

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19508567>

Буранова С.Н., Халметова Ф.И.

*Ташкентский государственный медицинский университет
Ташкент, Узбекистан*

Аннотация

Оценена диагностическая и прогностическая значимость цитокинов (IL-6, IL-10, TNF- α , TGF- β 1) у 34 пациентов с системной склеродермией по сравнению с 20 здоровыми лицами. Выявлено достоверное повышение IL-6 и TGF- β 1 ($p < 0,001$), при диффузной форме – более высокие уровни IL-6 и TNF- α ($p < 0,05$). IL-10 отрицательно коррелировал с активностью заболевания ($r = -0,46$), тогда как TGF- β 1 и IL-6 – с фиброзом и лёгочным поражением ($r = 0,68$ и $r = 0,59$ соответственно). Определение цитокинов отражает активность и фиброз при ССД и может использоваться для прогноза и мониторинга терапии.

Ключевые слова

системная склеродермия, цитокины, IL-6, IL-10, TNF- α , TGF- β 1, фиброз, иммунный статус.

Введение. Системная склеродермия (ССД) представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, характеризующееся прогрессирующим фиброзом кожи и внутренних органов, а также выраженным поражением микроциркуляторного русла. В основе заболевания лежит сложное взаимодействие иммунных, сосудистых и фибротических механизмов, приводящих к нарушению структуры и функции тканей. Одним из центральных звеньев патогенеза является дисрегуляция цитокиновой сети, которая определяет баланс между воспалением, иммунным ответом и процессами ремоделирования соединительной ткани.

Ключевую роль в развитии патологического процесса играют провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), которые способствуют активации иммунных клеток, усилению воспалительной реакции и повреждению эндотелия. Их влияние реализуется через внутриклеточные сигнальные пути, включая NF- κ B и JAK/STAT, что приводит к поддержанию хронического воспаления и

прогрессированию тканевого повреждения. Наряду с этим, трансформирующий фактор роста- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) рассматривается как ключевой медиатор фиброгенеза, стимулирующий пролиферацию фибробластов, синтез коллагена и накопление внеклеточного матрикса, что лежит в основе формирования стойкого фиброза.

Особое значение имеет противовоспалительный цитокин IL-10, выполняющий регуляторную функцию и ограничивающий чрезмерную иммунную активацию. Однако при ССД его компенсаторное повышение не всегда способно эффективно подавлять воспалительный процесс, что свидетельствует о глубоком нарушении иммунного гомеостаза.

Современные исследования подтверждают, что цитокиновый дисбаланс не только отражает активность заболевания, но и участвует в формировании его клинических проявлений, включая степень кожного фиброза и поражение внутренних органов, в частности лёгких. В связи с этим изучение цитокинового профиля у пациентов с ССД приобретает важное диагностическое и прогностическое значение, позволяя оценивать тяжесть заболевания, прогнозировать его течение и оптимизировать выбор терапевтических стратегий, включая применение таргетной и персонализированной терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 34 пациента с системной склеродермией, находившихся на лечении в ревматологическом отделении клиники Ташкентского государственного медицинского университета. Диагноз ССД устанавливался согласно критериям ACR/EULAR (2013). Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту. **Методы исследования:** клиническое обследование с оценкой кожного фиброза по шкале mRSS; лабораторное исследование сывороточных уровней IL-6, IL-10, TNF- α , TGF- $\beta 1$ методом ИФА (ELISA-kit, R&D Systems); компьютерная томография лёгких (оценка фиброза по шкале Warrick); статистическая обработка данных с использованием пакета SPSS 25.0 (критерии Манна-Уитни, Спирмена).

Результаты. Средние уровни IL-6 у больных ССД составили $18,7 \pm 6,3$ пг/мл против $4,9 \pm 1,1$ пг/мл в контроле ($p < 0,001$). Концентрация TGF- $\beta 1$ у пациентов была выше в 2,8 раза, чем у здоровых лиц. Пациенты с диффузной формой заболевания имели более выраженные значения IL-6 и TNF- α , что отражает системное воспаление и активацию фиброгенеза. IL-10 демонстрировал умеренное повышение у больных с менее активным процессом и отрицательную корреляцию с индексом Medsger. Выраженность лёгочного фиброза положительно коррелировала с TGF- $\beta 1$ ($r = 0,65$, $p < 0,001$),

что подтверждает его ключевую роль в формировании профиброзных изменений.

Обсуждение. Полученные данные согласуются с современными представлениями о патогенезе ССД. IL-6 стимулирует дифференцировку фибробластов и синтез коллагена, усиливая воспаление и фиброз тканей. TNF- α способствует активации эндотелия и нарушению микроциркуляции. TGF- β 1 рассматривается как главный медиатор фиброза, индуцируя экспрессию генов коллагена I и III типов. Снижение IL-10 в активной фазе заболевания указывает на недостаточность противовоспалительных механизмов. Таким образом, цитокиновый дисбаланс отражает не только активность воспаления, но и степень прогрессирования фиброза, что делает его перспективной мишенью для патогенетической терапии.

Заключение. При системной склеродермии наблюдается выраженное повышение уровней IL-6, TNF- α и TGF- β 1, что свидетельствует об активности воспалительно-фиброзного процесса. IL-10 выполняет компенсаторную роль и снижается при высокой активности заболевания. Определение цитокинов может использоваться для оценки активности, мониторинга течения и эффективности терапии ССД. Наиболее информативными биомаркерами являются IL-6 и TGF- β 1, отражающие профиброзную направленность заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Buranova S.N. (2026). IMMUNOLOGICAL FEATURES AND CYTOKINE PROFILE IN SYSTEMIC SCLEROSIS AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE [Data set]. Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.19275223>
2. Khalmartova, F. I., Akhmedov, K. S., Buranova, S. N., Rakhimova, M. B., Rakhimov, S. S., & Abdurakhimova, L. A. (2023). Immunological Features of Reactive Arthritis of Various Etiologies. *Journal of Coastal Life Medicine*, 11, 1322-1325.
3. Khalmartova, Feruza; Akhmedov, Khalmurad; Tavasharov, Bahodir; Razakova, Feruza. The Role of Cartilage Oligomer Matrix Protein (COPM) in Diagnostics of Early Cartilage Destruction in Reactive Arthritis. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology; Arad Том 25, Изд. 1, (2021): 4404-4410*
4. Rakhimova, M., Akhmedov, K., Buranova, S., & Tursunova, L. (2022). Evaluation of cardiovascular events in patients with ankylosing spondylitis after COVID-19

5. Rakhimova, M., Akhmedov, K., Buranova, S., & Tursunova, L. (2022). Evaluation of cardiovascular events in patients with ankylosing spondylitis after COVID-19
6. Абдурахимов, А. Г., & Халметова, Ф. И. (2023). Нестероидные противовоспалительные препараты у пациентов с деформирующим остеоартрозом и артериальной гипертензией: анализ влияния целекоксиба и мелоксикама на антигипертензивные средства. Оптимизация лечения. Атеросклероз, 19(3), 186-187.
7. Ахмедов Халмурад Садуллаевич, Абдурахманова Наргиза Мирбахтияровна, & Халметова Феруза Искандеровна (2017). Влияние различных физических факторов климата на течение ревматоидного артрита. Universum: медицина и фармакология, (3 (37)), 12-15.
8. Рахимова, М. Б., Ахмедов, Х. С., & Халметова, Ф. И. (2025). ОЦЕНКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.
9. Шовкатова, М. Н., & Рахимова, М. Б. (2025). ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В ЦИФРОВОЙ СТРАТИФИКАЦИИ И ДИНАМИЧЕСКОМ КОНТРОЛЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ. FARS International Journal of Education, Social Science & Humanities., 13(12), 7-14.