

Галектины 1, 3 и 9 у больных системной красной волчанкой: есть ли связь с активностью заболевания или клиническими проявлениями?

Кондратьева Л.В., Панафикина Т.А., Горбунова Ю.Н., Попкова Т.В.,
Диатроптов М.Е., Авдеева А.С.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва
Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

Цель исследования — сравнить сывороточные концентрации галектинов 1, 3 и 9 у женщин с системной красной волчанкой (СКВ) и здоровых доноров; определить взаимосвязь указанных биомаркеров с активностью и отдельными клиническими проявлениями заболевания.

Материал и методы. В поперечное исследование включены женщины с СКВ ($n=121$) и без иммуновоспалительных ревматических заболеваний ($n=21$; контрольная группа). Содержание в сыворотке крови галектинов 1, 3 и 9 определяли с помощью иммуноферментного метода (Cloud-Clone Corp., Китай)

Результаты и обсуждение. Уровни всех трех галектинов при СКВ оказались выше, чем в контрольной группе. Обнаружены слабые корреляции SLEDAI-2K с концентрацией галектина 1 ($r=0,33$, $p=0,0003$) и галектина 3 ($r=0,26$, $p=0,005$), индекса повреждения с уровнем галектина 3 ($r=0,2$, $p=0,04$). У больных СКВ с поражением кожи, артритом и гемолитической анемией содержание галектина 1 в сыворотке крови было выше, чем у пациенток без этих клинических проявлений. У женщин с нефритом и серозитом выявлены более высокие концентрации галектина 3 по сравнению с пациентками, не имевшими подобных проявлений. При СКВ с антифосфолипидным синдромом (АФС) отмечены более низкие уровни галектина 1, а при СКВ с синдромом Шегрена (СШ) — более высокие концентрации галектинов 3 и 9. Уровни антител к двуцепочечной ДНК (аДНК) коррелировали с концентрацией галектина 1 ($r=0,19$, $p=0,039$), галектина 3 ($r=0,2$, $p=0,027$) и галектина 9 ($r=0,19$, $p=0,034$), C3 и C4 — только с концентрацией галектина 9 ($r=-0,19$, $p=0,04$ и $r=-0,18$, $p=0,045$ соответственно).

Заключение. Содержание в сыворотке крови галектинов 1, 3 и 9 у женщин с СКВ повышено. Уровни галектинов 1 и 3 слабо взаимосвязаны с активностью СКВ, а галектина 3 — с выраженностью необратимых изменений. Некоторые клинические признаки при СКВ ассоциируются с более высокой концентрацией указанных биомаркеров: для галектина 1 — это поражение кожи, артрит, гемолитическая анемия, отсутствие АФС, для галектина 3 — нефрит, серозит и СШ, для галектина 9 — СШ.

Ключевые слова: системная красная волчанка; галектин 1; галектин 3; галектин 9.

Контакты: Любовь Валерьевна Кондратьева; kondratyeva.liubov@yandex.ru

Для цитирования: Кондратьева ЛВ, Панафикина ТА, Горбунова ЮН, Попкова ТВ, Диатроптов МЕ, Авдеева АС. Галектины 1, 3 и 9 у больных системной красной волчанкой: есть ли связь с активностью заболевания или клиническими проявлениями? Современная ревматология. 2025;19(5):20–25. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-5-20-25>

Galectins 1, 3 and 9 in patients with systemic lupus erythematosus: is there an association with disease activity or clinical manifestations?

Kondrateva L.V., Panafidina T.A., Gorbunova Yu.N., Popkova T.V., Diatroptov M.E.,
Avdeeva A.S.

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia

Objective. To compare serum concentrations of galectins 1, 3 and 9 in women with systemic lupus erythematosus (SLE) and healthy donors; to assess the relationship of these biomarkers with disease activity and specific clinical manifestations.

Material and methods. This cross-sectional study included women with SLE ($n=121$) and women without immune-inflammatory rheumatic diseases ($n=21$; control group). Serum levels of galectins 1, 3 and 9 were measured using enzyme-linked immunoassay (Cloud-Clone Corp., China).

Results and discussion. Levels of all three galectins were higher in SLE patients compared with the control group. Weak correlations were found between SLEDAI-2K and galectin 1 ($r=0.33$, $p=0.0003$) and galectin 3 ($r=0.26$, $p=0.005$), and between the damage index and galectin 3 ($r=0.2$, $p=0.04$). In patients with SLE and cutaneous involvement, arthritis, or hemolytic anemia, serum galectin 1 was higher than in patients without these manifestations. Women with nephritis and serositis had higher galectin 3 concentrations than those without such features. Patients with SLE and antiphospholipid syndrome (APS) had lower galectin 1 levels, whereas those with secondary Sjogren's syndrome (SS) had higher concentrations of galectins 3 and 9. Anti-dsDNA antibody levels correlated with galectin 1 ($r=0.19$, $p=0.039$), galectin 3 ($r=0.2$, $p=0.027$), and galectin 9 ($r=0.19$, $p=0.034$) concentrations, while C3 and C4 complement levels correlated only with galectin 9 concentrations ($r=-0.19$, $p=0.04$ and $r=-0.18$, $p=0.045$, respectively).

Conclusion. Serum concentrations of galectins 1, 3 and 9 are elevated in women with SLE. Levels of galectins 1 and 3 show weak associations with SLE activity, while galectin 3 levels correlates with the severity of irreversible damage. Certain clinical features of SLE are associated with

higher levels of these biomarkers: for galectin 1 – cutaneous involvement, arthritis, hemolytic anemia, absence of APS; for galectin 3 – nephritis, serositis and SS; for galectin 9 – SS.

Keywords: systemic lupus erythematosus; galectin 1; galectin 3; galectin 9.

Contact: Lyubov Valeryevna Kondrateva; kondratyeva.liubov@yandex.ru

For citation: Kondrateva LV, Panafidina TA, Gorbunova YuN, Popkova TV, Diatroptov ME, Avdeeva AS. Galectins 1, 3 and 9 in patients with systemic lupus erythematosus: is there an association with disease activity or clinical manifestations? *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(5):20–25 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-5-20-25>

Системная красная волчанка (СКВ) – системное ауто-иммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов [1]. Поиск новых биомаркеров для диагностики, оценки прогноза и эффективности терапии является одним из основных направлений исследований при СКВ. Среди широкого спектра наиболее перспективных молекулярных биомаркеров можно выделить целое семейство сходных по структуре белков, которые избирательно связывают β-галактозу рецепторов различных клеток, в том числе иммунных, и модулируют их ответ на различные стимулы. Эти белки получили название «галектины» [2].

Наиболее изучены галектины 1, 3 и 9. Однако даже о них сведений очень мало. На сегодня в ревматологии нет работ, в которых оцениваются одновременно все три биомаркера при СКВ. Отечественные оригинальные исследования посвящены исключительно галектину 3, преимущественно в контексте развития хронической сердечной недостаточности при ревматоидном артрите [3].

Цель исследования – сравнить сывороточные концентрации галектинов 1, 3 и 9 у пациентов с СКВ и здоровых женщин; определить взаимосвязь данных биомаркеров с активностью и отдельными клиническими проявлениями заболевания.

Материал и методы. В одноцентровом поперечном исследовании принимала участие 121 женщина старше 18 лет с диагнозом СКВ, установленным на основании критериев SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) 2012 г. [4] (основная группа). Длительность СКВ колебалась от 0 до 384 мес. Наиболее частыми клиническими проявлениями СКВ на момент включения в исследование были гематологические нарушения, поражение кожи и суставов, наиболее редкими – патология нервной системы и язвы слизистых оболочек. У 2 больных при обследовании антинуклеарный фактор (АНФ) отсутствовал, хотя ранее он неоднократно выявлялся у них в диагностическом титре. Активность СКВ оценивали по индексу SLEDAI-2K (Systemic lupus erythematosus disease activity index в модификации 2K) 2000 г. за период 30 дней [5, 6]. В 58,7% случаев она была высокой или умеренной, при этом индекс необратимых повреждений органов (ИП) [7] оказался преимущественно низким (<1). Большинство пациенток получали глюкокортикоиды (ГК) и/или гидроксихлорохин (ГКХ), около трети (34,7%) – различные иммуносупрессанты. Применение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) в течение предшествующего года, наличие острой или обострение хронической инфекции являлись критериями невключения. Характеристика больных представлена в табл. 1.

В контрольную группу вошла 21 женщина без иммуновоспалительных ревматических заболеваний (ИВРЗ), сопоставимая по возрасту с больными СКВ (медиана 31 [28; 39] и 34 [26; 41] года соответственно; $p=0,77$).

Все участники исследования подписали информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» (НИИР им. В.А. Насоновой; протоколы заседаний №09 от 07.04.2022 и №07 от 13.03.2025).

У всех женщин определяли содержание галектинов 1, 3 и 9 в сыворотке крови с помощью иммуноферментного метода (реактивы производства Cloud-Clone Corp., Китай). Наличие каждого из клинических признаков СКВ на момент обследования, за исключением поражения кожи, устанавливали по дефинициям классификационных критериев SLICC 2012 г. [4]. Пациентки с острой, подострой и хронической кожной волчанкой были объединены в одну подгруппу. Синдром Шегрена (СШ) диагностировали по критериям, разработанным на базе НИИР им. В.А. Насоновой [7], антифосфолипидный синдром (АФС) – по модификации критериев 2006 г, предложенных в Саппоро [8].

Статистическую обработку данных выполняли с помощью программы Statistica 64. Для качественных признаков представлены абсолютные и относительные величины (n, %), для количественных – медиана с интерквартильным интервалом (Ме [25-й и 75-й перцентили]). При сравнении независимых групп по количественным признакам применяли критерий Манна–Уитни, для оценки взаимосвязи лабораторных показателей – коэффициент корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Уровни всех трех галектинов при СКВ оказались выше, чем в контрольной группе (табл. 2). При сравнении пациенток с СКВ, получавших ($n=101$) и не получавших ГК ($n=20$), статистически значимые различия наблюдались только по уровню галектина 3 (медиана – 1,2 [0,92; 1,53] и 0,93 [0,07; 1,18] нг/мл соответственно; $p=0,016$). Обнаружены слабые корреляции SLEDAI-2K с концентрацией галектина 1 ($r=0,33$, $p=0,0003$) и галектина 3 ($r=0,26$, $p=0,005$), но не галектина 9 ($r=0,06$, $p=0,49$). ИП был связан только с уровнем галектина 3 ($r=0,2$, $p=0,04$).

У больных СКВ с поражением кожи ($n=39$), артритом ($n=42$) и гемолитической анемией ($n=24$) содержание галектина 1 в сыворотке крови было выше, чем у пациенток без этих клинических проявлений. У женщин с нефритом ($n=31$) и серозитом ($n=22$) отмечались большие концентрации галектина 3, чем у больных без указанных симптомов. При СКВ с АФС ($n=9$) выявлены более низкие уровни галектина 1, чем без АФС, а при СКВ с СШ ($n=43$) – более высокие концентрации галектинов 3 и 9, чем без СШ (табл. 3).

Обнаружены корреляции уровня галектина 1 с концентрацией антител к двухцепочной ДНК – аДНК ($r=0,19$, $p=0,039$) и СРБ ($r=0,24$, $p=0,008$), содержания галектина 3 с уровнем аДНК ($r=0,2$, $p=0,027$), антител к Sm-антигену (aSm) ($r=0,21$, $p=0,025$), антител к La (aLa; $r=0,26$, $p=0,004$), СРБ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Таблица 1. Характеристика больных СКВ (n=121)
Table 1. Characteristics of patients with systemic lupus erythematosus (n=121)

Показатель	Значение
Возраст, годы, Ме [25-й; 75-й перцентили]	34 [26; 41]
Длительность СКВ, мес, Ме [25-й; 75-й перцентили]	36 [3; 144]
Проявления СКВ, n (%)	
Поражение кожи	39 (32,2)
острое	27 (22,3)
подострое	5 (4,1)
хроническое	13 (10,7)
Алопеция	30 (24,8)
Язвы слизистых оболочек	8 (6,6)
Артрит	42 (34,7)
Серозит	22 (18,2)
Нефрит	31 (25,6)
Нейропсихические нарушения	8 (6,6)
Гемолитическая анемия	24 (19,8)
Лейкопения/лимфопения	49 (40,5)
Тромбоцитопения	7 (5,8)
Иммунологические нарушения, n (%)	
Повышение уровня:	
АНФ	119 (98,3)
аДНК+	82 (67,8)
aSm+	14 (11,6)
аФЛ+	23 (19,0)
Гипокомплементемия	78 (64,5)
Изолированная прямая проба Кумбса+	16 (13,2)
Активность СКВ, n (%):	
ремиссия (SLEDAI-2K 0)	9 (7,4)
низкая (SLEDAI-2K 1–4)	41 (33,9)
умеренная (SLEDAI-2K 5–10)	43 (35,5)
высокая (SLEDAI-2K 11–19)	16 (13,2)
очень высокая (SLEDAI-2K ≥20)	12 (9,9)
SLEDAI-2K, баллы, Ме [25-й; 75-й перцентили]	6 [4; 10]
ИП, баллы, Ме [25-й; 75-й перцентили]	0 [0; 1]
Терапия	
ГК, n (%)	101 (83,5)
Суточная доза ГК в пересчете на преднизолон, мг/сут, Ме [25-й; 75-й перцентили]	10 [7,5; 20]
ГКХ, n (%)	98 (81,0)
Иммуносупрессанты, n (%):	42 (34,7)
циклофосамид	4 (3,3)
микофенолата мофетил	26 (21,5)
азатиоприн	6 (4,95)
метотрексат	6 (4,95)

Примечание. аФЛ – антифосфолипидные антитела.

($r=0,24$, $p=0,01$), концентрации галектина 9 с уровнем аДНК ($r=0,19$, $p=0,034$), С3 ($r=-0,19$, $p=0,04$), С4 ($r=-0,18$, $p=0,045$).

Прямую пробу Кумбса в отсутствие признаков гемолитической анемии исследовали у 76 пациенток, значимых

различий по уровням всех трех галектинов между женщинами, имевшими позитивный и негативный результат, не выявлено.

У части больных СКВ определяли также аФЛ: антикардиолипидные антитела (аКЛ) – у 105, IgG- и IgM-антитела к β_2 -гликопротеину 1 ($\alpha\beta_2$ -ГП1) – у 106, волчаночный антикоагулянт (ВА) – у 98. Уровень галектинов 1, 3 и 9 не коррелировал с концентрацией IgG и IgM аКЛ, IgG и IgM $\alpha\beta_2$ -ГП1 ($p>0,05$ во всех случаях). При наличии ВА ($n=10$) уровни галектина 3 оказались ниже, чем при его отсутствии (медиана – 0,88 [0,74; 1,1] и 1,26 [0,89; 1,67] нг/мл соответственно; $p=0,015$).

Обсуждение. Поскольку теоретически галектины 1, 3 и 9 рассматривают в ревматологии как перспективные биомаркеры, а сведения о них при системных аутоиммунных ревматических заболеваниях пока малочисленны, предпринята попытка выяснить, связаны ли их уровни в сыворотке крови с конкретными признаками СКВ или активностью заболевания в целом.

Концентрации всех изучаемых галектинов у больных СКВ оказались выше, чем у лиц без ИВРЗ, что совпадает с выводами большинства зарубежных исследований [9–22]. В некоторых из них выявлена также взаимосвязь уровня галектина 9 с активностью СКВ [16, 17, 19, 20, 22]. Однако в наиболее крупном поперечном исследовании Н. Enocsson и соавт. [18], как и в настоящей работе, она не обнаружена. В то же время установлены корреляции, пусть и очень слабые, между содержанием галектина 9 в крови и включенными в индекс SLEDAI-2K иммунологическими показателями (аДНК, С3- и С4-компонентами комплемента), что совпадает с ранее опубликованными данными [17, 19, 20]. Не выявлено раз-

личий концентрации галектина 9 у больных СКВ, имевших и не имевших нейропсихические и гематологические нарушения, хотя японские авторы показали, что уровень данного биомаркера выше у больных с активным поражением почек [19]. Но для определения нефрита они использовали градации А и В почечного домена индекса BILAG (British Isles Lupus Assessment Group), а не классификационные критерии СКВ, поэтому прямое сопоставление результатов этих авторов с нашими данными затруднено. В двух других исследованиях содержание в крови галектина 9 было сходным у пациентов с активной почечной и внепочечной СКВ [20, 22].

Таблица 2. Уровни галектинов 1, 3 и 9 у больных СКВ и у лиц контрольной группы, Ме [25-й; 75-й перцентили]

Table 2. Levels of galectins 1, 3 and 9 in patients with systemic lupus erythematosus and in the control group, Ме [25th; 75th percentiles]

Показатель	СКВ (n=121)	Контроль (n=21)	p
Галектин 1, нг/мл	0,94 [0,35; 1,51]	0,51 [0,006; 0,97]	0,03
Галектин 3, нг/мл	1,12 [0,87; 1,48]	0,88 [0,69; 1,27]	0,05
Галектин 9, пг/мл	0,003 [0,001; 0,025]	0,001 [0,001; 0,002]	0,008

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Сывороточные концентрации галектина 1 были выше у пациентов с поражением кожи, в частности с острой кожной волчанкой, артритом или гемолитической анемией, а галектина 3 — у больных с нефритом или серозитом. Кроме того, оба биомаркера коррелировали с активностью СКВ, уровнями аДНК и СРБ. Спектр взаимосвязей галектина 3 с аутоантителами оказался несколько шире, чем галектина 1, и включал также aSm и aLa. По данным большинства зарубежных работ, содержание галектина 1 и галектина 3 в крови не отражало активности СКВ или ее отдельных клинических проявлений [9, 10, 12–14]. Но J. Wu и соавт. [23] сообщили, что у пациентов с волчаночным нефритом концентрация галектина 3 в сыворотке выше, чем у здоровых лиц и у больных СКВ без поражения почек, что согласуется с нашими результатами. Наконец, доступные сведения о связи уровней галектинов 1 и 3 с иммунологическими показателями или отсутствуют, или малочисленны и противоречивы [9, 10, 24].

Концентрация галектина 3 в крови при СКВ коррелировала в настоящем исследовании с ИП, что укладывается в представление об этой молекуле как о маркере фиброза различных тканей [25]. Показано, что при волчаночном нефрите высокий уровень галектина 3 ассоциировался с большей выраженностью интерстициального фиброза и атрофии канальцев в биоптате, а также со снижением скорости клубочковой фильтрации [23]. Возможно, один из механизмов негативного воздействия ГК на накопление необратимых повреждений органов при СКВ, в первую очередь на развитие хронической сердечной недостаточности, основан на увеличении синтеза галектина 3. Так, применение дексаметазона вызывало ремоделирование миокарда крыс и гиперэкспрессию в нем галектина 3 [26]. Наши пациенты, получавшие системные ГК, имели более высокую концентрацию галектина 3, чем больные, которые ГК не использовали.

Интересно, что содержание галектинов при СКВ зависело также от сочетания с другими аутоиммунными заболеваниями. При наличии вторичного АФС был ниже уровень галектина 1, а при СКВ с СШ — выше концентрации галектинов 3 и 9. В ряде источников галектин 9 фигурирует в качестве вероятного маркера активности СШ [27, 28], а у больных СКВ с АФС и без АФС, как и в нашей работе, его уровни сопоставимы [18]. Таким образом, выделение СКВ с АФС или с СШ в само-

стоятельные субтипы заболевания получает дополнительное биохимическое обоснование.

Безусловно, наше исследование имело ограничения, связанные с поперечным дизайном и поисковым характером. Поскольку галектины являются универсальными регуляторами межклеточных взаимодействий, нельзя исключить, что их

Таблица 3. Уровни галектинов 1, 3 и 9 при наличии и отсутствии определенных клинических проявлений СКВ, Me [25-й; 75-й перцентили]
Table 3. Levels of galectins 1, 3 and 9 in the presence and absence of specific clinical manifestations of systemic lupus erythematosus, Me [25th; 75th percentiles]

Показатель	Клинические проявления СКВ		p
	есть	нет	
Поражение кожи			
Галектин 1, нг/мл	1,37 [0,51; 2,8]	0,62 [0,33; 1,28]	0,0004
Галектин 3, нг/мл	1,13 [0,93; 1,42]	1,12 [0,79; 1,51]	
Галектин 9, пг/мл	0,002 [0,001; 0,05]	0,003 [0,001; 0,025]	
Острая кожная волчанка			
Галектин 1, нг/мл	1,37 [0,43; 2,76]	1,14 [0,33; 1,36]	0,016
Галектин 3, нг/мл	1,05 [0,87; 1,55]	1,13 [0,86; 1,45]	
Галектин 9, пг/мл	0,002 [0,001; 0,06]	0,003 [0,001; 0,02]	
Подострая кожная волчанка			
Галектин 1, нг/мл	1,25 [0,51; 2,76]	0,93 [0,35; 1,48]	0,29
Галектин 3, нг/мл	0,93 [0,93; 1,22]	1,13 [0,86; 1,51]	
Галектин 9, пг/мл	0,003 [0,001; 0,005]	0,003 [0,001; 0,028]	
Хроническая кожная волчанка			
Галектин 1, нг/мл	1,06 [0,46; 1,67]	0,91 [0,35; 1,45]	0,35
Галектин 3, нг/мл	1,1 [0,96; 1,34]	1,14 [0,86; 1,51]	
Галектин 9, пг/мл	0,001 [0,001; 0,005]	0,003 [0,001; 0,032]	
Алопеция			
Галектин 1, нг/мл	1,26 [0,40; 1,76]	0,69 [0,35; 1,37]	0,09
Галектин 3, нг/мл	1,1 [0,66; 1,68]	1,13 [0,88; 1,43]	
Галектин 9, пг/мл	0,003 [0,001; 0,006]	0,003 [0,001; 0,034]	
Язвы слизистых оболочек			
Галектин 1, нг/мл	1,56 [0,21; 3,48]	0,91 [0,35; 1,41]	0,35
Галектин 3, нг/мл	1,17 [0,76; 1,28]	1,11 [0,87; 1,51]	
Галектин 9, пг/мл	0,235 [0,001; 1,60]	0,003 [0,001; 1,51]	
Артрит			
Галектин 1, нг/мл	1,32 [0,56; 1,76]	0,65 [0,31; 1,28]	0,002
Галектин 3, нг/мл	1,26 [0,86; 1,73]	1,08 [0,87; 1,41]	
Галектин 9, пг/мл	0,005 [0,001; 0,15]	0,002 [0,001; 0,009]	
Серозит			
Галектин 1, нг/мл	1,03 [0,40; 3,82]	0,91 [0,35; 1,41]	0,21
Галектин 3, нг/мл	1,36 [1,06; 1,88]	1,08 [0,86; 1,41]	
Галектин 9, пг/мл	0,0065 [0,001; 0,75]	0,003 [0,001; 0,011]	
Нефрит			
Галектин 1, нг/мл	1,07 [0,40; 1,67]	0,84 [0,35; 1,45]	0,35
Галектин 3, нг/мл	1,30 [0,93; 1,76]	1,09 [0,85; 1,40]	
Галектин 9, пг/мл	0,003 [0,001; 0,06]	0,003 [0,001; 0,02]	
Нейропсихические нарушения			
Галектин 1, нг/мл	1,03 [0,42; 2,05]	0,91 [0,35; 1,45]	0,46
Галектин 3, нг/мл	1,30 [0,85; 1,96]	1,11 [0,87; 1,44]	
Галектин 9, пг/мл	0,001 [0,001; 0,026]	0,003 [0,001; 0,025]	
Гемолитическая анемия			
Галектин 1, нг/мл	1,42 [0,69; 3,30]	0,69 [0,35; 1,36]	0,003
Галектин 3, нг/мл	1,34 [0,88; 1,86]	1,10 [0,86; 1,40]	
Галектин 9, пг/мл	0,004 [0,001; 1,60]	0,003 [0,001; 0,011]	
Лейкопения/лимфопения			
Галектин 1, нг/мл	0,73 [0,35; 1,60]	0,95 [0,36; 1,38]	0,72
Галектин 3, нг/мл	1,13 [0,79; 1,55]	1,11 [0,87; 1,45]	
Галектин 9, пг/мл	0,005 [0,001; 0,066]	0,003 [0,001; 0,01]	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL INVESTIGATIONS

Показатель	Клинические проявления СКВ		р
	есть	нет	
Тромбоцитопения			
Галектин 1, нг/мл	1,07 [0,35; 2,76]	0,91 [0,35; 1,51]	0,47
Галектин 3, нг/мл	1,20 [0,74; 1,88]	1,11 [0,87; 1,45]	0,86
Галектин 9, пг/мл	0,06 [0,001; 125,0]	0,003 [0,001; 0,014]	0,11
АФС			
Галектин 1, нг/мл	0,35 [0,06; 0,38]	0,98 [0,37; 1,54]	0,006
Галектин 3, нг/мл	0,92 [0,76; 1,2]	1,16 [0,88; 1,51]	0,24
Галектин 9, пг/мл	0,003 [0,002; 0,01]	0,003 [0,001; 0,03]	0,84
СШ			
Галектин 1, нг/мл	1,03 [0,4; 1,6]	0,82 [0,33; 1,41]	0,19
Галектин 3, нг/мл	1,34 [0,98; 1,73]	1,05 [0,76; 1,31]	0,0023
Галектин 9, пг/мл	0,007 [0,001; 0,22]	0,002 [0,001; 0,009]	0,024

сывороточные концентрации быстро изменяются с течением времени, под действием лекарственной терапии или при различных сопутствующих заболеваниях. Кроме того, необходимо помнить о проблеме множественных сравнений и правильной интерпретации результатов вторичного анализа. Из-за несбалансированности и малочисленности ряда выборок пациентов с отдельными клиническими проявлениями СКВ полученные данные следует считать предварительными, требующими дальнейшего подтверждения, в том числе в процессе динамического наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Насонов ЕЛ, Соловьев СК, Аршинов АВ. Системная красная волчанка: история и современность. Научно-практическая ревматология. 2022;60(4):397-412.
- Nasonov EL, Solov'ev SK, Arshinov AV. Systemic lupus erythematosus: history and modernity. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia*. 2022;60(4):397-412. (In Russ.).
- Johannes L, Jacob R, Leffler H. Galectins at a glance. *J Cell Sci*. 2018 May 1;131(9):jcs208884. doi: 10.1242/jcs.208884.
- Анкудинов АС, Калягин АН. Анализ симптомов хронической сердечной недостаточности у пациентов с ревматоидным артритом и их взаимосвязь с уровнем галектина-3. Забайкальский медицинский вестник. 2021;(4):1-10.
- Ankudinov AS, Kalyagin AN. Analysis of symptoms of chronic heart failure in patients with rheumatoid arthritis and their relationship with the level of galectin-3. *Zabaikal'skii meditsinskii vestnik*. 2021;(4):1-10. (In Russ.).
- Petri M, Orbai AM, Alarcon GS, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012 Aug;64(8):2677-86. doi: 10.1002/art.34473.
- Gladman DD, Ibanez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. *J Rheumatol*. 2002 Feb;29(2):288-91.
- Touma Z, Urowitz MB, Ibanez D, Gladman DD. SLEDAI-2K 10 days versus SLEDAI-2K 30 days in a longitudinal evaluation. *Lupus*. 2011 Jan;20(1):67-70. doi: 10.1177/0961203310385163.
- Насонов ЕЛ, редактор. Российские клинические рекомендации. Ревматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
- Nasonov EL, editor. Russian clinical recommendations. *Rheumatology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2017.
- Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost*. 2006 Feb;4(2):295-306. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x.
- Montiel JL, Monsivais-Urenda A, Figueroa-Vega N, et al. Anti-CD43 and anti-galectin-1 autoantibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol*. 2010;39(1):50-57. doi: 10.3109/03009740903013213.
- Kang EH, Moon KC, Lee EY, et al. Renal expression of galectin-3 in systemic lupus erythematosus patients with nephritis. *Lupus*. 2009 Jan;18(1):22-8. doi: 10.1177/0961203308094361.
- Gruszevska E, Cylwik B, Gindzienska-Sieskiewicz E, et al. Diagnostic power of galectin-3 in rheumatic diseases. *J Clin Med*. 2020 Oct 15;9(10):3312. doi: 10.3390/jcm9103312.
- Koca SS, Akbas F, Ozgen M, et al. Serum galectin-3 level in systemic sclerosis. *Clin Rheumatol*. 2014 Feb;33(2):215-20. doi: 10.1007/s10067-013-2346-8.
- Shi Z, Meng Z, Han Y, et al. The involvement of galectin-3 in skin injury in systemic lupus erythematosus patients. *Lupus*. 2018 Apr;27(4):621-627. doi: 10.1177/0961203317736144.
- Kalinska-Bienias A, Kowalczyk E, Bienias P, et al. Serum galectin-3 and galectin-3 binding protein levels in systemic lupus erythematosus and cutaneous lupus erythematosus. *Postepy Dermatol Alergol*. 2021 Apr;38(2):274-280. doi: 10.5114/ada.2020.92320.
- Koletsos N, Lazaridis A, Triantafyllou A, et al. Accumulation of microvascular target organ damage in systemic lupus erythematosus patients is associated with increased cardiovascular risk. *J Clin Med*. 2024 Apr 8;13(7):2140. doi: 10.3390/jcm13072140.
- Jiao Q, Qian Q, Zhao Z, et al. Expression of human T cell immunoglobulin domain and mucin-3 (TIM-3) and TIM-3 ligands in peripheral blood from patients with systemic lupus erythematosus. *Arch Dermatol Res*. 2016 Oct;308(8):553-61. doi: 10.1007/s00403-016-1665-4.
- Van den Hoogen LL, van Roon JAG, Mertens JS, et al. Galectin-9 is an easy to measure biomarker for the interferon signature in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2018 Dec;77(12):1810-1814. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213497.
- Enocsson H, Wetterö J, Eloranta ML, et al. Comparison of surrogate markers of the type I interferon response and their ability to mirror disease activity in systemic lupus erythematosus. *Front Immunol*. 2021 Jun 30;12:688753. doi: 10.3389/fimmu.2021.688753.
- Matsuoka N, Fujita Y, Temmoku J, et al. Galectin-9 as a biomarker for disease activity in systemic lupus erythematosus. *PLoS One*. 2020 Jan 27;15(1):e0227069. doi: 10.1371/journal.pone.0227069.
- Mehta P, Singh P, Aggarwal A. Serum and urinary galectin-9 and C-X-C motif chemokine ligand 10. *Lupus*. 2022 Apr;31(4):482-487. doi: 10.1177/09612033221082907.
- Gensous N, Vagner D, Barnette T, et al. CXCL-10 and tumor necrosis factor receptor type II as biomarkers of disease activity in systemic lupus erythematosus. *Joint Bone Spine*. 2022 May;89(3):105311. doi: 10.1016/j.jbspin.2021.105311.
- Mirioglu S, Cinar S, Uludag Ö, et al. Serum and urine interferon-inducible protein 10, galectin-9, and SIGLEC-1 as biomarkers of disease activity in systemic lupus erythematosus. *Turk J Med Sci*. 2024 Jan 20;54(2):391-400. doi: 10.55730/1300-0144.5804.
- Wu J, Yu X, Liu X, et al. Serum galectin-3 can help distinguish lupus nephritis from systemic lupus erythematosus and is also correlated with the degree of renal damage in lupus nephritis. *Medicine (Baltimore)*. 2024 Dec 20;

103(51):e40987. doi: 10.1097/MD.00000000000040987.

24. Zhao CN, Mao YM, Liu LN, et al. Plasma galectin-3 levels do not differ in systemic lupus erythematosus patients. *Int J Rheum Dis*. 2019 Oct;22(10):1820-1824. doi: 10.1111/1756-185X.13677.

25. Li LC, Li J, Gao J. Functions of galectin-3 and its role in fibrotic diseases. *J Pharmacol Exp Ther*. 2014 Nov;351(2):336-43.

doi: 10.1124/jpet.114.218370.

26. Akin S, Gucuk-Ipek E, Hayta U, et al. Long-term Dexamethasone Treatment Increases Cardiac Galectin-3 Levels. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2023 Oct;37(5):1027-1029. doi: 10.1007/s10557-022-07344-w.

27. Moritoki M, Kadowaki T, Niki T, et al. Galectin-9 ameliorates clinical severity of MRL/lpr lupusprone mice by inducing plasma cell apoptosis independently of Tim-3.

PLoS One. 2013 Apr 9;8(4):e60807. doi: 10.1371/journal.pone.0060807.

28. Van den Hoogen LL, van der Heijden EHM, Hillen MR, et al. Galectin-9 reflects the interferon signature and correlates with disease activity in systemic autoimmune diseases. Response to: 'Biomarkers: to be or not to be' by Yavuz and Rönnblom. *Ann Rheum Dis*. 2020 Jan;79(1):e9. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-214651.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

21.05.2025/05.08.2025/09.08.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование выполнено в рамках фундаментальных тем «Изучение иммунопатологии, диагностики и терапии на ранних стадиях системных ревматических заболеваний» (Рег.№ 122040400024-7) и «Изучение иммунопатологии и подходы к терапии при системных ревматических заболеваниях» (РК 125020501434-1).

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The study was carried out within the framework of the basic scientific projects “Investigation of immunopathology, diagnosis and therapy at early stages of systemic rheumatic diseases” (Reg. № 122040400024-7) and “Investigation of immunopathology and approaches to therapy in systemic rheumatic diseases” (PK 125020501434-1).

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Кондратьева Л.В. <https://orcid.org/0000-0003-1147-5936>

Панафидина Т.А. <https://orcid.org/0000-0003-1053-6952>

Горбунова Ю.Н. <https://orcid.org/0000-0002-2024-6927>

Попкова Т.В. <https://orcid.org/0000-0001-5793-4689>

Диатроптов М.Е. <https://orcid.org/0000-0001-6404-0042>

Авдеева А.С. <https://orcid.org/0000-0003-3057-9175>