

16-й Международный конгресс по системной красной волчанке (LUPUS 2025)

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

V.A. Nasonova Research
Institute of Rheumatology
115522, Russian
Federation, Moscow,
Kashirskoye Highway, 34A

Контакты:

Шумилова Анастасия
Александровна,
dr.anashumilova
@gmail.com

Contacts:

Anastasiia Shumilova,
dr.anashumilova
@gmail.com

Поступила 07.07.2025

Принята 16.09.2025

А.А. Шумилова

На конгрессе LUPUS 2025 были представлены новейшие данные по системной красной волчанке (СКВ): обновлен алгоритм терапии кожных форм, для волчаночного нефрита предложена ранняя тройная схема терапии и сделан акцент на стандартизированные гистологические критерии ответа. Выделены новые биомаркеры, использование которых позволяет улучшить стратификацию больных. Представлен консенсусный проект рекомендаций по терапии 24 редких проявлений СКВ.

Ключевые слова: системная красная волчанка, волчаночный нефрит, антифосфолипидный синдром, биомаркеры

Для цитирования: Шумилова АА. 16-й Международный конгресс по системной красной волчанке (LUPUS 2025). *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(5):532–538.

PARTICIPATION IN THE 16th INTERNATIONAL CONGRESS ON SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (LUPUS 2025)

Anastasiia A. Shumilova

The LUPUS 2025 Congress showcased cutting-edge data on systemic lupus erythematosus (SLE). Highlights included an updated step-wise treatment algorithm for cutaneous lupus, the proposal of an early triple-therapy regimen for lupus nephritis with standardized histologic response criteria, and the identification of novel biomarkers that enhance patient stratification. In addition, an expert consensus provided therapeutic guidance for 24 rare SLE manifestations.

Key words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, antiphospholipid syndrome, biomarkers

For citation: Shumilova AA. 16th international congress on systemic lupus erythematosus (LUPUS 2025). *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(5):532–538 (In Russ.).
doi: 10.47360/1995-4484-2025-532-538

Введение

С 21 по 24 мая 2025 года в Торонто (Канада) прошел 16-й Международный конгресс LUPUS 2025 по системной красной волчанке (СКВ), объединивший более 1000 участников из 65 стран. Конгресс стал ключевой площадкой для представления последних научных достижений в изучении патогенеза, поиске новых биомаркеров и возможностей терапии основных проявлений СКВ: различных форм красной кожной волчанки (ККВ) и волчаночного нефрита (ВН). Особое внимание уделялось репродуктивным аспектам, трансляционным исследованиям, новым терапевтическим мишеням и персонализированной медицине.

От ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой было представлено 12 постерных докладов от лаборатории тромбовоспаления, лаборатории СКВ, лаборатории иммунологии и молекулярной биологии ревматических заболеваний.

Секция «Рефрактерное поражение кожи» включала в себя 2 доклада профессоров-дерматологов Cheryl Rosen и Victoria P. Werth.

Лечение ККВ строится по ступенчатому принципу. Базой терапии остаются немедикаментозные меры — строгая фото-

протекция, отказ от курения — в сочетании с топическими средствами: глюкокортикоидными (ГК) мазями или ингибиторами кальциневрина (такролимус, пимекролимус). Если местная терапия недостаточно эффективна, назначаются антималярийные препараты (гидроксихлорохин или хлорохин) и при необходимости — короткий курс низких доз ГК. При рефрактерном течении возможно назначение «классической» иммунодепрессивной терапии, включая метотрексат, микофенолата мофетил, азатиоприн (как альтернатива во время беременности со слабым влиянием на кожные проявления), либо иммуномодуляторов — леналидомида/ибердомида, особенно эффективных при дискоидной форме. Для тяжелых проявлений ККВ возможно применение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП): белимумаба, демонстрирующего наибольший эффект при кожном васкулите; ритуксимаба — при буллезных и рефрактерных поражениях; анифролумаба, подавляющего интерфероновый каскад и статистически значимо снижающего индекс активности (ИА), индекс площади (ИП) и тяжесть кожной волчанки (CLASI, Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index). Алгоритм терапии различных форм ККВ представлен на рисунке 1.



Рис. 1. Алгоритм терапии различных форм красной кожной волчанки: ГИБП – генно-инженерные биологические препараты; JAK – янус-киназа (Janus-kinase)

Стоит отметить, что, согласно рекомендациям Европейской антиревматической лиги (EULAR, European Alliance of Associations for Rheumatology) 2023 г., лечение кожных проявлений при СКВ должно включать топическую терапию (ГК, ингибиторы кальциневрина) (2b/B), антималярийные препараты (гидроксихлорохин) (1a/A) и/или, при необходимости, системные ГК (4/C), метотрексат (1b/B), микофенолата мофетил (4/C), с ранним применением ГИБП как второй линии терапии – анифролумаб (1a/A) или белимумаб (1a/B) [1]. При этом в случае беременности, согласно рекомендациям EULAR по применению антиревматических препаратов в репродуктивном периоде, при беременности и лактации от 2024 г., возможно назначение белимумаба [2].

В текущих клинических исследованиях активно изучаются новые таргетные препараты: энпаторан (ингибитор TLR7/8), деукравацининиб (ингибитор TYK2), а также литифилимаб (анти-BDCA2) и дадилимаб (анти-IL17), нацеленные на плазматические дендритные клетки.

По мере интенсификации терапии важно регулярно оценивать динамику по шкале CLASI-ИА/CLASI-ИП, контролировать побочные эффекты антималярийных препаратов (ретинопатия), учитывать инфекционный и кардиоваскулярный риск. Такой поэтапный, патогенетически обоснованный подход позволяет индивидуализировать лечение ККВ при СКВ и добиться стойкого клинического улучшения [3–6].

Волчаночный нефрит

Во всех современных рекомендациях (EULAR, Американской коллегии ревматологов (ACR, American College of Rheumatology) и Инициативе по улучшению глобальных исходов лечения пациентов с хронической болезнью почек (KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes))

при обсуждении терапии ВН в центре внимания находится переход от последовательной эскалации к комбинированной терапии с применением гидроксихлорохина, короткого курса лечения низкими или средними дозами ГК, микофенолата мофетила и одного из ГИБП или ингибиторов кальциневрина (воклоспорин, такролимус), реже – циклоспорина А [1, 7, 8]. Используются два основных «якоря»: воклоспорин (ингибитор кальциневрина нового поколения) – преимущественно для быстрой индукции ремиссии и белимумаб – как иммуномодулятор для поддержания ответа. Дополнительно в схемы терапии могут быть включены ритуксимаб или обинутузумаб (оба назначаются вне зарегистрированных показаний (off-label)) [1, 9–11]. Представлены первые результаты анализов после завершения основных исследований (*post hoc*): стартовое назначение тройной комбинированной терапии сокращает медианное время до частичной ремиссии до <12 недель, до полной ремиссии – до 24–36 нед. ($p < 0,01$ против стандартной двойной терапии) [12].

Систематический обзор Сети клинических исследований по ВН (LNTN, Lupus Nephritis Trials Network) за 2000–2022 г. предложил морфологические критерии ответа и ремиссии при ВН, подчеркивая необходимость проведения повторной нефробиопсии, поскольку клинические показатели нередко не отражают истинную активность заболевания. Гистологический ответ рекомендовано оценивать по ИА и индексу хронизации (ИХ) Национальных институтов здравоохранения (NIH, National Institutes of Health), где признаком улучшения считается снижение ИА $\geq 50\%$ до ≤ 3 , признаком ремиссии – ИА = 0, а ИА ≥ 4 или ИХ ≥ 4 ассоциированы с неблагоприятным прогнозом. Эти стандартизированные определения предназначены для исследований и обеспечат сопоставимость данных клинических испытаний и наблюдательных когорт.

Повторная нефробиопсия как инструмент стратификации позволяет корректировать иммуносупрессивную терапию, прогнозировать обострение (увеличение ИА NIH $\geq$ 2 повышает риск обострения СКВ в 3,4 раза) и рекомендовать всем пациентам с остаточной суточной протеинурией $>0,7$ г/сут. [13].

Лабораторный индекс хрупкости (FI-Lab)

Заслуживает внимания индекс хрупкости (FI-Lab, Frailty Index using laboratory test data) разработанный для пациентов с СКВ на основе 30 лабораторных показателей, каждый из которых оценивается в баллах в зависимости от наличия отклонений от референсных значений («есть» — 1 балл; «нет» — 0 балл) с расчетом итоговой суммы. Хрупкость по FI-Lab ($>0,21$) ассоциировалась с повышенным риском смертности (отношение рисков — 3,71) и ускоренным накоплением органного повреждения (отношение частот наступления события — 2,26). Индекс FI-Lab оказался более значимым предиктором смертности, чем клинический индекс хрупкости, предложенный Международной группой сотрудничающих клиник по СКВ (SLICC-FI, Systemic Lupus International Collaborating Clinics Frailty Index), а в модели с комбинированным использованием FI-Lab и SLICC-FI улучшалась прогностическая точность [14, 15].

ANA Reader© — система машинного обучения для классификации АНА-паттернов

Антинуклеарные антитела (АНА) являются семейством аутоантител к различным компонентам ядра клетки и обычно разделяются на две группы: 1) антитела к двуспиральной ДНК (анти-дсДНК), гистонам и нуклеосомам; 2) антитела к экстрагируемым ядерным антигенам (ENA, extractable nuclear antigens). Международный комитет консенсуса по паттернам АНА (ICAP, International Consensus on ANA Patterns) [16] в 2014–2015 гг. описал 28 типов паттернов, зафиксированных при определении АНА в непрямой реакции иммуофлюоресценции. Модернизированная версия ICAP 2018–2019 гг. добавила к ним 29-ю модель, проверенную экспертами [17, 18]. Типы паттернов обозначаются аббревиатурой AC (anti-cell) и числом. Среди всех ядерных паттернов, наблюдаемых при анализе АНА на HEp-2, основными и минимально обязательными для идентификации любой лабораторией во время рутинного анализа являются гомогенные (AC-1), пятнистые (подтипы, о которых должны сообщать лаборатории экспертного уровня, — AC-2, -4, -5), центромерные (AC-3) и ядрышковые (подтипы экспертного уровня — AC-8, -9, -10).

В докладе Мау Choi была представлена модель ANA Reader©, способная автоматически классифицировать паттерны АНА на основе машинного обучения (исследование включало в себя 13 671 изображение исследований АНА). Проводилась дифференцировка между AC-2 (антитела к DFS-70 (анти-DFS70)) и AC-4 и AC-30. AC-2 ассоциированы с анти-DFS70, но при наличии сопутствующих аутоантител возможен ложнопозитивный результат; AC-4 ассоциированы с наличием антител к цитоплазматическому ядерному антигену SS-A (Ro) (анти-Ro/SS-A), цитоплазматическому ядерному антигену SS-B (La) (анти-La/SS-B), Mi-2 (анти-Mi-2), TIF1 γ (анти-TIF1 γ), TIF1 β (анти-TIF1 β), Ku (анти-Ku); AC-30 — реже встречающийся паттерн, ассоциированный с анти-дсДНК, антителами к нуклеосомам, Ro60/SS-A. Интерпретация результата определения АНА с помощью ANA Reader© отличалась высокой точно-

стью (точность — 92,9%, чувствительность — 83,7%, специфичность — 89%) и превосходила существующий алгоритм при сравнении времени, затраченного на определение паттерна АНА (1–2 минуты против 1 часа, требующегося врачу-лаборанту с более чем 30-летним опытом). Автоматизация распознавания типов АНА открывает новые горизонты для ранней диагностики и стратификации. Будущие направления включают разработку более полной модели с 13 паттернами экспертного уровня и оригинальными изображениями. Ожидается, что производительность модели будет улучшаться по мере продолжения ее тренировки на большем количестве изображений и использовании различных методов расширения данных [19–21].

Перспективы низкодозной терапии интерлейкином 2

Одно из наиболее обсуждаемых направлений LUPUS 2025 — восстановление регуляторных Т-клеток (Treg) с помощью применения низкодозного интерлейкина (ИЛ) 2. Было показано, что у пациентов с СКВ наблюдается истощение Treg-клеток, особенно при высоком уровне интерферонового (ИФН) автографа. Главный механизм — селективная стимуляция Treg-клеток, тогда как эффекторные Т-клетки и естественные киллерные (NK, natural killer) клетки практически не активируются при применении низких доз ИЛ-2, что приводит к восстановлению иммунологического гомеостаза. Использование низких доз ИЛ-2 (от 0,5 до 1,5 млн МЕ) в исследовательских схемах приводит к селективной экспансии Treg, снижению активности заболевания и улучшению лабораторных маркеров. В клинических исследованиях применение ИЛ-2 сопровождалось снижением активности заболевания по индексам активности СКВ SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000) и BILAG (British Isles Lupus Assessment Group), уменьшением потребности в ГК, нормализацией уровня комплемента и снижением концентрации анти-дсДНК. Наблюдалось увеличение числа CD25⁺FoxP3⁺ Treg и снижение экспрессии ИФН-автографа. Данные фаз 1 и 2 свидетельствуют о хорошей переносимости и перспективности подхода, особенно у пациентов с выраженным дисбалансом регуляторного звена иммунной системы. Ведутся исследования длительности эффекта и возможности комбинирования ИЛ-2 с другими таргетными препаратами. Согласно докладам, ИЛ-2 может оказаться ключевым звеном в восстановлении иммунного баланса при СКВ, особенно в случаях, ассоциированных с нарушением Т-клеточной регуляции, и рассматривается как потенциальная терапия следующего поколения [22].

Биомаркеры при системной красной волчанке

Особое внимание было уделено роли биомаркеров в стратификации пациентов с СКВ и прогнозировании ответа на терапию.

• ИФН-автограф — совокупность экспрессии генов, индуцируемых интерферонами I типа, такими как IFI44 (interferon induced protein 44), MX1 (myxovirus resistance 1) — один из ключевых прогностических биомаркеров активности СКВ, отражающий степень активации интерфероновой пути и др. Повышенный ИФН-автограф выявляется при высокой активности заболевания, особенно у пациентов с кожным и гематологическим фенотипом СКВ, а также у пациентов с антителами к Sm и рибонуклеопротеину. Разработка упрощенных тестов делает этот биомаркер все более

применимым в рутинной практике [23–26]. У больных СКВ с поражением глаз наблюдалась повышенная экспрессия генов ИФН- α [27]. Пациенты с высоким уровнем ИФН-автографа, как было показано в ряде докладов, чаще нуждаются в назначении таргетной терапии, направленной на подавление ИФН-каскада (например, анифролумаба).

• Растворимый CD163 (sCD163) – ассоциированный с макрофагами маркер активации, коррелирующий с системной воспалительной активностью и поражением почек. Были представлены данные, подтверждающие его роль как чувствительного маркера при ВН. Повышение уровня sCD163 в сыворотке ассоциировалось с обострениями, особенно при латентной или субклинической активности, и может служить предиктором тяжелого течения ВН [28, 29].

• В рамках европейского проекта Молекулярной реклассификации для поиска клинически полезных биомаркеров системных аутоиммунных заболеваний (PRECISESADS) в Швеции были проанализированы сывороточные уровни 83 цитокинов и панель аутоантител у 422 пациентов с СКВ, 546 здоровых и 1223 больных другими аутоиммунными заболеваниями. Уровни хемокинового лиганда 8 (CCL8, chemokine (C-C motif) ligand 8), CXCL13 и антагониста рецептора ИЛ-1 были статистически значимо повышены при активной СКВ, коррелировали с индексом SLEDAI-2K и могут служить перспективными сывороточными биомаркерами активности болезни [30]. Скрининг 1609 антигенов с использованием микрочипов KoRectly EXpressed (PRECISESADS) выявил и подтвердил 5 высокоспецифичных для СКВ IgG-аутоантител, включая антитела к LIN28A (анти-LIN28A) и к IgA4, причем уровни IgG/IgA анти-LIN28A превосходили анти-дсДНК по диагностическим метрикам и динамично менялись в течение 14-месячного наблюдения [31]. Авторы выявили и подтвердили новые специфические свойства IgG и IgA аутоантител к ДНК- и РНК-связывающим белкам, которые отличают больных СКВ от здоровых людей и пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями; серореактивность IgA указывает на важную роль иммунитета слизистой оболочки при СКВ. Среди подтвержденных аутоантител к IgG 5 (гомолог анти-LIN28A), антител к HNRNPA2B1 (анти-HNRNPA2B1), HMG20B (анти-HMG20B), HMGB2

(анти-HMGB2) и α -глобиновому фактору транскрипции CP2 (анти-TFCP2) и IgA 4 (анти-LIN28A), анти-HMG20B, антитела к SUB1 и анти-TFCP2 были высокоспецифичны для СКВ. Уровни IgG и IgA антител к LIN28A у пациентов с СКВ менялись с течением времени и демонстрировали превосходство по сравнению с уровнями анти-дсДНК.

Реклассификация АНА-ассоциированных артритов: от диагнозов к фенотипам

Другим обсуждаемым направлением стала концепция артритов, ассоциированных с АНА, объединяющая воспалительные изменения в суставах при различных АНА-позитивных заболеваниях: СКВ, прогрессирующем системном склерозе, воспалительных миопатиях, смешанных заболеваниях соединительной ткани, недифференцированных заболеваниях соединительной ткани, синдроме/болезни Шегрена и др. Авторы предложили использовать новый термин – АНА-артрит, который объединяет пациентов с общими клиническими и иммунологическими характеристиками независимо от их нозологической категории.

В мультицентровом анализе 294 пациентов с АНА-ассоциированными заболеваниями воспалительный артрит был выявлен в 213 случаях. Алгоритм моделей гауссовых смесей (Gaussian Mixture Modeling) разделил выборку на две устойчивые когорты: кластер с высокой ($n=89$) и кластер с низкой мышечно-скелетной активностью ($n=124$). Первая группа отличалась наличием припухших суставов, потребностью в терапии ГК, выраженным ИФН-автографом (Score-A), выраженной экспрессией биомаркеров активации (Tetherin MFI), серопозитивностью по Sm/RNP/хроматину и меньшей распространенностью фибромиалгии и остеоартрита, что подчеркивало истинно воспалительный характер артрита [32].

Далее исследователи применили этот подход к данным 876 пациентов с АНА-ассоциированными ревматическими заболеваниями и, верифицировав модель на независимом наборе из 219 наблюдений, выделили пять новых фенотипических классов (табл. 1), которые не совпадают с традиционными диагнозами. Эти кластеры оказались более клинико-иммунологически однородными и лучше прогнозировали пятилетние исходы, включая

Таблица 1. Реклассификация АНА-артритов [33]

Новые клинико-биомаркерные фенотипы	Характеристика
Поливоспалительный	• Наивысшая активность интерферонового, эритроидного, миелоидного и общего воспалительного автографов • Высокая оценка активности заболевания врачом • Лимфопения • Большое влияние на показатели, сообщаемые пациентом • Наибольшая распространенность нефрита – 38,5% • Часто – неэффективность иммуносупрессивной терапии
Воспалительный мышечно-скелетный	• Выраженная активность поражения мышечно-скелетной системы • Высокие частота и риск коморбидности, более старший возраст • Высокий интегральный индекс воспаления • Низкая интерфероновая активность • Невысокая частота госпитализаций
Преимущественно невоспалительный	• Низкий уровень экспрессии генов воспаления • Лимфоцитоз • Низкая оценка активности заболевания врачом • Высокие значения при оценке выраженности боли по визуальной аналоговой шкале • Часто повышение дозы ГК, в том числе и необоснованное • Средняя и высокая коморбидность

Новые клинико-биомаркерные фенотипы	Характеристика
«Сухой»	- Высокая частота сухого синдрома - Молодой возраст, низкая коморбидность - Редкие госпитализации - Высокий уровень интерферонового автографа - Низкие показатели BILAG, умеренные – ESSDAI
Миеловоспалительный	- Более молодой возраст - Наибольшая частота госпитализаций - Больше всего амбулаторных визитов - Высокие дозы ГК - Самое частое применение ритуксимаба – 24% - Высокая активность интерферонового автографа - Низкое влияние на показатели, сообщаемые пациентом - Высокая активность заболевания по оценке врача

Примечания: ГК – глюкокортикоиды; BILAG – British Isles Lupus Assessment Group (Группа оценки волчанки на Британских островах); ESSDAI – EULAR (European Alliance of Associations for Rheumatology) Sjögren's Syndrome Disease Activity Index – Индекс активности синдрома Шегрена Европейского альянса ревматологических ассоциаций

частоту госпитализаций и обращений в отделения неотложной помощи, чем устоявшаяся нозологическая классификация [33].

Этот подход продемонстрировал, что АНА-ассоциированный артрит – клинико-иммунологически более однородное состояние, чем традиционные нозологии, и может использоваться в качестве альтернативного диагноза для оценки эффективности терапии и отбора пациентов в клинические исследования.

Рекомендации по терапии редких проявлений системной красной волчанки

L. Arnaud и соавт. представили результаты исследования рабочей группы из 119 экспертов трех ведущих международных сообществ по СКВ: Европейской референсной сети по редким и сложным заболеваниям соединительной ткани и мышечно-скелетным заболеваниям (ERN ReCONNET, European Reference Network on Rare and Complex Connective Tissue and Musculoskeletal Diseases); SLICC; Европейского общества по изучению СКВ (SLEuro, European Lupus Society). После анализа литературы и при использовании многоступенчатой Delphi-процедуры были разработаны терапевтические алгоритмы для 24 редких манифестаций заболевания с группировкой их по системам органов: желудочно-кишечный тракт (энтерит, панкреатит); легкие (острый пневмонит и др.); сердце (миокардит); центральная нервная система (энцефалопатия, миелит, психозы); кожа (редкие васкулиты; буллезная форма) и т. д. – и дифференциальным подходом в зависимости от тяжести того или иного проявления. Консенсус подчеркивает важность ранней эскалации терапии при угрожающих органных поражениях и служит ориентиром для клинических испытаний и практического ведения пациентов, позволяя заполнить «слепые зоны» в существующих руководствах [34].

Антифосфолипидный синдром и беременность

Антифосфолипидный синдром (АФС) у беременных с положительным результатом теста на волчаночный антикоагулянт остается одной из основных причин плацентарно-опосредованных осложнений, несмотря на стандартную профилактику низкомолекулярным гепарином (НМГ) и низкими дозами аспирина. На конферен-

ции были представлены результаты проспективного исследования «Улучшение течения беременности при АФС на фоне применения цертолизумаба пэггола» (IMPACT, IMProve Pregnancy in APS with Certolizumab Therapy), где оценивалось, уменьшает ли ингибитор фактора некроза опухоли α цертолизумаба пэггол (который практически не проникает через плацентарный барьер) риск неблагоприятных акушерских исходов при назначении в дополнение к стандартной терапии. В исследование была включена 51 пациентка (41 – с первичным АФС, 10 – с СКВ и вторичным АФС), которая получала цертолизумаба пэггол с 8-й по 28-ю неделю гестации. Первичной конечной точкой был композитный индекс: внутриутробная гибель плода на сроке ≥ 10 нед., тяжелая преэклампсия или плацентарная недостаточность, потребовавшая родоразрешения на сроке < 34 нед. Неблагоприятный исход зарегистрирован у 9 (17,6%) из 51 больной (95%-й доверительный интервал: 8,4–30,9%), а после исключения ранних/генетических потерь – у 9 (20%) из 45, что статистически значимо ниже 40% в историческом контроле. Медиана гестационного возраста при родоразрешении составила 36,5 нед.; выживаемость новорожденных до выписки – 93%. Серьезных инфекций, новых случаев или тяжелых обострений СКВ не наблюдалось. Таким образом, добавление цертолизумаба пэггола к комбинированной терапии НМГ и низкими дозами ацетилсалициловой кислоты эффективно снижает риск осложнений у беременных высокого риска с АФС [35].

16-й конгресс LUPUS 2025 в Торонто представил самые свежие данные об иммунопатогенезе и терапии СКВ, сосредоточив внимание на комбинированных схемах терапии, новых таргетных молекулах и биомаркер-ориентированной стратификации пациентов.

Статья подготовлена в рамках темы ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой РК 125020501434-1.

Прозрачность исследования

Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Автор не получал гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, Aringer M, Arnaud L, Bae SC, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2024;83(1):15–29. doi: 10.1136/ard-2023-224762
2. Rüeegg L, Pluma A, Hamroun S, Cecchi I, Perez-Garcia LF, Anderson PO, et al. EULAR recommendations for use of anti-rheumatic drugs in reproduction, pregnancy, and lactation: 2024 update. *Ann Rheum Dis.* 2025;84(6):910–926. doi: 10.1016/j.ard.2025.02.023
3. Khosravi-Hafshejani T, On A, Ali H, Chambers S, Yang X, Almeida Gomes LL, et al. The patterns of recurrence in cutaneous lupus erythematosus: A retrospective analysis of SCLE and DLE flares. *J Am Acad Dermatol.* 2025;93(4):1125–1126. doi: 10.1016/j.jaad.2025.06.025
4. Furie R, Werth VP, Milliman E, Ferber K, Brown R, Zoghbi J, et al. Pharmacodynamic effects of lifitegrast in lupus in the LILAC phase II study: Rapid and sustained reductions in type I interferon-associated gene expression and cytokines. *Arthritis Rheumatol.* 2025 Jun 9. doi: 10.1002/art.43271
5. Pearson D, Morand E, Wenzel J, Furie R, Dall'Era M, Sanchez-Guerrero J, et al. Randomized, placebo-controlled phase II study of enpatoran, a small molecule Toll-like receptor 7/8 inhibitor, in cutaneous lupus erythematosus: Results from cohort A. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):11.1–11. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.O010
6. McDonald KA, Lytvyn Y, Mufti A, Chan AW, Rosen CF. Review on photoprotection: A clinician's guide to the ingredients, characteristics, adverse effects, and disease-specific benefits of chemical and physical sunscreen compounds. *Arch Dermatol Res.* 2022;315(4):735–749. doi: 10.1007/s00403-022-02483-4
7. Sammaritano LR, Askanase A, Bermas BL, Dall'Era M, Duarte-García A, Hiraki LT, et al. 2024 American College of Rheumatology (ACR) guideline for the screening, treatment, and management of lupus nephritis. *Arthritis Rheumatol.* 2025;77(9):1115–1135. doi: 10.1002/art.43212
8. Rovin BH, Ayoub IM, Chan TM, Liu ZH, Mejía-Vilet JM, Floege J. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the management of lupus nephritis. *Kidney Int.* 2024;105(1):S1–69. doi: 10.1016/j.kint.2023.09.002
9. Rovin BH, Teng YKO, Ginzler EM, Arriens C, Caster DJ, Romero-Diaz J, et al. Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1): A double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet.* 2021;397(10289):2070–2080. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00578-X
10. Furie R, Rovin BH, Houssiau F, Malvar A, Teng YKO, Contreras G, et al. Two-year, randomized, controlled trial of belimumab in lupus nephritis. *N Engl J Med.* 2020;383(12):1117–1128. doi: 10.1056/NEJMoa2001180
11. Furie RA, Rovin BH, Garg JP, Santiago MB, Aroca-Martínez G, Zuta Santillán AE, et al. Efficacy and safety of obinutuzumab in active lupus nephritis. *N Engl J Med.* 2025;392(15):1471–1483. doi: 10.1056/NEJMoa2410965
12. Rossi GM, Vaglio A. New treatment regimens, new drugs, and new treatment goals for lupus nephritis. *J Clin Med.* 2025;14(2):584. doi: 10.3390/jcm14020584
13. Parodis I, Cetrez N, Palazzo L, Alberton V, Anders HJ, Bajema IM, et al. Lupus nephritis trials network (LNTN) repeat kidney biopsy-based definitions of treatment response: A systematic literature review-based proposal. *Autoimmun Rev.* 2025;24(7):103810. doi: 10.1016/j.autrev.2025.103810
14. Burns G, Legge A. Developing and evaluating a laboratory-based frailty index (FI-LAB) for the prediction of long-term health outcomes in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):13–14. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.O013
15. Pasternak E, Freud T, Press Y. Association between the frailty index based on laboratory tests and all-cause mortality in hospitalized older adults: Retrospective cohort study. *JMIR Aging.* 2025;8:e70204. doi: 10.2196/70204
16. Chan EKL, Damoiseaux J, Carballo OG, Conrad K, de Melo Cruvinel W, Francescantonio PLC, et al. Report of the First International Consensus on standardized nomenclature of antinuclear antibody HEp-2 cell patterns 2014–2015. *Front Immunol.* 2015;6:412. doi: 10.3389/fimmu.2015.00412
17. Nosal RS, Superville SS, Amraei R, Varacallo MA. Biochemistry, antinuclear antibodies (ANA). 2022 Dec 29. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
18. Tešija Kuna A, Đerek L, Drvar V, Kozmar A, Gugo K. Assessment of antinuclear antibodies (ANA): National recommendations on behalf of the Croatian society of medical biochemistry and laboratory medicine. *Biochem Med (Zagreb).* 2021;31(2):210–229. doi: 10.11613/BM.2021.020502
19. Fritzler MJ, Choi MY. Antinuclear antibody testing: Gold standard revisited. *J Appl Lab Med.* 2022;7(1):357–361. doi: 10.1093/jalm/jfab129
20. Zhan K, Buhler KA, Chen IY, Fritzler MJ, Choi MY. Systemic lupus in the era of machine learning medicine. *Lupus Sci Med.* 2024;11(1):e001140. doi: 10.1136/lupus-2023-001140
21. Moghaddam F, Sajadi J, Clarke A, Bernatsky S, Costenbader K, Chen I, et al. Rheumatology diagnostics utilizing artificial intelligence for ANA pattern identification and titre quantification. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):71.2–72. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PT012
22. Raebler ME, Caspar DP, Zurbuchen Y, Guo N, Schmid J, Michler J, et al. Interleukin-2 immunotherapy reveals human regulatory T cell subsets with distinct functional and tissue-homing characteristics. *Immunity.* 2024;57(9):2232–2250.e10. doi: 10.1016/j.immuni.2024.07.016
23. Smith J, Whittall-Garcia L, Bonilla D, Li Q, Wither J, Gladman DD, et al. Type I interferon status and clinical manifestations in a large cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):99.1–99. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PV036
24. Panafidina T, Popkova T, Shumilova A, Gorbunova Y, Kondratova L, Tchétina E, et al. Effect of comorbidity and standard therapy on interferon status in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):98.2–99. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PV035
25. Panafidina T, Popkova T, Shumilova A, Gorbunova Y, Kondratova L, Tchétina E, et al. Clinical significance of interferon status in patients with systemic lupus erythematosus: Preliminary data. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):202.1–202. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PV196
26. Costa R, Guaraná W, Júnior B, Clementino J, Da Costa Neto J, Inês L, et al. Does SLEDAI-2K reflect the interferon-alpha gene signature in systemic lupus erythematosus? Preliminary results from a cohort. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):139.1–139. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PV103
27. Costa R, Guaraná W, Júnior B, Pedroza L, Inês L, Sandrin-Garcia P, et al. Ophthalmic involvement in systemic lupus erythematosus is associated with interferon-alpha gene signature: A cross-sectional study. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):138.2–138. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PV102
28. Liu Y, Li M, Zhang H, Yin Z, Wang X. Clinical significance of serum soluble scavenger receptor CD163 in patients with lupus nephritis. *Lupus.* 2024;33(12):1279–1288. doi: 10.1177/09612033241276033
29. Li M, Barreth N, Cheema K, Muruve D, Pierre Y St., Clarke A, et al. Novel urinary biomarker model for differentiating lupus nephritis from ANCA-associated vasculitis. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):151.2–152. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.PV126
30. Lindblom J, Beretta L, Borghi MO, Alarcón-Riquelme ME, Parodis I. Serum profiling identifies CCL8, CXCL13, and IL-1RA as markers of active disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Front Immunol.* 2023;14:1257085. doi: 10.3389/fimmu.2023.1257085

31. Parodis I, Lagutkin D, Lindblom J, Idborg H, Beretta L, Borghi MO, et al. New IgG and IgA autoantibody specificities against DNA-binding and RNA-binding proteins discriminate systemic lupus erythematosus from health and non-lupus autoimmunity — could anti-LIN28A enhance precision in diagnostics? *Ann Rheum Dis.* 2025;84(7):1180-1194. doi: 10.1016/j.ard.2025.04.003
32. Arnold J, Carter LM, Md Yusof MY, Dutton K, Wigston Z, Dass S, et al. ANA-associated arthritis: Clinical and biomarker characterization of a population for basket trials. *Rheumatology.* 2024;63(11):3135-3145. doi: 10.1093/rheumatology/keae269
33. Arnold J, Carter LM, Yusof MYM, Wigston Z, Dominguez DT, Barturen G, et al. Discovery and validation of a new classification of ANA-RMDS that better predict long-term outcomes compared to legacy diagnoses. *J Rheumatol.* 2025;52(Suppl 1):15-16. doi: 10.3899/jrheum.2025-0390.O015
34. Arnaud L, Ruiz-Irastorza G, Aranow C, Bernatsky S, Dall'Era M, Adelowo O, et al. ERN ReCONNET—SLICC—SLEuro expert consensus on the therapeutic management of rare systemic lupus erythematosus manifestations. *Lancet Rheumatol.* 2025;7(7):e505-e518. doi: 10.1016/S2665-9913(25)00063-3
35. Branch DW, Kim MY, Guerra MM, Worden J, Laskin CA, DeSancho MT, et al. Certolizumab pegol to prevent adverse pregnancy outcomes in patients with antiphospholipid syndrome and lupus anticoagulant (IMPACT): Results of a prospective, single-arm, open-label, phase 2 trial. *Ann Rheum Dis.* 2025;84(6):1011-1022. doi: 10.1016/j.ard.2025.02.012

Шумилова А.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1318-1894>