

ДЕБЮТ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

О. А. ДВОРНИКОВА, Е. А. БЕЛЯЕВА

Тульский государственный университет, медицинский институт, Тула

Долгое время системная красная волчанка остается не до конца изученной проблемой ревматологии, не ясны факторы, влияющие на развитие и прогрессирование заболевания. Гормональный фактор остается одним из возможных пусковых механизмов в развитии заболевания у предрасположенных лиц. Течение беременности у пациенток с системной красной волчанкой всегда сопряжено с множественными рисками. Дебют заболевания при беременности нередко приводит к гибели плода и угрозе жизни матери. На современном этапе благодаря возможностям современной диагностики и лечения прогноз для жизни и здоровья как матери, так и плода улучшился. Представлен случай развития системной красной волчанки во время беременности и успешной терапии с применением кортикостероидов и белimumаба.

Ключевые слова: беременность, роды, системная красная волчанка, кортикостероиды, белimumаб.

Введение

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов. [1]

Образующиеся в большом количестве антитела к антигенам собственных клеток, приводят к развитию иммунокомплексного воспалительного процесса, поражающему нервную систему, сердце, кожу, почки, легкие, суставы.

Заболеваемость СКВ колеблется от 4 до 250 случаев на 100000 населения. Пик заболеваемости приходится на возраст 15–25 лет. Женщины страдают в 8–10 раз чаще мужчин. [2] Возможно связано это с гормональными особенностями женского организма, повышенной склонностью к продукции глобулинов. [3] Тот факт, что во время беременности, непосредственно после родов и абортотв наблюдается обострение заболевания, является дополнительным подтверждением данной теории. У мужчин, страдающих СКВ, выявляется снижение уровня тестостерона и повышение секреции эстрадиола. Однако известно, что дети и люди пожилого, и старческого возраста также страдают системной красной волчанкой. [4]

Точная причина заболевания остается неизвестной, в настоящее время обсуждаются следующие возможные факторы: генетическая предрасположенность, инфекция, влияние половых гормонов, факторы окружающей среды.

Для подтверждения диагноза и степени активности системной красной волчанки в дебюте заболевания рекомендуется контроль лабораторных исследований: С3- и С4-компонентов комплемента, антител к двуспиральной ДНК, антинуклеарных антител (АНА)/ антинуклеарного фактора, антител к экстрагируемым ядерным антигенам, антифосфолипидных антител (АФЛ) — волчаночного антикоагулянта (ВА), антител к кардиолипину (АКЛ), к бетта2-гликопротеиду I. [5]

Многие исследователи подтверждают тот факт, что возможность нарастания активности СКВ и ее неблагоприятного течения в ходе беременности увеличивается при имеющихся до зачатия поражениях почек, легких, сердца, центральной нервной системы. [6]

Таким образом, какой бы фактор не являлся первостепенным, организм при СКВ реагирует повышенным образованием антител против собственных клеток, приводя к их повреждению, что выражается в воспалительных реакциях в различных органах и системах.

Улучшение диагностики и совершенствование методов лечения системной красной волчанки способствуют достижению ремиссии заболевания и улучшению качества жизни пациентов. В связи с этим все больше женщин с СКВ решаются на беременность, что обуславливает актуальность изучения особенностей ее течения и исходов. [7]

Клинический случай

Пациентка 32 года.

Ранее диагноз аутоиммунного заболевания не устанавливался. Во время 3-ей беременности,

в сроке 20 недель, на фоне стрессовых ситуаций начали возникать эпизоды галлюцинаций. Была направлена для лечения в психиатрическую больницу, с диагнозом — острое полиморфное психотическое расстройство с ассоциированным стрессом. Спустя 4-е недели выписана в удовлетворительном состоянии.

На 29–30-й неделе беременности стала отмечать эпизоды повышения температуры тела до 38 °С. Позже присоединились жалобы на боль в ушах, выделения гнойного характера. Проходила лечение у ЛОР-врача по поводу гнойного отита. На фоне лечения боли и выделения из ушей прошли, но сохранялись эпизоды повышения температуры тела до 38–39 °С. Отметила появление кашля. Наблюдалась амбулаторно. Принимала жаропонижающие препараты, название препаратов не помнит. Лечение амбулаторно продолжалось 3–4 недели.

На 33-й неделе беременности — последняя явка в женскую консультацию. Предъявляла жалобы на кашель, повышение температуры тела до 38,5 °С. В общем анализе мочи выявлена протеинурия 0,3 г/л, повышение уровня лейкоцитов до 40–50 в поле/зрения, эритроцитов до 10–15 в поле/зрения. Заподозрено обострение пиелонефрита. На УЗИ почек патологии не выявлено. Была госпитализирована в урологическое отделение городской больницы с подозрением на обострение хронического пиелонефрита. Спустя сутки отмечено выраженное ухудшение состояния (нарастание общей слабости, головокружение, снижение АД до 80/50 мм рт ст), была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. Проводилась антибактериальная терапия (цефтриаксон 2 г х 2 раза в день), инфузионная терапия. Состояние стабилизировалось. В анализах: гемоглобин — 100 г/л, лейкоциты — 5,06 10^9 /л, тромбоциты — 126–100 10^9 /л, С-реактивный белок — 37,3–42 мг/л, АСТ — 66–51 Ед/л, АЛТ — 57–30 Ед/л.

Спустя 2 дня переведена в Тульский перинатальный центр. Продолжена инфузионная, антибактериальная терапия цефтриаксоном. В ночь перевода была родоразрешена в связи с дистрессом плода, путем кесарева сечения в экстренном порядке, роды 3-и, в 34 недели. При осмотре обращало внимание наличие гиперемии лица по типу «бабочки», выпадение волос, сыпь на ладонях. По телефону проведена консультация ревматолога. Заподозрена системная красная волчанка. Назначены иммунологические анализы. С3-компонент комплемента — 0,3 г/л (норма 0,9–1,8), С4-компонент комплемента — 0,02 г/л (норма 0,1–0,4), антитела к ДНК — более 200,0 МЕ/мл (норма 0–25). Антинуклеарный фактор — в рабо-

те. Начато в/в капельное введение преднизолона по 180 мг 1 раз в день в течение 3-х дней. В динамике — нормализация температуры тела, уменьшение выраженности эритемы лица. Госпитализирована в ревматологическое отделение Тульской областной клинической больницы для подбора терапии, проведения курса лечения, динамического наблюдения.

На момент поступления предъявляла жалобы на небольшую общую слабость, появление сыпи на лице, покраснение губ, выпадение волос, эпизоды появления болей в коленных суставах, эпизодически тянущие боли внизу живота, ощущение дискомфорта в области послеоперационного шва.

Из перенесенных заболеваний помнит: простудные, хронический гастрит. Оперативное лечение по поводу пупочной грыжи (в каком году не помнит). Наследственность: неотягощена. Аллергоanamнез: без особенностей. Вредные привычки отрицает. Гинекологический анамнез: Беременностей — 3, Родов — 3 (2-самостоятельно, 1-кесарево сечение).

Общее состояние средней тяжести по основному заболеванию, сознание ясное, очаговой неврологической симптоматики нет. Кожные покровы: бледные. Эритема носогубного треугольника, хейлит, энантема мягкого неба. Ладонные капилляриты. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеки не определяются. На ягодичных областях — на месте в/м инъекций множественные мелкие уплотнения, несколько болезненные при пальпации, без флюктуации, кожа над ними не изменена (без гиперемии, без гипертермии).

Объективно при осмотре: органы грудной клетки, системы кровообращения, пищеварения, мочевыделительной системы без особенностей.

Послеоперационный шов — без признаков воспаления, без отделяемого.

Физиологические изгибы позвоночника несколько сглажены. Пальпация паравертебральных точек безболезненна. Объем движений в позвоночнике сохранен. Плечевой и тазовый пояс на момент осмотра без изменений, артриты не выявляются.

При проведении лабораторных исследований выявлен повышенный уровень глюкозы крови 8,3 ммоль/л, при контрольном измерении уровень глюкозы в пределах нормы. Консультирована эндокринологом: Гипергликемия обусловлена приемом глюкокортикостероидов.

В общем анализе крови: понижено количество эритроцитов (2,73–3,22 10^{12} /л), снижен уровень гемоглобина (79–97 г/л), гематокрита (24,1–28,7%).

Уровень лейкоцитов и СОЭ повышен (лейкоциты 16,8–20,2 10^9 /л, СОЭ 56–70 мм/час). Количество

тромбоцитов на момент исследования сохранялось в пределах нормы (256–264 10^9 /л).

При исследовании системы гемостаза: Д-димер 13 мг/л (норма 0–0,5), что отражает образование и распад фибринового сгустка внутри сосудистого русла и является маркером воспаления.

В биохимическом анализе крови: билирубин прямой 5,7 мкмоль/л (норма 1–3,4), общий белок 52 г/л (норма 66–83), мочевины 12,5 ммоль/л (норма 2,8–7,2), лактатдегидрогеназа 460 Е/л (норма 0–248), щелочная фосфатаза 145 Е/л (норма 30–120), ГГ-ТП — гамма-глутамилтранспептидаза 61,4 Е/л (норма 1–55), железо в крови 2,2 мкмоль/л (норма 10,7–32,2), хлориды в крови 113,7 ммоль/л (норма 101–109), С-реактивный белок 124,8 мг/л (норма 0–5). Скорость клубочковой фильтрации — 86,7 мл/мин.

РФ — 82 Ед/мл.

Антитела к кардиолипину IgG — 1,2 Е/мл (норма 0–10), антитела к кардиолипину IgM — 9 Е/мл (норма 0–7), анти-бетта2-гликопротеин IgG — 1 Ед/мл (норма 0,05–8), анти-бетта2-гликопротеин IgM — 3,6 Ед/мл (норма 0,05–8).

Иммуноглобулин А — 1,89 г/л (норма 0,7–4)

Иммуноглобулин М — 1,42 г/л (норма 0,4–2,3)

Иммуноглобулин G — 12,99 г/л (норма 7–16).

Прямая проба Кумбса:

Прямой антиглобулиновый тест моноспецифичный — положительный

Прямой антиглобулиновый тест полиспецифический — обнаружено

С3 компонент комплемента 0,30 г/л (норма 0,9–1,8)

С4 компонент комплемента 0,02 г/л (норма 0,1–0,4)

Антитела IgG к двуспиральной ДНК более 200 МЕ/мл (норма 0–25,0)

Антинуклеарный фактор на HEp-2 клеточной линии 1: 640 (норма менее 1:80), тип свечения ядерный мелкогранулярный.

В общем анализе мочи: эритроциты — 50 в поле/зрения, лейкоциты — 120 в поле/зрения, бактерии +-, эпителий — 8 в поле/зрения, цилиндры гиалиновые — 3 в поле/зрения, цилиндры зернистые — 1 в поле/зрения, белок 1 г/л, глюкоза 2,8 ммоль/л, плотность 01,03, гемоглобин 25 мг/л, реакция 5,5.

Посев мочи: *Escherichia coli* — 50 тыс. КОЕ/мл. Чувствителен к азтреонаму, дорипенему, имипенему.

Ввиду жалоб на сохраняющийся продуктивный кашель назначено РКТ органов грудной клетки. Заключение: очаговые и пневмофиброзные изменения левого легкого. Плеврит слева. КТ признаки легочной гипертензии.

Проводился общий анализ мочи: цвет желто-сероватый, запах специфический, консистенция вязкая, характер слизисто-гнойный. Лейкоциты — 150–200 в поле/зрения. Посев мочи на флору: патогенной и условно патогенной микрофлоры не обнаружено.

За время нахождения в стационаре начиная с вечера в день поступления были отмечены неоднократно эпизоды повышения температуры тела до 38–38,5 С. Был выявлен высокий уровень СОЭ, С-реактивного белка, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом. Подозревалось присоединение вторичной бактериальной инфекции. Многократно осматривалась гинекологом, хирургом, регулярно проводились перевязки. В ходе дообследования была выявлена серома послеоперационная. Сам шов был без признаков воспаления, с серозным отделяемым. Неоднократно брался посев из послеоперационного шва, была высеяна *Escherichia coli* и *Enterococcus faecium*. Начата антибактериальная-терапия (сначала левофлоксацином, далее по результатам чувствительности была переведена на имипенем/циластин в/в капельно). Брался посевы крови на стерильность трижды — роста нет. Брался прокальцитонин тест 0,24 нг/мл.

Консультация гинеколога: Роды III, преждевременные в 34 недели, оперативные от 2023 г. Дис-тресс плода. Экстренное кесарево сечение. Лигирование маточных сосудов с обеих сторон. Серома послеоперационного шва (опорожнившаяся).

В динамике — послеоперационный шов без признаков воспаления, сухой, есть диастаз краев, хирургом рекомендовано продолжить перевязки после выписки.

После отсутствия стула в течение 2-х дней был отмечен эпизод появления выраженных болей в животе. В связи с повышенным уровнем Д-димера не исключался мезентеральный тромбоз. По данным РКТ органов брюшной полости с в/в болюсным усилением данных за тромбоз получено не было. В ходе дообследования выявлены признаки портальной гипертензии. Неоднократно осматривалась хирургом: портальная гипертензия, копростаз, парез толстой кишки, асцит. Боль в животе и асцит в данном случае могут расцениваться как проявления серозита — асептического перитонита. На фоне консервативной терапии (неоднократно проведенных очистительных клизм) боли в животе были купированы, стул нормализовался. В связи со стойким повышением уровня Д-димера во все дни госпитализации пациентка получала антикоагулянты (фраксипарин п/к), проводилась эластичная компрессия нижних конечностей. [10] В динамике отмечено снижение уровня Д-димера с 13 до 3,4 мг/л.

В связи с прогрессированием проявлений системной красной волчанки (нарастанием протеинурией, развитием нефрита, появлением отеков на нижних конечностях, продолжающейся лихорадкой) изначально назначенная доза преднизолона с 30 мг была увеличена до 50 мг в сутки. Начат прием плаквенила 200 мг/сутки. В последующем была переведена на метипред 40 мг в сутки. Проводилось в/в капельное введение метипреда по 1000 мг в течение трех дней. В связи со стойко сохраняющейся высокой активностью красной волчанки при наличии высокого риска инфекционных осложнений была инициирована терапия белимумабом. За время госпитализации выполнено 2 инфузии белимумаба: 19.01.2023 г. в дозе 600 мг с премедикацией метипредом, 01.02.2023 г. в дозе 480 мг (проводилась коррекция дозировки препарата из расчета 10 мг/кг в связи с изменившимся весом пациентки). Показаниями для назначения белимумаба при СКВ являются умеренная/высокая активность заболевания, наличие выраженных серологических нарушений (положительные титры антинуклеарного фактора и/или анти-дсДНК), волчаночный нефрит и недостаточная эффективность стандартной терапии. [11]

Проводилось в/в капельное введение альбумина, препаратов железа, диуретиков. В динамике на фоне проводимой комплексной терапии отмечены: нормализация температуры тела, снижение уровня СОЭ, С-реактивного белка, Д-димера, протеинурии, увеличение уровня общего белка и альбумина в крови, тенденция к росту гемоглобина, уменьшение выраженности асцита. Отеки нижних конечностей были полностью купированы. После выписки рекомендовано продолжить прием метипреда в дозе 40 мг/сутки, терапию антикоагулянтами. Была запланирована плановая госпитализация в ревматологическое отделение, для продолжения ГИБП, пациентка не явилась.

Заключительный клинический диагноз при выписке:

Основной: Системная красная волчанка, с дебютом в период гестации, острое по началу течение, с поражением кожи и слизистых (эритема, энантема мягкого неба, хейлит, алопеция), сосудов (ладонные капилляриты, дигитальные артерииты), суставов (артралгии), ЦНС (острое полиморфное психотическое расстройство с ассоциированным стрессом от ноября 2022 г.), почек (нефрит с сохранной азотвыделительной функцией почек), лихорадка, полисерозит (асептический перитонит — асцит; перикардит: сепарация листков перикарда за задней стенкой левого желудочка 2–3 мм, малый левосторонний плеврит — около 90,0 мл свободной жидкости по данным УЗИ),

системы крови (гемолитическая анемия, прямая проба Кумбса — положительна), иммунологические нарушения (снижение С3-компонента комплемента до 0,3 г/л, С4-компонента комплемента до 0,02 г/л, АТ к нативной ДНК — более 200,0 МЕ/мл, АНА 1:640).

Сопутствующий: Роды III, преждевременные в 34 недели, оперативные от 2023 г. Дистресс плода. Экстренное кесарево сечение в нижнем сегменте матки. Лигирование маточных сосудов с обеих сторон. Серома послеоперационного шва (посевы из раны — высеян *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*).

Инфекция мочевыводящих путей.

Острый бронхит, затяжное течение. Очаговый пневмофиброз S6 левого легкого. Острый фаринголарингит. Кандидоз полости рта. Острый гнойный отит справа, остаточные явления.

Проанализировав данный случай, можно увидеть, что развитие заболевания произошло на фоне 3-ей беременности. Первая и вторая протекали без патологии, родоразрешились в срок, роды самостоятельные. Первым симптомом стало нарушение нервной системы в виде остро полиморфного психотического расстройства с ассоциированным стрессом. Позже стала присоединяться бактериальная инфекция в виде гнойного отита, инфекции мочевыводящих путей. На фоне антибактериальной терапии, продолжали сохраняться жалобы на повышение температуры тела. На 34-й неделе беременности, путем кесарева сечения в экстренном порядке, в результате развития дистресса плода, пациентка была родоразрешена. После родов симптомы системной красной волчанки стали проявляться в виде гиперемии лица по типу «бабочки», выпадения волос, сыпи на ладонях. В условия ревматологического отделения, куда пациентка была переведена для дообследования и подбора терапии, выявили снижение уровня С3 компонента комплемента 0,30 г/л (норма 0,9–1,8), С4 компонента комплемента 0,02 г/л (норма 0,1–0,4). Антитела IgG к двуспиральной ДНК более 200 МЕ/мл (норма 0–25,0). Антинуклеарный фактор на HEp-2 клеточной линии 1: 640 (норма менее 1:80). Нарастала протеинурия, появились отеки на нижних конечностях.

Часто первым клиническим признаком СКВ с волчаночным нефритом бывает поражение почек в виде протеинурии и/или мочевого синдрома, отекающего синдрома. [12] При инструментальном обследовании выявлен полисерозит (асептический перитонит — асцит, перикардит: сепарация листков перикарда за задней стенкой

левого желудочка 2–3 мм, малый левосторонний плеврит — около 90,0 мл свободной жидкости по данным УЗИ).

На фоне терапии состояние пациентки стабилизировалось. Для поддерживающей терапии необходимо продолжить прием метипреда гидроксихлорохина, проведение генно-инженерной биологической терапии белимумабом.

Решался вопрос о наличии у данной пациентки антифосфолипидного синдрома. Он был заподозрен на основании повышения уровня Д-димера до 13,0 мг/л, преждевременных родов в сроке 34 недели, подозрения на мезентериальный тромбоз и тромбоз вен печени. Были исследованы специфические антифосфолипидные антитела: анти-бета-2-гликопротеин-I. IgG — 1 Ед/мл (норма 0,05–8), анти-бета2-гликопротеин-I. IgM — 3,6 Ед/мл (норма 0,05–8). Также отрицательны были АТ к кардиолипинам IgG/IgM и волчаночный антикоагулянт. Что свидетельствует об отсутствии на момент исследования лабораторных подтверждений данной патологии. [13] Однако, требуется исследование данных иммунологических маркеров в динамике. Определение перечисленных антител имеет значение не только для подтверждения диагноза антифосфолипидный синдром, но и для оценки риска рецидивирования тромбозов. [14]

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ ИНФОРМАЦИИ:

1. Системная красная волчанка. Республиканский центр развития здравоохранения Версия: Клинические рекомендации РФ 2013–2017 (Россия) <https://diseases.medelement.com/disease/системная-красная-волчанка--рекомендации-рф/15100/>
2. Клинические рекомендации Системная красная волчанка / [Электронный ресурс] // клинические рекомендации: [сайт]. — URL: <https://diseases.medelement.com/disease/системная-красная-волчанка-рекомендации-рф/15100>.
3. Н.М. Кошелева, ФГБНУ НИИР им. В. А. Насоновой Системная красная волчанка и беременность / Н. М. Кошелева, ФГБНУ НИИР им. В. А. Насоновой [Электронный ресурс] // Газета для врачей Ревматология: [сайт]. — URL: <https://gzt.ima-press.net/113-2015-2-19/315-sistemnaya-krasnaya-volchanka-i-beremennost>.
4. Ирина Александровна Зборовская — д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом клинической ревматологии факультета усовершенствования врачей Волгоградского государственного медицинского университета, директор Федерального Бюджетного Государственного Учреждения «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии» РАМН, руководитель регионального Центра по проблемам остеопороза, член президиума Ассоциации ревматологов России, член редакционных советов журналов «Научно — практическая ревматология» и «Современная ревматология». Системная красная волчанка <https://visualrheumatology.ru/sistemnaya-krasnaya-volchanka.html>
5. Панафицина Т.А., Попкова Т. В., Соловьев С. К. Мониторинг больных системной красной волчанкой: общая характеристика и дискуссионные вопросы (по материалам рекомендаций Канадской ассоциации ревматологов). Научно-практическая ревматология. 2019;57(3):255–264.
6. Кошелева Н.М., Husmieva S. I., Алекберова З. С. Системная красная волчанка и беременность. Часть I. Влияние беременности на активность системной красной волчанки. Научно-практическая ревматология. 2005;43(5):55–58.
7. Кошелева Н.М., Матьянова Е. В., Федорова Е. В., Клименченко Н. И. Исходы беременности у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой. Часть I. Материнские исходы. Научно-практическая ревматология. 2019;57(2):180–185.
8. Алекберова З.С., Sidelnikova V. M., Alexandrova E. N., Tikhonova T. L., Решетняк Т. М. ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ АНТИФОСФОЛИПИДНОМ СИНДРОМЕ (Описание случая). Научно-практическая ревматология. 2000;38(1):77–82.
9. Козловская Н.Л., Соловьев С. К., Асеева Е. А., Попкова Т. В., Панафицина Т. А., Насонов Е. Л., Ли́ла А. М., Меснянкина А. А., Никишина Н. Ю. Обновленные рекомендации EULAR/ERA–EDTA 2019 г. по терапии волчаночного нефрита. Комментарии экспертов. Часть II. Современная ревматология. 2021;15(1):9–14.
10. Кондратьева Л.В., Решетняк Т. М. Профилактика тромбозов при антифосфолипидном синдроме. Современная ревматология. 2009;3(3):18–22.
11. Ли́ла А.М., Трофимов Е. А., Ли́ла В. А. Системная красная волчанка: особенности течения у беременных и варианты терапии. Современная ревматология. 2015;9(3):43–47.
12. Асеева Е.А., Ли́ла 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.
13. Чельдиева Ф.А., Решетняк Т. М., Черкасова М. В., Глухова С. И., Ли́ла А. М., Насонов Е. Л. Антитела к домену I β 2-гликопротеина 1 у пациентов с антифосфолипидным синдромом и системной красной волчанкой. Научно-практическая ревматология. 2022;60(3):353–359.
14. Системная красная волчанка. / доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ИГМУ, к.м.н. А. Н. Калягин доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ИГМУ, к.м.н. Н. Ю. Казанцева [Электронный ресурс] // studfile: [сайт]. — URL: <https://studfile.net/preview/6234097/>

THE DEBUT OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS DURING PREGNANCY

O. A. DVORNIKOVA, E. A. BELYAEVA

For a long time, systemic lupus erythematosus remains an insufficiently studied problem of rheumatology, the factors influencing the development and progression of the disease are not clear. The hormonal factor remains one of the possible triggers in the development of the disease in predisposed individuals. The course of pregnancy in patients with systemic lupus erythematosus is always associated with multiple risks. The onset of the disease during pregnancy often leads to the death of the fetus and the threat to the life of the mother. At the present stage, thanks to the possibilities of modern diagnostics and treatment, the prognosis for the life and health of both mother and fetus has improved. A case of the development of systemic lupus erythematosus during pregnancy and successful therapy with corticosteroids and belimumab is presented.

Keywords: pregnancy, childbirth, systemic lupus erythematosus, corticosteroids.