

Галектины-1,3,9 и генный автограф интерферона I типа при системной красной волчанке: есть ли взаимосвязь?

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

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: Кондратьева Любовь Валерьевна, kondratyeva.liubov@yandex.ru
Contacts: Liubov Kondratyeva, kondratyeva.liubov@yandex.ru

Поступила 05.02.2026
Принята 30.04.2026

Цель исследования – уточнить взаимосвязь сывороточных уровней галектинов-1, -3 и -9 с генным автографом интерферона I типа (IFNGS, interferon gene signature) и сравнить возможности их использования в качестве биомаркеров «позитивного» интерферонов статуса у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) **Материал и методы.** В поперечное исследование включено 60 женщин и 11 мужчин с диагнозом СКВ, установленным по критериям SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) 2012 г. Медиана возраста пациентов составила 33 [25; 43] года, длительности заболевания – 30 [2; 132] месяцев. Высокую и очень высокую активность СКВ (SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000) >10) имели 19 (26,8%) больных, умеренную (SLEDAI-2K=5–10) – 24 (33,8%) пациента. Глюкокортикоиды получали 58 (81,7%), гидроксихлорохин – 57 (80,3%), иммуносупрессанты – 28 (39,4%) пациентов. В контрольную группу вошли 20 человек без иммуновоспалительных ревматических заболеваний. IFNGS оценивали по экспрессии интерферон-индуцированных генов (*MX1*, *RSAD2*, *EPSTII*) с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Если средний уровень экспрессии указанных генов у больного превышал таковой в группе контроля, IFNGS считали «положительным», в противном случае – «отрицательным». Уровни галектинов-1, -3 и -9 определяли в сыворотке крови больных СКВ иммуноферментным методом (реактивы Cloud-Clone Corp., Китай).

Результаты. «Положительный» IFNGS выявлен у 53 (74,6%) из 71 пациента с СКВ. Концентрации галектина-1 и галектина-3 оказались сопоставимы у пациентов с «положительным» и «отрицательным» IFNGS, а уровень галектина-9 был выше у пациентов с гиперэкспрессией генов (медиана – 0,009 [0,002; 0,69] против 0,002 [0,001; 0,003] пг/мл соответственно; $p=0,02$). Обнаружена слабая корреляция сывороточного содержания галектина-9 с экспрессией гена *EPSTII* ($r=0,26$; $p=0,03$). При проведении ROC-анализа возможности использования уровня галектина-9 в качестве маркера «положительного» IFNGS площадь под кривой составила 0,682 (95%-й доверительный интервал: 0,537–0,827; $p=0,021$), точка отсечения – 0,0025 пг/мл (чувствительность 71,7%, специфичность 72,2%).

Заключение. У пациентов с СКВ сывороточные концентрации галектина-9, но не галектинов-1 и -3, были связаны с гиперэкспрессией гена *EPSTII*, индуцируемого интерфероном I типа. ROC-анализ продемонстрировал среднее качество модели в случае использования галектина-9 как единственного серологического биомаркера «позитивного» IFNGS при СКВ. В дальнейших исследованиях необходимо уточнить диагностическую ценность комбинации галектина-9 с другими белками, синтез которых зависит от интерферона I типа **Ключевые слова:** галектин-1, галектин-3, галектин-9, интерферон I типа, генный автограф, биомаркеры, системная красная волчанка

Для цитирования: Кондратьева ЛВ, Панафидина ТА, Попкова ТВ, Горбунова ЮН, Диатроптов МЕ, Четина ЕВ, Авдеева АС. Галектины-1,3,9 и генный автограф интерферона I типа при системной красной волчанке: есть ли взаимосвязь? *Научно-практическая ревматология.* 2026;64(3):288–292.

GALECTINS-1, -3, -9 AND TYPE I INTERFERON SIGNATURE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: IS THERE A RELATIONSHIP?

Liubov V. Kondratyeva, Tatiana A. Panafidina, Tatiana V. Popkova, Yulia N. Gorbunova, Mikhail E. Diatropov, Elena V. Tchetina, Anastasia S. Avdeeva

The aim of the study – to clarify the relationship between serum levels of galectins-1, -3, and -9 and type I interferon gene signature (IFNGS) and to compare its potential as biomarkers of “positive” interferon status in patients with systemic lupus erythematosus (SLE).

Material and methods. The cross-sectional study included 60 women and 11 men with a diagnosis of SLE established according to the SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) 2012 criteria. The patients' age was 33 [25; 43] years, and the median duration of the disease was 30 [2; 132] months. 19 (26.8 %) patients had high and very high SLE activity (SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000) >10), and 24 (33.8%) had moderate activity (SLEDAI-2K=5–10). Glucocorticoids were received by 58 (81.7%), hydroxychloroquine – by 57 (80.3%), immunosuppressants – by 28 (39.4%) patients. The control group included 20 people without immunoinflammatory rheumatic diseases. IFNGS were evaluated by the expression of interferon-induced genes (*MX1*, *RSAD2*, *EPSTII*) using real-time polymerase chain reaction. If the average indicated genes expression in the patient exceeded that in the control group, IFNGS was considered “positive”, if not – “negative”. Galectin-1, -3 and -9 levels were determined in the blood serum of SLE patients by the enzyme-linked immunosorbent assay (reagents by Cloud-Clone Corp., China).

Results. “Positive” IFNGS was detected in 53 (74.6%) of 71 patients with SLE. The galectin-1 and galectin-3 concentrations were comparable in patients with “positive” and “negative” IFNGS, while the level of galectin-9 was higher in patients with gene overexpression (0.009 [0.002; 0.69] vs 0.002 [0.001; 0.003] pg/ml, respectively; $p=0.02$). A weak correlation was found between serum galectin-9 levels and *EPSTII* gene expression ($r=0.26$; $p=0.03$). In the ROC analysis of using galectin-9 levels as a marker of “positive” IFNGS, the area under the curve was 0.682 (95% confidence interval: 0.537–0.827; $p=0.021$), and the cutoff point was 0.0025 pg/ml (sensitivity 71.7%, specificity 72.2%).

Conclusion. In SLE patients, serum concentrations of galectin-9, but not galectin-1 and galectin-3, were associated with overexpression of type I interferon-induced genes, namely, *EPSTII*. ROC-analysis demonstrated the average quality of the model in the case of using galectin-9 as the only serological biomarker of “positive” IFNGS in SLE. Further research is needed to clarify the diagnostic value of the combination of galectin-9 with other proteins whose synthesis depends on type I interferon.

Key words: galectin-1, galectin-3, galectin-9, type I interferon genes signatures, biomarkers, systemic lupus erythematosus

For citation: Kondratyeva LV, Panafidina TA, Popkova TV, Gorbunova YuN, Diatroptov ME, Tchetina EV, Avdeeva A.S.

Galectins-1, -3, -9 and type I interferon signature in systemic lupus erythematosus: Is there a relationship? *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2026;64(3):288–292 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2026-288-292

Системная красная волчанка (СКВ) – это системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органо-неспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов [1].

В настоящее время патогенез СКВ рассматривают как сложное сочетание нарушений врожденного и приобретенного иммунитета с преобладанием в каждом конкретном случае одного из двух основных иммунофенотипов: В-лимфоцитарного или интерферонового [2]. При выборе терапии СКВ ведущий механизм иммунологических нарушений учитывается только косвенно, по присутствующим симптомам. Однако при некоторых проявлениях СКВ могут быть задействованы оба звена патогенеза [3, 4]. Для более персонализированного подхода к назначению уже существующих лекарственных препаратов и при проведении клинических испытаний новых было бы желательным определение генного автографа интерферона (ИФН) I типа (IFNGS, interferon gene signature), отражающего способность ИФН I типа усиливать экспрессию определенных генов в периферических мононуклеарах и плазмацитоидных дендритных клетках. Однако это трудоемкий процесс, практически неосуществимый в условиях реальной клинической практики.

Некоторые авторы предлагают вместо IFNGS оценивать более простые серологические биомаркеры – белки, синтез которых стимулирует ИФН, например, галектин-9 [5, 6]. Его уровни, как и содержание в крови галектинов-1 и -3, других представителей того же семейства, при СКВ выше, чем у здоровых людей, но их клиническое значение пока изучено недостаточно [5–8].

Ранее мы обнаружили, что сывороточные концентрации галектина-1 повышены у пациентов со специфическим волчаночным поражением кожи. Кроме того, уровни галектинов-1, -3 и -9 коррелировали с титром антител к двуцепочечной ДНК (адНК) [8]. Поскольку поражение кожи и повышение уровня адНК считают ИФН I типа-зависимыми симптомами [9, 10], в представленном исследовании было решено уточнить взаимосвязь сывороточных уровней галектинов-1, -3 и 9 с IFNGS и сравнить возможности их использования в качестве биомаркеров «позитивного» интерферонового статуса.

Материал и методы

В поперечное исследование включен 71 пациент (60 женщин и 11 мужчин) с диагнозом СКВ, установленным по критериям SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) 2012 г. [11]. Были исключены больные с инфекционными заболеваниями и получавшие генно-инженерные биологические препараты в течение последнего года.

Таблица 1. Характеристика больных системной красной волчанкой (n=71)

Показатели	Значения
Возраст (годы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	33 [25; 43]
Длительность СКВ (мес.), Ме [25-й; 75-й перцентили]	30 [2; 132]
Проявления СКВ, n (%)	
Поражение кожи, в том числе	19 (26,8)
острое	12 (16,9)
подострое	2 (2,8)
хроническое	8 (11,3)
Алопеция	15 (21,1)
Язвы слизистых оболочек	5 (7,0)
Артрит	25 (35,2)
Серозит	12 (16,9)
Нефрит	23 (32,4)
Нейропсихические нарушения	6 (8,5)
Гемолитическая анемия	17 (23,9)
Лейкопения/лимфопения	34 (47,9)
Тромбоцитопения	6 (8,5)
Иммунологические нарушения, n (%)	
АНФ+	71 (100)
адНК+	51 (71,8)
aSm+	9 (12,7)
aФЛ+	17 (23,9)
Гипокомплементемия	47 (66,2)
Изолированная прямая проба Кумбса+	5 (9,3)
Активность СКВ, n (%)	
Ремиссия (SLEDAI-2K=0)	5 (7,0)
Низкая активность (SLEDAI-2K=1–4)	23 (32,4)
Умеренная активность (SLEDAI-2K=5–10)	24 (33,8)
Высокая активность (SLEDAI-2K=11–19)	9 (12,7)
Очень высокая активность (SLEDAI-2K ≥20)	10 (14,1)
SLEDAI-2K (баллы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	6 [4; 13]
Индекс повреждения (баллы), Ме [25-й; 75-й перцентили]	0 [0; 3]
Терапия	
ГК, n (%)	58 (81,7)
Суточная доза ГК в пересчете на преднизолон (мг/сут.), Ме [25-й; 75-й перцентили]	10 [7,5; 20]
Гидроксихлорохин, n (%)	57 (80,3)
Иммуносупрессанты, n (%):	28 (39,4)
циклофосфамид	6 (8,5)
микофенолата мофетил	14 (19,7)
азатиоприн	3 (4,2)
метотрексат	5 (7,0)

Примечание: СКВ – системная красная волчанка; АНФ – антинуклеарный фактор; адНК – антитела к двуцепочечной ДНК; aSm – антитела к Smith-антигену; aФЛ – антифосфолипидные антитела; SLEDAI-2K – Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000; ГК – глюкокортикоиды

Медиана возраста пациентов составила 33 [25; 43] года, длительности заболевания – 30 [2; 132] месяцев. Общая характеристика больных представлена в таблице 1.

В контрольную группу вошли 20 человек без иммуновоспалительных ревматических заболеваний, сопоставимых по полу и возрасту с больными СКВ.

Все участники исследования подписали информированное согласие. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой (протоколы заседаний № 09 от 07.04.2022 и № 07 от 13.03.2025).

IFNGS оценивали по РНК-экспрессии ИФН-индуцированных генов *MX1*, *RSAD2*, *EPSTII* с помощью количественной полимеразной цепной реакции в режиме реального времени в образцах цельной крови, как уже было описано ранее [2, 10]. Если средний суммарный уровень экспрессии указанных генов (ИФН-счет) у пациента превышал таковой в группе контроля, IFNGS считали «положительным», в противном случае – «отрицательным».

У больных СКВ с помощью иммуноферментного метода (реактивы производства Cloud-Clone Corp., Китай) определяли сывороточные уровни галектинов-1, -3 (нг/мл) и галектина-9 (пг/мл).

Статистическую обработку данных проводили в программах Statistica 64 (StatSoft Inc., США) и IBM SPSS Statistics 23 (IBM Corp., США). Для качественных признаков представлены абсолютные и относительные величины (*n*, %), для количественных – медиана с интерквартильным интервалом (Ме [25-й; 75-й перцентили]). При сравнении независимых групп по количественным признакам применяли критерий Манна – Уитни, для определения взаимосвязи показателей – коэффициент корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

С целью оценки точности предполагаемого диагностического теста выполняли построение ROC-кривых с измерением площади под ними (AUC, area under the curve). Точку отсечения (cut-off), позволяющую разграничить «положительные» и «отрицательные» результаты исследования IFNGS, выбирали с учетом наилучшего соотношения чувствительность/специфичность.

Результаты

«Положительный» IFNGS выявлен у 53 (74,6%) из 71 пациента с СКВ. Больные СКВ с «отрицательным» IFNGS были старше пациентов с «положительным» IFNGS (медиана возраста – 40 [32; 49] против 31 [25; 41] года соответственно; $p=0,046$), но не отличались по длительности или активности заболевания по SLEDAI-2K (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000; $p>0,05$).

Таблица 2. Уровни галектинов-1, -3, -9 в зависимости от статуса генного автографа интерферона I типа у пациентов с системной красной волчанкой, Ме [25-й; 75-й перцентили]

Биомаркеры	«Положительный» IFNGS (n=53)	«Отрицательный» IFNGS (n=18)	<i>p</i>
Галектин-1, нг/мл	0,95 [0,35; 1,56]	0,84 [0,37; 1,38]	0,72
Галектин-3, нг/мл	1,29 [0,92; 1,70]	1,05 [0,83; 1,30]	0,20
Галектин-9, пг/мл	0,009 [0,002; 0,69]	0,002 [0,001; 0,003]	0,02

Примечание: IFNGS – генный автограф интерферона I типа (*interferon gene signature*)

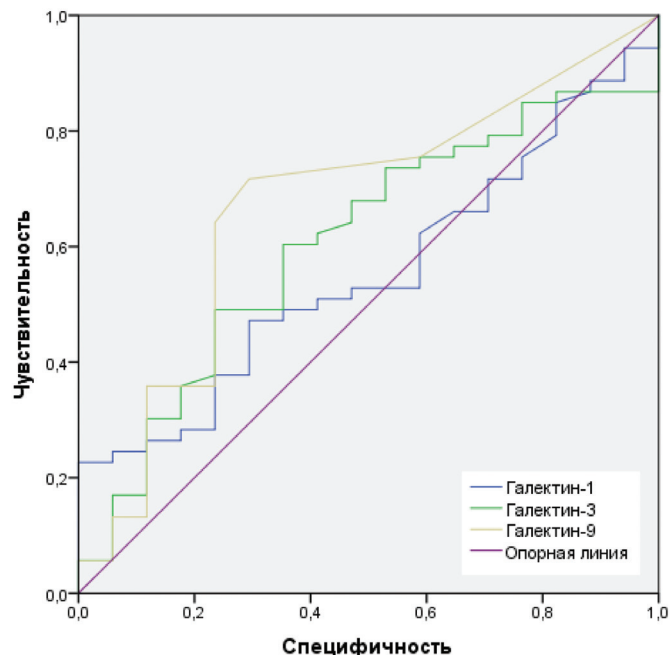


Рис. 1. ROC-кривые, демонстрирующие возможность использования сывороточных уровней галектинов-1, -3 и -9 для диагностики «положительного» генного автографа интерферона I типа

Концентрации галектина-1 и галектина-3 оказались сопоставимы у больных с «положительным» и «отрицательным» IFNGS, а уровень галектина-9 – выше у пациентов с гиперэкспрессией генов (табл. 2).

Обнаружена слабая корреляция сывороточного содержания галектина-9 с экспрессией гена *EPSTII* ($r=0,26$; $p=0,03$), но не с экспрессией *MX1*, *RSAD2* или с суммарным ИФН-счетом. Взаимосвязей между концентрациями галектина-1, галектина-3 и экспрессией конкретных генов либо суммарным ИФН-счетом не выявлено.

При оценке возможности использования уровня галектина-1 в качестве диагностического маркера «положительного» IFNGS с помощью ROC-анализа AUC составила 0,530 (95% доверительный интервал (95% ДИ): 0,386–0,673; $p=0,7$); при оценке возможности использования уровня галектина-3 AUC=0,606 (95% ДИ: 0,459–0,753; $p=0,19$); при оценке возможности использования галектина-9 AUC=0,682 (95% ДИ: 0,537–0,827; $p=0,021$) (рис. 1). Выбранной в качестве точки отсечения концентрации галектина-9 0,0025 пг/мл соответствовали чувствительность 71,7% и специфичность 72,2%. Положительная прогностическая ценность теста была равна 88,4%, отрицательная – 46,4%, точность (эффективность) теста – 71,8%.

Обсуждение

Галектины-1, -3 и -9 относятся к белкам-регуляторам врожденного и приобретенного иммунного ответа. Их значение при СКВ и взаимоотношения с системой ИФН I типа, во многом ответственной за развитие и обострения заболевания, начали изучать относительно недавно. В ряде работ галектин-9 рассматривают как показатель активности СКВ, а галектин-3 – как маркер необратимого повреждения органов, при этом сведения о связи сывороточных уровней галектинов с отдельными клиническими признаками остаются противоречивыми [5–8].

У пациентов с СКВ выявлена корреляция между сывороточными концентрациями ИФН- α , относящегося к семейству ИФН I типа, и галектина-9 [5]. ИФН- α также немного повышал высвобождение галектина-3 из мезенхимальных стволовых клеток жировой ткани больных СКВ [12]. В экспериментальной модели перитонита у мышей ИФН- β , другой представитель ИФН I типа, и галектин-1 потенцировали выработку друг друга в макрофагах, способствуя разрешению воспаления и предотвращая хронизацию процесса [13]. С другой стороны, известно, что в условиях дефицита галектина-1 и -3 усиливается продукция ИФН- γ (ИФН II типа) [14, 15], который, в свою очередь, наряду с ИФН- α стимулирует синтез галектина-9 [5, 6, 16].

В нашем исследовании у пациентов с СКВ сывороточные концентрации галектина-9, но не галектинов-1 и -3, были связаны с гиперэкспрессией гена *EPSTII*, индуцируемого ИФН I типа.

Показано, что экспрессия гена *EPSTII*, который кодирует белок эпителиально-стромального взаимодействия 1, при СКВ выше, чем у здоровых доноров [2, 17, 18]. Y. Yang и соавт. [18] предполагают, что *EPSTII* вовлечен в иммунопатогенез СКВ и развитие дисбаланса субпопуляций Т-лимфоцитов, и считают, что он может служить хорошим диагностическим индикатором для дифференциации пациентов с СКВ от здоровых людей.

Сходные с нашими результаты в отношении галектина-9 были получены зарубежными авторами, которые оценивали IFNGS, используя иные наборы генов (*IFI27*, *IFI44*, *IFI44L*, *RSAD2*, *LybE*, *IFITM1*, *Serping1*) [5, 6]. Так, H. Epcsson и соавт. [5] обнаружили умеренную корреляцию сывороточного уровня галектина-9 с IFNGS в периферических мононуклеарах у 59 пациентов с СКВ. Интересно, что взаимосвязь между показателями существовала у больных с поражением кожи, суставов и почек, но отсутствовала в случае сочетания СКВ с антифосфолипидным синдромом (АФС). В другой работе галектин-9 хорошо отражал статус IFNGS в дендритных клетках при СКВ ($n=50$), СКВ с АФС ($n=40$) и первичном АФС ($n=29$). Более того, он превосходил в этом отношении другие суррогатные серологические биомаркеры – рецептор II типа фактора некроза опухоли (ФНО- RII) и С-Х-С-хемокин 10 (CXCL-10, С-Х-С motif chemokine ligand 10) [6]. По нашим данным, уровень галектина-9 $\geq 0,0025$ пг/мл соответствовал «положительному» IFNGS при СКВ с достаточно приемлемой чувствительностью и специфичностью, но в целом качество классификатора все же было гораздо ниже ($AUC=0,682$), чем в исследовании L.L. van den Hoogen и соавт. ($AUC=0,84$) [6]. Отсутствие корреляции между галектином-9 и экспрессией генов *MX1*, *RSAD2* в нашей панели, безусловно, снижает ценность последнего как универсального показателя IFNGS. Наконец, концентрации галектина-9 были низкими и зачастую находились на пределе чувствительности набора для проведения иммуноферментного анализа, поэтому его не стоит рассматривать как самостоятельный биомаркер, полностью

заменяющий трудоемкое определение IFNGS. Возможно, более качественную диагностическую альтернативу даст комбинация галектина-9 с CXCL-10 и ФНО- RII .

Мы не получили каких-либо доказательств того, что сывороточные концентрации галектинов-1 и -3 зависят от интерферонового статуса.

Заключение

Таким образом, с помощью ROC-анализа мы подтвердили среднее качество модели в случае использования галектина-9 как единственного серологического биомаркера «позитивного» IFNGS при СКВ. Не исключено, что большей предсказательной ценностью будет обладать комбинация галектина-9 с CXCL-10 или ФНО- RII , поэтому необходимо проведение дальнейших исследований. Определение галектина-9 в сыворотке крови иммуноферментным методом может помочь выбрать оптимальный генно-инженерный биологический препарат у пациентов с таким клиническим проявлением СКВ, как поражение кожи, при котором рекомендованы и анти-В-клеточная терапия (белimumаб), и блокатор рецепторов ИФН I типа (анифролумаб) [19, 20]. В случае обнаружения высоких концентраций биомаркера, что косвенно свидетельствует о сильной активации системы ИФН I типа, теоретически более обоснованным будет применение препарата второй группы, но внедрение данного принципа в практику требует дополнительных клинических доказательств.

Исследование проводилось в рамках выполнения фундаментальной научной темы «Изучение иммунопатологии и подходы к терапии при системных ревматических заболеваниях» (РК 125020501434-1).

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Вклад авторов

Разработка концепции и план исследования: Кондратьева Л.В., Попкова Т.В., Авдеева А.С.

Интерпретация результатов: Кондратьева Л.В., Панфилина Т.В., Горбунова Ю.Н., Диатроптов М.Е., Четина Е.В.
Обзор литературы и подготовка рукописи: Кондратьева Л.В.

Критический обзор и редактирование: Кондратьева Л.В., Попкова Т.В., Авдеева А.С.

Общее руководство: Попкова Т.В., Авдеева А.С.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Насонов ЕЛ, Соловьев СК, Аршинов АВ. Системная красная волчанка: история и современность. *Научно-практическая ревматология*. 2022;60(4):397–412. [Nasonov EL, Soloviev SK, Arshinov AV. Systemic lupus erythematosus: History and modernity. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2022;60(4):397–412 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2022-397-412
2. Авдеева АС, Алексанкин АП, Четина ЕВ, Горбунова ЮН, Попкова ТВ, Маркова ГА, и др. Иммунофенотипы системной красной волчанки – особенности клинических

- и лабораторных нарушений. *Научно-практическая ревматология*. 2024;62(4):394–401. [Avdeeva AS, Aleksankin AP, Tchetingina EV, Gorbunova YuN, Popkova TV, Markova GA, et al. Immunophenotypes of systemic lupus erythematosus – features of clinical and laboratory disorders. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2024;62(4):394–401 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2024-394-401
3. Guthridge JM, Wagner CA, James JA. The promise of precision medicine in rheumatology. *Nat Med*. 2022;28(7):1363–1371. doi: 10.1038/s41591-022-01880-6
 4. Guthridge JM, Lu R, Tran LT, Arriens C, Aberle T, Kamp S, et al. Adults with systemic lupus exhibit distinct molecular phenotypes in a cross-sectional study. *EClinicalMedicine*. 2020;20:100291. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100291
 5. Enocsson H, Wetterö J, Eloranta ML, Gullstrand B, Svanberg C, Larsson M, 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;12:688753. doi: 10.3389/fimmu.2021.688753
 6. van den Hoogen LL, van Roon JAG, Mertens JS, Wienke J, Lopes AP, de Jager W, 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;77(12):1810–1814. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213497
 7. Кондратьева ЛВ, Попкова ТВ, Насонов ЕЛ. Галектины, антигены к ним и галектин-3-связывающий белок при системной красной волчанке. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(1):37–45. [Kondratyeva LV, Popkova TV, Nasonov EL. Galectins, antibodies to them and galectin-3 binding protein in systemic lupus erythematosus. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(1):37–45 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2025-37-45
 8. Кондратьева ЛВ, Панафилина 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. [Kondratyeva LV, Panafidina TA, Gorbunova YN, Popkova TV, Diatropov ME, Avdeeva AS. Galectins 1, 3 and 9 in patients with systemic lupus erythematosus: Is there an association with disease activity or clinical manifestations? *Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(5):20–25 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2025-5-20-25
 9. Gómez-Bañuelos E, Goldman DW, Andrade V, Darrah E, Petri M, Andrade F. Uncoupling interferons and the interferon signature explains clinical and transcriptional subsets in SLE. *Cell Rep Med*. 2024;5(5):101569. doi: 10.1016/j.xcrm.2024.101569
 10. Панафилина ТА, Попкова ТВ, Горбунова ЮН, Кондратьева ЛВ, Четина ЕВ, Авдеева АС, и др. Клиническое значение интерферонов статуса у пациентов с системной красной волчанкой. Предварительные данные. *Научно-практическая ревматология*. 2025;63(1):95–103. [Panafidina TA, Popkova TV, Gorbunova YuN, Kondratyeva LV, Tchetingina EV, Avdeeva AS, et al. Clinical significance of interferon status in patients with systemic lupus erythematosus. Preliminary data. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2025;63(1):95–103 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2025-95-103
 11. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012;64(8):2677–2686. doi: 10.1002/art.34473
 12. Kuca-Warnawin E, Skalska U, Janicka I, Musiałowicz U, Bonek K, Głuszek P, et al. The phenotype and secretory activity of adipose-derived mesenchymal stem cells (ASCs) of patients with rheumatic diseases. *Cells*. 2019;8(12):1659. doi: 10.3390/cells8121659
 13. Yaseen H, Butenko S, Polishuk-Zotkin I, Schif-Zuck S, Pérez-Sáez JM, Rabinovich GA, et al. Galectin-1 facilitates macrophage reprogramming and resolution of inflammation through IFN- β . *Front Pharmacol*. 2020;11:901. doi: 10.3389/fphar.2020.00901
 14. Mobergslien A, Sioud M. Galectin-1 and -3 gene silencing in immature and mature dendritic cells enhances T cell activation and interferon- γ production. *J Leukoc Biol*. 2012;91(3):461–467. doi: 10.1189/jlb.0711361
 15. Beccaria CG, Amezcua Vesely MC, Fiocca Vernengo F, Gehrau RC, Ramello MC, Tosello Boari J, et al. Galectin-3 deficiency drives lupus-like disease by promoting spontaneous germinal centers formation via IFN- γ . *Nat Commun*. 2018;9(1):1628. doi: 10.1038/s41467-018-04063-5
 16. Gieseke F, Kruchen A, Tzaribachev N, Bentzien F, Dominici M, Müller I. Proinflammatory stimuli induce galectin-9 in human mesenchymal stromal cells to suppress T-cell proliferation. *Eur J Immunol*. 2013;43(10):2741–2749. doi: 10.1002/eji.201343335
 17. Ishii T, Onda H, Tanigawa A, Ohshima S, Fujiwara H, Mima T, et al. Isolation and expression profiling of genes upregulated in the peripheral blood cells of systemic lupus erythematosus patients. *DNA Res*. 2005;12(6):429–439. doi: 10.1093/dnares/dsi020
 18. Yang Y, Zhang H, Xiao X, Guo M. Identification of *EPST11* as a new potential biomarker for SLE based on GEO database. *Clin Rheumatol*. 2024;43(5):1531–1540. doi: 10.1007/s10067-024-06881-z
 19. 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
 20. Насонов ЕЛ, Лила АМ, Попкова ТВ, Соловьев СК, Решетняк ТМ, Асеева ЕА, и др. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. М.;2025. [Nasonov EL, Lila AM, Popkova TV, Soloviev SK, Reshetnyak TM, Aseeva EA, et al. Systemic lupus erythematosus: Clinical recommendations. Moscow;2025 (In Russ.)]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/484_2 (Accessed: 2nd February 2026).

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

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

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

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

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

Четина Е.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7312-2349>

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