

УДК 616-079.3

DOI 10.52246/1606-8157_2021_26_2_25

СОДЕРЖАНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-4 ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ: СВЯЗЬ С АУТОИММУННЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ И НАРУШЕНИЯМИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

В. И. Емануйлов¹, кандидат медицинских наук,
Н. В. Емануйлова^{1*}, кандидат медицинских наук,
А. В. Аршинов¹, доктор медицинских наук

¹ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

РЕЗЮМЕ Цель – изучить содержание интерлейкина-4 (ИЛ-4) у больных системной красной волчанкой (СКВ) и оценить его взаимосвязь с некоторыми клинико-лабораторными показателями гемокоагуляции в зависимости от наличия антифосфолипидного синдрома (АФС).

Материал и методы. Обследовано 60 больных СКВ, средний возраст – 33,5 года, средняя длительность заболевания – 10 лет. Преобладали пациенты с подострым течением и умеренной степенью активности процесса.

Определение концентрации ИЛ-4 в сыворотке крови проводилось с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих реактивов «Вектор-бест» (Россия). Антитела к двуспиральной ДНК (анти-dsDNA) выявляли методом твердофазного ИФА с применением коммерческих наборов производства Sigma Chemical (США). Антиген фактора Виллебранда (vWFAg) определяли в сыворотке крови методом ИФА (Technozym vWF: Ag Elisa, Австрия).

Состояние тромбоцитарного звена гемостаза изучали на агрегометре BIOLA 230LA, коагулометрические показатели – на коагулометре SOLAR. Определяли концентрацию фибриногена, уровень фибринмономерных комплексов, показатели спонтанного фибринолиза и активность антитромбина III.

Результаты и обсуждение. Содержание ИЛ-4 у лиц контрольной группы составило 7,2 (3–12,5) пг/мл, у больных СКВ – 14,25 (7–25,5) пг/мл ($p < 0,05$). У больных СКВ с АФС уровень ИЛ-4 был выше (15,6 (6,9–25,6) пг/мл), чем у пациентов без АФС (13,1 (7,1–23,9) пг/мл).

В общей группе лиц с СКВ отмечены прямые корреляции уровня ИЛ-4 с anti-dsDNA ($r = 0,64$; $p < 0,05$), в группе пациентов с АФС – с показателем спонтанной агрегации тромбоцитов ($r = 0,67$; $p < 0,05$), с индексом клинической активности по шкале SLEDAI2K ($r = 0,71$; $p < 0,05$) и такими клиническими параметрами, как сосудистая бабочка ($r = 0,7$; $p < 0,05$), тромбоцитопения ($r = 0,7$; $p < 0,05$) и наличие тромбозов в анамнезе ($r = 0,76$; $p < 0,05$).

Заключение. Трактовка результатов исследования концентрации ИЛ-4 в совокупности с клинико-лабораторными параметрами неочевидна. На основании полученных данных можно предположить провоспалительный эффект и активацию, по крайней мере, тромбоцитарного звена гемостаза у больных СКВ с наличием АФС, вызванные ИЛ-4.

Ключевые слова: ИЛ-4, гемостаз, системная красная волчанка.

* Ответственный за переписку (corresponding author): zubova1@mail.ru

Механизмы развития системного воспалительного процесса, в том числе при СКВ, продолжают изучаться. Данные литературы об уровне и роли ИЛ-4 у больных СКВ противоречивы.

Основными клетками – продуцентами ИЛ-4 являются активированные лимфоциты CD4-Th2. При этом переход CD4-лимфоцитов из стадии Th0 в Th2 опосредуется также ИЛ-4, что ведет к преобладанию гуморального типа иммунного ответа организма на антигены [11].

ИЛ-4 влияет на функциональную активность В-клеток (усиливает синтез IgG и IgE) и тучных клеток, стимулирует экспрессию молекул II класса главного комплекса гистосовместимости (ГКГ). Он

является также фактором роста Т-лимфоцитов и индуцирует их цитотоксическую активность. Его важной особенностью является как стимулирующее, так и ингибирующее действие на систему мононуклеарных фагоцитов. Он увеличивает экспрессию молекул класса II ГКГ на мембране макрофагов и таким образом усиливает антигенпрезентирующую способность этих клеток [6]. Кроме того ИЛ-4 на уровне транскрипции соответствующих генов подавляет выработку провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α и продукцию ПГЕ2, а также усиливает синтез ИЛ-1ra [2].

Было высказано предположение, что роль ИЛ-4 в спасении В-клеток от апоптоза может способствовать выживанию аутореактивных В-лимфоцитов

в моделях с мышами [4]. Применение ИЛ-4 запускало выработку антител IgG к анти-dsDNA, а блокада ИЛ-4 предотвращала появление люпус-нефрита [4, 15]. Кроме того, модели мышей с СКВ с исключением ИЛ-4 продуцировали меньше IgG1 и IgE [13], что свидетельствует о важной роли этого цитокина в патогенезе заболевания. Однако доказательства этой роли противоречивы [14, 15, 18], и у некоторых пациентов с кожными и суставными проявлениями наблюдались низкие уровни ИЛ-4 [5], обычно из-за дисбаланса ИФН- γ /ИЛ-4-продуцирующих CD4+ Т-лимфоцитов [16]. Это соотношение коррелирует с активностью заболевания и значительно выше у пациентов с люпус-нефритом [16]. Предполагается, что полиморфизм гена IL-4 VNTR может вносить вклад в патогенез СКВ [8].

По данным ряда исследований *in vitro*, ИЛ-4 наряду с ИЛ-10 приводит к замедлению свёртывания крови, в частности к уменьшению экспрессии тканевого фактора на моноцитах, макрофагах и/или эндотелии и увеличению выделения активатора плазминогена урокиназного типа [1, 7, 10, 12, 17, 19]. В то же время было установлено, что ИЛ-4 может стимулировать свертывание крови и активировать фибринолиз, а при обогащении В-лимфоцитами усиливать коагуляцию и подавлять его [1].

Таким образом, ИЛ-4 имеет выраженную плейотропную биологическую активность, зависящую от большого количества факторов, требующих дальнейшего изучения.

Цель настоящего исследования – изучить содержание ИЛ-4 у больных СКВ и оценить его взаимосвязь с некоторыми клинико-лабораторными показателями гемокоагуляции при СКВ, в том числе в зависимости от наличия АФС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 60 больных СКВ. Диагноз устанавливался на основании критериев ARA. Средний возраст пациентов составил 33,5 года, средняя длительность заболевания – 10 лет. Индекс SLEDAI 2K не более 4 баллов имели 11 пациентов, 4–12 баллов – 45, выше 12 баллов – 4. Преобладали лица с подострым течением и умеренной степенью активности процесса.

АФС, верифицированный по Сиднейским диагностическим критериям [9], имели 12 больных. Группы лиц с АФС и без него были сопоставимы по полу и возрасту (33,5 (26,5–41,5) и 32 (23–36) года соответственно).

Критериями исключения из исследования были: наличие бронхиальной астмы, интеркуррентных инфекций, заболеваний онкологического и иммуновоспалительного генеза, неконтролируемой артериальной гипертензии, применение высоких доз дезагрегантов.

Среди клинических симптомов СКВ наиболее часто встречались проявления суставного синдрома в виде артралгии – 76,7 % и артрита – 31,7 %. Поражения кожи и слизистых оболочек встречались у 80 % пациентов, среди которых преобладали фотосенсибилизация (65 %) и сосудистая «бабочка» (40 %). Реже отмечались энантема (5 %) и дискоидный эритематоз (6,7 %). Трофические нарушения в виде алопеции и трофических язв обнаружены у 8,3 и 11,6 % пациентов соответственно. Имели место симптомы, обусловленные сосудистым поражением: феномен Рейно – у 33,3 %, ливедо – у 23,3 %, капиллярит – у 40 % больных. Тромбозы в анамнезе встречались в 23,3 % случаев. Вовлечение в воспалительный процесс серозных оболочек (плеврит, перикардит) наблюдалось у 5 % больных, волчаночный нефрит – у 55 %, тромбоцитопения – у 20 %. Диагностически значимый титр anti-dsDNA отмечался в 43,4 % случаев.

Определение концентрации ИЛ-4 в сыворотке крови проводилось с помощью ИФА с использованием коммерческих реактивов «Вектор-бест» (Россия). В качестве верхней границы нормы принималось значение 12,5 пг/мл. Анти-dsDNA выявляли методом твердофазного ИФА с использованием коммерческих наборов производства Sigma Chemical (США). Определение антигена фактора Виллебранда (vWFAg) выполняли в сыворотке крови методом ИФА (Technozym vWF: Ag Elisa, Австрия).

Состояние тромбоцитарного звена гемостаза изучали на агрегометре BIOLA 230LA, измеряя спонтанную агрегацию (результат оценивали по размеру радиуса агрегатов в отн. ед.) и агрегацию тромбоцитов (АТ) с индуктором АДФ (SIGMA, США) в концентрации 5 мкМ и коллагеном («Технология-Стандарт», Россия) в концентрации 20 мг/мл; результат оценивали по коэффициенту светопропускания в %. Коагулометрические показатели: активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ) и тромбиновое время (ТВ) – получены на коагулометре SOLAR с использованием инструкций к соответствующим реактивам НПО «РЕНАМ» (Москва); определение концентрации фибриногена осуществлялось унифицированным гравиметрическим методом на водяном термостате по Рутбергу; количественное определение фибриномономерных комплексов (РФМК) проводилось с помощью ортофенантролинового теста; определяли показатели спонтанного фибринолиза (СФ) и активность антитромбина III (АТIII).

Группа контроля состояла из 30 здоровых женщин, средний возраст которых – 32 года.

Статистическая обработка материала проводилась в программном пакете STATISTICA 10.0. Для анализа соответствия вида распределения признака закону нормального распределения использовался критерий Шапиро – Уилка. Данные представлены в виде

Ме (25%; 75%) и $M \pm S$. Сравнение групп проведено с использованием непараметрических тестов: Левена, Краскела – Уоллеса АНОВА, Манна – Уитни, в том числе с поправкой Бонферрони. При исследовании корреляции признаков использован непараметрический метод Спирмена (коэффициент R).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Содержание ИЛ-4 у лиц контрольной группы составило 7,2 (3–12,5) пг/мл. У больных СКВ уровень ИЛ-4 оказался достоверно выше (14,25 (7–25,5) пг/мл; $p < 0,05$). Повышение содержания ИЛ-4 наблюдалось у 50 % пациентов с СКВ. Полученные результаты подтверждают данные других исследований, что при СКВ отмечается увеличение продукции цитокинов не только Th-1, но и Th-2 типа [3, 20].

Не выявлено достоверных различий значений ИЛ-4 в зависимости от течения, давности заболевания или преобладающих клинических симптомов. В то же время уровень ИЛ-4 у больных СКВ с АФС был выше (15,6 (6,9–25,6) пг/мл) не только по сравнению с контролем, но и по отношению к группе больных без АФС (13,1 (7,1–23,9) пг/мл (по тесту Левена – $p = 0,000022$; по результатам анализа ANOVA Краскела – Уоллеса – $p = 0,0139$).

Показатели гемостаза приведены в *таблице 1*.

У всех пациентов с СКВ отмечено повышение уровня vWFAg, более выраженное в группе без АФС.

Параметры спонтанной АТ у больных СКВ с АФС превышали значения у больных СКВ без АФС и в группе контроля. Показатели АТ с АДФ и коллагеном также были повышены, но достоверно не отличались в зависимости от наличия АФС.

АЧТВ в общей группе больных СКВ было ниже контрольных значений и, в отличие от ТВ, в данном тесте преобладали гиперкоагуляционные тенденции у 60,0 % пациентов. Достоверное удлинение времени свёртывания зафиксировано лишь у 20 % больных, в основном на фоне АФС. Характерным явилось увеличение концентрации РФМК и фибриногена, но без достоверных отличий в зависимости от наличия АФС. Также определялось значительное снижение показателей СФ, более выраженное в группе СКВ с АФС. Отличий по показателям ТВ и АТ III не было выявлено.

Таким образом, на основании полученных данных можно констатировать наличие внутрисосудистой гиперкоагуляции у обследованных больных СКВ. Разнонаправленные тенденции были выявлены у пациентов с АФС, у которых превалировало усиление тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза и одновременно отмечалась тенденция к гипокоагуляции, что отражалось в удлинении АЧТВ и, возможно, было связано с эффектами волчаночного антикоагулянта.

Трактовка результатов исследования концентрации ИЛ-4 в совокупности с клинико-лабораторными параметрами не очевидна. В общей группе пациентов СКВ отмечены прямые корреляции с anti-dsDNA ($r = 0,64$, $p < 0,05$), что соответствует сообщениям о наличии высоких уровней ИЛ-4 и anti-dsDNA, особенно у пациентов с волчаночным нефритом [4, 15].

В литературе имеются данные о способности ИЛ-4 ингибировать прокоагулянтную активность эндотелия [7, 10, 12, 17, 19]. Однако у пациентов с СКВ на фоне АФС нами были выявлены прямые статистические взаимосвязи между увеличением показателей ИЛ-4 и усилением спонтанной агрегации тромбо-

Таблица 1. Гемостазиологические показатели у больных системной красной волчанкой

Показатель	Контроль (n = 30)	СКВ, Ме (25%; 75%)		
		в целом (n = 60)	без АФС (n = 48)	с АФС (n = 12)
vWFAg, Ме/мл	0,66 ± 0,22	1,53 ± 0,76*	1,68 ± 0,80	1,00 ± 0,09**
Агрегация тромбоцитов, %				
спонтанная	0,41 ± 0,17	1,55 ± 1,82*	1,27 ± 1,68	2,65 ± 2,03*, **
с АДФ	52,83 ± 4,59	54,99 ± 16,62*	55,89 ± 16,87	53,68 ± 16,43
с коллагеном	41,03 ± 3,44	47,67 ± 34,36*	48,97 ± 34,93	35,41 ± 23,12
АЧТВ, с	51,5 (50–55)	40 (35–63)*	38 (31–42)*	63,5 (59–68) *, **
Тромбиновое время, с	19,5 (17–22)	18 (18–20)	18 (18–20)	19 (19–29)
РФМК, $\times 10^{-2}$ г/л	3,2 (2,5–3,5)	4,25 (3,5–6,2)*	3,5 (3,5–6,2)	3,5 (3,5–6,0)
Фибриноген, г/л	2,7 (2,3–3,3)	3,3 (2,7–3,7)*	3,3 (2,8–3,5)	4,3 (2,7–4,8)
Спонтанный фибринолиз, %	12 (10–14)	7 (3–9)*	7,3 (5–9)	1 (0–9) **
Антитромбин III, %	99,3 ± 7,4	97,1 ± 10,4	95,95 ± 10,58	101,08 ± 9,68

Примечание. * – статистическая значимость различий с показателем контрольной группы, $p < 0,05$; ** – то же с показателем группы без АФС, $p < 0,05$.

цитов ($r = 0,67$; $p < 0,05$), а также с индексом клинической активности по шкале SLEDAI2K ($r = 0,71$; $p < 0,05$) и такими клиническими параметрами, как сосудистая бабочка ($r = 0,7$; $p < 0,05$), тромбоцитопения ($r = 0,7$; $p < 0,05$) и наличие тромбозов в анамнезе ($r = 0,76$; $p < 0,05$). На основании полученных данных можно предположить провоспалительный эффект и активацию, по крайней мере, тромбоцитарного звена гемостаза у больных с наличием АФС, вызванные ИЛ-4.

Увеличение концентрации ИЛ-4 может объясняться либо компенсаторной реакцией на воспаление с приобретением эндотелием прокоагулянтных свойств, либо двойственностью его функций. Повышение уровня ИЛ-4 у пациентов с СКВ на фоне АФС и отсутствие обратных корреляций с параметрами, отражающими активность воспаления и внутрисосудистую гиперкоагуляцию, можно объяснить, вероятно, большей выраженностью эффектов провоспалительных цитокинов. Требуется уточнения механизм обратной связи между содержанием цитокинов Th-1 и Th-2 типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский Ю.А. Влияние интерлейкинов 4 и 10 на систему гемостаза *in vitro*. Иммунология. 2001;1:43-46.
2. Насонов Е.Л., Шилкина Н.П., Баранов А.А. Васкулиты и васкулопатии: монография. Ярославль: Верхняя Волга; 1999:616.
3. Bakri Hassan A, Rönnelid J, Gunnarsson I, Karlsson G, Berg L, Lundberg I Increased serum levels of immunoglobulins, C-reactive protein, type 1 and type 2 cytokines in patients with mixed connective tissue disease. *J Autoimmun.* 1998. Oct;11(5):503-8. <https://doi.org/10.1006/jaut.1998.0236>.
4. Deocharan B, Marambio P, Edelman M, Putterman C Differential effects of interleukin-4 in peptide induced autoimmunity. *Clin Immunol.* 2003 Aug;108(2):80-8. [https://doi.org/10.1016/s1521-6616\(03\)00096-2](https://doi.org/10.1016/s1521-6616(03)00096-2).
5. Elewa EA, Zakaria O, Mohamed El, Boghdadi G The role of interleukins 4, 17 and interferon gamma as biomarkers in patients with systemic lupus erythematosus and their correlation with disease activity. *The Egyptian Rheumatologist.* 2014;36(1):21-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejr.2013.10.003>.
6. Elewa EA The role of interleukins 4, 17 and interferon gamma as biomarkers in patients with systemic lupus erythematosus and their correlation with disease activity. *The Egyptian Rheumatologist,* 36(1): 7-21. <https://doi.org/10.1016/j.ejr.2013.10.003>.
7. Fricke I, Mitchell D, Petersen F, Böhle A, Bulfone-Paus S, Brandau S. Platelet factor 4 in conjunction with IL-4 directs differentiation of human monocytes into specialized antigen-presenting cells. *FASEB J.* 2004 Oct;18(13):1588-90. <https://doi.org/10.1096/fj.03-1435fje>. Epub 2004 Aug 19.
8. Herbert JM, Savi P, Laplace MC, Lalé A, Dol F, Dumas A, Labit C, Minty A IL-4 and IL-13 exhibit comparable abilities to reduce pyrogen-induced expression of procoagulant activity in endothelial cells and monocytes. *FEBS Lett* 1993 Aug 16;328(3):268-70. [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(93\)80941-m](https://doi.org/10.1016/0014-5793(93)80941-m).
9. Mohammadoo-Khorasani M, Salimi S, Tabatabai E, Sandoughi M, Zakeri Z, Farajian-Mashhadi F. Interleukin-1 β (IL-1 β) & IL-4 gene polymorphisms in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) & their association with susceptibility to SLE. *Indian J Med Res.* 2016 May;143(5):591-6. <https://doi.org/10.4103/0971-5916.187107>.
10. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, Derksen RHW, Groot PGDE, Koike T, Meroni PL, Reber G, Shoenfeld Y, Tincani A, Vlachoyiannopoulos PG, Kritis SA. International consensus statement on an update of the classification criteria *J Thromb Haemost.* 2006 Feb;4(2):295-306. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x>.
11. Nagahama M, Nomura S, Ozaki Y, Yoshimura C, Kagawa H, Fukuhara S. Platelet activation markers and soluble adhesion molecules in patients with systemic lupus erythematosus. *Autoimmunity.* 2001;33(2):85-94. <https://doi.org/10.3109/08916930108995993>.
12. Nakajima A, Hirose S, Yagita H, Okumura K. Roles of IL-4 and IL-12 in the development of lupus in NZB/W F1 mice. *J Immunol.* 1997 Feb 1;158(3):1466-72.
13. Osnes LT, Westvik AB, Joø GB, Okkenhaug C, Kierulf Inhibition P Inhibition of IL-1 induced tissue factor (TF) synthesis and procoagulant activity (PCA) in purified human monocytes by IL-4, IL-10 and IL-13. *Cytokine.* 1996 Nov;8(11):822-7. <https://doi.org/10.1006/cyto.1996.0110>.
14. Peng SL, Moslehi J, Craft J Roles of interferon-gamma and interleukin-4 in murine lupus. *J Clin Invest.* 1997 Apr 15;99(8):1936-46. <https://doi.org/10.1172/JCI119361>.
15. Rojas M, Rodríguez Y, Anaya J Cytokines and inflammatory mediators in systemic lupus erythematosus. *EMJ Rheumatol.* 2018;5[1]:83-92.

16. Singh RR. IL-4 and many roads to lupuslike autoimmunity. *Clin Immunol.* 2003 Aug;108(2):73-9. [https://doi.org/10.1016/s1521-6616\(03\)00145-1](https://doi.org/10.1016/s1521-6616(03)00145-1).
17. Sugimoto K, Morimoto S, Kaneko H, Nozawa K, Tokano Y, Takasaki Y, Hashimoto H. Decreased IL-4 producing CD4+ T cells in patients with active systemic lupus erythematosus-relation to IL-12R expression. *Autoimmunity.* 2002 Sep;35(6):381-7. <https://doi.org/10.1080/089169302100008535>.
18. Shinozawa Y, Xiao Qi Xie, Endo T, Takuma K, Koike K. Correlation between intravascular coagulation/ fibrinolysis system and cytokines. *Nihon Rinsho.* 2004 Dec;62(12):2253-61.
19. Talaat RM, Mohamed SF, Bassyouni IH, Raouf AA Th1/Th2/Th17/Treg cytokine imbalance in systemic lupus erythematosus (SLE) patients: Correlation with disease activity. *Cytokine* 2015 Apr;72(2):146-53. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2014.12.027>. Epub 2015 Jan 31.
20. Wojta J, Gallicchio M, Zoellner H, Filonzi EL, Hamilton JA, McGrath K. Interleukin-4 stimulates expression of urokinase-type-plasminogen activator in cultured human foreskin microvascular endothelial cells. *Blood.* 1993 Jun 15;81(12):3285-92.
21. Wong CK, Ho CY, Li EK, Lam CW. Elevation of proinflammatory cytokine (IL-18, IL-17, IL-12) and Th2 cytokine (IL-4) concentrations in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2000;9(8):589-93. <https://doi.org/10.1191/096120300678828703>.

INTERLEUKIN-4 CONTENT IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: INTERACTION WITH AUTOIMMUNE INFLAMMATION AND HEMOCOAGULATION DISORDERS

V. I. Emanuylov, N. V. Emanuylova, A. V. Arshinov

ABSTRACT *Objective* – to study interleukin-4 content (IL-4) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and to estimate its interaction with some clinical laboratory hemocoagulation parameters depending on antiphospholipid syndrome presence (APS).

Material and methods. 60 patients with SLE, average age – 33,5 years, average duration of the disease – 10 years – were examined. Patients with subacute course of the disease and moderate degree of the process activity predominated.

IL-4 content in blood serum was performed by the ELISA method with the application of commercial reagents «Vector-best» (Russia). Antibodies to ds-DNA were revealed by solid-phase ELISA method with the application of commercial sets of SigmaChemikal (USA). Von Willebrandt factor antigen (vWFAg) was determined in blood serum by ELISA method (TechnozymvWF: AgElisa, Austria).

The state of platelet link of hemostasis was studied by aggregometer BIOLA230LA, coagulation parameters – by coagulometer SOLAR. Fibrinogen concentration, level of fibrin-monomer complexes, indicators of spontaneous fibrinolysis and antithrombin III activity were determined.

Results and discussion. IL-4 content in patients from the control group was amounting to 7,2 (3–12,5) pg/ml, in patients with SLE – 14,25 (7–25,5) pg/ml ($p < 0,05$). IL-4 level in patients with APS was higher (15,6 (6,9–25,6) pg/ml) than in patients without APS (13,1 (7,1–23,9) pg/ml).

In the common group of patients with SLE there were demonstrated direct correlations of IL-4 level with anti-dsDNA ($r = 0,64$; $p < 0,05$), in the group of patients with APS – with platelet spontaneous aggregation index ($r = 0,67$; $p < 0,05$), with clinical activity index by SLEDAI2K scale ($r = 0,71$; $p < 0,05$) and such clinical parameters as vascular butterfly ($r = 0,7$; $p < 0,05$), thrombocytopenia ($r = 0,7$; $p < 0,05$) and thrombosis presence in the anamnesis ($r = 0,76$; $p < 0,05$).

Conclusions. The interpretation of the obtained results of the investigation in total with clinical laboratory parameters is not obvious. These results allowed to propose anti-inflammatory effect and activation of platelet link of hemostasis at least in patients with SLE and APS presence which was induced by IL-4.

Key words: IL-4, hemostasis, systemic erythematosus.