделение по месту жительства с диагнозом «Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония». На фоне проведённой антибактериальной терапии отмечал нормализацию температуры, уменьшение одышки, общей слабости. Был выписан из отделения на амбулаторное долечивание. Спустя 2 недели появилась боль в правой половине грудной клетки, преимущественно в области задне-боковой поверхности, повысилась температура до фебрильных цифр. Был повторно госпитализирован в терапевтическое отделение, продолжена антибактериальная терапия без положительной динамики. На СКТ ОГК от 14.01.2025 г. в лёгких с обеих сторон выявлены многочисленные полиморфные очаги (местами сливного характера, от 2 мм до 25 мм), множественные участки консолидации лёгочной паренхимы преимущественно субплевральной локализации, размерами до 96×39 мм, в пределах консолидации признаки линейного обызвествления параллельно ходу плевральных листков; в пределах отдельных участков консолидации единичные очаги кальцинации и кавитации, размером до 11 мм; преимущественно в дорсальных отделах лёгких мелкие участки центрилобулярной эмфиземы, признаки реактивной лимфаденопатии внутригрудных лимфоузлов (с учётом анамнеза КТ-картина интерстициальных изменений характерна для профессионального пневмокониоза). В связи с тяжестью состояния госпитализирован в пульмонологическое отделение ГБУЗ «Луганская республиканская больница» ЛНР для уточнения диагноза и выбора тактики терапии.

Объективно при поступлении: рост — 178 см, вес — 66 кг, ИМТ=20,8 кг/м²; на коже спины, наружной поверхности предплечий участки гиперкератоза, атрофии кожи с депигментацией, рубцами; очаговая алопеция волосистой части головы; периферические лимфоузлы не увеличены, периферических отёков нет. Общее состояние тяжёлое в связи с наличием у пациента синдрома интоксикации (похудание на 4 кг за 2 месяца, лихорадка до 38,8 °С), поражения лёгких (дыхание жёсткое, ослабленное в нижних отделах справа, единичные сухие хрипы в нижних отделах справа и слева, ЧДД 22 в минуту, SpO₂ — 96% атмосферным воздухом; тест 6-минутной ходьбы (6MWT) SpO₂ — 93% атмосферным воздухом), артралгий, миалгий. Тоны сердца ясные, ритм правильный,

ЧСС — 76 в минуту, АД — 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю рёберной дуги. Стул ежедневный, диурез не нарушен. Неврологический статус без особенностей. На 21.01.2025. отмечалось в клиническом анализе крови Нв — 86 г/л, эритроциты — $3,67 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $8,29 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 273×10^9 /л, СОЭ — 32 мм/ч; СРБ — 69,4 мг/л, РФ — 39,4 МЕ/мл; прокальцитонин — 0,142 нг/мл; Д-димер — 0,83 мг/л; биохимический анализ крови: мочевины — 11,8 ммоль/л, креатинин — 123 мкмоль/л, общий билирубин — 6,6 мкмоль/л, общий белок — 70,2 ммоль/л, ОХС — 5,03 ммоль/л, ТГ — 0,99 ммоль/л, ЛПНП — 3,67 ммоль/л, глюкоза крови — 5,17 ммоль/л; коагулограмма: ПТИ — 103,9%, ПВ — 10,9 с, МНО — 0,98, АЧТВ — 24,5 с, фибриноген — 6,87 г/л; тропонин — 4,92 пг/мл, натрийуретический пептид — 431 пг/мл. Анализ крови на маркеры вирусных гепатитов В и С, антитела к ВИЧ отрицательны. Результаты общего анализа мочи в пределах референсных значений. ЭКГ от 21.01.25 г.: ритм синусовый, ЧСС — 102 удара в минуту, ЭОС нормальная. Заключение: синусовая тахикардия, незначительные нарушения реполяризации боковой стенки ЛЖ. Проведена фибробронхоскопия: слизистая оболочка трахеобронхального дерева (ТБД) бледно-розового цвета; бронхи осмотрены до 4-го порядка, проходимы; патологической слизи нет. Взяты смывы. Заключение: патологических изменений в бронхах до 4-го порядка не выявлено. Смывы из ТБД на атипичные клетки (АК), кислотоустойчивые бактерии (КУБ) от 21.01.25 г.: в доставленном материале слизь, лейкоциты до 2/3 в слизи; альвеолярные макрофаги в умеренном количестве; эпителий бронхов в большом количестве, без особенностей; АК не найдены; КУБ не найдены. Анализ мокроты от 21.01.25 г.: цвет — серобелая, характер — слизистая, консистенция — средне вязкая, лейкоциты — до 1/4 в п/зрения, эритроциты — единичные в п/зрения, эпителий бронхов — немного, альвеолярные макрофаги — умеренно в п/зрения (пылевые клетки); КУБ не обнаружены; АК не обнаружены. ЭГДС: признаки эритематозной гастродуоденальной патологии.

Пациенту был выставлен диагноз «Интерстициальное поражение лёгких, правосторонний плеврит, дыхательная недостаточность 2-й степени». Назначена антибактериальная пневмония (цефоперазон+сульбактам, метронидазол, имипенем+циластатин), инфузионно-метаболическая терапия, НПВП. Несмотря на проводимую терапию, в течение последующих четырёх суток положительной динамики не наблюдалось; сохранялись лихорадка, артралгии, высокая лабораторная активность (Нв — 76 г/л, лейкоциты — $15,8 \times 10^9$ /л, СОЭ — 35 мм/ч, СРБ — 176 мг/л, прокальцитонин — 1,09 нг/мл, Д-димер — 1,95 мг/л, креатинин — 140,6 мкмоль/л). Осмотрен гематологом (в связи с наличием железодефицитной анемии средней степени тяжести рекомендованы препараты железа — вelfеррум 5,0 в/в капельно с последующим переходом на пероральный приём), гастроэнтерологом, ревматологом. Даны рекомендации по дообследованию (антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к двуспиральной ДНК, антинуклеарные антитела (АНА) класса IgG).

28.01.2025 г. у больного появились жалобы на снижение зрения на левый глаз, «белое пятно» перед левым глазом,

повышение АД до 150/90 мм рт. ст. Осмотрен неврологом (диагноз предварительный — ОНМК в левой ЗМА от 28.01.2025), рекомендовано проведение СКТ головного мозга, при возможности с внутривенным контрастированием; окулистом (диагноз — передняя ишемическая нейрооптикопатия левого глаза). На МСКТ головного мозга с ангиографией сосудов головного мозга и шеи с внутривенным контрастированием от 28.01.2025 г. выявлены КТ-признаки кистозно-атрофических изменений правой лобной, левой затылочной долей; ангиоэнцефалопатия; церебральная атрофия, атеросклеротическое поражение БЦА с гемодинамически незначимым стенозированием. По результатам исследования осмотрен неврологом с целью исключения повторного развития ишемии в зоне рубцово-атрофических изменений левой затылочной доли, рекомендовано проведение МРТ головного мозга, гипотензивная терапия, в динамике анализ крови на коагулограмму, липидный спектр, Д-димер.

По данным МРТ головного мозга от 30.01.2025 г., выявлены МР-признаки подострого инфаркта в бассейне СМА справа (ASPECTS 9 баллов), рубцово-атрофических изменений левой затылочной доли, ангиоэнцефалопатии, начальной атрофии коры полушарий мозга. На СКТ ОГК в динамике КТ-признаки двустороннего интерстициального поражения лёгких, множественных узелково-узловых образований с отрицательной динамикой от 14.01.25 г., внутригрудной лимфаденопатии (не исключаются mixed изменений характерных для профессионального и системного заболеваний), хронический бронхит, малый гидроторакс, аортокардиосклероз, гидроперикард (в полости перикарда небольшое скопление жидкости толщиной до 11 мм). ЭхоКС: Ao — 2,3 – 3,8 – 3,6 см; ЛП — 3,7 см; ПП — 3,6 см; ПЖ — 2,8 см; ЛЖ — 4,6 см; КДО — 96 мл; МЖП — 1,0 см; ЗСЛЖ — 0,9 см; ФВ = 62%; Е/а — 1,1; АК — трёхстворчатый, уплотнен, рД=8,0 мм рт. ст.; МК — фиброз+, провисание створок 1,5 мм, R I ст.; КЛА — б/о, Др = 2,4 мм рт. ст.; ТК — б/о, R 0-I ст.; Др ЛА = 24 мм рт. ст.; TAPSE — 2,1 см; НПВ — 1,3 см, коллабирование >50%. Заключение: полости сердца и толщина стенок ЛЖ в пределах нормы; ЛХ в ЛЖ; фиброз+ МК на фоне ПМК I ст., МНД I ст., ТНД 0-I; СДЛА=24,0 мм рт. ст.; сократительность удовлетворительная.

Лабораторно в динамике: Нв — 77 г/л, эритроциты — $3,46 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $15,6 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 372×10^9 /л, СОЭ — 45 мм/ч; СРБ — 36,2 мг/л; прокальцитонин — 1,02 нг/мл; Д-димер — 2,64 мг/л; биохимический анализ крови: мочевины — 6,9 ммоль/л, креатинин — 96,2 мкмоль/л, общий белок — 52,3 ммоль/л, альбумин — 28,9 г/л, натрийуретический пептид — 2627 пг/мл; коагулограмма: ПТИ — 83,6%, ПВ — 11,9 с, МНО — 1,08, АЧТВ — 29,5 с, фибриноген — 7,0 г/л. АНА-скрининг — титр 1:640, антитела к двуспиральной ДНК — 68 МЕ/мл, АНФ (HEP-2) — титр 1:320, тип свечения ядерный мелкогранулярный.

Невролог. Диагноз «Цереброваскулярная болезнь, нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт в бассейне правой среднемозговой артерии от 01.2025 г. с формированием зоны инфаркта в сегменте М4, энцефалопатия II ст. сложного генеза, психоорганический синдром, астенический вариант, снижение когнитивных функций». Рекомендовано: цитиколин 1000 мг

в/в кап, антигипоксанты (этилметилгидроксипиридина сукцинат) 5,0 в/м, фраксипарин по 0,6 мл 2 раза в день подкожно, ацетилсалициловая к-та 100 мг н/ночь длительно, аторвастатин 80 мг н/ночь до 1 месяца.

Кардиолог ЛРКБ. Диагноз «Дисметаболическая кардиомиопатия на фоне системного заболевания. Артериальная гипертензия, целевой уровень достигнут, риск 3. Незначительная СН с сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ 62%)». Рекомендовано: контроль АД, ЧСС, биохимический анализ крови, липидограмма в динамике; бисопролол 2,5–5 мг утром, периндоприл 4–8 мг вечером под контролем АД, спиронолактон 25 мг утром под контролем уровня калия.

Осмотрен ревматологом, с учётом имеющихся клинических, лабораторно-инструментальных данных выставлен окончательный диагноз — «Системная красная волчанка, хроническое активное течение, высокая активность (SLEDAI-2K 19 баллов) с поражением кожи (эритематозные высыпания, дискоидные очаги, хроническая алопеция), серозитами (перикардит, плеврит), неврологическими нарушениями (цереброваскулярная болезнь, нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт в бассейне правой среднемозговой артерии от 01.2025 г. с формированием зоны инфаркта в сегменте М4, энцефалопатия II ст. сложного генеза, психоорганический синдром, астенический вариант, снижение когнитивных функций), лихорадкой, иммунологическими нарушениями (АНА 1:640, АТ к двуспиральной ДНК 68 МЕ/мл, АНФ 1:320), поражением мышц (миалгии), суставов (артралгии), гематологическими нарушениями (анемия)».

Для дальнейшего лечения переведён в ревматологическое отделение, где пациенту проведена пульс-терапия метилпреднизолоном в дозе 500–1000–1000 мг в/в капельно в течение 3 дней. Назначен преднизолон перорально в дозе 40 мг/сут. (0,5 мг/кг/сут.). Лабораторно в динамике: Нв — 86 г/л, эритроциты — $3,7 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $10,0 \times 10^9/л$, тромбоциты — $415 \times 10^9/л$, СОЭ — 25 мм/ч; СРБ — 9,2 мг/л; калий — 3,5 ммоль/л, кальций — 2,21 ммоль/л; Д-димер — 2,7 мг/л; биохимический анализ крови: мочевины — 12,9 ммоль/л, креатинин — 101,6 мкмоль/л, общий белок — 61,6 ммоль/л, альбумин — 34,3 г/л, ОХС — 3,26 ммоль/л, ТГ — 2,79 ммоль/л, ЛПНП — 2,19 ммоль/л; коагулограмма: ПТИ — 93,1%, ПВ — 11,4 с, МНО — 1,03, АЧТВ — 22,4 с, фибриноген — 3,86 г/л.

Общая длительность стационарного периода составила 24 дня. В ревматологическом отделении не был начат приём цитостатической терапии в связи с сохраняющейся анемией. Пациент выписан в удовлетворительном

состоянии с рекомендациями приёма на амбулаторном этапе. Рекомендовано продолжить приём преднизолона, начать цитостатическую терапию после нормализации показателей крови; выполнить рекомендации смежных специалистов.

Обсуждение

Данный пример демонстрирует факт поздней диагностики СКВ у мужчины возрастом старше 50 лет. У пациента наблюдался нетипичный вариант развития СКВ. Так, в дебюте заболевания, несмотря на наличие кожных проявлений, что было расценено как дискоидный вариант волчанки, в связи с отсутствием типичных клинических признаков СКВ, не проводилось иммунологическое обследование с целью выявления АНА. Необходимо также отметить, что приём гидроксихлорохина короткими курсами на протяжении длительного периода времени замедлил агрессивное начало системных проявлений СКВ, что в данном случае привело к более поздней диагностике заболевания. В дальнейшем присоединение патологии сосудов головного мозга, а затем поражения лёгких было расценено как коморбидное по отношению к кожному варианту волчанки. Хотя, несмотря на редкую встречаемость, в литературе встречаются данные о волчаночном пневмоните и васкулите сосудов головного мозга, в частности нейropsychических расстройствах [9,14].

Также одной из причин позднего установления диагноза является недостаточная осведомлённость врачей, которые не принимают во внимание «стёртые» клинические симптомы и саму возможность развития СКВ у лиц пожилого возраста и, особенно, мужского пола.

Данный клинический случай подтверждает имеющиеся литературные данные о том, что неспецифические проявления в дебюте болезни, а также неполное соответствие диагностическим критериям присущи пациентам с СКВ старшего возраста [15,16].

Заключение

Представленное клиническое наблюдение показывает, что у лиц мужского пола старше 50 лет при впервые выявленных кожных проявлениях волчанки необходимо проведение иммунологического обследования с динамическим контролем лабораторных показателей, с целью более раннего установления окончательного диагноза. Следует обратить внимание врачей различных специальностей (терапевтов, дерматовенерологов, пульмонологов, неврологов и т.д.) на данную проблему и рекомендовать при диагностическом поиске применение комплексного подхода с использованием всех доступных лабораторно-инструментальных методов обследования.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Аганов Д.С., Топорков М.М., Свиницкая И.С., Цыган Е.Н., Сопова Д.И. Дебют системной красной волчанки у мужчины пожилого возраста. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2020;4(8):525–528.
Aganov D.S., Toporkov M.M., Svintsitskaya I.S., Tsygan E.N., Sopova D.I. Onset of systemic lupus erythematosus in an elderly man. *Russian Medical Inquiry*. 2020;4(8):525–528.
2. Alonso MD, Martinez-Vazquez F, de Teran TD, Miranda-Filloy JA, Dierssen T, et al. Late-onset systemic lupus erythematosus in Northwestern Spain: differences with early-onset systemic lupus erythematosus and literature review. *Lupus*. 2012;21(10):1135–1148.
<https://doi.org/10.1177/0961203312450087>

3. Tomic-Lucic A, Petrovic R, Radak-Perovic M, Milovanovic D, Milovanovic J, et al. Late-onset systemic lupus erythematosus: clinical features, course, and prognosis. *Clin Rheumatol*. 2013;32(7):1053-1058.
<https://doi.org/10.1007/s10067-013-2238-y>
4. Karoubi NE., Hayem G, Mentres F, Palazzo E, Legrain S, et al. Letter to the Editor: Late onset systemic lupus erythematosus: A new approach. *Lupus*. 2007;16:1011-1014.
<https://doi.org/10.1177/0961203307077148>
5. Rovenský J, Tuchynová A. Systemic lupus erythematosus in the elderly. *Autoimmun Rev*. 2008;7(3):235-239.
<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2007.11.014>
6. Aljohani R, Gladman DD, Su J, Urowitz MB. Disease evolution in late-onset and early-onset systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2017;26(11):1190-1196.
<https://doi.org/10.1177/0961203317696593>
7. Dong F, Zhao C, Lei L, Zheng L, Wen J, Qin F. Mortality and prognostic factors among inpatients with systemic lupus erythematosus in China: A 20-year retrospective study. *Lupus*. 2024;33(12):1389-1398.
<https://doi.org/10.1177/09612033241283547>
8. Hanly JG, Urowitz MB, Su L, Bae SC, Gordon C, et al. Prospective analysis of neuropsychiatric events in an international disease inception cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(3):529-535.
<https://doi.org/10.1136/ard.2008.106351>
9. Tayer-Shifman OE, Bingham KS, Touma Z. Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus in Older Adults: Diagnosis and Management. *Drugs Aging*. 2022;39(2):129-142.
<https://doi.org/10.1007/s40266-021-00911-0>
10. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-472.
<https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x>
11. Ключкина Н.Г., Ведерникова Е.А., Ломанова Г.В. Особенности системной красной волчанки у мужчин: описание случаев и данные литературы. *Современная ревматология*. 2013;7(4):26-32.
Klyukvina N.G., Vedernikova E.A., Lomanova G.V. Specific features of systemic lupus erythematosus in males: case reports and literature data. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2013;7(4):26-32. (In Russ.)
<https://doi.org/10.14412/1996-7012-2013-2435>
12. Nusbaum JS, Mirza I, Shum J, Freilich RW, Cohen RE, et al. Sex Differences in Systemic Lupus Erythematosus: Epidemiology, Clinical Considerations, and Disease Pathogenesis. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(2):384-394.
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.09.012>
13. Shaharir SS, Kadir WDA, Nordin F, Bakar FA, Ting MWH, Jamil A, Mohd R, Wahab AA. Systemic lupus erythematosus among male patients in Malaysia: how are we different from other geographical regions? *Lupus*. 2019;28(1):137-144.
<https://doi.org/10.1177/0961203318812676>
14. Ferrero G, Chernow K, Karpoff M, Traisak P, Feinstein D, Eid H. An Elderly Gentleman with Acute Lupus Pneumonitis as the Initial Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus. *Case Rep Rheumatol*. 2021;2021:2692735.
<https://doi.org/10.1155/2021/2692735>
15. Vithanage N, Ul Had I, Karunanathan N, Quigley C, Buckley A, et al. Atypical Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) in Elderly Men. *Journal of Biosciences and Medicines*. 2023;11(6):135-139.
<https://doi.org/10.4236/jbm.2023.116010>
16. Medlin JL, Hansen KE, Fitz SR, Bartels CM. A systematic review and meta-analysis of cutaneous manifestations in late- versus early-onset systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;45(6):691-697.
<https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.01.004>

Информация об авторах

Благинина Ирина Ивановна, к.м.н., доцент, доцент кафедры внутренней медицины, Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, ЛНР, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-9220-5841>; barry1803irina@yandex.ru.

Благодаренко Анна Борисовна, к.м.н., доцент кафедры внутренней медицины, Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, ЛНР, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-8953-1048>; aborisovna3@mail.ru.

Бахтояров Павел Дмитриевич, к.м.н., доцент, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, ЛНР, Россия; <https://orcid.org/0009-0006-2251-6289>; shaoyan@yandex.ru.

Вклад авторов

И.И. Благинина, А.Б. Благодаренко, П.Д. Бахтояров — анализ имеющихся данных, написание текста статьи;

И.И. Благинина, П.Д. Бахтояров — разработка дизайна исследования;

И.И. Благинина, А.Б. Благодаренко — обзор публикаций по теме статьи.

Information about the authors

Irina I. Blaginina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor; Associate professor, Department of internal medicine; Luhansk State Medical university named after St. Luke, Lugansk, LPR, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9220-5841>; barry1803irina@yandex.ru.

Anna B. Blagodarenko, Cand. Sci. (Med.), Associate professor, Department of internal medicine; Luhansk State Medical university named after St. Luke, Lugansk, LPR, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8953-1048>; aborisovna3@mail.ru.

Pavel D. Bakhtoyarov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor; Associate professor, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery; Luhansk State Medical university named after St. Luke, Lugansk, LPR, Russia; <https://orcid.org/0009-0006-2251-6289>; shaoyan@yandex.ru.

Authors' contribution

I.I. Blaginina, A.B. Blagodarenko, P.D. Bakhtoyarov — analysis of available data, writing the text of the article;

I.I. Blaginina, P.D. Bakhtoyarov — research design development;

I.I. Blaginina, A.B. Blagodarenko — review of publications on the topic of the article.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declares no conflict of interest.

Поступила в редакцию / *Received*: 15.09.2025

Доработана после рецензирования / *Revised*: 08.10.2025

Принята к публикации / *Accepted*: 20.10.2025