مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۲۴، مهر ۱۴۰۴، ۶۲۸-۶۱۵

فراوانی تظاهرات کلیوی و برخی عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به لوپوس مراجعه‌کننده به کلینیک روماتولوژی رفسنجان در سال ۱۴۰۱: یک مطالعه توصیفی

الهه احمدیان[۱]، زهرا کامیاب[۲]، سیدمجتبی حیدری خورمیزی[۳]، مهدیه جمشیدی[۳]، میترا عباسی‌فر[۴،۵]

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۰۷/۲۴ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۱۴۰۳/۱۰/۱۰ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۱۴۰۴/۰۵/۱۱ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۰۵/۱۳

چکیده

زمینه و هدف: لوپوس اریتماتوز سیستمیک (Systemic lupus erythematosus; SLE) یک بیماری خودایمنی مزمن است که ارگان‌های مختلف بدن ازجمله کلیه‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی تظاهرات کلیوی و عوامل مرتبط با آن در بیماران SLE انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی-مقطعی در سال ۱۴۰۱، ۱۸۷ بیمار SLE بررسی شدند. اطلاعات جمعیتی، یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی جمع‌آوری شد. عملکرد کلیه با استفاده از نرخ فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده (estimated Glomerular Filtration Rate; eGFR) ارزیابی شد. از تحلیل رگرسیون لجستیک به‌منظور تعیین عوامل مرتبط با بیماری کلیوی خفیف تا متوسط استفاده شد.

یافته‌ها: ۹۵/۷ درصد (۱۷۹ نفر) از بیماران زن بودند. ۳۴/۲ درصد (۶۴ نفر) از بیماران بیماری کلیوی خفیف تا متوسط داشتند. بیماران با اختلال عملکرد کلیوی به‌طور معناداری مسن‌تر بودند ($P<۰/۰۰۱$) و میانگین سطوح BUN، کراتینین و فشارخون سیستولیک ($P<۰/۰۰۱$) بالاتری داشتند. نفریت لوپوسی در این گروه شایع‌تر بود ($P=۰/۰۱۳$). تفاوت معناداری در سایر تظاهرات بالینی، دموگرافیک و آزمایشگاهی بین دو گروه مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$). در تحلیل چندمتغیره، افزایش سن و کراتینین به‌طور مستقل با افزایش خطر بیماری کلیوی مرتبط بودند ($P<۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد حدود یک‌سوم بیماران مبتلا به SLE، شواهدی از اختلال عملکرد کلیوی خفیف تا متوسط داشتند که افزایش سن و سطح کراتینین سرم عوامل خطر مستقل در این زمینه هستند. بنابراین، به‌نظر می‌رسد نظارت منظم بر عملکرد کلیوی در بیماران SLE، اهمیت ویژه‌ای دارد.

واژه‌های کلیدی: اریتماتوز، نفریت لوپوس، بیماری مزمن کلیوی، روماتولوژی

ارجاع: احمدیان ا، کامیاب ز، حیدری خورمیزی س‌م، جمشیدی م، عباسی‌فر م. فراوانی تظاهرات کلیوی و برخی عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به لوپوس مراجعه‌کننده به کلینیک روماتولوژی رفسنجان در سال ۱۴۰۱: یک مطالعه توصیفی. *مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان*، سال ۱۴۰۴، دوره ۲۴، شماره ۷، صفحات: ۶۲۸-۶۱۵.

۱- رزیدنت داخلی، گروه آموزشی بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۲- استادیار پزشکی اجتماعی گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۳- استادیار نفرولوژی، گروه آموزشی بیماری‌های داخلی، بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب(ع)، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۴- (نویسنده مسئول) واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب(ع)، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
۵- دانشیار روماتولوژی گروه آموزشی بیماری‌های داخلی، بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب (ع)، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران
تلفن: ۰۳۴-۳۴۲۸۰۱۸۵، پست الکترونیکی: dr.mabbasifard@gmail.com

مقدمه

لوپوس اریتماتوز سیستمیک (Systemic lupus erythematosus; SLE) یک بیماری خودایمنی مزمن است که با تولید اتوآنتی‌بادی‌ها و کمپلکس‌های ایمنی مشخص می‌شود که می‌توانند به ارگان‌های مختلف بدن آسیب برسانند. علت SLE چند عاملی است و شامل تعاملات پیچیده بین استعداد ژنتیکی، عوامل محیطی و اختلال در پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی می‌شود. اگرچه SLE می‌تواند ارگان‌های مختلف را تحت تأثیر قرار دهد، اما درگیری کلیوی به شکل نفریت لوپوس (Lupus nephritis; LN) یکی از شایع‌ترین و جدی‌ترین عوارض آن است که در ۶۰ درصد از بیماران SLE در طول بیماری آن‌ها رخ می‌دهد (۱–۳).

نفریت لوپوس یک علت اصلی ناتوانی و مرگ و میر در SLE است و پتانسیل پیشرفت به سمت بیماری کلیوی مرحله نهایی (End stage renal disease; ESRD) را داشته که باعث نیاز به دیالیز یا پیوند در ۱۰ تا ۳۰ درصد از بیماران مبتلا می‌شود. پاتوژنز LN توسط رسوب کمپلکس‌های ایمنی در گردش خون در گلومرول، تولید اتوآنتی‌بادی‌ها، به ویژه آنتی‌بادی‌های ضد DNA دو رشته‌ای (Anti-dsDNA)، تشکیل کمپلکس‌های ایمنی در محل، به دنبال آن فعال شدن کمپلمان‌ها، نفوذ سلول‌های التهابی و در نهایت آسیب و اختلال عملکرد گلومرولی ایجاد می‌شود. تظاهرات بالینی LN می‌تواند از ناهنجاری‌های ادراری بدون علامت تا سندرم نفروتیک آشکار یا گلومرولونفریت پیش‌رونده سریع متغیر باشد (۴–۶).

تشخیص و مدیریت زودهنگام درگیری کلیوی برای بهبود نتایج بلندمدت در بیماران SLE بسیار مهم است. با این حال، تنوع در یافته‌های بالینی و سیر LN چالش‌هایی را برای تشخیص و درمان به موقع ایجاد می‌کند. درمان نفریت لوپوسی معمولاً شامل استفاده از داروهای سرکوب‌کننده ایمنی مانند کورتیکواستروئیدها و داروهای سیتوتوکسیک است که می‌توانند به کنترل التهاب و پیش گیری از آسیب کلیوی کمک کنند، اما این درمان‌ها ممکن است با عوارضی مانند عفونت، افزایش فشارخون، دیابت و پوکی استخوان همراه باشند. عوارض کلیوی ممکن است اولین نشانه SLE در برخی موارد باشد، در حالی که در موارد دیگر ممکن است به طور تدریجی در طول زمان ایجاد شود. ناهنجاری‌های ادراری شایع مرتبط با LN شامل پروتئینوری، هماچوری، پیوری و کست سلولی است. درگیری شدیدتر کلیوی می‌تواند منجر به کاهش نرخ فیلتراسیون گلومرولی (Glomerular Filtration Rate; GFR)، افزایش کراتینین سرم و افزایش فشارخون شود (۸، ۷، ۴).

ارزیابی عملکرد کلیوی و تشخیص علائم اولیه درگیری کلیوی یک جزء ضروری از مدیریت SLE است. توصیه می‌شود که تجزیه و تحلیل نمونه ادرار، اندازه‌گیری دفع پروتئین ادرار و تخمین GFR به طور منظم برای تمام بیماران SLE انجام شود (۱۰، ۹). با این حال، فرکانس بهینه غربالگری و آستانه‌های ارزیابی تشخیصی هنوز مورد بحث است. تعیین بهتر طیف عوارض کلیوی و عوامل خطر مرتبط با آن در SLE می‌تواند به اصلاح پروتکل‌های نظارت و رویکردهای مدیریت بیماری کمک کند. این مطالعه در ایران، با توجه به این که داده‌های اپیدمیولوژیک در مورد SLE و تظاهرات کلیوی محدود است، اهمیت دارد. مطالعات قبلی در ایران میزان شیوع بیماری SLE را بین ۰/۰۵ درصد تا ۰/۰۶ درصد گزارش کرده‌اند (۱۱–۱۳). با این حال هدف این مطالعه تعیین فراوانی تظاهرات کلیوی و عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به SLE

CCBY-NC.4.0 DEED

مراجعه‌کننده به کلینیک روماتولوژی رفسنجان در سال ۱۴۰۱ بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی می‌باشد. جمعیت مطالعه شامل تمام بیماران مبتلا به SLE بود که در سال ۱۴۰۱ به کلینیک روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان مراجعه کرده بودند. در مجموع ۱۸۷ بیمار به صورت سرشماری انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل تشخیص SLE توسط فوق تخصص روماتولوژی بر اساس معیارهای EULAR/ACR 2019 (۱)، سابقه حداقل یک سال از تشخیص SLE، سن ≤۱۸ سال و تمایل به شرکت در مطالعه. معیارهای خروج از مطالعه شامل بارداری، سابقه پیوند کلیه، یا آسیب حاد کلیوی غیر مرتبط با SLE بود.

اطلاعات بیماران از پرونده‌های پزشکی توسط محقق استخراج و در چک‌لیستی ثبت شد. مشخصات جمعیت‌شناختی شامل سن، جنسیت، سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، محل سکونت، شغل، سابقه سیگار کشیدن، شاخص توده بدنی (Body Mass Index; BMI) و فعالیت فیزیکی از پرونده بیماران جمع‌آوری شد. برای اطلاعات بالینی افراد شامل مدت زمان بیماری، فشارخون، معیار فعالیت بیماری (۱۴) (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index; SLEDAI)، داروهای مصرفی و آزمایشات شامل ANA (Antinuclear Antibody)، anti-dsDNA (Anti–double stranded Deoxyribonucleic Acid)، ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate)، BUN (Blood Urea Nitrogen)، کراتینین، سطوح کمپلمان‌های C3، C4، CH50 از افراد شرکت‌کننده جمع‌آوری شدند. هم‌چنین تظاهرات بالینی بیماران جلدی-مخاطی، اسکلتی عضلانی، خونی و غیره و پارامترهای کلیوی شامل پروتئینوری (بیش از یک گرم در روز)، هماچوری (مشاهده > ۵ گلبول قرمز در هر فیلد) و در آخر برای سنجش عملکرد کلیوی، شاخص eGFR (estimated Glomerular Filtration Rate) مورد استفاده قرار گرفت. در این سنجش عملکرد کلیوی طبیعی eGFR >90 ml/min/1.73 m^2 و در بیماری کلیوی خفیف تا متوسط eGFR 30-89 ml/min/1.73 m2 می‌باشد (۱۷–۱۵).

قابل به ذکر است که در صورت عدم وجود برخی اطلاعات مثل آزمایشات در پرونده بیماران، اقدامات لازم جهت تکمیل اطلاعات مثل انجام آزمایش مورد نیاز انجام شد که بدین منظور از بیماران جهت انجام آزمایش دعوت به عمل آمد و سپس ۵ سی‌سی خون وریدی بیماران اخذ و به آزمایشگاه دانشکده پزشکی فرستاده شد. تظاهرات کلیوی بر اساس یافته‌های آزمایش ادرار، eGFR تعریف شد. این مطالعه با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان (IR.RUMS.REC.1401.186) انجام گردید. رضایت آگاهانه کتبی از تمام شرکت‌کنندگان اخذ شد. هم‌چنین، نام و مشخصات بیماران محرمانه باقی ماند.

برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و نرم افزار SAS نسخه ۹/۲ استفاده شد. نتایج به صورت "انحراف معیار ± میانگین" برای متغیرهای کمی و با فراوانی‌های مطلق و درصد برای متغیرهای طبقه‌بندی خلاصه شدند. متغیرهای کمی با استفاده از آزمون *t* دو نمونه‌ای مستقل و متغیرهای طبقه‌ای با استفاده از آزمون مجذور کای و یا آزمون دقیق فیشر در بیماران نرمال و بیماران با اختلالات کلیوی مقایسه شدند. نرمال بودن توزیع داده‌های کمی توسط آزمون Kolmogorov–Smirnov و هم

CCBY-NC.4.0 DEED

چنین چولگی یا کجی (Skewness) و کشیدگی (Kurtosis) مورد ارزیابی قرار گرفت که این پیش‌فرض برقرار بود.

مدل رگرسیون لجستیک گام به گام چندمتغیره برای عوامل مرتبط با بیماری کلیوی در بیماران لوپوس استفاده شد. ارتباط پیش‌بینی کننده‌های مستقل با بیماری کلیوی در مدل نهایی به صورت نسبت شانس (Odds ratio; OR) با ۹۵ درصد فاصله اطمینان گزارش شد. تمایز مدل با استفاده از آماره C اندازه‌گیری گردید که برابر با مساحت زیر منحنی راک (Receiver operating characteristic; ROC) است. کالیبراسیون مدل با استفاده از آماره برازش Hosmer-Lemeshow (HL) تخمین زده شد (مقادیر P بالاتر نشان می‌دهد که مدل با داده‌های مشاهده شده سازگارتر است). در صورتی که مقادیر P در تجزیه و تحلیل تک‌متغیره کمتر یا مساوی ۰/۱۰ بود، متغیرها در مدل چندمتغیره وارد شدند که شامل سن، سطح تحصیلات، مصرف سیگار، BUN، Cr، اولین تظاهر کلیوی، نفریت لوپوسی، کراتینین بالا و BUN و پروتئینوری بود. سطح معنی‌داری در آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

جمعیت مطالعه شامل ۱۸۷ بیمار مبتلا به لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE) بود. بر اساس نتایج، میانگین و انحراف معیار سنی شرکت‌کنندگان ۱۱/۳۶±۴۴/۸۷ سال (دامنه تغییرات ۱۲ تا ۷۵ سال) و BMI ۵/۶۷±۲۸/۱۶ کیلوگرم بر مترمربع (دامنه تغییرات ۱۵/۶۲ تا ۵۹/۴۹ کیلوگرم بر مترمربع) بود. افرادی که وارد مطالعه شدند عمدتاً شامل زنان (۱۷۹ نفر، ۹۵/۷ درصد) و افراد متأهل (۱۷۲ نفر، ۹۲ درصد) بودند که اکثریت آن‌ها در مناطق شهری سکونت داشتند (۱۵۰ نفر، ۸۰/۲ درصد). میانگین و انحراف معیار فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب ۱۲/۲۹±۱۱۵/۲۶ و ۱۶/۱۰±۷۴/۴۶ میلی‌متر جیوه بود. هم‌چنین، میانگین و انحراف معیار مدت ابتلاء به بیماری ۴/۳۵±۶/۳۵ سال گزارش شد. شاخص فعالیت بیماری لوپوس (SLEDAI) با میانگین ۴/۶۸۳±۱۷/۸۴، سطح قابل توجهی از فعالیت بیماری را نشان داد. قابل توجه است که ۹۵/۲ درصد (۱۷۸ نفر) از بیماران در وضعیت فعال بیماری قرار داشتند و سایر مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران در جدول ۱ خلاصه شده است (جدول ۱).

برای مصرف دارویی، همان‌طور که جدول ۱ نشان می‌دهد هیدروکسی‌کلروکین و پردنیزولون بیشترین میزان مصرف را با ۸۶/۶ درصد (۱۶۲ نفر) داشتند و مایکوفنولات موفتیل کمترین میزان مصرف را با ۱/۱ درصد (۲ نفر) داشت. هم‌چنین، تظاهرات بالینی و وضعیت کلیوی بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌ها نشان داد که درگیری جلدی-مخاطی (۳۵/۸ درصد، ۶۷ نفر) شایع‌ترین تظاهر اولیه بود. در ارزیابی عملکرد کلیوی، ۳۴/۲ درصد (۶۴ نفر) از بیماران درجاتی از نارسایی مزمن کلیه را نشان دادند و ۱۳/۹ درصد (۲۶ نفر) سابقه سنگ کلیه داشتند (جدول ۱).

بر اساس یافته‌های آزمایشگاهی ۳۸ درصد (۷۱ نفر) از شرکت‌کنندگان Anti-DS-DNA مثبت و ۶۹/۵ درصد ANA مثبت بودند. در آنالیز ادرار، هماچوری (۱۳۰ نفر، ۹/۶ درصد) و پروتئینوری (۲۱ نفر، ۱۱/۲ درصد) قابل توجه بود. هم‌چنین، میانگین سطوح کمپلمان C3، C4 و CH50 به ترتیب ۱۲۳/۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، ۶۶/۱۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ۸۲/۷۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر براورد گردید. هم‌چنین میانگین GFR، ۱۰۴/۲۴۷ میلی‌لیتر بر دقیقه و ESR، ۱۸/۳۴ mm/hr بود (جدول ۱).

CCBY-NC.4.0 DEED

جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک مراجعه‌کننده به کلینیک روماتولوژی رفسنجان در سال ۱۴۰۱ (n=۱۸۷)

متغیر	انحراف معیار ± میانگین (درصد، فراوانی)	متغیر	انحراف معیار ± میانگین (درصد، فراوانی)
جنسیت		**وضعیت تأهل**	
زن	۹۵/۷ درصد (n=۱۷۹)	متأهل	۹۲ درصد (n=۱۷۲)
مرد	۴/۳ درصد (n=۸)	مجرد/مطلقه/بیوه	۸ درصد (n=۱۵)
محل سکونت		**سطح تحصیلات**	
شهری	۸۰/۲ درصد (n=۱۵۰)	دیپلم یا پایین‌تر	۷۲/۲ درصد (n=۱۳۵)
روستایی	۱۹/۸ درصد (n=۳۷)	تحصیلات عالی	۲۷/۸ درصد (n=۵۲)
وضعیت اشتغال		**مصرف سیگار**	
بیکار/بازنشسته	۷۶/۵ درصد (n=۱۴۳)	غیر سیگاری	۹۸/۴ درصد (n=۱۸۴)
شاغل	۲۳/۵ درصد (n=۴۴)	سیگاری	۱/۶ درصد (n=۳)
فعالیت فیزیکی		C3 (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۲۳/۱۰ ± ۴۱/۳۴
متوسط	۷۴/۹ درصد (n=۱۴۰)	C4 (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹۱/۶۶ ± ۹۴/۱۶
کم	۱۳/۹درصد (n=۲۶)	CH50 (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۸۲/۷۴ ± ۲۵/۳۲
زیاد	۱۱/۲ درصد (n=۲۱)	GFR (میلی‌لیتر/دقیقه)	۱۰۴/۲۴۷ ± ۸۸/۶۷
وضعیت فعالیت بیماری		ESR (میلی‌متر/ساعت)	۱۸/۳۴ ± ۱۴/۸۴
فعال	۹۵/۲ درصد (n=۱۷۸)	BUN (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۲۳/۲۱ ± ۹/۳۲
غیرفعال	۴/۸ درصد (n=۹)	کراتینین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۰/۸۸ ± ۰/۱۸
داروهای مصرفی		**تظاهرات بالینی اولیه**	
هیدروکسی‌کلروکین	۸۶/۶ درصد (n=۱۶۲)	جلدی-مخاطی	۳۵/۸ درصد (n=۶۷)
پردنیزولون	۸۶/۶ درصد (n=۱۶۲)	هماتولوژیک	۴/۸ درصد (n=۹)
متوترکسات	۱۶ درصد (n=۳۰)	کلیوی	۴/۳ درصد (n=۸)
آزاتیوپرین	۱۲ /۸ درصد (n=۲۴)	نفریت لوپوسی	۴/۳ درصد (n=۸)
مکمل‌های کلسیم	۳۲/۶ درصد (n=۶۱)	موسکولواسکلتال	۳/۲ درصد (n=۶)
مایکوفنولات موفتیل	۱/۱ درصد (n=۲)	**یافته‌های آزمایشگاهی**	
وضعیت کلیوی		Anti-dsDNA مثبت	۳۸ درصد (n=۷۱)
نارسایی مزمن کلیه	۳۴/۲ درصد (n=۶۴)	ANA مثبت	۶۹/۵ درصد (n=۱۳۰)
سابقه سنگ کلیه	۱۳/۹ درصد (n=۲۶)	هماچوری	۹/۶ درصد (n=۱۸)
		پروتئینوری	۱۱/۲ درصد (n=۲۱)
		باکتریوری	۲۶/۲ درصد (n=۴۹)

DNA: Deoxyribonucleic acid, ANA: Antinuclear antibodies, GFR: Estimated glomerular filtration rate, BUN: Blood urea nitrogen, WBC: White blood cell, ESR: Erythrocyte sedimentation rate

CCBY-NC.4.0 DEED

در این مطالعه، مقایسه‌ای بین بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) با عملکرد کلیوی طبیعی (۱۲۳ نفر) و بیماران دارای اختلال عملکرد کلیوی خفیف تا متوسط (۶۴ نفر) انجام شد. بیماران با اختلال عملکرد کلیوی خفیف تا متوسط به طور معناداری مسن‌تر بودند (۱۱/۳۰±۵۳/۰۳ سال در مقابل ۸/۸۲±۴۰/۶۲ سال، P<۰/۰۰۱). میانگین سطوح BUN (۱۳/۱۴±۲۶/۹۹ در مقابل ۵/۶۵ ± ۲۱/۲۴ میلی‌گرم/دسی‌لیتر، P<۰/۰۰۱) و کراتینین (۰/۱۹±۱/۰۲ در مقابل ۰/۱۲±۰/۸ میلی‌گرم/دسی‌لیتر، P<۰/۰۰۱) نیز در این گروه به طور قابل توجهی بالاتر بود (جدول ۲).

نتایج هم‌چنین نشان داد که فشارخون سیستولیک در گروه با اختلال عملکرد کلیوی به طور معناداری بالاتر بود (۱۲/۵۳± ۱۱۹/۷۵ در مقابل ۱۱/۵۵±۱۱۲/۹۳ میلی‌متر جیوه، P<۰/۰۰۱). هم‌چنین، تفاوت معناداری در سطح تحصیلات (P=۰/۰۰۵) و مصرف سیگار (P=۰/۰۳۹) بین دو گروه مشاهده گردید. درگیری کلیوی و نفریت لوپوسی به طور قابل توجهی در گروه با اختلال عملکرد کلیوی شایع‌تر بود (۹/۴ درصد در مقابل ۱/۶ درصد، P=۰/۰۱۳). تفاوت معنی‌داری در سایر تظاهرات بالینی، نمره فعالیت بیماری، مدت بیماری، ESR، BMI، فشارخون دیاستولیک و سطوح کمپلمان (C3، C4 و CH50)، نشانگرهای سرولوژیک، نتایج آزمایش ادرار و مصرف داروها بین دو گروه مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول ۲).

جدول ۲- مقایسه ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک مراجعه کننده به کلینیک روماتولوژی رفسنجان در سال ۱۴۰۱ بر اساس وضعیت عملکرد کلیوی (n=۱۸۷)

متغیر	GFR طبیعی (n=۱۲۳)	GFR کاهش یافته (n=۶۴)	مقدار P
سن (سال)	۸/۸۲ ± ۴۰/۶۲	۱۱/۳۰ ± ۵۳/۰۳	** ۰/۰۰۱ >
جنسیت			** ۰/۰۷۲
زن	۹۷/۶ درصد (n=۱۲۰)	۹۱/۹ درصد (n=۵۹)	
مرد	۲/۴ درصد (n=۳)	۸/۱ درصد (n=۵)	
وضعیت تأهل			** ۰/۴۲۰
متأهل	۹۱/۱ درصد (n=۱۱۲)	۹۳/۸ درصد (n=۶۰)	
مجرد/مطلقه/بیوه	۸/۹ درصد (n=۱۱)	۶/۲ درصد (n=۴)	
محل سکونت			** ۰/۵۲۰
شهری	۷۸/۹ درصد (n=۹۷)	۸۲/۸ درصد (n=۵۳)	
روستایی	۲۱/۱ درصد (n=۲۶)	۱۷/۲ درصد (n=۱۱)	
سطح تحصیلات			** ۰/۰۰۵
دیپلم یا پایین‌تر	۷۴/۸ درصد (n=۹۲)	۸۲/۸ درصد (n=۵۳)	
تحصیلات عالی	۲۵/۲ درصد (n=۳۱)	۱۷/۲ درصد (n=۱۱)	
شغل			** ۰/۴۶۲
بیکار/بازنشسته	۷۸/۹ درصد (n=۹۷)	۷۱/۹ درصد (n=۴۶)	
شاغل	۲۱/۱ درصد (n=۲۶)	۲۸/۱ درصد (n=۱۸)	
مصرف سیگار	- (n=۰)	۴/۷ درصد (n=۳)	* ۰/۰۳۹
فعالیت فیزیکی			
کم	۲۰/۳ درصد (n=۲۵)	۲۳/۴ درصد (n=۱۵)	** ۰/۸۵۴
متوسط	۷۵/۶ درصد (n=۹۳)	۷۳/۴ درصد (n=۴۷)	

CCBY-NC.4.0 DEED

زیاد	۴/۱ درصد (n=۵)	۳/۱ درصد (n=۲)	
یافته‌های بالینی			
مدت بیماری (سال)	۶/۱۳ ± ۳/۷۹	۶/۸۰ ± ۵/۲۸	۰/۳۲۱ **
SLE-DAI	۱۷/۵۴ ۲۶/۴±	۱۸/۴۱ ± ۵/۳۹	۰/۲۳۴ **
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	۲۸/۰۲ ± ۶/۲۰	۲۸/۴۳ ± ۴/۵۲	۰/۶۴۲ **
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۱۲/۹۳ ± ۱۱/۵۵	۱۱۹/۷۵ ± ۱۲/۵۳	< ۰/۰۰۱ **
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷۳/۷۵ ± ۸/۹۴	۷۵/۸۳ ± ۱۲/۱۴	۰/۱۹۸ **
تظاهرات بالینی اولیه			
جلدی-مخاطی	۳۷/۴ درصد (n=۴۶)	۳۲/۸ درصد (n=۲۱)	۰/۵۳۵ **
چشمی	۱/۶ درصد (n=۲)	۰ (n=۰)	۰/۵۴۷ *
هماتولوژیک	۵/۷ درصد (n=۷)	۳/۱ درصد (n=۲)	۰/۴۳۷ **
کلیوی	۱/۶ درصد (n=۲)	۹/۴ درصد (n=۶)	۰/۰۱۳ **
نفریت لوپوسی	۱/۶ درصد (n=۲)	۹/۴ درصد (n=۶)	۰/۰۱۳ **
موسکولواسکلتال	۴/۱ درصد (n=۵)	۱/۶ درصد (n=۱)	۰/۶۶۶ *
یافته آزمایشگاهی (خون)			
Anti-dsDNA مثبت	۳۵/۸ درصد (n=۴۴)	۴۲/۲ درصد (n=۲۷)	۰/۳۹۱ **
ANA مثبت	۶۸/۳ درصد (n=۸)	۷۱/۹ درصد (n=۴۶)	۰/۶۱۴ **
BUN (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۲۱/۲۴ ± ۵/۶۵	۲۶/۹۹ ± ۱۳/۱۴	۰/۰۰۱ *
کراتینین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۰/۱۲ ± ۰/۸۰	۱/۰۲ ± ۰/۱۹	< ۰/۰۰۱ *
C3 (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۲۲/۹۰ ± ۳۴/۶۵	۱۲۳/۴۷ ± ۴۱/۷۶	۰/۹۳۱ **
C4 (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۲۸/۵۲ ± ۱۶/۰۷	۱۳۴/۶۶ ± ۷۵/۰۶	۰/۳۲۸ **
CH50 (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۸۳/۱۵ ± ۲۰/۳۴	۸۱/۹۸ ± ۱۷/۸۹	۰/۷۴۴ **
ESR (میلی‌متر/ساعت)	۱۸/۸۸ ± ۱۲/۹۱	۱۸/۰۵ ± ۱۷/۲۹	۰/۴۸۷ **
یافته آزمایشگاهی (ادرار)			
پروتئینوری	۸/۱ درصد (n=۱۰)	۱۷/۲ درصد (n=۱۱)	۰/۰۶۳ **
هماچوری	۱۰/۶ درصد (n=۱۳)	۷/۸ درصد (n=۵)	۰/۵۴۴ **
قند	- (n=۰)	۳/۱ درصد (n=۲)	۰/۱۱۶ *
نیتریت مثبت	۱/۶ درصد (n=۲)	- (n=۰)	۰/۵۴۷ *
WBC	۶/۵ درصد (n=۸)	۱۰/۹ درصد (n=۷)	۰/۲۹۰ **
باکتری	۲۲/۸ درصد (n=۲۸)	۳۲/۸ درصد (n=۲۱)	۰/۱۳۸ **
یافته‌های دارویی			
هیدروکسی کلروکین	۸۷/۸ درصد (n=۱۰۸)	۸۴/۴ درصد (n=۵۴)	۰/۵۱۳ **
پردنیزولون	۸۷/۰ درصد (n=۱۰۷)	۸۵/۹ درصد (n=۵۵)	۰/۸۴۱ **
NSAID	۱۴/۶ درصد (n=۱۸)	۱۸/۸ درصد (n=۱۲)	۰/۴۶۷ **
متوترکسات	۱۴/۶ درصد (n=۱۸)	۱۸/۸ درصد (n=۱۲)	۰/۴۶۷ **
آزاتیوپرین	۱۲/۲ درصد (n=۱۵)	۱۴/۱ درصد (n=۹)	۰/۷۱۷ **
مکمل‌های کلسیم	۳۳/۳ درصد (n=۴۱)	۳۱/۳ درصد (n=۲۰)	۰/۷۷۳ **
اسید آلندرونات	۲۶/۰ درصد (n=۳۲)	۲۸/۱ درصد (n=۱۸)	۰/۷۵۷ **
مایکوفنولات موفتیل	۱/۶ درصد (n=۲)	- (n=۰)	۰/۵۴۷ **

**** آزمون دقیق فیشر، ** آزمون مجذور کای، P<۰/۰۵ اختلاف معنی‌دار***

CCBY-NC.4.0 DEED

در جدول ۳ نیز نتایج نشان داد که تحلیل رگرسیون لجستیک برای شناسایی عوامل مرتبط با بیماری کلیوی در بیماران در مدل تک‌متغیره، افزایش سن (OR=۱/۰۹، ۱/۱۵ - ۱/۰۴=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P<۰/۰۰۱)، BUN (OR=۱/۱۳، ۱/۱۷-۱/۰۸=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P<۰/۰۰۱) و کراتینین (OR=۱۵/۰۴، ۳۳/۷۱-۷/۹۱=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P<۰/۰۰۱)، تظاهرات کلیوی و نفریت لوپوسی (هر دو با OR=۶/۲۵، ۳۱/۹۶-۱/۲۲=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P=۰/۰۲۷)، با افزایش خطر بیماری کلیوی مرتبط بودند، در حالی‌که سطح تحصیلات بالاتر با کاهش این خطر همراه بود (OR=۰/۴۴۶، ۰/۸۶۲ - ۰/۲۳۱=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P=۰/۰۱۶). در مدل رگرسیون لجستیک چندمتغیره، پس از تعدیل برای سایر عوامل، سن (OR=۱/۱۲، ۱/۱۸ - ۱/۰۶=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P<۰/۰۰۱) و سطح کراتینین (OR=۷۹/۱۸، ۲۹۲/۴۵-۲۱/۰۳=فاصله اطمینان ۹۵ درصد، P<۰/۰۰۱) به عنوان پیش‌بینی کننده‌های مستقل و معنادار بیماری کلیوی باقی ماندند.

جدول ۳- تحلیل رگرسیون لجستیک عوامل خطر مرتبط با اختلال عملکرد کلیوی در بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک در کلینیک رفسنجان در سال ۱۴۰۱ (n=۱۸۷)

متغیر	تطبیق نیافته (Unadjusted)			تطبیق یافته (Adjusted)		
	نسبت شانس (OR)	فاصله اطمینان ۹۵٪	مقدار P	نسبت شانس (OR)*	فاصله اطمینان ۹۵٪	مقدار P
سن (سال)	۱/۱۳	۱/۱۷–۱/۰۸	<۰/۰۰۱	۱/۱۲	۱/۰۶–۱/۱۸	<۰/۰۰۱
BUN (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱/۰۹	۱/۱۵–۱/۰۴	<۰/۰۰۱	-	-	-
کراتینین (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۵/۰۴	۳۳/۷۱–۷/۹۱	<۰/۰۰۱	۸۱/۱۱	۲۹۳/۶۵–۲۰/۸۹	<۰/۰۰۱
تظاهر کلیوی	۶/۲۵	۳۱/۹۶–۱/۲۲	۰/۰۲۷	-	-	-
نفریت لوپوسی	۶/۲۵	۳۱/۹۶–۱/۲۲	۰/۰۲۷	-	-	-
پروتئینوری	۲/۳۴	۵/۸۶–۰/۹۳	۰/۰۶۸	-	-	-

Odds Ratio: OR
Variables incorporated into the multivariable model including Age, Education level, Smoking, BUN, Cr, First Manifestation Renal, Lupus nephritises, High Cr and BUN, Proteinuria
Hosmer and Lemeshow goodness-of-fit test; P = 0.183
Area under the ROC (Receiver Operating Characteristic) curve; C = 0.5485

بحث

این مطالعه با هدف تعیین فراوانی تظاهرات کلیوی و عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به SLE که در سال ۱۴۰۱ به کلینیک روماتولوژی رفسنجان مراجعه کرده‌اند، انجام شد. تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی ما نشان داد که آنتی‌dsDNA در ۳۸ درصد و ANA در ۶۹/۵ درصد از بیماران مثبت بود. این یافته‌ها به طور کلی با مطالعات قبلی مطابقت دارند، اگرچه احتمالاً به دلیل تفاوت در اندازه نمونه در مطالعات مختلف، از ۷۲ بیمار در مطالعه Hocao□lu و همکاران تا ۶،۴۳۹ بیمار در مطالعه Mageau و همکاران، برخی تغییرات وجود دارد (۲۲، ۲۱).

CCBY-NC.4.0 DEED

مطالعه حاضر نشان داد که بر اساس طبقه‌بندی GFR، در مجموع ۳۴/۲ درصد بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی خفیف تا متوسط (۲۹/۹ درصد CRF خفیف و ۴/۳ درصد CRF متوسط) بودند. این شیوع از برخی گزارش‌های قبلی بالاتر، اما از برخی دیگر پایین‌تر است. به عنوان مثال، Mageau و همکاران (۲۲) درگیری های کلیوی مزمن را در ۶/۷ درصد از بیماران SLE و در مطالعه دیگر نیز Plantinga و همکاران (۲۴)، از میان ۳۴۴ بیمار SLE تازه تشخیص داده شده، نارسایی کلیه را در ۸/۴ درصد بیماران گزارش کردند. در حالی که Rabbani و همکاران (۲۳) و در مطالعه دیگر Hermansen و همکاران (۱۵)، نارسایی کلیوی را در ۵۰ درصد از گروه خود یافتند. این اختلافات ممکن است به تفاوت در جمعیت‌های مطالعه، تعاریف درگیری کلیوی و مدت زمان پیگیری نسبت داده شود.

تحلیل رگرسیون لجستیک در مطالعه حاضر نشان داد که افزایش سن، سطوح BUN، سطوح کراتینین، تظاهرات کلیوی، نفریت لوپوس و پروتئینوری به‌طور قابل توجهی با کاهش GFR مرتبط بودند. جالب توجه است که ما رابطه معکوس بین سطح تحصیلات و GFR را مشاهده کردیم. با این حال، ارتباط معنی داری برای جنسیت، وضعیت تأهل، محل سکونت، شغل، فعالیت بیماری، فعالیت بدنی یا سایر پارامترهای آزمایشگاهی از جمله Anti-dsDNA، ANA، هماچوری، گلوکز در ادرار، اوره در ادرار، پیوری و باکتریوری مشاهده نشد.

یافته‌های مطالعه حاضر در مورد ارتباط بین سن و تظاهرات کلیوی با مطالعات Hocao□lu و همکاران و Moroni و همکاران مطابقت دارد که افزایش خطر درگیری کلیوی، نفریت لوپوس و نارسایی کلیوی را با افزایش سن در بیماران SLE نشان دادند (۲۱، ۲۵).

عدم ارتباط بین شاخص فعالیت بیماری و خطر نارسایی کلیوی در مطالعه حاضر با یافته‌های Moroni و همکاران مطابقت دارد (۲۵). با این حال، این یافته با برخی مطالعات دیگر که همبستگی بین فعالیت بیماری و تظاهرات کلیوی را گزارش کرده‌اند، در تضاد است (۲۷-۲۶). این امر ماهیت پیچیده و چندوجهی درگیری کلیوی در SLE و نیاز به ارزیابی جامع فراتر از امتیازهای فعالیت بیماری را برجسته می‌کند.

مطالعه حاضر از جهت ارتباط معنی‌دار بین افزایش سن و خطر کاهش GFR و هم‌چنین عدم ارتباط معنی‌دار بین anti-dsDNA و سطح کمپلمان با افت GFR با مطالعه Carlucci و همکاران مطابقت دارد (۲۶). با این حال، بر خلاف مطالعه Orbai و همکاران (۲۷)، در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین سطوح Anti-dsDNA یا سطوح کمپلمان‌ها و درگیری کلیوی پیدا نشد. این تفاوت در نتایج مطالعات مختلف، ناهمگونی SLE و تأثیر بالقوه عوامل مختلف مانند اندازه نمونه، مدت زمان مطالعه و تفاوت در روش مطالعه را برجسته می‌کند.

مطالعه حاضر دارای برخی محدودیت‌ها است که باید با آن توجه نمود. ماهیت مقطعی مطالعه حاضر، استنباط‌های علمی را محدود می‌کند. علاوه بر این، طراحی تک‌مرکزی ممکن است بر تعمیم یافته‌های مطالعه حاضر به سایر جمعیت‌ها تأثیر بگذارد. هم‌چنین، با توجه به اهمیت بیوپسی در تشخیص نفریت لوپوسی، عدم استفاده از آن در این مطالعه از محدودیت‌های موجود می باشد. بنابراین، پیشنهاد می‌گردد مطالعات آتی با حجم نمونه بیشتر، بازه زمانی طولانی‌تر و با مد نظر قرار دادن بیوپسی در

CCBY-NC.4.0 DEED

تشخیص نفریت لوپوسی انجام شوند تا نتایج دقیق‌تری حاصل گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد حدود یک سوم بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک در جمعیت مورد بررسی، درجاتی از اختلال عملکرد کلیوی خفیف تا متوسط را تجربه می‌کنند که افزایش سن و سطح کراتینین سرم به‌عنوان عوامل خطر مستقل در این زمینه شناسایی شدند. یافته‌ها حاکی از آن است که سطح تحصیلات بالاتر ممکن است نقش محافظتی در برابر آسیب کلیوی داشته باشد، هرچند مکانیسم دقیق این ارتباط نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد. بر اساس این یافته‌ها، نظارت منظم شاخص‌های عملکرد کلیوی به‌ویژه در بیماران مسن‌تر و افراد با سطوح کراتینین بالا، همراه با برنامه‌های آموزشی هدف‌مند برای افزایش آگاهی بیماران، به عنوان راه‌کارهای کلیدی در مدیریت بالینی توصیه می‌شود. انجام مطالعات طولی با نمونه‌های بزرگ‌تر و متنوع‌تر برای تأیید این یافته‌ها و بررسی تعامل پیچیده عوامل خطر زیستی-اجتماعی ضروری به‌نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران بر خود لازم می‌دانند از بیماران شرکت کننده در این مطالعه و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان که امکان انجام این پژوهش را فراهم نمودند، صمیمانه تشکر و قدرانی نمایند. نویسندگان این مقاله از مرکز توسعه تحقیقات بالینی برای حمایت و همکاری در بیمارستان علی‌بن‌ابی‌طالب(ع)، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان تشکر و قدردانی می کند.

تعارض در منافع: این مطالعه تعارضی با متافع ندارد.

حامی مالی: این مطالعه حامی مالی ندارد

ملاحظات اخلاقی (کد اخلاق): این مطالعه با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان (IR.RUMS.REC.1401.186) انجام گردید.

مشارکت نویسندگان

- **طراحی ایده:** الهه احمدیان
- **روش کار:** زهرا کامیاب، میترا عباسی‌فرد
- **جمع‌آوری داده‌ها:** الهه احمدیان، سید مجتبی حیدری
- **تجزیه و تحلیل داده‌ها:** زهرا کامیاب، مهدیه جمشیدی
- **نظارت:** میترا عباسی‌فرد
- **مدیریت پروژه:** میترا عباسی‌فرد
- **نگارش – پیش‌نویس اصلی:** الهه احمدیان
- **نگارش – بررسی و ویرایش:** میترا عباسی‌فرد، زهرا کامیاب، مهدیه جمشیدی، سید مجتبی حیدری

References

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine, 19e. New York, NY, USA: Mcgraw-hill; 2015.

2. Firestein GS, Budd R, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell JR. Kelley and Firestein's textbook of rheumatology e-book. Elsevier 2016.

CCBY-NC.4.0 DEED

3. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1,000 patients. *Medicine* 2003; 82(5): 299–308.

4. Mahajan A, Amelio J, Gairy K, Kaur G, Levy RA, Roth D. Systemic lupus erythematosus, lupus nephritis and end-stage renal disease: a pragmatic review mapping disease severity and progression. *Lupus* 2020; 29(9): 1011–20.

5. Anders HJ, Saxena R, Zhao MH, Parodis I, Salmon JE, Mohan C. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6(1).

6. Thong B, Olsen NJ. Systemic lupus erythematosus diagnosis and management. *Rheumatology* 2017; 56 (suppl_1): i3–13.

7. Parikh SV, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on lupus nephritis: core curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* 2020; 76(2): 265–81.

8. Almaani S, Meara A, Rovin BH. Update on lupus nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12(5): 825–35.

9. Houssiau F. Management of lupus nephritis: an update. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15(10): 2694–704.

10. Tamirou F, Houssiau FA. Management of lupus nephritis. *J Clin Med* 2021; 10(4): 670.

11. Davatchi F, Sandoughi M, Moghimi N, Jamshidi AR, Tehrani Banihashemi A, Zakeri Z. Epidemiology of rheumatic diseases in Iran from analysis of four COPCORD studies. *Int J Rheum Dis* 2016; (v; 19(11): 1056-62).

12. Davatchi F, Tehrani Banihashemi A, Gholami J, Faezi ST, Forouzanfar MH, Salesi M. The prevalence of musculoskeletal complaints in a rural area in Iran: a WHO-ILAR COPCORD study (stage 1, rural study) in Iran. *Clin Rheumatol* 2009; (v; 28: 1267-74).

13. Moghimi N, Davatchi F, Rahimi E, Saidi A, Rashadmanesh N, Moghimi S. WHO-ILAR COPCORD study (stage 1, urban study) in Sanandaj, Iran. *Clin Rheumatol* 2015 Mar.

14. Bombardier C, Gladman DD, Urowitz MB, Caron D, Chang CH, Austin A, et al. A disease activity index for lupus patients. *Arthritis Rheum* 1992; 35(6): 630-40.

15. Hermansen ML, Sandholt B, Fuchs A, Sillesen H, Køber L, Kofoed KF. Atherosclerosis and renal

CCBY-NC.4.0 DEED

disease involvement in patients with systemic lupus erythematosus: a cross-sectional cohort study. *Rheumatol* 2018; 57(11): 1964–71.

16. Bruce IN, Gladman DD, Urowitz MB. Factors associated with refractory renal disease in patients with systemic lupus erythematosus: The role of patient nonadherence. A disease activity index for lupus patients. *Arthritis Rheum* 2000; 13(6): 406–8.

17. Mattos P, Santiago MB. Disease activity in systemic lupus erythematosus patients with end-stage renal disease: systematic review of the literature. *Clin Rheumatol* 2012; 31(6): 897–905.

18. Suárez-Fueyo A, Bradley SJ, Tsokos GC. T cells in systemic lupus erythematosus. *Curr opin immunol* 2016; 43: 32–8.

19. Parikh SV, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on lupus nephritis: core curriculum 2020. *Am J Kidney Dism* 2020; 76(2): 265–81.

20. Liu Z, Davidson A. Taming lupus—a new understanding of pathogenesis is leading to clinical advances. *Nat Med* 2012; 18(6): 871–82.

21. Hocao□lu M, Valenzuela-Almada MO, Dabit JY, Osei-Onomah SA, Chevet B, Giblon RE. Incidence, Prevalence, and Mortality of Lupus Nephritis: A Population-Based Study Over Four Decades Using the Lupus Midwest Network. *Arthritis Rheumatol* 2023; 75(4): 567–73.

22. Mageau A, Timsit JF, Perrozziello A, Ruckly S, Dupuis C, Bouadma L, et al. The burden of chronic kidney disease in systemic lupus erythematosus: a nationwide epidemiologic study. *Autoimmun Rev* 2019; 18(7): 733–7.

23. Rabbani MA, Tahir MH, Siddiqui BK, Ahmad B, Shamim A, Shah SM, et al. Renal involvement in systemic lupus erythematosus in Pakistan. *J Pak Med Assoc* 2005; 55(8): 328.

24. Plantinga L, Lim SS, Patzer R, McClellan W, Kramer M, Klein M, et al. Incidence of end-stage renal disease among newly diagnosed systemic lupus erythematosus patients: the Georgia Lupus Registry. *Arthritis Care Res* 2016; 68(3): 357–65.

25. Moroni G, Vercelloni PG, Quaglini S, Gatto M, Gianfreda D, Sacchi L, et al. Changing patterns in clinical–histological presentation and renal outcome over the last five decades in a cohort of 499 patients with lupus nephritis. *Ann Rheum Dis* 2018; 77(9): 1318–25.

CCBY-NC.4.0 DEED

26. Carlucci PM, Li J, Fava A, Deonaraine KK, Wofsy D, James JA, et al. High incidence of proliferative and membranous nephritis in SLE patients with low proteinuria in the Accelerating Medicines Partnership. *Rheumatology* 2022; 61(11): 4335–43.

27. Orbai AM, Truedsson L, Sturfelt G, Nived O, Fang HO, Alarcón GS. Anti-C1q antibodies in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2015; 24(1): 42–9.

CCBY-NC.4.0 DEED

Prevalence of Renal Manifestations and Associated Factors in Patients with Systemic Lupus Erythematosus Referred to the Rheumatology Clinic of Rafsanjan in 2022: A Descriptive Study

Elahe Ahmadian[1], Zahra Kamiab[2], Seyed Mojtaba Heydari Khormizi[3], Mahdieh Jamshidi[3], Mitra Abbasifard [4,5]

Received: 15/10/24 Sent for Revision: 30/12/24 Received Revised Manuscript: 02/08/25 Accepted: 04/08/25

Background and Objectives: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease that affects various organs of the body, including the kidneys. This study aimed to determine the prevalence of renal manifestations and associated factors in patients with SLE.

Materials and Methods: In this descriptive cross-sectional study carried out in 2022, 187 patients with SLE were evaluated. Demographic data, clinical, and laboratory findings were collected. Kidney function was assessed using the estimated glomerular filtration rate (eGFR). Logistic regression analysis was used to identify factors associated with mild to moderate kidney disease.

Results: 95.7% (n=179) of the patients were female. 34.2% (n=64) of patients had mild to moderate kidney disease. Patients with impaired kidney function were significantly older ($p<0.001$) and had higher mean levels of BUN, creatinine, and systolic blood pressure ($p<0.001$). Lupus nephritis was more common in this group ($p=0.013$). No significant differences were observed between the two groups regarding other demographic, clinical, or laboratory findings ($p>0.05$). In multivariate analysis, increased age and serum creatinine levels were independently associated with a higher risk of kidney disease ($p<0.001$).

Conclusion: The findings of current study showed that approximately one-third of SLE patients had evidence of mild to moderate renal impairment. Advanced age and elevated serum creatinine were identified as independent risk factors. Therefore, regular monitoring of kidney function in patients with SLE appears to be of critical importance.

Keywords: Erythematosus, Lupus nephritis, Chronic kidney disease, Rheumatology

Funding: This study did not have any funds.

Conflict of interest: None declared.

Ethical considerations: The Ethics Committee of Rafsanjan University of Medical Sciences approved the study (IR.RUMS.REC.1401.186).

Authors' contributions:

- Conceptualization: Elahe Ahmadian

- Methodology: Zahra Kamiab, Mitra Abbasifard

- Data collection: Elahe Ahmadian, Seyed Mojtaba Heydari Khormizi

- Formal analysis: Zahra Kamiab, Mahdieh Jamshidi

- Supervision: Mitra Abbasifard

- Project administration: Mitra Abbasifard

- Writing - original draft: Elahe Ahmadian

- Writing - review & editing: Mitra Abbasifard, Zahra Kamiab, Mahdieh Jamshidi, Seyed Mojtaba Heydari Khormizi

Citation: Ahmadian E, Kamiab Z, Heydari Khormizi SM, Jamshidi M, Abbasifard M. Prevalence of Renal Manifestations and Associated Factors in Patients with Systemic Lupus Erythematosus Referred to the Rheumatology Clinic of Rafsanjan in 2022: A Descriptive Study. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2025; 24 (7): 615-28. [Farsi]

1- Internal Medicine Resident, Department of Internal Medicine, School of medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

2- Assistant professor of Social Determinants of Health Research Center, School of medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

3- Assistant Professor of Nephrology, Department of Internal Medicine, Ali Ibn Abi Taleb Hospital, School of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

4- Clinical Research Development Unit, Ali-Ibn Abi-Talib Hospital, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

5- Associated Professor of Rheumatology, Department of Internal Medicine, Ali Ibn Abi Taleb Hospital, School of Medicine, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran, ORCID: 0000-0003-4670-7127

(Corresponding Author) Tel: (034) 34280185, E-mail: dr.mabbasifard@gmail.com

CCBY-NC.4.0 DEED