

ДИСБАЛАНС ЦИТОКИНОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Урунова Д.М.^{1,2}, Ахмеджанова З.И.³, Каримов Д.А.²

¹ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных болезней, г. Ташкент, Республика Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Центрально-Азиатский университет, г. Ташкент, Республика Узбекистан

³ Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Резюме. Одной из причин несостоятельности иммунной системы в борьбе с ВИЧ является изменчивость вируса, а также индивидуальные особенности организма. При ВИЧ-инфекции наблюдается дисбаланс в выработке цитокинов, что приводит к нарушению иммунного ответа. Обладая разнообразными свойствами, определенные цитокины могут защищать от ВИЧ-инфекции, а другие – способствовать развитию иммунодефицитного состояния. В то же время вирус иммунодефицита может способствовать синтезу и продукции цитокинов. Исследование проводилось в Республиканском центре по борьбе со СПИДом Республики Узбекистан и Институте иммунологии и геномики АН РУз. У всех обследованных диагноз был подтвержден клинически и лабораторно методом ИФА и иммуноблотинга. ВИЧ-инфицированные участники были в возрасте 9-18 лет. Были выделены 2 группы среди ВИЧ-инфицированных детей: 1-я группа – 9-14 лет и 2-я группа – 15-18 лет. Проведено исследование цитокинов IL-4, IL-18, TNF α и IFN γ у ВИЧ-инфицированных детей в возрасте 9-18 лет. Обнаружено, что среднее содержание IL-18, TNF α , IFN γ было достоверно выше в группе ВИЧ-инфицированных детей. Выявленный дисбаланс цитокинов содействует поражению вирусом CD4⁺ клеток, приводя к прогрессированию иммуносупрессии и к последующему развитию оппортунистических инфекций. Установлено, что у ВИЧ-инфицированных детей достоверно повышено содержание IL-18, TNF α , IFN γ . Обнаружено, что в старшей возрастной группе повышались IL-18, TNF α , и снижался IFN γ . Повышенные уровни IL-18, TNF α могут свидетельствовать об активном иммунном ответе на ВИЧ. Возникновение хронических воспалительных процессов указывает на прогрессирование заболевания и развитие сопутствующих заболеваний. Изменение синтеза цитокинов вызывает дисрегуляцию иммунного ответа у ВИЧ-инфицированных детей, что в свою очередь может привести к усилению вирусной репликации. Повышение IL-4, IL-18, TNF α с повышением возраста детей и снижение IFN γ

Адрес для переписки:

Урунова Дилбар Махмудовна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных болезней
100133, Республика Узбекистан, г. Ташкент,
ул. Заковат, 2.
Тел.: +998 909253802.
E-mail: d.urunova@yandex.com

Address for correspondence:

Dilbar M. Urunova
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center for Epidemiology, Microbiology,
Infectious and Parasitic Diseases
2 Zakovat St
Tashkent
100133 Republic of Uzbekistan
Phone: +998 909253802.
E-mail: d.urunova@yandex.com

Образец цитирования:

Д.М. Урунова, З.И. Ахмеджанова, Д.А. Каримов
«Дисбаланс цитокинов у ВИЧ-инфицированных детей»
// Российский иммунологический журнал, 2026. Т. 29,
№ 2. С. 381-386.
doi: 10.46235/1028-7221-17069-CII

© Урунова Д.М. и соавт., 2026
Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

D.M. Urunova, Z.I. Akhmedzhanova, D.A. Karimov “Cytokine imbalance in HIV-infected children”, Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii Zhurnal, 2026, Vol. 29, no. 2, pp. 381-386.
doi: 10.46235/1028-7221-17069-CII

© Urunova D.M. et al., 2026
The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-17069-CII

на фоне проводимой АРТ показывает необходимость изучения возможных причин данных изменений персонально у каждого ребенка и дальнейшей коррекции лечения ВИЧ-инфицированных детей.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, ВИЧ-инфицированные дети, цитокины, IL-4, IL-18, TNF α , IFN γ , CD4-лимфоциты, иммунодефицит

CYTOKINE IMBALANCE IN HIV-INFECTED CHILDREN

Urunova D.M.^{a, b}, Akhmedzhanova Z.I.^c, Karimov D.A.^b

^a *Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Republic of Uzbekistan*

^b *Tashkent State Dental Institute, Central Asian University, Tashkent, Republic of Uzbekistan*

^c *Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Republic of Uzbekistan*

Abstract. Variability of human immune deficiency virus (HIV), as well as individual characteristics of the subjects is the reason for the failure of immune system against HIV infection. An imbalance in cytokine production occurs in HIV infection, thus leading to deterioration of immune response. Due to a variety of properties, certain cytokines may protect against HIV infection, while others contribute to the development of immunodeficiency state. At the same time, the immunodeficiency virus can promote the synthesis and production of cytokines. Our study was conducted at the Republican AIDS Center of the Republic of Uzbekistan and Institute of Immunology and Genomics (Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan). The diagnosis in all patients under study was confirmed clinically and by laboratory tests using ELISA and immunoblotting techniques. The HIV-infected participants were aged 9-18 years. The HIV-infected children were divided in two age groups: Group I (9-14 years old), and Group II (15-18 years old). Evaluation of IL-4, IL-18, TNF α and IFN γ cytokines was performed in HIV-infected children aged 9-18 years. The revealed imbalance of cytokines contributed to the damage of CD4⁺ cells by the virus, leading to the progression of immunosuppression and subsequent development of opportunistic infections. The significantly increased levels of IL-18, TNF α , and IFN γ were found in HIV-infected children. IL-18 and TNF α have proven to be increased in the older age group, along with decreased IFN γ levels. Elevated levels of IL-18 and TNF α may suggest an active immune response to HIV. Development of chronic inflammatory processes presumes a progression of the disease and emergence of concomitant diseases. Changes in the cytokine synthesis cause dysregulation of immune response in HIV-infected children, which, in turn, may lead to increased viral replication. An increase in IL-4, IL-18, TNF α levels in adolescents, and a decrease in IFN γ during antiretroviral therapy (ART) suggests a need for studying the possible causes of these changes for each child individually, and further adjustment of treatment for HIV-infected children.

Keywords: HIV infection, HIV-infected children, cytokines, IL-4, IL-18, TNF α , IFN γ , CD4 lymphocytes, immune deficiency

Введение

Несмотря на многочисленные исследования, значительные усилия, предпринимаемые учеными всего мира, ВИЧ-инфекция сохраняет лидирующие позиции в структуре заболеваемости. Благодаря использованию антиретровирусной терапии (АРВТ), число людей, живущих с ВИЧ, ежегодно возрастает благодаря снижению смертности и увеличению продолжительности жизни людей с положительным ВИЧ-статусом [1].

Одной из причин несостоятельности иммунной системы в борьбе с ВИЧ является измен-

чивость вируса, а также индивидуальные особенности организма [4]. При ВИЧ-инфекции наблюдается дисбаланс в выработке цитокинов, что приводит к нарушению иммунного ответа. Обладая разнообразными свойствами определенные цитокины могут защищать от ВИЧ-инфекции, а другие – способствовать развитию иммунодефицитного состояния. В то же время вирус иммунодефицита может способствовать синтезу и продукции цитокинов.

Интерфероны обеспечивают координацию пролиферации, дифференцировки и активации эффекторных клеток иммунитета. IFN γ – один

из незаменимых факторов дифференцировки В-лимфоцитов. В зависимости от клинических проявлений ВИЧ-инфекции прослеживаются различные дефекты в системе интерферонов [6]. Известно, что IL-18 усиливает продукцию $IFN\gamma$ и активирует НК-клетки, что важно для контроля вирусной инфекции. Повышенные уровни IL-18 могут быть связаны с более высокой вирусной нагрузкой и прогрессированием ВИЧ. При ВИЧ-инфекции уровень $IFN\gamma$ может быть повышен в ответ на хроническое воспаление, однако это также может привести к иммунному дисбалансу и повреждению тканей. Исследуются возможности использования $IFN\gamma$ в качестве адъювантной терапии для улучшения иммунного ответа у пациентов с ВИЧ, особенно у тех, кто не отвечает на АРВТ [13].

Известно, что ВИЧ-1 может индуцировать продукцию $TNF\alpha$, который в свою очередь способствует репликации латентного вируса. Кроме того, $TNF\alpha$, усиливает синтез и продукцию провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6, усиливая экспрессию генома ВИЧ-1. Исследования показывают, что высокие уровни $TNF\alpha$ могут быть связаны с прогрессированием ВИЧ-инфекции и снижением функции иммунной системы. Это может привести к более высокому риску развития оппортунистических инфекций и других заболеваний. Некоторые исследования рассматривают возможность использования антагонистов $TNF\alpha$ для уменьшения воспаления и улучшения иммунного ответа у пациентов с ВИЧ. Однако результаты пока неоднозначны, и необходимы дополнительные исследования [17].

Цель нашего исследования – изучить особенности изменения цитокинов у ВИЧ-инфицированных детей.

Материалы и методы

Для этого исследования было случайным образом выбрано 65 ВИЧ-инфицированных детей. Исследование проводилось в Республиканском центре по борьбе со СПИДом Республики Узбекистан и Институте иммунологии и геномики АН РУз, г. Ташкент. У всех обследованных диагноз был подтвержден клинически и лабораторно методом ИФА и иммуноблотинга. ВИЧ-инфицированные ($n = 65$) участники были в возрасте 9-18 лет. У всех обследованных или родителей было получено добровольно согласие на участие в данном исследовании. Были выделены 2 группы среди ВИЧ-инфицированных детей: 1-я группа – 9-14 лет и 2-я группа – 15-18 лет. Показатели цитокинов IL-4, IL-18, $TNF\alpha$ и $IFN\gamma$ определялись методом иммуноферментного анализа (АО «Вектор-Бест», Россия). Все пациенты принимали АРВТ.

Для статистического анализа данных использовался статистический пакет MS Excel версии 2010. Значимые уровни считались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ содержания цитокинов в сыворотке крови у ВИЧ-инфицированных детей показал, что среднее содержание IL-4 в контрольной группе практически здоровых и в группе ВИЧ-инфицированных больных составило $1,16 \pm 0,29$ пг/мл и $1,69 \pm 0,18$ пг/мл соответственно ($p = 0,127$). Содержание IL-4 несколько выше у ВИЧ-инфицированных детей, в сравнении с практически здоровыми, но статистически значимых различий между группами не обнаружено. IL-4 способствует иммунологическому отклонению дифференцировки $CD4^+$ Т-лимфоцитов в сторону Th2-активации В-клеточного звена иммунитета. Ингибируя экспрессию корцепторов для ВИЧ на поверхности Т-лимфоцитов, может усиливать репликацию ВИЧ в пораженных клетках и в то же время снижает возможность внедрения вируса. Увеличение уровня IL-4 может способствовать изменению степени прогрессирования заболевания. Выявлено, что в результате индукции IL-4 изменяется миграционная активность лейкоцитов, которая нарастает по мере прогрессирования заболевания [7].

Обнаружено, что среднее содержание IL-18 было достоверно выше в группе ВИЧ-инфицированных детей, в контрольной группе практически здоровых его содержание составило $165,25 \pm 23,72$ пг/мл, а в группе ВИЧ-инфицированных – $294,05 \pm 22,17$ пг/мл ($p = 0,0001$). IL-18 участвует в регуляции воспалительных процессов, которые могут быть как полезными, так и вредными при ВИЧ-инфекции. Известно, что IL-18, являясь провоспалительным цитокином, широко экспрессируется во многих клетках и/или тканях млекопитающих [8], включая печень, жировую ткань, скелетные мышцы, поджелудочную железу, головной мозг и эндотелий, и наиболее известен своей ролью в воспалительных процессах при различных состояниях [2, 3, 5].

IL-18 сдвигает баланс цитокинов в пользу клеточного иммунитета, стимулируя продукцию $IFN\gamma$, $TNF\alpha$, GM-CSF, IL-2 и некоторых других; стимулирует продукцию молекул адгезии, участвующих в механизмах клеточной миграции, что имеет значение как при формировании иммунного ответа, так и в патогенезе некоторых заболеваний [8]. Зыков М.В. с соавт. обнаружил, что высокие концентрации IL-18 снижают сократительную способность миокарда левого желудочка [2]. Обнаружение IL-18 в моче отражает

высокую активность нефротического синдрома (НС) и может быть использовано для прогнозирования терапевтического ответа на глюкокортикоиды [3].

Статистически достоверное повышение IL-18 в группе ВИЧ-инфицированных детей показывает, что повышение IL-18 не является случайным и могут быть использованы для более усиленного обследования данных детей и прогнозирования возникновения изменений со стороны других систем организма и предотвращения возможных осложнений.

Анализ результатов исследования IFN γ обнаружил, что содержание IFN γ в контрольной группе практически здоровых и ВИЧ-инфицированных детей в основной группе больных составило $12,07 \pm 3,23$ пг/мл и $56,26 \pm 4,41$ пг/мл соответственно ($p = 0,0001$). Известно, что снижение стимулированной продукции Th1 лимфоцитами IFN γ ассоциируется с повышением экспрессии ВИЧ. Установлено, что на разных стадиях заболевания происходит изменение уровня цитокина IFN γ , отражающего функциональную активность Т-хелперов 1-го типа и являющегося регулятором иммунного воспаления, основным активатором НК-клеток и макрофагов [12, 13, 15]. Выявлено, что на начальной и бессимптомной стадии ВИЧ-инфекции средняя концентрация IFN γ была наиболее высокой и менялась по мере прогрессирования заболевания. Минимальное содержание отмечено в завершающую стадию ВИЧ-инфекции и СПИД (3В-4) [9]. Исследование TNF α выявило, что среднее содержание TNF α в контрольной группе практически здоровых составило $10,00 \pm 1,11$ пг/мл, а в группе ВИЧ-инфицированных детей – $19,36 \pm 0,93$ пг/мл ($p = 0,0001$). Наиболее однозначно с быстрой прогрессией заболевания ассоциирован высокий уровень циркулирующего TNF α [17].

Наши исследования показали, что уровень TNF α в основной группе в 2 раза выше, чем в контрольной группе. Это может указывать на активизацию воспалительных процессов или другие патофизиологические изменения у обследованных ВИЧ-инфицированных детей.

Для выяснения особенностей изменения изученных цитокинов в зависимости от возраста был проведен анализ результатов в разных возрастных группах детей. Было выявлено, что в 1-й группе младших детей (9-14 лет) среднее значение IL-4 составило $1,603 \pm 0,616$ пг/мл. Во 2-й группе старших детей (15-18 лет) среднее значение IL-4 составило $1,717 \pm 0,22$ пг/мл. Средние значения в обеих группах близки друг к другу, однако уровень IL-4 немного выше в старшей группе (от 15 до 18 лет). Разница между средними значениями

в 2 группах не является статистически значимой ($p = 0,8622$).

Результаты исследования IL-18 выявили, что в 1-й группе детей среднее значение IL-18 составило $265,23 \pm 73,486$ пг/мл. В группе детей от 15 до 18 лет среднее значение IL-18 составило $311,552 \pm 27,509$ пг/мл. Но, разница между средними значениями в 2 группах не является статистически значимой ($p = 0,5571$). Исследования показывают, что IL-18 может оказывать как положительное, так и отрицательное влияние на течение ВИЧ-инфекции у детей. Повышенные уровни IL-18 могут свидетельствовать об активной вирусной инфекции и воспалении. Некоторые исследования предполагают, что IL-18 может способствовать репликации ВИЧ в определенных клетках, таких как макрофаги [16].

В группе детей от 9 до 14 лет среднее значение IFN γ составило $68,575 \pm 10,641$ пг/мл. В группе детей от 15 до 18 лет среднее значение IFN γ составило $52,291 \pm 5,047$ пг/мл. Средний уровень IFN γ выше в младшей группе по сравнению со старшей группой. Разница между средними значениями в 2 группах не является статистически значимой ($p = 0,1717$). Исследования показывают, что уровень IFN γ имеет важное значение для контроля ВИЧ-инфекции у детей. Уровень IFN γ коррелирует с активностью вируса и состоянием иммунной системы. Повышенные уровни IFN γ могут свидетельствовать о попытках организма контролировать инфекцию. У детей с ВИЧ высокий уровень IFN γ ассоциируется с меньшей частотой оппортунистических инфекций, что указывает на его защитную роль [13]. Полученные результаты показывают, что с повышением возраста снижается уровень IFN γ , что способствует ослаблению контроля над инфекцией.

В группе детей от 9 до 14 лет среднее значение TNF α составило $11,26 \pm 1,4$ пг/мл. В группе детей от 15 до 18 лет среднее значение TNF α составило $20,183 \pm 0,99$ пг/мл. Средний уровень TNF α значительно выше в старшей группе по сравнению с младшей группой ($p = 0,000002$). Некоторые исследования показывают, что высокие уровни TNF α коррелируют с повышенной вирусной нагрузкой и более тяжелым течением инфекции у детей. Повышенные уровни TNF α могут быть связаны с увеличением частоты оппортунистических инфекций, таких как пневмоцистная пневмония и туберкулез. У детей с прогрессирующей ВИЧ-инфекцией наблюдается дисбаланс в продукции TNF α , что может способствовать иммунной недостаточности и восприимчивости к инфекциям [17]. Достоверное повышение уровня TNF α в более старшей возрастной группе указывает на повышение воспалительных процессов в организме ВИЧ-инфицированных детей, не-

смотря на проводимую АРВТ, и необходимость более пристального изучения возможных причин данных изменений и пересмотра лечения ВИЧ-инфицированного ребенка.

Выводы

Выявленный дисбаланс цитокинов содействует поражению вирусом CD4⁺ клеток, приводя к прогрессированию иммуносупрессии и к последующему развитию оппортунистических инфекций. Установлено, что у ВИЧ-инфицированных детей достоверно повышение содержания IL-18, TNF α , IFN γ . Обнаружено, что в старшей возрастной группе повышались IL-18, TNF α , и снижались IFN γ . Повышенные уровни IL-18, TNF α

могут свидетельствовать об активном иммунном ответе на ВИЧ. Возникновение хронических воспалительных процессов указывает на прогрессирующее заболевание и развития сопутствующих заболеваний. Изменение синтеза цитокинов иммунной системы вызывает дисрегуляции иммунного ответа у ВИЧ-инфицированных детей, что в свою очередь может привести к усилению вирусной репликации. Повышение IL-4, IL-18, TNF α с повышением возраста детей и снижение IFN γ на фоне проводимой АРТ показывает необходимость изучения возможных причин данных изменений персонально у каждого ребенка и дальнейшей коррекции лечения ВИЧ-инфицированных детей.

Список литературы / References

1. Доклад ЮНЭЙДС о глобальной эпидемии ВИЧ/СПИДа. 2012. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_with_annexes_en.pdf (дата обращения: 29.12.2024). [UNAIDS report on the global AIDS epidemic. 2012. [Electronic resource]. Available at: http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_with_annexes_en.pdf (date of access: December 29, 2024)].
2. Зыков М.В., Кашталап В.В., Быкова И.С., Хрячкова О.Н., Калаева В.В., Шафранская К.С., Каретникова В.Н., Барбараш О.Л. Клиническое и прогностическое значение сывороточного интерлейкина-18 у больных инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST // Российский кардиологический журнал, 2015. № 11. С. 70-74. [Zykov M.V., Kashtalap V.V., Bykova I.S., Khryachkova O.N., Kalaeva V.V., Shafranskaya K.S., Karetnikova V.N., Barbarash O.L. Clinical and predictive value of serum interleukine-18 in ST elevation myocardial infarction. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Cardiology*, 2015, no. 11, pp. 70-74. (In Russ.)]
3. Лындин А.А., Длин В.В., Малиновская В.В., Ружицкая Е.А., Шаповалова Т.Г., Гусева Т.С., Паршина О.В., Бояджан М.Б., Юдин М.Ю. Клиническое значение определения интерлейкина-8 и интерлейкина-18 в сыворотке крови и моче у больных с нефротическим синдромом // Клиническая нефрология, 2011. № 4. С. 31-35. [Lyndin A.A., Dlin V.V., Malinovskaya V.V., Ruzhitskaya E.A., Sharovalova T.G., Guseva T.S., Parshina O.V., Boyadzhan M.B., Yudin M.Yu. Clinical significance of determining interleukin-8 and interleukin-18 levels in serum and urine of patients with nephrotic syndrome. *Klinicheskaya nefrologiya = Clinical Nephrology*, 2011, no. 4, pp. 31-35. (In Russ.)]
4. Покровский В.И. ВИЧ-инфекция и СПИД. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 192 с. [Pokrovsky V.I. HIV infection and AIDS. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. 192 p.]
5. Рашидова М.А., Даренская М.А., Колесникова Л.И. Роль некоторых цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-18, ИЛ-22, ФНО- α) в генезе ожирения // Современные проблемы науки и образования, 2022. № 6-2. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32339> (дата обращения: 25.12.2024). [Rashidova M.A., Darenskaya M.A., Kolesnikova L.I. Role of some cytokines (IL-1, IL-6, IL-18, IL-22, TNF- α) in the genesis of obesity. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education*, 2022, no. 6-2. [Electronic resource]. Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32339> (date of access: December 25, 2024). (In Russ.)]
6. Скляр Л.Ф., Бениова С.Н., Маркелова Е.В., Боровская Н.А., Елисеева В.С. ВИЧ-инфекция: иммуногенез, диагностика, лечение и профилактика: учебное пособие. Владивосток: Изд-во Дальневост. федерал. ун-та, 2017. 96 с. [Sklyar L.F., Beniova S.N., Markelova E.V., Borovskaya N.A., Eliseeva V.S. HIV infection: immunogenesis, diagnosis, treatment and prevention: Textbook]. Vladivostok: Publishing house of the Far Eastern Federal University, 2017. 96 p.
7. Сотниченко С.А. Особенности продукции цитокинов при ВИЧ-инфекции // Успехи современного естествознания, 2006. № 5 С. 13-15. [Sotnichenko S.A. Features of cytokine production during HIV infection. *Uspekhi sovremennogo yestestvoznaniya = Advances of Modern Natural Science*, 2006, no. 5, pp. 13-15. (In Russ.)]
8. Якушенко Е.В., Лопатникова Ю.А., Сенников С.В. Интерлейкин-18 и его роль в иммунном ответе // Медицинская иммунология, 2005. Т. 7, № 4. С. 355-364. [Yakushenko E.V., Lopatnikova Yu.A., Sennikov S.V. Interleukin-18 and its role in the immune response. *Meditsinskaya immunologiya = Medical Immunology (Russia)*, 2005, Vol. 7, no. 4, pp. 355-364. (In Russ.)] doi: 10.15789/1563-0625-2005-4-355-364.
9. Iannello A., Samarani S., Debbeche O., Tremblay C., Toma E., Boulassel M.R., Routy J.P., Ahmad A. Role of interleukin-18 in the development and pathogenesis of AIDS. *AIDS Rev.*, 2008, Vol. 11, no. 3, pp. 115-125.

10. Kak G., Raza M., Tiwari BK. Interferon-gamma (IFN- γ): Exploring its implications in infectious diseases. *Biomol. Concepts*, 2018, Vol. 9, no. 1, pp. 64-79.
11. Kedzierska K., Crowe S.M. Cytokines and HIV-1: Interactions and clinical implications. *Antivir. Chem. Chemother.*, 2001, Vol. 12, no. 3, pp. 133-150.
12. Kuhn L., Coutoudis A., Moodley D., Mngqundaniso N., Trabattoni D., Shearer G.M., Clerici M., Coovadia H.M. Interferon-gamma and interleukin-10 production among HIV-1-infected and uninfected infants of HIV-1-infected mothers. *Pediatr. Res.*, 2001, Vol. 50, no. 3, pp. 412-416.
13. Roff S.R., Noon-Song E.N., Yamamoto J.K. The Significance of Interferon- γ in HIV-1 Pathogenesis, Therapy, and Prophylaxis. *Front. Immunol.*, 2013, Vol. 4, 498. doi: 10.3389/fimmu.2013.00498.
14. Sun L., Su Y., Jiao A., Wang X., Zhang B. T cells in health and disease. *Signal Transduct Target Ther.*, 2023, Vol. 8, no. 1, 235. doi: 10.1038/s41392-023-01471-y.
15. Szymańska B., Jurkowska K., Knysz B., Piwowar A. Differences in expression of selected interleukins in HIV-infected subjects undergoing antiretroviral therapy. *Viruses*, 2022, Vol. 14, no. 5, 997. doi: 10.3390/v14050997.
16. Thudium R.F., Ringheim H., Ronit A., Hoel H., Benfield T., Mocroft A., Gerstoft J., Trøseid M., Borges Á.H., Ostrowski S.R., Vestbo J., Nielsen S.D. Independent Associations of Tumor Necrosis Factor-Alpha and Interleukin-1 Beta With Radiographic Emphysema in People Living With HIV. *Front. Immunol.*, 2021, Vol. 12, 668113. doi: 10.3389/fimmu.2021.668113.
17. Vaidya S.A., Korner C., Sirignano M.N., Amero M., Bazner S., Rychert J., Allen T.M., Rosenberg E.S., Bosch R.J., Altfeld M. Tumor necrosis factor α is associated with viral control and early disease progression in patients with HIV type 1 infection. *J. Infect. Dis.*, 2014, Vol. 210, no. 7, pp. 1042-1046.
18. Wang Z., Shang H., Jiang Y. Chemokines and chemokine receptors: accomplices for human immunodeficiency virus infection and latency. *Front. Immunol.*, 2017, Vol. 8, 1274. doi: 10.3389/fimmu.2017.01274.
19. Yasuda K., Nakanishi K., Tsutsui H. Interleukin-18 in health and disease. *Int. J. Mol. Sci.*, 2019, Vol. 20, no. 3, 649. doi: 10.3390/ijms20030649.

Авторы:

Урунова Д.М. — к.м.н., заведующая лабораторией эпидемиологии и инфекционных заболеваний Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний; доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентского государственного медицинского университета, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Ахмеджанова З.И. — д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории физиологии иммунитета Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Каримов Д.А. — соискатель кафедры предметов терапевтического направления № 1, Ташкентский государственный медицинский университет, Центрально-Азиатский университет, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Authors:

Urunova D.M., PhD (Medicine), Head, Laboratory of Epidemiology and Infectious Diseases, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Tashkent, Republic of Uzbekistan; Associate Professor, Department of Infectious and Pediatric Infectious Diseases, Tashkent State Medical University, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Akhmedzhanova Z.I., PhD, MD (Medicine), Leading Researcher, Laboratory of Immune Physiology, Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Karimov D.A., Researcher, First Department for Therapeutic Subjects, Tashkent State Medical University, Central Asian University, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Поступила 20.09.2024
Принята к печати 24.07.2025

Received 20.09.2024
Accepted 24.07.2025