

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА IL-2 T-330G НА МАРКЕРЫ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ, КИШЕЧНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ И СОСУДИСТОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ

**Яцков И.А., Белоглазов В.А., Агеева Е.С., Аблаева Р.Н., Жукова А.А.,
Онучина И.Г.**

*Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский
федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия*

Резюме. Исследования последних лет указывают на роль генетических факторов, а именно полиморфизма генов молекул основных иммунных звеньев противовирусного ответа на риск заражения COVID-19, тяжелого течения и вероятности летального исхода, а также развития клинических или лабораторных изменений в постковидном периоде. Интерлейкин-2 (IL-2) играет важную роль в иммунопатологии COVID-19, однако данных о влиянии однонуклеотидного полиморфизма (ОНП) генов, кодирующих молекулу IL-2 330T/G (rs2069762), на молекулярные изменения в постковидном периоде на данный момент практически нет. Целью исследования было изучение различий в показателях маркеров системного воспаления, кишечной проницаемости и сосудистой регуляции у пациентов с постковидным синдромом и различными вариантами ОНП гена IL-2 330T/G. В исследование было включено 54 пациента (28 женщин (51,85%) и 26 мужчин (48,15%), средний возраст $45,6 \pm 6,14$ года), перенесших COVID-19. Всем пациентам проводился анализ полиморфизма IL-2 T-330G методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекцией. Аллель-специфическую ПЦР проводили с использованием набора «IL-2 T-330G» (ООО НПФ «Литех», Россия) в соответствии с инструкциями производителя. Детекция продуктов амплификации проводилась методом горизонтального электрофореза в 3%-ном агарозном геле. Содержание С-реактивного белка (CRP) (мг/л), липополисахарид-связывающего белка (LBP) (нг/мл), тканевого активатора плазминогена (tPA) (нг/мл), зонулина (нг/мл), эндотелина-1 (пг/мл) и ангиотензина-2 (пг/мл) в плазме крови определялось количественным высокочувствительным иммуноферментным методом с использованием теста ELISA производства Cloud Clone corp. (Ухань, Хубей, Китай). У пациентов с гомозиготным вариантом GG полиморфизма гена T-330G IL-2 наблю-

Адрес для переписки:

Яцков Игорь Анатольевич
Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский
институт имени С.И. Георгиевского
295051, Россия, Республика Крым, г. Симферополь,
б-р Ленина, 5/7.
Тел.: 8 (978) 709-40-15.
E-mail: egermd@yandex.ru

Address for correspondence:

Igor A. Yatskov
S. Georgievsky Medical Institute
5/7 Lenin Blvd
Simferopol, Republic of Crimea
295051 Russian Federation
Phone: +7 (978) 709-40-15.
E-mail: egermd@yandex.ru

Образец цитирования:

И.А. Яцков, В.А. Белоглазов, Е.С. Агеева, Р.Н. Аблаева,
А.А. Жукова, И.Г. Онучина «Влияние полиморфизма
IL-2 T-330G на маркеры системного воспаления,
кишечной проницаемости и сосудистой регуляции
у пациентов в постковидном периоде» // Медицинская
иммунология, 2025. Т. 27, № 2. С. 417-422.
doi: 10.15789/1563-0625-EOI-3024

© Яцков И.А. и соавт., 2025

Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

I.A. Yatskov, V.A. Beloglazov, E.S. Ageeva, R.N. Ablaeva,
A.A. Zhukova, I.G. Onuchina "Effect of IL-2 T-330G
polymorphism on markers of systemic inflammation,
intestinal permeability and vascular regulation in post-COVID
patients", Medical Immunology (Russia)/Meditsinskaya
Immunologiya, 2025, Vol. 27, no. 2, pp. 417-422.
doi: 10.15789/1563-0625-EOI-3024

© Yatskov I.A. et al., 2025

The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.15789/1563-0625-EOI-3024

даются достоверно более низкие показатели уровня CRP, чем в группе гетерозигот TG ($p = 0,013$) и гомозигот TT ($p = 0,039$). Уровень tPA был статистически значимо выше в группе гомозигот GG, по сравнению с гомозиготами TT ($p = 0,017$). Наиболее высокие значения зонулина были зарегистрированы у гетерозиготной группы TG по сравнению с гомозиготами TT ($p = 0,013$). Наивысшие показатели ангиотензина-2 были выявлены в группе с гомозиготным вариантом TT ОНП IL-2 T-330G ($p < 0,05$). Статистически значимых колебаний LBP и эндотелина-1 между исследуемыми группами зарегистрировано не было. Полиморфизм T-330G гена IL-2 ассоциирован с рядом молекулярных изменений в постковидном периоде, которые потенциально могут влиять как на клинические проявления постковидного синдрома, так и на его отдаленные последствия в последующей перспективе. Необходимо дальнейшее более углубленное изучение взаимосвязи ОНП T-330G гена IL-2 для понимания клинических аспектов постковидного синдрома.

Ключевые слова: полиморфизм, новая коронавирусная инфекция, T-330G, IL-2, SARS-CoV-2, CRP, проницаемость

EFFECT OF IL-2 T-330G POLYMORPHISM ON MARKERS OF SYSTEMIC INFLAMMATION, INTESTINAL PERMEABILITY AND VASCULAR REGULATION IN POST-COVID PATIENTS

Yatskov I.A., Beloglazov V.A., Ageeva E.S., Ablaeva R.N., Zhukova A.A., Onuchina I.G.

S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Abstract. Recent studies suggest a role of genetic factors, i.e., polymorphisms of genes controlling the main immune components of antiviral response, and the risk of COVID-19 infection, severe course and lethal outcomes of the disease, as well as development of clinical or laboratory changes in the post-COVID period. Interleukin-2 (IL-2) plays an important role in immunopathology of COVID-19. However, there are only few data on the impact of single nucleotide polymorphisms, e.g., IL-2 330T/G (rs2069762) gene variant on molecular changes during the post-COVID period. The aim of our study was to investigate differences in systemic inflammation markers, intestinal permeability and vascular regulation in patients with post-COVID syndrome, and single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the IL-2 330T/G gene. Fifty-four patients (28 females (51.85%) and 26 males (48.15%), mean age 45.6 ± 6.14 years) who suffered with COVID-19 were included into the study. The patients were tested for IL-2 T-330G polymorphism by allele-specific polymerase chain reaction (PCR) with electrophoretic detection of products. PCR was performed using the IL-2 T-330G kit (LLC "Litech", Russia). The contents of C-reactive protein (CRP, mg/L), lipopolysaccharide-binding protein (LBP, ng/mL), tissue plasminogen activator (tPA, ng/mL), zonulin (ng/mL), endothelin-1 (pg/mL), and angiotensin-2 (pg/mL) in blood plasma were determined by ELISA test manufactured by Cloud Clone Corp. (Wuhan, Hubei, China). The patients harboring a homozygous GG variant of T-330G IL-2 gene polymorphism showed significantly lower CRP levels than in the heterozygous TG group ($p = 0.013$), and TT homozygous group ($p = 0.039$). The tPA levels were significantly higher in the GG homozygote group compared to TT homozygotes ($p = 0.017$). The highest zonulin values were recorded in the TG heterozygote group, compared to TT homozygotes ($p = 0.013$). The highest angiotensin-2 values were found in the homozygous TT group ($p < 0.05$). No significant variations of LBP and endothelin-1 were registered between the studied groups. The T-330G polymorphism of IL-2 gene is, therefore, associated with some molecular changes in the post-COVID period, which may potentially influence both clinical manifestations of post-COVID syndrome, and its long-term consequences in future. Further in-depth studies of T-330G effects upon activity of the IL-2 gene and related molecular events is necessary in order to understand the clinical aspects of post-COVID syndrome.

Keywords: polymorphism, SARS-CoV-2, new coronavirus infection, IL-2, T-330G polymorphism, CRP, permeability

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 23-15-20021, <https://rscf.ru/project/23-15-20021/>.

Введение

Период после перенесенной острой инфекции SARS-CoV-2 (НКИ, COVID-19) у многих пациентов сопровождается симптомокомплексом, известным как long COVID (при персистенции симптомов после выздоровления) или постковидный синдром (при возникновении симптомов через 12 недель после выздоровления) [6]. Синдром проявляется когнитивными нарушениями, ухудшением памяти, депрессией, астенией, одышкой, кашлем, болью в грудной клетке, тошнотой, а также лабораторными изменениями, а именно: низкоинтенсивным воспалением, дисбалансом в системе гемостаза и эндотелиальной дисфункцией, существенно увеличивая риск сердечно-сосудистой патологии [7]. На данный момент выявлен ряд факторов, увеличивающих риск развития постковидного синдрома или усугубляющий тяжесть его проявлений, например поражение почек или желудочно-кишечного тракта в период острого SARS-CoV-2, женский пол [4]. Также описаны протекторные с точки зрения развития постковидного синдрома факторы, такие как вакцинация и раннее начало терапии препаратами генно-инженерной терапии в остром периоде НКИ [4]. Исследования последних лет указывают также на роль генетических факторов, а именно полиморфизма генов молекул основных иммунных звеньев противовирусного ответа на риск заражения COVID-19, тяжелого течения и вероятности летального исхода, а также развития клинических или лабораторных изменений в постковидном периоде [12]. Интерлейкин-2 (IL-2) играет важную роль в иммунопатологии НКИ, однако данных о влиянии однонуклеотидного полиморфизма (ОНП) генов, кодирующих молекулу IL-2 330T/G (rs2069762), на молекулярные изменения в постковидном периоде на данный момент практически нет [5]. В связи с этим **целью нашего исследования** было изучение различий в показателях маркеров системного воспаления, кишечной проницаемости и сосудистой регуляции у пациентов с постковидным синдромом и различными вариантами ОНП гена IL-2 330T/G.

Материалы и методы

В исследование было включено 54 пациента (28 женщин (51,85%) и 26 мужчин (48,15%), средний возраст $45,6 \pm 6,14$ года), перенесших НКИ.

Критериями включения в исследование были: предшествующая новая коронавирусная инфекция, подписанное информированное согласие на

включение в исследование. Критериями исключения были: наличие осложненных форм вирусной пневмонии при наличии тяжелых функциональных легочных и внелегочных нарушений, возраст старше 75 лет.

Верификация перенесенной НКИ была основана на анамнестических данных и данных, проведенных на момент заболевания исследований (ПЦР). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Исследование проводилось в соответствии с правилами Хельсинкской декларации 1975 года, пересмотренной в 2013 году и одобренной этическим комитетом ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». Протокол комитета ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского» (г. Симферополь) от 23 июня 2023 года (№ 7).

Для анализа полиморфизма IL-2 T-330G использовалась аллель-специфическая полимеразная цепная реакция с электрофоретической детекцией. ДНК выделяли из цельной крови пациентов, перенесших НКИ с помощью набора для выделения ДНК-экспресс из крови в соответствии с предоставленной производителем инструкцией. Аллель-специфическую ПЦР проводили с использованием набора «IL-2 T-330G» (ООО НПФ «Литех», Россия) в соответствии с инструкциями производителя. Детекция продуктов амплификации проводилась методом горизонтального электрофореза в 3% агарозном геле.

Содержание С-реактивного белка (CRP) (мг/л), липополисахарид-связывающего белка (LBP) (нг/мл), тканевого активатора плазминогена (tPA) (нг/мл), зонулина (нг/мл), эндотелина-1 (пг/мл) и ангиотензина-2 (пг/мл) в плазме крови определялось количественным высокочувствительным иммуноферментным методом с использованием теста ELISA производства Cloud Clone corp. (Ухань, Хубей, Китай).

Исследование проводилось в центре коллективного пользования научного оборудования «Молекулярная биология» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского».

Статистический анализ полученных данных производился с использованием пакета программ IBM SPSS Statistics 27. Все изучаемые количественные показатели проверяли на нормальность распределения с помощью W-критерия Шапиро–Уилка; за нормальное распределение принимали выборки, в которых критерий составлял $p \geq 0,1$, за ненормальное распределение принимали значение W-критерия $p < 0,1$. При обработке непараметрических данных для сравнения групп использовали критерий Краскела–Уоллиса для независимых выборок. Статистически значимыми считали показатели при $p < 0,05$.

ТАБЛИЦА 1. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОНП IL-2 T-330G, Me ($Q_{0,25}$ - $Q_{0,75}$)

TABLE 1. LABORATORY PARAMETERS IN DEPENDENCE ON THE SNP OF IL-2 T-330G, Me ($Q_{0,25}$ - $Q_{0,75}$)

Показатель Parameter	GG (n = 12)	TT (n = 22)	TG (n = 20)	p
CRP, мг/л CRP, mg/L	0,08 (0,07-0,28)	0,56 (0,30-0,94)	0,77 (0,5-1,5)	0,012* $p_{1-2} = 0,039^*$ $p_{1-3} = 0,013^*$
LBP, нг/мл LBP, ng/mL	2,94 (0,01-13,20)	15,6 (8,9-18,7)	8,98 (0,01-23,50)	0,650
tPA, нг/мл tPA, ng/mL	0,37 (0,12-0,43)	0,01 (0,01-0,02)	0,01 (0,01-0,07)	0,019* $p_{1-2} = 0,017^*$
Зонулин, нг/мл Zonulin, ng/mL	207,0 (140,0-227,0)	198,0 (143,0-231,0)	278,5 (229,0-331,0)	0,008* $p_{2-3} = 0,013^*$
Эндотелин-1, пг/мл Endothelin-1, pg/mL	43,5 (36,1-52,9)	51,9 (48,6-56,5)	50,5 (38,9-55,6)	0,507
Ангиотензин-2, пг/мл Angiotensin-2, pg/mL	59,3 (37,0-133,3)	503,7 (279,7-624,1)	83,3 (40,7-237,0)	0,005* $p_{1-2} = 0,020^*$ $p_{2-3} = 0,016^*$

Примечание. * – различия значимы при $p < 0,05$; CRP – С-реактивный белок, LBP – липополисахарид-связывающий белок, tPA – тканевый активатор пламиногена; различия между группами рассчитаны с применением критерия Краскала–Уоллиса.

Note. *, differences are significant at $p < 0.05$; CRP, C-reactive protein; LBP, lipopolysaccharide-binding protein; tPA, tissue plasminogen activator; differences between groups were calculated using the Kruskal–Wallis test.

Результаты и обсуждение

Как видно из данных, представленных в таблице 1, у пациентов с гомозиготным вариантом GG полиморфизма гена T-330G IL-2 наблюдаются достоверно более низкие показатели уровня CRP, чем в группе гетерозигот TG ($p = 0,013$) и гомозигот TT ($p = 0,039$). Уровень tPA был статистически значимо выше в группе гомозигот GG, по сравнению с гомозиготами TT ($p = 0,017$). Наиболее высокие значения зонулина были зарегистрированы у гетерозиготной группы TG, по сравнению с гомозиготами TT ($p = 0,013$). Наивысшие показатели ангиотензина-2 были выявлены в группе с гомозиготным вариантом TT ОНП IL-2 T-330G ($p < 0,05$). Статистически значимых колебаний LBP и эндотелина-1 между исследуемыми группами зарегистрировано не было.

По данным литературы, полиморфизм T-330G гена IL-2 влияет на риск развития и степень тяжести течения заболевания при различных инфекционных и неинфекционных нозологиях, таких как ветряная оспа, вирусный гепатит В и С [3], периодонтит [9], эндометриоз [11], а также некоторые виды онкологических заболеваний [14]. Результаты нашего предшествующего исследования показали, что варианты полиморфизма гена IL-2 330T/G ассоциированы с риском инфицирования SARS-CoV-2. Так, у детей с риском раз-

вития новой коронавирусной инфекции был ассоциирован генотип GG полиморфизма T-330G гена IL-2 (31,1% у детей и 18,0% в группе контроля, $p < 0,05$, OR = 2,047), гомозиготный генотип TT полиморфизма T-330G гена IL-2, напротив, являлся протективным генотипом (его частота встречаемости составила у пациентов – 26,7%, в группе контроля – 54,0%, $p < 0,05$, OR = 0,315). Во взрослой популяции риском инфицирования был ассоциирован гетерозиготный генотип GT полиморфизма T-330G гена IL-2 (в группе пациентов – 44,0% против контроля – 28,0%, $p = 0,028$, OR = 2,020), низкий риск развития заболевания был ассоциирован с гомозиготным вариантом TT полиморфизма T-330G гена IL-2 (в группе пациентов 37,0% против контроля – 54,0%, $p = 0,024$, OR = 0,500) [1]. Несмотря на увеличения риска заражения при некоторых вариантах полиморфизм T-330G гена IL-2, ассоциации с тяжестью течения и исходами заболевания выявлено не было [13].

Полученные нами результаты свидетельствуют о влиянии полиморфизма T-330G гена IL-2 на концентрацию ряда маркеров воспаления, кишечной проницаемости и сосудистой регуляции.

IL-2 непосредственно способен влиять на уровень CRP в периферической крови, что может объяснить некоторые изменения данного пока-

зателя на фоне различных вариантов полиморфизма T-330G гена IL-2 [8].

IL-2 играет важную роль в предотвращении хронического воспаления в желудочно-кишечном тракте [2]. Исследование Zhou с соавторами показывают, что IL-2 необходим для поддержания иммунологического гомеостаза и толерантность к пищевым антигенам в тонком кишечнике, что, по нашему мнению, может быть связано с колебаниями уровня зонулина при различных вариантах полиморфизма T-330G гена IL-2 [15].

Механизм влияния IL-2 на изменение концентрации ангиотензина II, выявленный в нашем исследовании, не совсем ясен. Известно о наличии связи между ангиотензином II и сигнализацией рецептора ангиотензина II 1-го типа (AGT1R) и активацией Т-лимфоцитов с последующей выработкой IL-2, однако литературных данных о действии IL-2 на выработку ангиотензина-2 на данный момент нет [10].

Интересной находкой является изменение уровня tPA у пациентов с различными вариантами полиморфизма T-330G гена IL-2, что вместе с изменением уровня ангиотензина-2 может в перспективе сказаться на клинических проявлениях постковидного периода.

Заключение

Полиморфизм T-330G гена IL-2 ассоциирован с рядом молекулярных изменений в постковидном периоде, которые потенциально могут влиять как на клинические проявления постковидного синдрома, так и на его отдаленные последствия в последующей перспективе. Необходимо дальнейшее более углубленное изучение взаимосвязи ОНП T-330G гена IL-2 для понимания клинических аспектов постковидного синдрома.

Список литературы / References

1. Ageeva E.S., Ablaeva R.N., Yatskov I.A., Aleshina O.K., Rymarenko N.V., Beloglazov V.A., Dyadyura E.N. Features of the frequency of occurrence of T-330G IL2 gene polymorphism in patients with COVID-19. *Medical Immunology (Russia)*, 2023, Vol. 25, no. 4, pp. 779-784. doi: 10.15789/1563-0625-FOT-2813.
2. Boyman O., Sprent J. The role of interleukin-2 during homeostasis and activation of the immune system. *Nat. Rev. Immunol.*, 2012, Vol. 12, no. 3, pp. 180-190.
3. Gao Q.J., Xie J.X., Wang L.M., Zhou Q., Zhang S.Y. Interaction effects among IFN- γ +874, IL-2-330, IL-10-1082, IL-10-592 and IL-4-589 polymorphisms on the clinical progression of subjects infected with hepatitis B virus and/or hepatitis C virus: a retrospective nested case-control study. *BMJ Open*, 2017, Vol. 7, no. 8, e013279. doi: 10.1136/bmjopen-2016-013279.
4. Gentilotti E., Górka A., Tami A., Gusinow R., Mirandola M., Rodríguez Baño J., Palacios Baena Z.R., Rossi E., Hasenauer J., Lopes-Rafegas I., Righi E., Caroccia N., Cataudella S., Pasquini Z., Osmo T., Del Piccolo L., Savoldi A., Kumar-Singh S., Mazzaferri F., Caponcello M.G., de Boer G., Hara G.L., ORCHESTRA Study Group, de Nardo P., Malhotra S., Canziani L.M., Ghosn J., Florence A.M., Lafhej N., van der Gun B.T.F., Giannella M., Laouénan C., Tacconelli E. Clinical phenotypes and quality of life to define post-COVID-19 syndrome: a cluster analysis of the multinational, prospective ORCHESTRA cohort. *EClinicalMedicine*, 2023, Vol. 62, 102107. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.102107.
5. Ghanbari Naeini L., Abbasi L., Karimi F., Kokabian P., Abdi Abyaneh F., Naderi D. The important role of interleukin-2 in COVID-19. *J. Immunol. Res*, 2023, Vol. 2023, 7097329. doi: 10.1155/2023/7097329.
6. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A., Madhavan M.V., McGroder C., Stevens J.S., Cook J.R., Nordvig A.S., Shalev D., Sehrawat T.S., Ahluwalia N., Bikdeli B., Dietz D., Der-Nigoghossian C., Liyanage-Don N., Rosner G.F., Bernstein E.J., Mohan S., Beckley A.A., Seres D.S., Choueiri T.K., Uriel N., Ausiello J.C., Accili D., Freedberg D.E., Baldwin M., Schwartz A., Brodie D., Garcia C.K., Elkind M.S.V., Connors J.M., Bilezikian J.P., Landry D.W., Wan E.Y. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat. Med.*, 2021, Vol. 27, no. 4, pp. 601-615.
7. Pierce J.D., Shen Q., Cintron S.A., Hiebert J.B. Post-COVID-19 Syndrome. *Nurs. Res.*, 2022, Vol. 71, no. 2, pp. 164-174.
8. Rosenzweig I.B., Wiebe D.A., Hank J.A., Albers J.J., Adolphson J.L., Borden E., Shrago E.S., Sondel P.M. Effects of interleukin-2 (IL-2) on human plasma lipid, lipoprotein, and C-reactive protein. *Biotherapy*, 1990, Vol. 2, no. 3, pp. 193-198.
9. Scarel-Caminaga R.M., Trevilatto P.C., Souza A.P., Brito R.B., Line S.R. Investigation of an IL-2 polymorphism in patients with different levels of chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, 2002, Vol. 29, no. 7, pp. 587-591.
10. Tawinwung S., Petpiroon N., Chanvorachote P. Blocking of Type 1 angiotensin II Receptor inhibits T-lymphocyte activation and IL-2 production. *In Vivo*, 2018, Vol. 32, no. 6, pp. 1353-1359.
11. Wang X.Q., Hu M., Chen J.M., Sun W., Zhu M.B. Effects of gene polymorphism and serum levels of IL-2 and IL-6 on endometriosis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2020, Vol. 24, no. 9, pp. 4635-4641.
12. Yessenbayeva A., Apsalikov B., Massabayeva M., Kazymov M., Shakhanova A., Mussazhanova Z., Kadyrova I., Aukenov N., Shaimardanov N. Biomarkers of immunothrombosis and polymorphisms of IL2, IL6,

and IL10 genes as predictors of the severity of COVID-19 in a Kazakh population. *PLoS One*, 2023, Vol. 18, no. 6, e0288139. doi: 10.1371/journal.pone.0288139.

13. Yessenbayeva A.A., Massabayeva M.R., Apsalikov B.A., Zholambayeva Z.S., Khamitova M.O., Khamidullina Z.G., Kassym L.T. Effect of genetics polymorphisms on reinfection with COVID-19 and progression severity. *Science and Healthcare (Russia)*, 2023, Vol. 25, no. 3, pp. 16-21.

14. Zhao H., Wang R. IL-2 -330T/G polymorphism and cancer risk: a meta-analysis. *OncoTargets Ther.*, 2015, Vol. 8, pp. 1753-1760.

15. Zhou L., Chu C., Teng F., Bessman N.J., Goc J., Santosa E.K., Putzel G.G., Kabata H., Kelsen J.R., Baldassano R.N., Shah M.A., Sockolow R.E., Vivier E., Eberl G., Smith K.A., Sonnenberg G.F. Innate lymphoid cells support regulatory T cells in the intestine through interleukin-2. *Nature*, 2019, Vol. 568, no. 7752, pp. 405-409.

Авторы:

Яцков И.А. — к.м.н., доцент кафедры внутренней медицины № 2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Белоглазов В.А. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Агеева Е.С. — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой биологии медицинской, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Аблаева Р.Н. — ассистент кафедры биологии медицинской, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Жукова А.А. — к.б.н., доцент кафедры биологии медицинской, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Онучина И.Г. — старший лаборант кафедры внутренней медицины № 2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», г. Симферополь, Республика Крым, Россия

Authors:

Yatskov I.A., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 2, S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Beloglazov V.A., PhD, MD (Medicine), Professor, Head, Department of Internal Medicine No. 2, S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Ageeva E.S., PhD, MD (Medicine), Professor, Head, Department of Medical Biology, S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Ablaeva R.N., Assistant Professor, Department of Medical Biology, S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Zhukova A.A., PhD (Biology), Associate Professor, Department of Medical Biology, S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Onuchina I.G., Senior Laboratory Assistant, Department of Internal Medicine No. 2, S. Georgievsky Medical Institute, V. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Republic of Crimea, Russian Federation

Поступила 25.06.2024
Отправлена на доработку 28.06.2024
Принята к печати 14.09.2024

Received 25.06.2024
Revision received 28.06.2024
Accepted 14.09.2024