

11. Santos S., Peinado V.I., Ramirez J. et al. Characterization of pulmonary vascular remodeling in smokers and patients with mild COPD. *Eur. Respir. J.* 2002; 19: 632–8.
12. Hales C.A. The site and mechanism of oxygen sensing for the pulmonary vessel. *Chest.* 1985; 88 (suppl.): 235S–40.
13. Domínguez-Fandos D., Peinado V.I., Puig-Pey R. et al. Pulmonary inflammatory reaction and structural changes induced by cigarette smoke exposure in the guinea pig. *COPD.* 2012; 9: 473–84.
14. Peinado V.I., Barbera J.A., Ramirez J. et al. Endothelial dysfunction in pulmonary arteries of patients with COPD. *Am. J. Physiol.* 1998; 274: L 908–13.
15. Naruko T., Itoh A., Haze K. et al. C-type natriuretic peptide and natriuretic peptide receptors are expressed by smooth muscle cells in the neointima after percutaneous coronary intervention. *Atherosclerosis.* 2005; 181:241–50.
16. Peltonen T.O., Taskinen P., Soini Y. et al. Distinct downregulation of C-type natriuretic peptide system in human aortic valve stenosis. *Circulation.* 2007; 116: 1283–9.
17. Christoffersen C., Bartels E.D., Nielsen L.B. Heart specific up-regulation of genes for B-type and C-type natriuretic peptide receptors in diabetic mice. *Eur. J. Clin. Invest.* 2006; 36: 69–75.
18. Cargill R.I., Barr Craig S., Coutie Wendy J. et al. C-type natriuretic peptide levels in cor pulmonale and in congestive heart failure. *Thorax.* 1994; 49: 1247–9.
19. Neklyudova G. V., Avdeev S. N., Baymakhanova G. E. Chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary hypertension: brain natriuretic peptide as a marker of pulmonary hypertension. *Pulmonologiya.* 2013; 3: 31–5. (in Russian)
20. Stolz D., Breidhardt T., Christ-Crain M. et al. Use of B-type natriuretic peptide in the risk stratification of acute exacerbations of COPD. *Chest.* 2008; 133(5): 1088–94.
21. Leuchte H.H., Baumgartner R.A., Nounou M.E. et al. Brain natriuretic peptide is a prognostic parameter in chronic lung disease. *Am. J. Respir.* 2006; 173: 744–50.
22. Lang C.C., Coutie W.J., Struther A.D. et al. Elevated levels of brain natriuretic peptide in acute hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Sci. (Lond).* 1992; 83 (5): 529–33.
23. Aronson D., Burger A. Diabetes and the occurrence of ventricular arrhythmic events in patients with severe left ventricular dysfunction. *Diabetologia* 2002; 45:1440–5.
24. Chi S.Y., Kim E.Y., Ban H.J. et al. Plasma N-terminal Pro-brain Natriuretic Peptide: A Prognostic Marker in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Lung.* 2012; 190: 271–6.
25. Moreno A., Monton C., Belmonte Y. et al. Causes of death and risk factors for mortality in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Arch. Bronconeumol.* 2009; 45 (4): 181–6.

Поступила 07.02.18

Принята к печати 14.02.18

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК 616.12-008.331.1-018.7-002-074

Чукаева И.И., Спирыкина Я.Г., Орлова Н.В., Глибко К.В., Орлов Д.А.

ОЦЕНКА МАРКЁРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕВОГО УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, 117997, Москва, Россия

Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии в основном реализуется через нарушение функции эндотелия. В настоящем исследовании изучены маркёры воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией до и после достижения целевого уровня артериального давления (АД). Проведено клиничко-лабораторное обследование 44 пациентов (17 мужчин, 27 женщин; средний возраст пациентов 58,59±10,57 года) с гипертонической болезнью II стадии, 2–3-й степени, высокого и очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, не достигших целевого уровня АД на фоне предшествующей терапии. Всем пациентам назначалась стандартизированная терапия фиксированной комбинацией амлодипина/индапамид/периндоприла в индивидуально подобранной дозировке. Продолжительность наблюдения составила 6 мес. Измерялся уровень провоспалительного интерлейкина-6 (ИЛ-6), противовоспалительного интерлейкина-10 (ИЛ-10), молекулы адгезии эндотелия типа 1 (sVCAM-1) и васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF). Все пациенты достигли целевого уровня АД к моменту окончания исследования (систолическое АД составило 125,1±6,9 мм рт.ст., диастолическое – 82,2±5 мм рт.ст., $p < 0,001$). Через 6 мес не отмечено достоверной динамики маркёров воспаления. Уровень sVCAM-1 как показатель эндотелиальной дисфункции на фоне достижения целевого уровня АД снизился (898,67±433,5 нг/мл против 1063,5±442,4 нг/мл на старте лечения; $p < 0,001$). Таким образом, молекула адгезии sVCAM-1 может служить маркёром дисфункции эндотелия у пациентов с артериальной гипертензией. Адекватная терапия артериальной гипертензии с достижением целевого уровня АД улучшает функцию эндотелия сосудов, достоверно снижая экспрессию sVCAM-1.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; дисфункция эндотелия; факторы воспаления.

Для цитирования: Чукаева И.И., Спирыкина Я.Г., Орлова Н.В., Глибко К.В., Орлов Д.А. Оценка маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией на фоне достижения целевых цифр артериального давления. *Клиническая лабораторная диагностика.* 2018; 63 (6): 337–340. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2018-63-6-337-340>

Chukaeva I.I., Spiriyakina Ya.G., Orlova N.V., Glibko K.V., Orlov D.A.

EVALUATION OF INFLAMMATORY AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION'S BIOMARKERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AT ACHIEVING THE TARGET BLOOD PRESSURE

Pirogov Russian National Research Medical University, 117997, Moscow, Russia

Для корреспонденции: Спирыкина Яна Геннадьевна, канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии лечебного факультета; e-mail: janezo@yandex.ru

The target organs damage in hypertension is mainly realized through an endothelial dysfunction. The present study investigated the inflammatory and endothelial dysfunction's biomarkers in patients with hypertension before and after the achieving the target level of blood pressure. We've performed clinical and laboratory study of 44 patients (17 men, 27 women, mean age 58.59 ± 10.57 years) with the hypertension stage II, degrees 2-3, high and very high risk of cardiovascular complications, not reaching the target level of blood pressure at the previous therapy. All patients received standardized therapy with a fixed combination of amlodipine / indapamide / perindopril in an individually selected dosage. The duration of the follow-up was 6 months. The levels of pro-inflammatory interleukin-6 (IL-6), anti-inflammatory interleukin-10 (IL-10), vascular cell adhesion molecule-1 (sVCAM-1) and vasoendothelial growth factor (VEGF) were measured. All patients achieved the target blood pressure level at the end of the study (systolic blood pressure was 125.1 ± 6.9 mm Hg, diastolic - 82.2 ± 5 mm Hg, p < 0.001). After 6 months, there was no significant dynamics of inflammatory biomarkers. The level of sVCAM-1, as an indicator of endothelial dysfunction, decreased (898.67 ± 433.5 ng / ml vs. 1063.5 ± 442.4 ng / ml at the start of treatment, p < 0.001). Thus, it is possible to use vascular cell adhesion molecule-1 as a biomarker of endothelial dysfunction in patients with hypertension. Adequate therapy of hypertension with achievement of target blood pressure levels improves vascular endothelial function, significantly reducing sVCAM-1 expression.

Key words: *hypertension; endothelial dysfunction; inflammatory biomarkers, sVCAM-1.*

For citation: *Chukaeva I.I., Spiryakina Ya.G., Orlova N.V., Glibko K.V., Orlov D.A. Evaluation of inflammatory and endothelial dysfunction's biomarkers in patients with hypertension at achieving the target blood pressure. Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics). 2018; 63 (6): 337-340 (in Russ.) DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2018-63-6-337-340>*

For correspondence: *Spiryakina Ya.G., Candidate of Medical Science, Associate Professor of Outpatient Therapy Department; e-mail: janezo@yandex.ru*

Information about authors:

Spiryakina Ya.G., <https://orcid.org/0000-0002-1006-4118>

Orlova N.V., <https://orcid.org/0000-0002-4293-3285>

Glibko K.V., <https://orcid.org/0000-0001-7331-2791>

Orlov D.A., <https://orcid.org/0000-0002-0994-8880>

Conflict of interests. *The authors declare the absence of conflict of interests.*

Acknowledgment. *The study had no sponsor support.*

Received 06.02.2018

Accepted 15.02.2018

Артериальная гипертензия (АГ) - наиболее значимый фактор риска сердечно-сосудистой смертности в современном мире [1]. По данным ВОЗ неконтролируемая АГ до 9 раз увеличивает риск инсульта и до 5 раз риск инфаркта миокарда. Большинство механизмов поражения органов-мишеней при АГ реализуется через нарушение функции эндотелия. Эндотелиальная дисфункция характеризуется уменьшением продукции важнейшего вазодилатирующего агента - оксида азота и как следствие активацией ядерного фактора транскрипции, под влиянием которого эндотелиоциты экспрессируют молекулы сосудистой адгезии, притягивающие макрофаги. Кроме того, повышается проницаемость эндотелия как для лейкоцитов, так и для липидов, что в конечном итоге реализуется в развитие ремоделирования сосуда, формирование атеросклеротической бляшки. Таким образом, эндотелиальная дисфункция может рассматриваться в качестве раннего маркера возникновения и прогрессирования атеросклероза у пациентов с АГ [2-4].

Эндотелий сосудов - самый большой эндокринный орган, продуцирующий большое количество биологически активных веществ, в том числе цитокинов. Дисбаланс цитокинов, вызванный эндотелиальной дисфункцией, способствует развитию системной воспалительной реакции, что наряду с изменением тромбогенных свойств эндотелия (усиления агрегации лейкоцитов и тромбоцитов), потенцированием гиперкоагуляции, нарушением перекисного окисления липидов и угнетением антиоксидантной защиты приводит к развитию и прогрессированию атеросклероза. В клинических исследованиях, проводившихся в целях изучения уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у пациентов с АГ до лечения и через 6-12 мес после лечения антигипертензивными препаратами, показано снижение активности показателей воспаления на фоне лечения АГ [5, 6].

В современной клинической практике большое значение придаётся достижению целевого уровня артериального

давления (АД), при котором, как показывает ряд рандомизированных клинических исследований, уменьшается частота сердечно-сосудистых осложнений и замедляется прогрессирование поражения органов-мишеней [7-9].

Цель настоящего исследования - оценка влияния достижения целевого АД на уровень маркеров системного воспаления и эндотелиальной дисфункции.

Материал и методы. В открытое проспективное исследование были включены 44 пациента (17 мужчин, 27 женщин) с гипертонической болезнью II стадии, 2-3-й степени, высокого и очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО), не достигшие на момент включения целевого уровня АД на фоне предшествующей терапии. Средний возраст пациентов составил 58,59 ± 10,57 года. Среди пациентов, принявших участие в исследовании, у 9% длительность АГ составила менее 5 лет, у 23% - 5-10 лет, 68% обследуемых пациентов страдали АГ более 10 лет.

Пациенты с вторичной АГ в исследование не включались; наличие любых острых заболеваний или хронических в стадии обострения или декомпенсации, аутоиммунных и онкологических заболеваний также являлось критерием не включения в исследование.

Всем пациентам для достижения целевого уровня АД назначалась терапия фиксированной комбинацией амлодипина/индапамид/периндоприла без периода вымывания, в индивидуально подобранной дозировке 5/0,625/2,5/1,25/4, 5/2,5/8 или 10/2,5/8 мг с возможностью дальнейшей титрации дозы. Продолжительность наблюдения 6 мес.

Пациенты обследованы на базе поликлинического отделения городской клинической больницы №13. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, включавшее сбор анамнеза, проведение физического осмотра, оценку антропометрических данных, измерение АД. Ожирением страдали 59% пациентов, дислипидемия выявлена у 80%. Стратификация риска ССО проводилась на основании реко-

Таблица 1

Динамика систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД) у пациентов исходно и на фоне лечения

Показатель, мм рт.ст.	Исходно	Через 6 мес	Δ 6 мес, %
САД	153±11	125,1±6,9	-18,3*
ДАД	91±6,7	82,2±5	-9,6*
ПАД	61,7±9,1	43±7,9	-30,3*

Примечание. * – $p < 0,001$ при сравнении с исходными значениями.

Таблица 2

Динамика концентраций ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови на фоне лечения

Показатель, пг/мл	Исходно (n = 44)	Через 6 мес терапии (n = 44)
ИЛ-6	1,9±0,5	1,8±0,8
ИЛ-10	8,29±7,5	6,38±2,7

Таблица 3

Уровень маркёров эндотелиальной дисфункции до лечения и на фоне терапии АГ с достижением целевых значений АД

Показатель	Исходно	Через 6 мес терапии
sVCAM, нг/мл	1063,5±442,4	898,67±433,5*
VEGF, пг/мл	583,14±393,2	570,0±468,7

Примечание. * – $p < 0,001$ в сравнении с исходными значениями.

мендаций Российского медицинского общества артериальной гипертензии. Все пациенты вели дневник самоконтроля АД с обязательным ежедневным измерением. Осмотры пациентов врачом и коррекция дозы препарата (при необходимости) проводились ежемесячно.

Всем больным для исследования цитокинов и маркёров эндотелиальной дисфункции производили забор венозной крови с помощью пункции v. Cubitalis в 1-й день и через 6 мес. Для оценки реакций воспаления измерялись уровни провоспалительного интерлейкина-6 (ИЛ-6) и противовоспалительного интерлейкина-10 (ИЛ-10). Концентрацию ИЛ-6 и ИЛ-10 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа при использовании одноимённых наборов реагентов фирмы e-Biosciences (США).

Изменение функции эндотелия оценивалось по динамике концентрации молекулы адгезии сосудистого эндотелия типа 1 (sVCAM-1) и васкулоэндотелиального фактора роста (VEGF). Концентрация sVCAM-1 и VEGF в сыворотке крови определялась методом иммуноферментного анализа при использовании наборов реагентов фирмы e-Biosciences (США).

Статистическую обработку результатов проводили с применением программы Statistica 13.2. Для описания количественных показателей использовано среднее значение и стандартное отклонение. О достоверности различий показателей судили по величине *t*-критерия Стьюдента с предварительной проверкой распределения на нормальность. Результаты исследования рассматривали как статистически значимые при $p \leq 0,05$.

Результаты. Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, достигли целевого уровня АД к моменту окончания исследования (табл. 1). При этом 93% пациентов достигли целевого АД уже через 3 мес после перевода на фиксированную комбинацию амлодипина/индапамида/периндоприла. Пульсовое артериальное давление (ПАД), являющееся маркёром жёсткости сосудистой стенки, достоверно снизилось и к моменту завершения исследования составило $43 \pm 7,9$ мм рт.ст. (против $61,7 \pm 9,1$ мм рт.ст.).

На фоне терапии через 6 мес не отмечено достоверной динамики маркёров воспаления (табл. 2).

Уровень растворимой молекулы сосудистой адгезии как показателя эндотелиальной дисфункции снизился ($p < 0,001$) на фоне достижения целевого уровня АД, отмечена также тенденция к снижению уровня sVEGF (табл. 3).

Обсуждение. Длительно существующая АГ патогенетически связана с возникающими иммуновоспалительными внутрисосудистыми изменениями. Ряд авторов связывают степень выраженности воспалительных реакций с длительностью и тяжестью заболевания [5]. В текущем исследовании исходные уровни провоспалительного ИЛ-6 и противовоспалительного ИЛ-10 у пациентов с АГ, не достигших целевого уровня АД, получавших при этом какую-либо антигипертензивную терапию, оказались в пределах общепринятой лабораторной нормы ($< 6,4$ пг/мл для ИЛ-6, $< 9,1$ пг/мл для ИЛ-10). Исходно низкие значения маркёров воспаления, вероятно, можно объяснить предшествующим лечением и средним уровнем АД на момент включения в исследование, соответствующим 1-2-й степени повышения АД.

Изменение экспрессии растворимой формы молекулы VCAM-1 может служить маркёром изменения функции эндотелия, так как концентрация её в периферической крови имеет прямую положительную связь с наличием патологической активации эндотелия [10]. Эндотелиальная дисфункция, проявляясь как нарушенная эндотелийзависимая вазодилатация артериол, гиперфилтрация в капиллярах и экссудация белка в венулах, приводит к различным сосудистым патологиям – атеросклерозу, ишемии, сосудистому воспалению. В различных исследованиях показана роль повышенной концентрации sVCAM-1 в прогрессировании АГ, атеросклероза, когнитивных нарушений [11]. Снижение концентрации sVCAM-1 в периферической крови на фоне адекватной терапии АГ свидетельствует об обратимости патологического изменения эндотелия, а также о возможном органопротективном действии применяемой терапии.

Заключение. Молекула адгезии сосудистого эндотелия типа 1 – sVCAM-1 может служить маркёром дисфункции эндотелия у пациентов с артериальной гипертензией. Адекватная терапия артериальной гипертензии с достижением целевого уровня артериального давления улучшает функции эндотелия сосудов, достоверно снижая экспрессию растворимой молекулы адгезии сосудистого эндотелия типа 1 – sVCAM-1.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 1-4, 7–11 см. REFERENCES)

- Волошина И.Н. Динамика цитокинового профиля у больных артериальной гипертензией на фоне применения карведилола. *Таврический медико-биологический вестник*. 2011; 14(1): 31-5.
- Бычков О.А., Бычкова Н.Г. Особенности иммунного и цитокинового статуса в динамике лечения больных артериальной гипертензией с сопутствующим остеоартрозом. *Современная медицина: актуальные вопросы*. 2015; 44-45: 11-7.

REFERENCES

- Ford E.S., Capewell S. Proportion of the decline in cardiovascular mortality disease due to prevention versus treatment: public health versus clinical care. *Annu. Rev. Public Health*. 2011; 32: 5-22.
- Perticone F, Maio R, Perticone M., Miceli S., Sciacqua A., Tassone E.J. et al. Endothelial dysfunction predicts regression of hypertensive cardiac mass. *International Journal of Cardiology*. 2013; 167(4): 1188-92.
- Davignon J., Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*. 2004; 109 (suppl 1): 27-32.

- Oliveira G.H. Novel serologic markers of cardiovascular risk. *Current Atherosclerosis Reports* 2005; 7: 148-54.
- Voloshina I.N. The dynamics of cytokine's serum profile in hypertensive patients treated with carvedilol. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskii vestnik*. 2011; 14 (1): 31-5. (in Russian)
- Bychkov O.A., Bychkova N.G. Features of immune and cytokine status during the treatment of patients with arterial hypertension and concomitant osteoarthritis. *Sovremennaya meditsina: aktual'nye voprosy*. 2015; 44-45: 11-7. (in Russian)
- Okin P.M., Oikarinen L., Viitasalo M., Toivonen L., Kjeldsen S.E., Nieminen M.S., et al. Serial assessment of the electrocardiographic strain pattern for prediction of new-onset heart failure during antihypertensive treatment: the LIFE study. *Eur. J. Heart Fail* 2011; 13:384-91.
- Schmieder R.E., Mann J.F., Schumacher H., Gao P., Mancia G., Weber M.A., et al. Changes in albuminuria predict mortality and morbidity in patients with vascular disease. *J. Am. Soc. Nephrol* 2011; 22:1353-64.
- Goldberger Z.D., Valle J.A., Dandekar V.K., Chan P.S., Ko D.T., Nallamothu B.K. Are changes in carotid intima-media thickness related to risk of nonfatal myocardial infarction? A critical review and meta-regression analysis. *Am. Heart J.* 2010; 160:701-14.
- Kriegelstein C.F., Granger D.N. Adhesion molecules and their role in vascular disease. *Am. J. Hypertens.* 2001; 14(6 Pt 2):44S-54S.
- Uiterwijk R., Huijts M., Staals J., Rouhl R.P., De Leeuw P.W., Kroon A.A. et al. Endothelial activation is associated with cognitive performance in patients with hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2016; 29(4):464-9.

Поступила 06.02.18

Принята к печати 15.02.18

ИММУНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

УДК 616.5-002.525.2-031.81-092:612.017.1

Александрова Е.Н.¹, Новиков А.А.¹, Верижникова Ж.Г.², Лукина Г.В.^{1,2}

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АНТИНУКЛЕАРНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы», 111123, Москва;

²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», 115522, Москва, Российская Федерация

В обзоре рассматриваются актуальные аспекты исследования антинуклеарных антител (АНА) при системной красной волчанке (СКВ). АНА – основной серологический маркер СКВ. В пробах сыворотки больных СКВ обнаруживаются антитела к ДНК, гистонам, нуклеосомам, экстрагируемыми ядерным антигенам (Sm, U1 рибонуклеопротеину, Ro/SSA, La/SSB, рибосомальному белку Р), ядерным антигенам и другим клеточным структурам. Исследование АНА с помощью непрямой реакции иммунофлюоресценции на HEp-2 клетках (НРИФ-HEp-2) рекомендуется в качестве стандартного скринингового теста для диагностики СКВ. Применение автоматизированных систем интерпретации клеточных флуоресцентных тестов способствует стандартизации и улучшению воспроизводимости НРИФ. Разработана новая международная номенклатура типов ядерного, ядерного (нуклеолярного), цитоплазматического и митотического свечения АНА в НРИФ-HEp-2, включающая 28 вариантов анти-клеточных ("Anti-cell" – AC) паттернов. В практике клинико-диагностических лабораторий широкое распространение получили высокопроизводительные автоматизированные методы определения АНА на основе иммуноферментного анализа, иммуноблота, флуоресцентного, хемилюминесцентного и мультиплексного иммунного анализа. Новые моно- и мультиплексные методы твердофазного анализа целесообразно использовать как подтверждающие рефлекс-тесты для обнаружения разновидностей антиген-специфических АНА у больных СКВ с положительными результатами НРИФ-HEp-2. Идентификация профилей АНА с помощью мультиплексных технологий – важный инструмент для реализации персонализированного подхода к диагностике, оценке активности, прогноза, клинико-иммунологических субтипов и эффективности терапии СКВ. Обсуждается необходимость исследования АНА не только с целью подтверждения диагноза СКВ, но и для выявления заболевания на ранней и доклинической стадиях с намерением предотвратить развитие патологического процесса. Обнаружение моноспецифических антител к DFS70 позволяет исключить диагноз СКВ у лиц с положительными результатами определения АНА в НРИФ-HEp-2. Представлен современный алгоритм тестирования АНА при СКВ.

Ключевые слова: системная красная волчанка; антинуклеарные антитела; клиническое значение; моно- и мультиплексные методы иммунного анализа; скрининговые и подтверждающие тесты; антитела к DFS70; алгоритм тестирования антинуклеарных антител при СКВ.

Для цитирования: Александрова Е.Н., Новиков А.А., Верижникова Ж.Г., Лукина Г.В. Современный взгляд на проблемы исследования антинуклеарных антител при системной красной волчанке (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 2018; 63(6): 340-348. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2018-63-6-340-348>