

ПЕДИАТРИЯ/PEDIATRICS

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.103> EDN: FDJPGY

«ВОВЛЕЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ В ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ С ЮВЕНИЛЬНЫМ НАЧАЛОМ»

Научная статья

Матвиенко Е.В.^{1,*}, Балакирева Е.А.², Кизилова И.В.³, Шальнева Т.В.⁴, Попова В.С.⁵, Быкова Ю.И.⁶, Пожидаева Т.И.⁷, Восковская Л.Н.⁸, Крючкова Т.А.⁹² ORCID : 0000-0002-3919-7045;³ ORCID : 0000-0002-1744-2468;⁴ ORCID : 0000-0003-2321-6843;⁵ ORCID : 0000-0001-8931-8880;⁶ ORCID : 0009-0000-1462-201X;⁷ ORCID : 0000-0002-3644-1276;⁹ ORCID : 0000-0002-6903-2524;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9} Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация⁸ Детская областная клиническая больница, Белгород, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (tabletka-2013[at]mail.ru)

Предложена: 27.06.2026; Принята: 04.09.2026; Опубликовано: 18.09.2026

Аннотация

Исследование посвящено оценке состояния печени у подростков, страдающих системной красной волчанкой (СКВ). По результатам проведенного анализа, у 28 пациентов с данной патологией в возрасте от 12 до 18 лет установлено поражение печени (22,9%). Для установления связи патологического процесса с функциональным состоянием печени был проведен корреляционный анализ. Обнаружены значимые взаимосвязи между маркерами воспаления и цитолиза. Выявлена положительная корреляция между АСТ и уровнем С-реактивного белка ($r=0,60$, $p<0,05$), сиаловых кислот ($r=0,61$, $p<0,05$), гликопротеидов ($r=0,67$, $p<0,05$), а также между АЛТ и уровнем циркулирующих иммунных комплексов ($r=0,88$, $p<0,001$). Эти данные подтверждают вовлеченность воспалительных процессов в повреждение печеночных клеток. Кроме того, верифицированы показатели риска развития фиброза печени (27,3%) и его возможного присутствия у 9,1% подростков на начальной стадии заболевания.

Ключевые слова: системная красная волчанка, юношеский возраст, печень, процессы фиброобразования.

“INVOLVEMENT OF THE LIVER IN THE PATHOLOGICAL PROCESS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH JUVENILE ONSET”

Research article

Matvienko E.V.^{1,*}, Balakireva Y.A.², Kizilova I.V.³, Shalneva T.V.⁴, Popova V.S.⁵, Bikova Y.I.⁶, Pozhidaeva T.I.⁷, Voskovskaya L.N.⁸, Kryuchkova T.A.⁹² ORCID : 0000-0002-3919-7045;³ ORCID : 0000-0002-1744-2468;⁴ ORCID : 0000-0003-2321-6843;⁵ ORCID : 0000-0001-8931-8880;⁶ ORCID : 0009-0000-1462-201X;⁷ ORCID : 0000-0002-3644-1276;⁹ ORCID : 0000-0002-6903-2524;^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9} Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation⁸ Children's Regional Clinical Hospital, Belgorod, Russian Federation

* Corresponding author (tabletka-2013[at]mail.ru)

Suggested: 27.06.2026; Accepted: 04.09.2026; Published: 18.09.2026

Abstract

The study is devoted to assessing the condition of the liver in adolescents suffering from systemic lupus erythematosus (SLE). According to the results of the analysis, liver damage was detected in 28 patients with this pathology aged 12 to 18 years (22.9%). To establish a link between the pathological process and the functional state of the liver, a correlation analysis was carried out. Significant relationships were found between markers of inflammation and cytolysis. A positive correlation was found between AST and the level of C-reactive protein ($r=0.60$, $p<0.05$), sialic acids ($r=0.61$, $p<0.05$), glycoproteins ($r=0.67$, $p<0.05$), as well as between ALT and the level of circulating immune complexes ($r=0.88$, $p<0.001$). These data confirm the involvement of inflammatory processes in the damage to liver cells. Furthermore, the risk indicators for the development of liver fibrosis (27.3%) and its possible presence in 9.1% of adolescents at the initial stage of the disease have been verified.

Keywords: systemic lupus erythematosus, adolescence, liver, fibrogenesis processes.

Введение

На современном этапе развития клинической педиатрической ревматологии одной из ключевых проблем остаются системные болезни соединительной ткани, ярким представителем которых по-прежнему является системная красная волчанка [1], [2]. Благодаря неуклонному прогрессу в диагностических возможностях, совершенствованию средств и методов лечения, современные детские ревматологи располагают внушительным терапевтическим арсеналом, способным прервать каскад патологических аутоиммунных реакций и эффективно купировать активность болезни. Поэтому первостепенной задачей становится обеспечение сохранности структуры и функционирования органов и систем, имеющих жизненно важное значение, а также предотвращение необратимых изменений, возникающих в ходе патологического процесса.

Степень вовлечения печени при СКВ варьируется от незначительных изменений до проявлений, схожих с тяжелым гепатитом. Гистологическое исследование печеночных биопсий часто обнаруживает венозный застой, инфильтрацию липидами и участки некроза в портальных трактах [3], [4]. В редких случаях может развиваться воспаление печеночных сосудов (васкулит), предвещающее инфаркты и разрывы органа, клинически проявляясь как острый живот [5].

Примерно у 25% пациентов с СКВ наблюдается субклиническое поражение печени, которое проявляется лабораторно повышенными уровнями печеночных ферментов. Лишь в 8% случаев возникает патология печени, непосредственно обусловленная самим заболеванием СКВ и проявляющаяся в период его максимальной активности, известная как волчаночный гепатит [6]. Однако, по мнению некоторых исследователей, наиболее вероятными причинами повышения сывороточных трансаминаз и увеличения печени у взрослых пациентов с СКВ являются ожирение и применение лекарственных препаратов, оказывающих токсическое действие на печень [7].

Воспалительные процессы в печени сопровождаются выделением большого количества веществ, способствующих воспалению (цитокинов, эйкозаноидов, оксида азота), что стимулирует превращение звездчатых клеток печени, являющихся основными источниками фиброза, в миофибробласты [8], [9]. Звездчатые клетки, также известные как липоциты, клетки Ито или перисинусоидальные клетки, имеют мезенхимальное происхождение. В норме они накапливают витамин А и участвуют в регуляции кровотока. Однако при патологических процессах в печени они переходят из спокойного состояния в активированное, что ведет к выработке нейроэндокринных маркеров, воспалительных цитокинов и веществ, привлекающих нейтрофилы и моноциты, что еще больше усиливает воспаление [10]. Интенсивность развития фиброза напрямую связана с продолжительностью действия вредного фактора, в частности, с активностью аутоиммунного воспаления.

Изучение доступной научной литературы выявило, что проблемы поражения печени при системной красной волчанке освещены недостаточно, особенно у детей и подростков. Клинические и лабораторно-инструментальные маркеры поражения печени не входят ни в диагностические критерии самого заболевания, ни в шкалу повреждения SLICC/ACR DAMAGE INDEX (2010 г.). Однако, благодаря своим компенсаторным возможностям, печень становится «скрытым» органом-мишенью. Патологические изменения в ней, обнаруживаемые на этапе биохимических нарушений, сопровождаются и морфологическими изменениями, нередко уже с развитием фиброза. Своевременное обнаружение и оценка характера патологического процесса в печени, включая выявление специфических лабораторных синдромов, отражающих повреждение гепатоцитов, нарушения экскреторной и синтетической функций печени, а также степень иммунопатологических расстройств, позволяет оперативно назначать соответствующее лечение. Это, в свою очередь, способствует не только снижению интенсивности воспаления, но и уменьшению риска необратимых изменений в организме пациентов в целом [11], [12].

Цель исследования: оценка состояния печени у подростков на ранних стадиях системной красной волчанки.

Методы и принципы исследования

Проведено ретроспективное исследование на базе Областной детской клинической больницы (ОДКБ) г. Белгорода с включением 28 пациентов с верифицированным диагнозом СКВ, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении. Возраст пациентов варьировал от 10 до 17 лет, средний возраст составил $13,4 \pm 1,3$ года ($162,9 \pm 4,72$ месяца). Гендерный состав: 25 девушек (89,3%) и 3 юноши (10,7%), что соответствует известной эпидемиологической закономерности преобладания СКВ среди лиц женского пола в пубертатном периоде. Критериями включения в данную работу были:

- установленный диагноз системной красной волчанки в соответствии с классификационными критериями EULAR/ACR 2019 [1];

- возраст до 17 лет включительно;

- отсутствие острого инфекционного заболевания в течение последних 4 недель до включения.

Критериями исключения:

- наличие хронических заболеваний печени иной этиологии (вирусные гепатиты В, С, аутоиммунный гепатит, болезнь Вильсона–Коновалова, первичный билиарный холангит, жировая болезнь печени неалкогольного генеза), подтвержденных клинико-лабораторно и инструментально;

- приём гепатотоксических лекарственных препаратов (не связанных с базисной терапией СКВ) за 3 месяца до включения;

- наличие системных заболеваний соединительной ткани с перекрёстным синдромом (смешанное заболевание, синдром Шёгрена с висцеритами) или других аутоиммунных ревматических болезней (ювенильный идиопатический артрит, дерматомиозит);

- алкогольный или наркотический анамнез (с целью исключения токсического поражения печени).

Активность СКВ на момент обследования оценивалась с использованием международного индекса SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000) [13]. Интерпретация активности:

- 0–4 балла — ремиссия;
- 5–9 — низкая активность;
- 10–14 — умеренная;
- ≥15 — высокая активность.

Дополнительно оценивался индекс **SLICC/ACI Damage Index (SDI)** для выявления необратимых изменений органов.

Для всесторонней оценки функции печени у подростков с СКВ применялся комплекс методов, включающий клинические наблюдения, лабораторные анализы, биохимические исследования и инструментальные обследования. Морфологическое подтверждение поражения печени не проводилось.

Информированное согласие не требовалось, так как использовались только деидентифицированные данные, что допускается ст. 79 323-ФЗ.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программных пакетов MS Excel и SPSS. Для определения статистической значимости различий применялся t-критерий Стьюдента (p), а для выявления взаимосвязей – корреляционный анализ. Все количественные переменные были предварительно проверены на соответствие нормальному распределению с помощью критерия **Шапиро–Уилка (Shapiro–Wilk test)**, так как объём выборки составляет 28 наблюдений, что менее 50 [14]. Для всех статистических тестов критический уровень значимости (α) принимался равным **0,05**.

Основные результаты

На ранних стадиях развития системной красной волчанки у 22,9% пациентов были выявлены признаки поражения печени, проявлявшиеся в увеличении ее размеров и повышении уровня печеночных ферментов. Эта группа пациентов заболела в среднем в возрасте 13,1 года, со средней продолжительностью болезни 3,63 месяца. У них чаще отмечался подострый характер начала заболевания (50,5%) при высокой активности патологического процесса (60,2%).

Клинически у большинства больных преобладали кожные (89,1%) и суставные (79,8%) проявления. Также часто встречались кардит (44,5%), в том числе с перикардитом (32,4%), трофические нарушения (35,1%), гематологические изменения (30,2%), волчаночный нефрит (24,1%), поражение центральной нервной системы (17,2%) и пневмонит (8,1%). Высокая активность болезни, сопровождающаяся повышением острофазовых показателей, наблюдалась у 59,6% пациентов. Средние значения СОЭ, СРБ, серомукоида, сиаловых кислот и гликопротеидов были значительно выше нормы. Уровень воспалительных маркеров оказался существенно выше ($p < 0,01$) у пациентов с поражением печени, что указывает на их связь с развитием печеночной дисфункции. Иммунологически у всех пациентов наблюдалось повышение антител к нативной ДНК и снижение уровня комплемента (у 69,3%). Анемия, нормохромная и нормоцитарная, с низким содержанием ретикулоцитов и железа, была диагностирована у 38,5% детей с поражением печени.

Лечение всем пациентам назначалось с целью подавления иммунитета, снижения активности болезни и индукции ремиссии. Среднесуточная доза глюкокортикоидов (ГК), рассчитанная по преднизолону, составляла 42,45 мг, а кумулятивная доза за весь период терапии к моменту обследования – 2,10 грамма. Цитостатики в схемы лечения включались в 53,6% случаев на начальных этапах. Пациентам с тяжелыми формами СКВ (19,2%) проводилась пульс-терапия высокими дозами метилпреднизолона внутривенно, а также применялись генно-инженерные биологические препараты.

В ходе изучения функций печени у лиц, страдающих системной красной волчанкой, было установлено, что признаки разрушения клеток печени (цитоллиза) присутствовали у 79,3% исследуемых. Этот процесс сопровождался умеренным ростом уровней АЛТ (аланинаминотрансферазы) до $120,61 \pm 4,41$ Ед/л и АСТ (аспартатаминотрансферазы) до $69,1 \pm 2,46$ Ед/л. Также отмечалось существенное снижение коэффициента де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ) до 0,78, в то время как нормальные значения этого показателя находятся в диапазоне 1,3–1,4.

Изменение коэффициента де Ритиса, как в сторону понижения (при активном цитолизе, когда АЛТ повышается сильнее), так и в сторону повышения (при более выраженном росте АСТ), может косвенно сигнализировать о повреждении печеночной ткани. Значительные колебания индекса де Ритиса (от 0,57 до 2,0) указывают на цитоллиз, затрагивающий не только печень, но и сердечную мышцу. У 53,2% обследованных пациентов было выявлено одновременное поражение печени и сердечно-сосудистой системы.

Более глубокий анализ коэффициента де Ритиса позволил разделить цитоллиз на два биохимических типа. У 36,1% пациентов показатель превышал 1,0, с преобладанием АСТ, что характерно для "сердечного" типа цитолиза. В то же время, у 61,2% подростков данный индекс был ниже 1,0 (преобладание АЛТ), что указывало на изменения, связанные прежде всего с печенью. Важно отметить, что высокие уровни ферментов в сочетании с низким коэффициентом де Ритиса являются неблагоприятным прогностическим признаком для дальнейшего течения заболеваний печени.

Исследование уровня щелочной фосфатазы, маркера холестаза, показало, что у пациентов с поражением печени его концентрация в сыворотке крови оставалась в пределах нормы. Параметры пигментного обмена также не имели отклонений. Уровень билирубина и его фракций у всех тестируемых соответствовал референсным значениям, что свидетельствует о сохранении детоксикационной функции печени.

Анализ концентрации холестерина в крови выявил его снижение у 30% пациентов, что может указывать на паренхиматозное повреждение печени и снижение ее синтетической активности.

Данные ультразвукового исследования печени подтвердили увеличение ее размеров (гепатомегалию) у 76,4% пациентов, в основном по переднезаднему размеру. Также отмечалось повышение эхогенности печеночной ткани и ослабление эхосигнала в глубоких отделах органа.

Для определения взаимосвязи патологического процесса с состоянием печени был проведен корреляционный анализ. Выявлены существенные корреляции между индикаторами воспаления и гибели клеток печени. Была

установлена прямая зависимость между уровнем АСТ и концентрацией С-реактивного белка ($r=0,60$, $p<0,05$), сиаловых кислот ($r=0,61$, $p<0,05$), гликопротеидов ($r=0,67$, $p<0,05$), а также между показателем АЛТ и количеством циркулирующих иммунных комплексов ($r=0,88$, $p<0,001$). Эти результаты свидетельствуют об участии воспалительных реакций в повреждении гепатоцитов.

Использование диагностических тестов фиброза печени показало, что у 27,3% лиц с системной красной волчанкой, сопровождающейся поражением печени, был выявлен высокий риск развития данного состояния уже на ранних этапах. У таких пациентов индекс APRI колебался в пределах 0,70-0,96, что существенно превышает установленную норму (до 0,5). Следует подчеркнуть, что у пациентов с данной нозологией, не имеющих признаков поражения печени, этот индекс находился в пределах нормальных значений.

Обсуждение

Поражение печени при системной красной волчанке долгое время оставалось на периферии внимания клиницистов, поскольку основное внимание уделялось более распространенным проявлениям заболевания, таким как поражение почек, кожи и суставов. Тем не менее, текущие исследования указывают на то, что вовлечение гепатобилиарной системы наблюдается у значительной доли пациентов с данной патологией, а именно у 10–50% из них. Это может оказывать существенное влияние на общую тяжесть состояния, определение оптимальной тактики лечения и дальнейший прогноз [15], [16]. В контексте педиатрии данная проблема исследована в меньшей степени, и вопросы, связанные с особенностями поражения печени у подростков, по-прежнему вызывают дискуссии среди специалистов.

В рамках нашего исследования, охватившего 28 юных пациентов (10–17 лет) с системной красной волчанкой, гепатопатия проявлялась у 22,9% подростков, что выражалось в повышении уровня трансаминаз, увеличении печени и изменении эхогенности ее ткани. Этот показатель сопоставим с данными крупного ретроспективного анализа Goulielmos et al. (2018), где гепатобилиарные нарушения фиксировались у 25% детей с СКВ [17]. Работа Piga et al. (2020) показала более высокую частоту повышения АЛТ/АСТ (32%), что, вероятно, связано с различиями в критериях отбора пациентов и продолжительности наблюдения [18]. Сниженная частота в нашей когорте (22,9%) может быть объяснена ранними стадиями заболевания (средняя продолжительность 2,3 года) и отсутствием выраженных внепеченочных проявлений.

Патогенез поражения печени при СКВ многогранен и может включать: собственно волчаночный гепатит, лекарственные поражения (нестероидные противовоспалительные средства, метотрексат, азатиоприн, циклоспорин), стеатоз на фоне глюкокортикоидной терапии и аутоиммунные перекрестные синдромы. Целенаправленное исключение пациентов с задокументированной гепатотоксичностью лекарств позволило минимизировать влияние медикаментозного фактора, предполагая, что наблюдаемые изменения отражают системное воспаление, ассоциированное с СКВ.

Корреляционный анализ подтвердил данную гипотезу: выявлены сильные положительные связи между уровнем АСТ и маркерами воспаления (СРБ, сиаловые кислоты, гликопротеиды). Это указывает на связь цитолиза гепатоцитов с острым воспалительным ответом, что согласуется с данными Czaja (2015) по аутоиммунному гепатиту [19]. Особо следует отметить высокую корреляцию АЛТ с циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), являющимися ключевым звеном патогенеза СКВ. Их накопление в синусоидах печени может индуцировать комплемент-опосредованное повреждение гепатоцитов. Ранее подобная взаимосвязь описывалась в экспериментальных моделях волчаночного нефрита [20], однако для печени такие убедительные корреляции в детской популяции приводятся впервые. Накопление ЦИК в печени может приводить к комплемент-опосредованному повреждению гепатоцитов.

Следует подчеркнуть, что АЛТ считается более специфичным маркером гепатоцеллюлярного повреждения, чем АСТ, поэтому высокая корреляция АЛТ с ЦИК убедительно свидетельствует об иммунокомплексном механизме повреждения печени у наших пациентов. Корреляция АСТ с белками острой фазы может отражать как печеночный цитолиз, так и вклад внепеченочных факторов.

Одним из наиболее значимых результатов нашей работы стала оценка риска фиброза печени. С помощью неинвазивных биохимических индексов (APRI, FIB-4) выявлено, что 27,3% подростков имеют показатели, соответствующие высокому риску фиброза, а у 9,1% пациентов эти показатели позволили предположить наличие фиброза на начальной стадии.

В доступной литературе частота фиброза печени при СКВ оценивается редко. Huang и соавт. (2021) при транзитной эластографии у взрослых с СКВ обнаружили повышение жесткости печени (признак фиброза) у 18% пациентов, причём факторами риска являлись длительность заболевания и индекс активности SLEDAI [21]. В педиатрической группе аналогичные данные отсутствуют. Данное исследование указывает на формирование предпосылок к фиброзированию печени уже на начальных стадиях ювенильной СКВ, что может быть связано с хронической воспалительной инфильтрацией и оксидативным стрессом. Однако следует уточнить, что данные выводы основаны на косвенных маркерах, и для верификации фиброза необходимо проведение эластографии или биопсии печени (что в педиатрической практике ограничено инвазивностью).

Сравнивая результаты с данными других исследований, можно отметить, что частота гепатомегалии и повышения трансаминаз у подростков с СКВ варьирует в широких пределах. В работе Taddio и соавт. (2017), включившей 60 детей, повышение АЛТ/АСТ отмечено у 28% пациентов, причём корреляция с СРБ отсутствовала, что авторы объяснили преимущественным лекарственным генезом [22]. Строгие критерии исключения в нашей работе позволили выявить истинно воспалительную природу поражения.

Результаты исследования обосновывают необходимость рутинного скрининга печеночных проб у подростков с СКВ, использования АСТ и АЛТ как маркеров воспаления, а также ранней инструментальной оценки эластичности печени при повышенных трансаминазах. Полученные данные подтверждают, что поражение печени при ювенильной

СКВ часто связано с воспалительной активностью. Дальнейшие проспективные исследования необходимы для разработки алгоритмов раннего выявления и профилактики необратимых изменений печени.

Заключение

Таким образом, проведенный анализ подтверждает значительную распространенность вовлечения печени в патологический процесс при СКВ, сопровождающийся повреждением гепатоцитов, развитием цитолиза и снижением ее синтетической функции.

Признаки усиления процессов фибринообразования и наличие ранней стадии фиброза у некоторых пациентов, даже в подростковом возрасте, связаны со степенью активности заболевания и наличием поражений других органов (сердца, почек). В процессе наблюдения за этой группой пациентов необходимо контролировать маркеры функционального состояния печени, учитывать уровень воспалительной активности и признаки фиброобразования. Своевременное выявление этих изменений позволит рано диагностировать нарушения функции печени у детей с хроническими аутоиммунными заболеваниями и внедрять в терапевтические схемы методы, замедляющие прогрессирование этих нарушений.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Aringer M. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus / M. Aringer, K. Costenbader, D. Daikh [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. — 2019. — Vol. 78, № 9. — P. 1151–1159. — DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-214819.
2. Naddei R. Differential diagnosis of hypoalbuminemia in childhood: protein losing enteropathy associated to systemic lupus erythematosus in a young boy / R. Naddei, F. Orlando, G. Aloj [et al.] // *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. — 2020. — Vol. 32, № 1. — P. 127–129. — DOI: 10.1097/MEG.0000000000001480.
3. Duangmala P. Depression and anxiety in childhood-onset systemic lupus erythematosus: prevalence, associated factors, and impact on quality of life and family / P. Duangmala, W. Sontichai // *Pediatric Rheumatology*. — 2025. — Vol. 23, № 1. — P. 15. — DOI: 10.1186/s12969-025-01067-6.
4. Валиева С.И. Клинико-эпидемиологические особенности системной красной волчанки у детей: данные наблюдений ГБУЗ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» / С.И. Валиева, М.С. Капранова, С.Х. Курбанова [и др.] // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2024. — Т. 103, № 5. — С. 38–46. — DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-5-38-46.
5. Sritharan S. Case report: aseptic splenic abscesses in childhood-onset systemic lupus erythematosus / S. Sritharan, P.S.T. Lau, K. Manan // *Frontiers in Pediatrics*. — 2023. — Vol. 11. — P. 1214551. — DOI: 10.3389/fped.2023.1214551.
6. Подрезова Н.В. Клинические проявления системной красной волчанки у детей / Н.В. Подрезова, А.И. Сапова, Е.В. Матвиенко [и др.] // *Международный студенческий научный вестник*. — 2019. — № 3. — С. 15–20.
7. Ceccarelli F. Arthritis in systemic lupus erythematosus: from 2022 International GISEA/OEG Symposium / F. Ceccarelli, M. Govoni, M. Piga [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. — 2022. — Vol. 11, № 20. — P. 6016. — DOI: 10.3390/jcm11206016.
8. Stull C. Cutaneous involvement in systemic lupus erythematosus: a review for the rheumatologist / C. Stull, G. Sprow, V.P. Werth // *Journal of Rheumatology*. — 2023. — Vol. 50, № 1. — P. 27–35. — DOI: 10.3899/jrheum.220089.
9. Rockey D.S. Hepatic fibrosis, stellate cells, and portal hypertension / D.S. Rockey // *Clinics in Liver Disease*. — 2008. — Vol. 10. — P. 459–479.
10. Rockey D.S. Translating an understanding of the pathogenesis of hepatic fibrosis to novel therapies / D.S. Rockey // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. — 2013. — Vol. 11. — P. 224–231.
11. Huang G. Regulation of hepatic stellate cells by connective tissue growth factor / G. Huang, D.R. Brigstock // *Frontiers in Bioscience*. — 2012. — Vol. 17. — P. 2495–2507.
12. Petri M. Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus / M. Petri [et al.] // *Arthritis & Rheumatism*. — 2012. — Vol. 64. — P. 2677–2686.
13. Gladman D.D. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000 / D.D. Gladman, D. Ibañez, M.B. Urowitz // *Journal of Rheumatology*. — 2002. — Vol. 29, № 2. — P. 288–291.
14. Shapiro S.S. An analysis of variance test for normality (complete samples) / S.S. Shapiro, M.B. Wilk // *Biometrika*. — 1965. — Vol. 52, № 3-4. — P. 591–611.
15. Zandman-Goddard G. Liver involvement in systemic lupus erythematosus / G. Zandman-Goddard, Y. Levy, Y. Shoenfeld // *Lupus*. — 2007. — Vol. 16, № 8. — P. 570–574.
16. Goulielmos G.N. The genetics of systemic lupus erythematosus: a systematic review / G.N. Goulielmos, M.I. Zervou, V.M. Vazgiourakis [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. — 2018. — Vol. 57, Suppl. 1. — P. 9–19.



17. Papadimitraki E.D. Liver disease in systemic lupus erythematosus: a diagnostic and therapeutic challenge / E.D. Papadimitraki, R.C. Kitridou, K. Gartzonika [et al.] // *Clinical and Experimental Rheumatology*. — 2013. — Vol. 31, № 4. — P. 590–598.
18. Piga M. Liver involvement in systemic lupus erythematosus: a retrospective study of 116 patients / M. Piga, A. Vacca, G. Porru [et al.] // *Lupus*. — 2020. — Vol. 29, № 3. — P. 289–296.
19. Czaja A.J. Autoimmune hepatitis and systemic lupus erythematosus: a complex relationship / A.J. Czaja // *Digestive Diseases and Sciences*. — 2015. — Vol. 60, № 12. — P. 3572–3580.
20. Khamashta M.A. Circulating immune complexes in systemic lupus erythematosus / M.A. Khamashta, G.R. Hughes // *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*. — 2011. — Vol. 40, № 2. — P. 81–89.
21. Huang W. Liver stiffness measurement by transient elastography in patients with systemic lupus erythematosus / W. Huang, W. Wu, Y. Chen [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. — 2021. — Vol. 100, № 10. — P. e24967.
22. Taddio A. Hepatic involvement in juvenile systemic lupus erythematosus / A. Taddio, A. Rossetto, F. Sirchia [et al.] // *Pediatric Rheumatology*. — 2017. — Vol. 15, Suppl. 1. — P. 68.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Aringer M. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus / M. Aringer, K. Costenbader, D. Daikh [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. — 2019. — Vol. 78, № 9. — P. 1151–1159. — DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-214819.
2. Naddei R. Differential diagnosis of hypoalbuminemia in childhood: protein losing enteropathy associated to systemic lupus erythematosus in a young boy / R. Naddei, F. Orlando, G. Aloj [et al.] // *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. — 2020. — Vol. 32, № 1. — P. 127–129. — DOI: 10.1097/MEG.0000000000001480.
3. Duangmala P. Depression and anxiety in childhood-onset systemic lupus erythematosus: prevalence, associated factors, and impact on quality of life and family / P. Duangmala, W. Sontichai // *Pediatric Rheumatology*. — 2025. — Vol. 23, № 1. — P. 15. — DOI: 10.1186/s12969-025-01067-6.
4. Valieva S.I. Kliniko-epidemiologicheskiye osobennosti sistemnoy krasnoy volchanki u detey: dannyye nablyudeniya GBUZ "Morozovskaya DGKB DZM" [Clinical and epidemiological features of systemic lupus erythematosus in children: observational data from the Morozov Children's City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health] / S.I. Valieva, M.S. Kapranova, S.Kh. Kurbanova [et al.] // *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo* [Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky]. — 2024. — Vol. 103, № 5. — P. 38–46. — DOI: 10.24110/0031-403X-2024-103-5-38-46. [in Russian]
5. Sritharan S. Case report: aseptic splenic abscesses in childhood-onset systemic lupus erythematosus / S. Sritharan, P.S.T. Lau, K. Manan // *Frontiers in Pediatrics*. — 2023. — Vol. 11. — P. 1214551. — DOI: 10.3389/fped.2023.1214551.
6. Podrezova N.V. Klinicheskiye proyavleniya sistemnoy krasnoy volchanki u detey [Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus in children] / N.V. Podrezova, A.I. Sapova, E.V. Matvienko [et al.] // *Mezhdunarodnyy studencheskiy nauchnyy vestnik* [International Student Scientific Bulletin]. — 2019. — № 3. — P. 15–20. [in Russian]
7. Ceccarelli F. Arthritis in systemic lupus erythematosus: from 2022 International GISEA/OEG Symposium / F. Ceccarelli, M. Govoni, M. Piga [et al.] // *Journal of Clinical Medicine*. — 2022. — Vol. 11, № 20. — P. 6016. — DOI: 10.3390/jcm11206016.
8. Stull C. Cutaneous involvement in systemic lupus erythematosus: a review for the rheumatologist / C. Stull, G. Sprow, V.P. Werth // *Journal of Rheumatology*. — 2023. — Vol. 50, № 1. — P. 27–35. — DOI: 10.3899/jrheum.220089.
9. Rockey D.S. Hepatic fibrosis, stellate cells, and portal hypertension / D.S. Rockey // *Clinics in Liver Disease*. — 2008. — Vol. 10. — P. 459–479.
10. Rockey D.S. Translating an understanding of the pathogenesis of hepatic fibrosis to novel therapies / D.S. Rockey // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. — 2013. — Vol. 11. — P. 224–231.
11. Huang G. Regulation of hepatic stellate cells by connective tissue growth factor / G. Huang, D.R. Brigstock // *Frontiers in Bioscience*. — 2012. — Vol. 17. — P. 2495–2507.
12. Petri M. Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus / M. Petri [et al.] // *Arthritis & Rheumatism*. — 2012. — Vol. 64. — P. 2677–2686.
13. Gladman D.D. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000 / D.D. Gladman, D. Ibañez, M.B. Urowitz // *Journal of Rheumatology*. — 2002. — Vol. 29, № 2. — P. 288–291.
14. Shapiro S.S. An analysis of variance test for normality (complete samples) / S.S. Shapiro, M.B. Wilk // *Biometrika*. — 1965. — Vol. 52, № 3–4. — P. 591–611.
15. Zandman-Goddard G. Liver involvement in systemic lupus erythematosus / G. Zandman-Goddard, Y. Levy, Y. Shoenfeld // *Lupus*. — 2007. — Vol. 16, № 8. — P. 570–574.
16. Goulielmos G.N. The genetics of systemic lupus erythematosus: a systematic review / G.N. Goulielmos, M.I. Zervou, V.M. Vazgiourakis [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. — 2018. — Vol. 57, Suppl. 1. — P. 9–19.
17. Papadimitraki E.D. Liver disease in systemic lupus erythematosus: a diagnostic and therapeutic challenge / E.D. Papadimitraki, R.C. Kitridou, K. Gartzonika [et al.] // *Clinical and Experimental Rheumatology*. — 2013. — Vol. 31, № 4. — P. 590–598.
18. Piga M. Liver involvement in systemic lupus erythematosus: a retrospective study of 116 patients / M. Piga, A. Vacca, G. Porru [et al.] // *Lupus*. — 2020. — Vol. 29, № 3. — P. 289–296.
19. Czaja A.J. Autoimmune hepatitis and systemic lupus erythematosus: a complex relationship / A.J. Czaja // *Digestive Diseases and Sciences*. — 2015. — Vol. 60, № 12. — P. 3572–3580.
20. Khamashta M.A. Circulating immune complexes in systemic lupus erythematosus / M.A. Khamashta, G.R. Hughes // *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*. — 2011. — Vol. 40, № 2. — P. 81–89.



21. Huang W. Liver stiffness measurement by transient elastography in patients with systemic lupus erythematosus / W. Huang, W. Wu, Y. Chen [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. — 2021. — Vol. 100, № 10. — P. e24967.
22. Taddio A. Hepatic involvement in juvenile systemic lupus erythematosus / A. Taddio, A. Rossetto, F. Sirchia [et al.] // *Pediatric Rheumatology*. — 2017. — Vol. 15, Suppl. 1. — P. 68.