

признаком. У пациентов с летальным исходом уровень СРБ остается высоким, что свидетельствует о продолжающемся воспалительном процессе.

4. Динамика активности аминотрансфераз и выявленный характер изменений коэффициента де Ритиса свидетельствует о более глубоком повреждении печени у пациентов с летальным исходом.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Е.Л. Богдан. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и организация специализированной помощи в Республике Беларусь / Е.Л. Богдан, Ю.Г. Шанько и др. // Здоровоохранение. — 2016. — №6. — С. 25–33

2. Попов С.С. Оценка и коррекция антиоксидантного статуса и апоптических процессов у больных с диффузными заболеваниями печени: дис. ... док. мед. наук. – Воронеж, 2015. – 451 с.

3. Е.А. Сосновский. Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы / Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов // Нейрохирургия. — 2014. — №2. — С. 83–91

## **ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ IL-10 ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

***Рябцева Т.В., Улосевич Д.С., Рутковская Ж.А., Апанасович В.Г.***

*Белорусский государственный медицинский университет,  
Минск, Республика Беларусь*

**Актуальность.** Системная склеродермия (ССД) представляет собой интегративное аутоиммунное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением, прогрессирующим фиброзом и сосудистыми нарушениями. Интерлейкин-10 (IL-10), являясь противовоспалительным цитокином, играет важную роль в ограничении избыточного иммунного ответа, подавлении продукции провоспалительных цитокинов и поддержании иммунной толерантности. При ССД дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными механизмами способствует прогрессированию заболевания, и изучение уровня IL-10 позволяет оценить степень активации компенсаторных противовоспалительных процессов. Определение уровня IL-10 у пациентов с ССД также актуально с точки зрения прогнозирования течения заболевания и оценки эффективности лечения. Уровень IL-10 может коррелировать с тяжестью клинических проявлений, таких как степень фиброза, поражение внутренних органов и сосудистые осложнения. Это делает IL-10 потенциальным маркером для стратификации пациентов и выбора оптимальных терапевтических стратегий. Оптимальная концентрацией IL-10 в сыворотке крови не должна превышать 10 пг/мл у здорового человека [1].

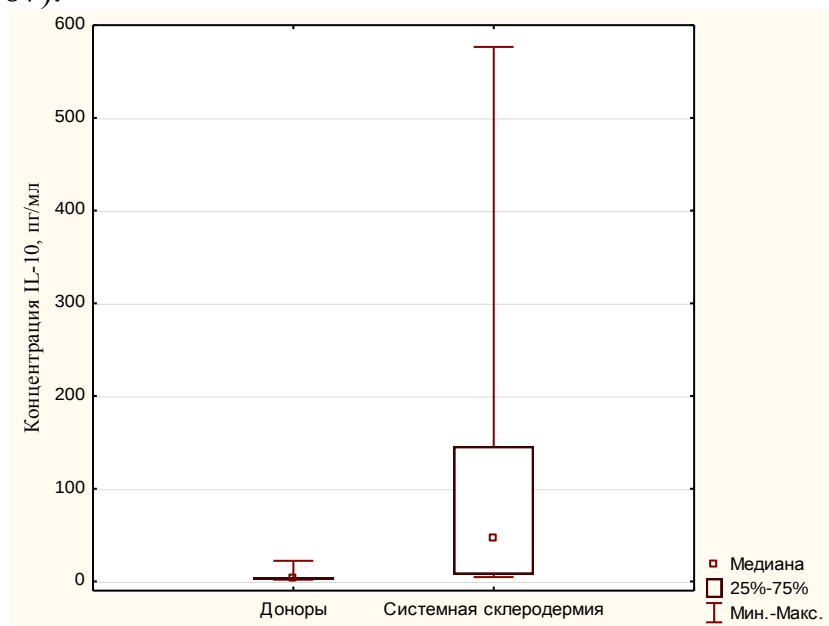
**Цель** – определить концентрацию IL-10 у пациентов с системной склеродермией (ССД) и условно здоровых доноров (без системных заболеваний соединительной ткани).

**Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 11 пациентов с системным склерозом, проходивших лечение в ревматологическом

центре ГУ «МНПЦ хирургии, трансплантации и гематологии» (Минск, Республика Беларусь). Группа контроля включала практически здоровых доноров (n=5). Концентрацию IL-10 определяли в сыворотке, иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Human IL-10 ELISA Kit (Китай). Обработка полученных данных проводилась в программном обеспечении STATISTICA 10.

**Результаты и обсуждение.** Полученные результаты свидетельствуют о нормальном содержании IL-10 у здоровых доноров, где концентрация IL-10 была равна 2,6 (2,4; 3,75) пг/мл, в то время как у пациентов с ССД уровень IL-10 повышен, медиана концентрации составила 45,77 (7,65; 145,7) пг/мл (рисунок 1).

Результаты анализа уровня IL-10 с использованием критерия Манна-Уитни выявили статистически значимые различия между здоровыми донорами и пациентами с системной склеродермией. Сумма рангов для группы здоровых доноров составила 20,00, в то время как для группы пациентов с ССД — 116,00, что указывает на более высокие концентрации IL-10 у последних. Значение U-критерия (5,00) и Z-статистики (-2,49) подтверждают значимость различий на уровне  $p < 0,05$ , что дополнительно подкрепляется двусторонним точным уровнем (0,0087).



**Рисунок 1 - Диаграмма размаха уровня IL-10 у пациентов с системной склеродермией и условно здоровых доноров**

IL-10 является цитокином с выраженными противовоспалительными свойствами, который вырабатывается различными иммунными клетками, включая регуляторные Т-клетки (Treg), макрофаги, дендритные клетки и В-клетки. Основные функции IL-10 включают подавление продукции провоспалительных цитокинов, таких как TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 и IL-12, ингибирование активации антигенпрезентирующих клеток (например, дендритных клеток и макрофагов) и ограничение пролиферации эффекторных Т-клеток. Кроме того, IL-10 способствует дифференцировке и функциональной

активности регуляторных Т-клеток (Treg), которые играют ключевую роль в поддержании иммунной толерантности и предотвращении аутоиммунных реакций [2].

При ССД наблюдается хроническое воспаление, которое является движущей силой фиброза тканей и сосудистых изменений. Аутоиммунные процессы при этом заболевании включают активацию Т- и В-клеток, что приводит к продукции аутоантител, таких как антицентромерные антитела и антитела к топоизомеразе I. Кроме того, дисфункция эндотелия и активация фибробластов способствуют избыточному отложению коллагена и фиброзу. На фоне этих процессов отмечается повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов, таких как IL-6, TGF- $\beta$  и IL-17. В ответ на хроническое воспаление и аутоиммунные процессы организм может активировать компенсаторные механизмы, одним из которых является повышение уровня IL-10 [3].

Повышенный уровень IL-10 у пациентов с ССД может быть интерпретирован как компенсаторный механизм, направленный на ограничение чрезмерного воспаления и предотвращение дальнейшего повреждения тканей. Этот процесс может быть объяснен реакцией на провоспалительные стимулы, при которой хроническое воспаление и активация иммунных клеток стимулируют продукцию IL-10 как часть отрицательной обратной связи для сбалансирования иммунного ответа. Регуляторные Т-клетки (Treg), экспрессирующие IL-10, могут активироваться в ответ на аутоиммунные процессы для подавления активности эффекторных Т-клеток и уменьшения воспаления. Кроме того, IL-10 может играть роль в защите от фиброза, подавляя активацию фибробластов и продукцию TGF- $\beta$ , ключевого медиатора фиброза.

Однако роль IL-10 при ССД неоднозначна и может быть парадоксальной. Несмотря на свои противовоспалительные свойства, IL-10 может также способствовать иммуносупрессии, что потенциально облегчает персистенцию аутоиммунных реакций. В некоторых случаях IL-10 может опосредованно влиять на продукцию TGF- $\beta$  или других профибротических факторов, что способствует развитию фиброза. Это делает роль IL-10 в патогенезе ССД сложной и многогранной [4].

Клиническое значение повышенного уровня IL-10 заключается в его потенциальной роли как биомаркера активности заболевания. Уровень IL-10 может варьироваться в зависимости от стадии заболевания, подтипа ССД (например, ограниченная или диффузная форма) и активности фиброза. Взаимодействие IL-10 с другими цитокинами и иммунными клетками может определять его конечный эффект, будь то противовоспалительный или профибротический.

Понимание роли IL-10 открывает возможности для разработки новых терапевтических стратегий. Модуляция IL-10, например, увеличение его продукции, может быть полезной для подавления воспаления, но требует осторожности из-за потенциального риска усиления фиброза.

**Выводы.** Наблюдаемое статистически значимое повышение уровня IL-10 у пациентов с системной склеродермией в 17,6 раз по сравнению со здоровыми донорами отражает сложную иммунную регуляцию, направленную

на ограничение хронического воспаления и аутоиммунных процессов, требующую дальнейшего изучения для определения его роли в патогенезе заболевания. Однако двойственная роль IL-10 в патогенезе заболевания требует дальнейших исследований для разработки эффективных терапевтических стратегий, учитывающих баланс между противовоспалительными и антифибротическими эффектами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Interleukin-10 in Health and Disease. Current Topics in Microbiology and Immunology. / Fillatreau, S., & O'Garra, A. (Eds.), 2016. – 246 p.
2. Mavropoulos, A. IL-10-producing regulatory B cells (B10 cells), IL-17+ T cells and autoantibodies in systemic sclerosis / A. Mavropoulos, C. Liaskos, T. Simopoulou etc. // Clin Immunol. – 2017. – V.184. – p.26 – 32.
3. Muruganandam, M. Biomarkers in the Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Systemic Sclerosis / M. Muruganandam, A. Ariza-Hutchinson, R.A. Patel etc. // J Inflamm Res. – 2023. – V.16. – p.4633 – 4660.
4. Jin, J. Systemic Sclerosis is a Complex Disease Associated Mainly with Immune Regulatory and Inflammatory Genes / J. Jin, C. Chou, M. Lima, etc. // Open Rheumatol J. – 2014. – V.8. – p.29 – 42.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

***Сорокопыт З.В.***

*Гродненский государственный медицинский университет,  
Гродно, Республика Беларусь*

**Актуальность.** Микоплазменная инфекция встречается повсеместно в любое время года. Климат и география не являются важными детерминантами в ее эпидемиологии. Глобальные данные о частоте возникновения данной инфекции в мире отсутствуют, т. к. в большинстве стран не ведется регистрация. В эпидемический период у детей школьного возраста до 40–60% всех пневмоний могут быть обусловлены этим возбудителем [1, 3]. Клинические проявления микоплазменной инфекции малоотличимы от других ОРИ, что в ряде случаев усложняет постановку правильного диагноза и откладывает назначение специфической терапии, способствуя рецидивирующему или затяжному течению заболевания. Микоплазма вызывает у детей и взрослых широкий спектр легочных и внелегочных заболеваний, которые развиваются как с поражением респираторного тракта, так и изолированно. Входными воротами для Мр являются слизистые респираторного тракта. Заражение происходит воздушно-капельным путем, источником выступает инфицированный человек. *Mycoplasma pneumoniae* является внутриклеточным возбудителем и может длительно персистировать в клетках эпителия и лимфоузлах, обуславливая более тяжелое

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ  
ОБЩЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ – 2025**

*Материалы республиканской  
научно-практической конференции с международным  
участием, посвященной 100-летию  
со дня рождения академика Ю.М. Островского*

27 июня 2025 года



Гродно  
ГрГМУ  
2025