https://doi.org/10.56871/PED.2025.70.75.002 УДК 616.914+611.42+612.017.11+577.2+616.111+616.12

Роль аллельного полиморфизма гена *IL-2* (T330G) и активности лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия в развитии осложнений при инфицировании вирусом *Varicella zoster*

Т.А. Криволуцкая[1], О.П. Гумилевская[2], В.Н. Цыган[2]

[1] Филиал № 2, 1477 Военно-морской клинический госпиталь, г. Петропавловск-Камчатский, Россия
[2] Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Ветряная оспа — одно из наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваний, представляющих важную проблему как для детей, так и для взрослых. Носительство определенных полиморфных вариантов генов цитокинов может влиять на особенности иммунного реагирования на инфекцию, в том числе и за счет модуляции адгезии между лимфоцитами и тромбоцитами.

Цель работы — провести исследование роли однонуклеотидного полиморфизма промотерной области (T330G) гена интерлейкина-2 (ИЛ-2) и активности лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия в патогенезе ветряной оспы у взрослых пациентов.

Материалы и методы. Обследовали 105 пациентов мужского пола молодого возраста с неосложненным и осложненным течением ветряной оспы. Определение аллелей гена ИЛ-2 осуществлялось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Определение показателей лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии проводили по методу Ю.А. Витковского. Статистическая обработка результатов выполнялась посредством пакета программ SPSS Statistics Version 25.0. Для определения значимости различий между группами использовали U-критерий Манна–Уитни и критерий χ^2.

Результаты. У обследованных с осложненным течением заболевания встречаемость аллелей (T330G) гена ИЛ-2 значимо не отличалась от таковой в группе без осложнений, но наличие гетерозиготного генотипа коррелировало с интенсивностью тромбоцитарно-лимфоцитарного взаимодействия. Так, относительное и абсолютное количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов и значение лимфоцитарно-тромбоцитарного индекса у гетерозигот T/G с осложнениями инфекции ветряной оспы было значимо меньше, чем у пациентов без осложнений заболевания.

Выводы. 1. Осложненное течение ветряной оспы развивается независимо от носительства аллелей однонуклеотидного полиморфизма (T330G) гена ИЛ-2. 2. Гетерозиготный вариант однонуклеотидного полиморфизма (T330G) гена ИЛ-2 является фактором риска осложнений при более слабых адгезивных взаимодействиях между лимфоцитами и тромбоцитами во время развития иммунного ответа на вирус ветряной оспы.

Ключевые слова: лимфоцитарно-тромбоцитарные взаимодействия, однонуклеотидные полиморфизмы, иммунный ответ, интерлейкин-2, SNP (T330G), ветряная оспа

Для цитирования:
Криволуцкая Т.А., Гумилевская О.П., Цыган В.Н. Роль аллельного полиморфизма гена *IL-2* (T330G) и активности лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия в развитии осложнений при инфицировании вирусом *Varicella zoster*. *Педиатр*. 2025;16(3):15–20. https://doi.org/10.56871/PED.2025.70.75.002

Рукопись получена: 29.07.2025 **Рукопись одобрена: 08.09.2025** **Опубликована online: 30.09.2025**

https://doi.org/10.56871/PED.2025.70.75.002 UDC 616.914+611.42+612.017.11+577.2+616.111+616.12

The role of *IL-2* (T330G) allelic polymorphism and lymphocyte-platelet interaction activity in pathogenesis of complications associated with *Varicella zoster* virus infection

Tatiana A. Krivolutskaya[1], Oksana P. Gumilevskaya[2], Vasily N. Tsygan[2]

[1] Branch No. 2 of the 1477 Naval Clinical Hospital, Petropavlovsk-Kamchatsky, Russia
[2] Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Background. *Varicella zoster* is one of the most common infectious diseases, posing a significant problem for both children and adults. The presence of certain polymorphic variants of cytokine genes can affect the immune response to infection, including through modulation of adhesion between lymphocytes and platelets.

The aim of the study was to investigate the role of the single nucleotide polymorphism (T330G) in the promoter region of the interleukin-2 (IL-2) gene and the activity of lymphocyte-platelet interaction in the pathogenesis of chickenpox in adults.

Materials and methods. A total of 105 young adult male patients with uncomplicated and complicated *Varicella zoster* were examined. The identification of IL-2 gene alleles was carried out using the polymerase chain reaction method. Lymphocyte-platelet adhesion parameters were assessed using the method described by Yu.A. Vitkovsky. Statistical analysis of the results was performed using the SPSS Statistics Version 25.0 software package. To determine the significance of differences between groups, the Mann–Whitney U-test and the χ^2 test were used.

Results. Among patients with complicated disease courses, the frequency of the (T330G) IL-2 gene alleles did not differ significantly from that in the uncomplicated group. However, the presence of the heterozygous T/G genotype correlated with the intensity of platelet-lymphocyte interaction. Specifically, the relative and absolute number of lymphocyte-platelet aggregates, as well as the lymphocyte-platelet index values, were significantly lower in T/G heterozygotes with complicated chickenpox compared to patients without complications.

Conclusions. 1. A complicated course of *Varicella zoster* develops independently of the carriage of the (T330G) single nucleotide polymorphism in the interleukin-2 gene. 2. The heterozygous genotype of the (T330G) single nucleotide polymorphism in the interleukin-2 gene is a risk factor for complications due to weaker adhesive interactions between lymphocytes and platelets during the immune response to *Varicella zoster* virus.

Keywords: lymphocyte-platelet interactions, polymorphic molecules, immune response, interleukin-2, SNP (T330G), *Varicella zoster*

To cite this article
Krivolutskaya T.A., Gumilevskaya O.P., Tsygan V.N. The role of *IL-2* (T330G) allelic polymorphism and lymphocyte–platelet interaction activity in pathogenesis of complications associated with *Varicella zoster* virus infection. *Pediatrician (St. Petersburg).* 2025;16(3):15–20. https://doi.org/10.56871/PED.2025.70.75.002

Submitted: 29.07.2025 **Accepted: 08.09.2025** **Published online: 30.09.2025**

ISSN 2079-7850 (Print)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Ветряной оспой обычно легко переболевают в детском возрасте и после этого имеют пожизненный иммунитет. Заражение взрослых вирусом *Varicella zoster* чаще приводит к более тяжелому течению заболевания с развитием целого спектра осложнений. В США до введения универсальной массовой вакцинации ветряная оспа была причиной приблизительно 10 000 госпитализаций и 100 летальных исходов в год. По оценке Всемирной организации здравоохранения, ежегодно 4,2 млн тяжелых и осложненных случаев ветряной оспы приводят к госпитализации, а 4200 случаев — к летальному исходу во всем мире [2].

Пациенты в возрасте 20 лет и старше составляют всего 2% случаев ветряной оспы, в то время как на их долю приходится 11,6% энцефалитов и 27,6% летальных исходов. Это связывают с тем, что с возрастом иммунореактивность в целом снижается, а ее особенности во многом определяются наличием полиморфных вариантов генов иммунорегуляции [6, 9, 10]. Инфекционный процесс характеризуется сложным многофакторным патогенезом, определяющимся взаимодействием микроорганизма с иммунной системой [3, 7]. Регуляция взаимодействий иммунных клеток обусловлена многими иммунорегуляторными молекулами. Важную роль при развитии противовирусного иммунитета играет интерлейкин-2 (ИЛ-2). Он поддерживает направленность дифференцировки Т-лимфоцитов в направлении Т-хелперов первого типа, усиливает пролиферацию и активность Т-киллеров и NK-клеток, влияет на экспрессию адгезивных молекул. Известно несколько полиморфизмов генов — регуляторов синтеза ИЛ-2. Наиболее изучен однонуклеотидный полиморфизм с заменой тимина на гуанин в 330-й позиции в промоторной области гена *ИЛ-2* (SNP *ИЛ-2* (T330G)) [4]. Лимфоциты людей, имеющих аллель G, при поликлональной стимуляции продуцируют больше ИЛ-2, чем гомозиготы T/T [13].

При развитии инфекционного воспаления модуляция миграции клеток и их межклеточного взаимодействия обусловлена увеличением экспрессии адгезивных молекул, что проявляется в усилении прикрепления лимфоцитов к эндотелию и другим клеткам, в том числе и к тромбоцитам [5, 8]. Интенсивность этого взаимодействия отражает активность воспаления, что можно использовать для интегральной оценки напряженности работы иммунной системы [11, 12, 14].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель работы — провести исследование роли полиморфизма гена *ИЛ-2* (T330G) и активности лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия в патогенезе ветряной оспы у взрослых пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациенты с ветряной оспой (n=105) были распределены на две группы: с осложнениями инфекции (n=60) и без ее осложнений (n=45). За основу критериев разделения на группы использована классификация ветряной оспы, предложенная Н.И. Зрячкиным и соавт. Кровь для исследования брали утром натощак в первый день госпитализации. Полиморфизмы промотера определялись методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией в реальном времени с использованием праймеров ООО НПФ «Литех»[1]. Определение показателей лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии проводили по методу, предложенному Ю.А. Витковским [1]. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакета программ SPSS Statistics Version 25.0. Для определения значимости различий между группами использовали U-критерий Манна–Уитни и критерий χ^2. Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ распределения аллелей гена *ИЛ-2* (T330G) позволил установить, что все искомые аллели встречались в соответствии с законом Харди–Вайнберга. При сравнении частот встречаемости вариантов генов и фенотипов выявлено, что распределение аллелей и генотипов SNP *ИЛ-2* (T330G) статистически значимо не различалось между группами больных с легким и тяжелым течением ветряной оспы (табл. 1).

[1] Россия, РУ № ФСЗ 2012/13165 от 11.03.2012 г.

Таблица 1. Частота аллелей и генотипов SNP *ИЛ-2* (T330G) при ветряной оспе у пациентов с осложнениями инфекции и без таковых (%)
Table 1. Frequency alleles and genotypes SNP of *IL-2* (T330G) in varicella with or without complications (%)

Показатель/ Parameter	Пациенты с осложнениями ветряной оспы / A group of subjects with complications of chickenpox	Пациенты без осложнений ветряной оспы / A group of subjects without complications of chickenpox	Статистическая значимость p / Statistical significance p
Аллели / The allele			
T	0,57	0,57	0,9
G	0,43	0,43	0,9
Генотипы / Genotypes			
TT	20	22,2	0,9
TG	75	68,9	0,6
GG	5	8,9	0,54

Таблица 2. Содержание лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов у носителей аллельных вариантов SNP *ИЛ-2* (T330G) при ветряной оспе (Me, $Q_{0,25}$–$Q_{0,75}$)

Table 2. Levels of lymphocyte-platelet aggregates in carriers SNP of *IL-2* (T330G) allelic variants during varicella infection (Me, $Q_{0,25}$–$Q_{0,75}$)

Параметр сравнения / Comparison Parameter		Пациенты с осложнениями / A group of subjects with complications of chickenpox	Пациенты без осложнений / A group of subjects without complications of chickenpox	Тестовая статистика Манна–Уитни / Mann–Whitney test statistics
Содержание лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов, % / The content of lymphocyte-platelet aggregates, %				
Вне зависимости от SNP / Regardless of the SNP		9,0 [8,8; 11]	13 [12; 16]	p <0,001
IL-2(T330G)	T/T	10 [8,8; 11]	12,5 [12; 15]	p <0,001
	T/G	9,0 [9; 11]	13,0 [12; 16]	p <0,001
	G/G	9,0 [8,5; 11]	14,0 [13; 16]	p=0,04
Содержание лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов, ×10⁹/л / The content of lymphocyte-platelet aggregates, ×10⁹/l				
Вне зависимости от SNP / Regardless of the SNP		0,07 [0,05; 0,08]	0,11 [0,06; 0,28]	p=0,32
IL2(T330G)	T/T	0,09 [0,06; 0,07]	0,09 [0,08; 0,12]	p=0,92
	T/G	0,07 [0,05; 0,11]	0,11 [0,04; 0,28]	p=0,03
	G/G	0,08 [0,06; 0,09]	0,15 [0,13; 0,28]	p=0,25
Индекс лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, % / Index of lymphocyte-platelet adhesion, %				
Вне зависимости от SNP / Regardless of the SNP		2,0 [1,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	p=0,06
IL2(T330G)	T/T	2,0 [1,0; 3,0]	3,0 [2,0; 3,0]	p=0,09
	T/G	2,0 [1,0; 3,0]	3,0 [2,0; 3,0]	p=0,03
	G/G	2,0 [1,5; 3,0]	1,5 [1,0; 2,0]	p=0,86

Анализ содержания лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов у больных позволил установить, что относительное содержание этих агрегатов у пациентов с осложнениями было меньше, чем у пациентов без осложнений вне зависимости от носительства аллелей гена *ИЛ-2* (T330G): 9,0% [8,8%; 11%] против 13% [12%; 16%] (p <0,001). Более низкое относительное содержание агрегированных с тромбоцитами лимфоцитов в крови пациентов с осложнениями инфекции выявлялось при всех вариантах генотипа по изучаемому аллельному полиморфизму. Так, у гомозигот T/T было 10,0% [8,8%; 11%] против 12,5% [12%; 15%] (p <0,001), гетерозигот T/G было 9,0% [9,0%; 11%] против 13,0% [12%; 16%] (p <0,001), гомозигот G/G было 9,0% [8,8%; 11%] против 14,0% [13%; 16%] (p=0,04) соответственно (табл. 2).

Абсолютное количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов между группами пациентов с осложнениями и без таковых не различалось: 0,07×10⁹/л [0,05; 0,08] против 0,11×10⁹/л [0,06; 0,28] (p=0,32) соответственно. Однако наличие гетерозиготного генотипа отражалось в более низком количестве агрегатов у пациентов с осложненным течением инфекции ветряной оспы: 0,07×10⁹/л [0,05; 0,07] против 0,11×10⁹/л [0,04; 0,28] (p=0,03) соответственно (табл. 2).

Индекс лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии между группами пациентов с осложнениями ветряной оспы и легким неосложненным течением заболевания не различался: 2,0% [1,0; 3,0%] против 2,0% [2,0%; 3,0%] (p=0,06) соответственно. Однако, как и в случае с абсолютным содержанием лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов, наличие гетерозиготного генотипа по изучаемому полиморфизму *ИЛ-2* было связано со значимо более низким индексом у пациентов, имеющих осложнения инфекции: 2,0% [1,0; 3,0%] против 3,0% [2,0%; 3,0%] (p=0,03) соответственно.

В литературе есть данные о роли мутации гена *ИЛ-2* (T330G) в развитии инфекции вируса простого герпеса [4].

Авторами показано, что степень риска прогрессирования рецидива этой болезни и серьезного исхода инфекции положительно ассоциирована с гетерозиготным генотипом TG промоторного региона T-330G гена *ИЛ-2*. Полученные результаты свидетельствуют о том, что аллельный полиморфизм гена *ИЛ-2* (T330G) не связан с патогенезом осложнений инфекции ветряной оспы у взрослых. Тем не менее у гетерозиготных носителей генотипа аллельных вариантов однонуклеотидного полиморфизма гена *ИЛ-2* (T330G) с осложнениями инфекции ветряной оспы меньше абсолютное и относительное количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов и ниже индекс лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, чем у носителей гетерозиготного генотипа без осложнений. Таким образом, гетерозиготный фенотип является фактором риска осложнений при более слабых адгезивных взаимодействиях между лимфоцитами и тромбоцитами при развитии иммунного ответа на инфекцию ветряной оспы.

ВЫВОДЫ

1. Осложненное течение ветряной оспы развивается независимо от носительства аллелей однонуклеотидного полиморфизма (T330G) гена интерлейкина-2.

2. Гетерозиготный вариант однонуклеотидного полиморфизма (T330G) гена интерлейкина-2 является фактором риска осложнений при более слабых адгезивных взаимодействиях между лимфоцитами и тромбоцитами во время развития иммунного ответа на вирус ветряной оспы.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования. *Иммунология.* 1999;(4):35–37.
2. Зрячкин Н.И., Бучкова Т.Н., Чеботарева Г.И. Осложнения ветряной оспы (обзор литературы). *Журнал инфектологии*. 2017;9(3):117–128. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-3-117-128.
3. Москалев А.В., Гумилевский Б.Ю., Жестков А.В., Золотов М.О. Современный взгляд на особенности развития и течения противовирусного иммунного ответа. *Наука и инновации в медицине.* 2023;8(4):239–250. DOI: 10.35693/2500-1388-2023-8-4-239-250.
4. Наследникова И.О., Новицкий В.В., Уразова О.И. и др. Аллельный полиморфизм генов IL-2 и IL-4 при герпес-вирусной инфекции. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2009;(7):39–42.
5. Павлов О.В., Чепанов С.В., Селютин А.В. и др. Тромбоцитарно-лейкоцитарные взаимодействия: иммунорегуляторная роль и патофизиологическое значение. *Медицинская иммунология*. 2022;24(5):871–888. DOI: 10.15789/1563-0625-PLI-2511.
6. Пузырева Л.В., Сафонов А.Д. Генетический полиморфизм цитокинов: прошлое и будущее. *Инфекция и иммунитет*. 2016;6(2):103–108. DOI: 10.15789/2220-7619-2016-2-103-108.
7. Сабурова О.А., Собчак Д.М., Отмахова К.А. Изучение Т-клеточного иммунитета, интерфероногенеза, медиаторов воспаления у детей с инфекцией, вызванной вирусом Varicella zoster. *Детские инфекции*. 2022;21(1):41–44. DOI: 10.22627/2072-8107-2022-21-1-41-44.
8. Свиридова С.П., Сомонова О.В., Кашия Ш.Р. и др. Роль тромбоцитов в воспалении и иммунитете. *Исследования и практика в медицине*. 2018;5(3):40–52. DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-3-4.
9. Скрипченко Е.Ю., Железникова Г.Ф., Скрипченко Н.В. и др. Иммунопатогенетические и генетические аспекты патогенеза поражений ЦНС при VZV-инфекции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(10):46–56.
10. Щербо С.Н., Щербо Д.С., Тищенко А.Л. и др. Генетическая предрасположенность и устойчивость к некоторым инфекционным заболеваниями. II. Инфекции, передаваемые половым путем. *Медицинский алфавит*. 2020;(5):5–8. DOI: 10.33667/2078-5631-2020-5-5-8.
11. Finsterbusch M., Schrottmaier W.C., Kral-Pointner J.B. et al. Measuring and interpreting platelet-leukocyte aggregates. *Platelets*. 2018;29(7):677–685. DOI: 10.1080/09537104.2018.1430358.
12. Hottz E.D., Quirino-Teixeira A.C., Merij L.B. et al. Platelet-leukocyte interactions in the pathogenesis of viral infections. *Platelets.* 2022;33(2):200–207. DOI: 10.1080/09537104.2021.1952179.
13. Hoffmann S.C., Stanley E.M., Darrin Cox. E. et al. Association of cytokine polymorphic inheritance and in vitro cytokine produc-

tion in anti-CD3/CD28-stimulated peripheral blood lymphocytes. *Transplantation*. 2001;72(8):1444–1450. DOI: 10.1097/00007890-200110270-00019.

14. Sonmez O., Sonmez M. Role of platelets in immune system and inflammation. *Porto Biomed J*. 2017;2(6):311–314. DOI: 10.1016/j.pbj.2017.05.005.

REFERENCES

1. Vitkovskiy Yu.A., Kuznik B.I., Solpov A.V. The phenomenon of lymphocyte-platelet rosette formation. *Immunologiya*. 1999;(4):35–37. (In Russian).
2. Zryachkin N.I., Buchkova T.N., Chebotareva G.I. Complications of chickenpox (literature review). *Journal Infectology*. 2017;9(3):117–128. (In Russian). DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-3-117-128.
3. Moskalev A.V., Gumilevskiy B.Yu., Zhestkov A.V., Zolotov M.O. A modern perspective on the features of development and course of the antiviral immune response. *Science & Innovations in Medicine*. 2023;8(4):239–250. (In Russian). DOI: 10.35693/2500-1388-2023-8-4-239-250.
4. Naslednikova I.O., Novitskiy V.V., Urazova O.I. et al. Allelic polymorphism of IL-2 and IL-4 genes in herpesvirus infection. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika*. 2009;(7):39–42. (In Russian).
5. Pavlov O.V., Chepanov S.V., Selyutin A.V. et al. Platelet-leukocyte interactions: immunoregulatory role and pathophysiological significance. *Medical Immunology*. 2022;24(5):871–888. (In Russian). DOI: 10.15789/1563-0625-PLI-2511.
6. Puzyreva L.V., Safonov A.D. Genetic polymorphism of cytokines: past and future. 2016;6(2):103–108. (In Russian). DOI: 10.15789/2220-7619-2016-2-103-108.
7. Saburova O.A., Sobchak D.M., Otmakhova K.A. Study of T-cell immunity, interferonogenesis, and inflammation mediators in children with Varicella zoster virus infection. *Children infections*. 2022;21(1):41–44. (In Russian). DOI: 10.22627/2072-8107-2022-21-1-41-44.
8. Sviridova S.P., Somonova O.V., Kashiya Sh.R. et al. The role of platelets in inflammation and immunity. *Research and Practical Medicine Journal*. 2018;5(3):40–52. (In Russian). DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-3-4.
9. Skripchenko E.Yu., Zheleznikova G.F., Skripchenko N.V. et al. Immunopathogenetic and genetic aspects of CNS lesions in VZV infection. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2022;122 9(10):46–56. (In Russian).
10. Shcherbo S.N., Shcherbo D.S., Tishchenko A.L. et al. Genetic predisposition and resistance to certain infectious diseases. Part II. Sexually transmitted infections. *Medical alphabet*. 2020;(5):5–8. (In Russian). DOI: 10.33667/2078-5631-2020-5-5-8.
11. Finsterbusch M., Schrottmaier W.C., Kral-Pointner J.B. et al. Measuring and interpreting platelet-leukocyte aggregates. *Platelets*. 2018;29(7):677–685. DOI: 10.1080/09537104.2018.1430358.
12. Hottz E.D., Quirino-Teixeira A.C., Merij L.B. et al. Platelet-leukocyte interactions in the pathogenesis of viral infections. *Platelets.* 2022;33(2):200–207. DOI: 10.1080/09537104.2021.1952179.
13. Hoffmann S.C., Stanley E.M., Darrin Cox. E. et al. Association of cytokine polymorphic inheritance and in vitro cytokine production in anti-CD3/CD28-stimulated peripheral blood lymphocytes. *Transplantation*. 2001;72(8):1444–1450. DOI: 10.1097/00007890-200110270-00019.
14. Sonmez O., Sonmez M. Role of platelets in immune system and inflammation. *Porto Biomed J*. 2017;2(6):311–314. DOI: 10.1016/j.pbj.2017.05.005.

ОБ АВТОРАХ

*** Татьяна Александровна Криволуцкая**, врач-инфекционист, Филиал № 2, 1477 Военно-морской клинический госпиталь; адрес: 683015, Петропавловск-Камчатский, ул. Аммональная Падь, д. 1, Камчатский край, Россия; ORCID: 0000-0003-4988-2414; eLibrary SPIN: 4531-7254; e-mail: tat.beloz@yandex.ru

Оксана Петровна Гумилевская, д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры патологической физиологии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; ORCID: 0000-0001-9852-9372; eLibrary SPIN: 6705-0309; e-mail: ogum@mail.ru

Василий Николаевич Цыган, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; ORCID: 0000-0003-1199-0911; eLibrary SPIN: 7215-6206; e-mail: vn-t@mail.ru

AUTHORS INFO

*** Tatiana A. Krivolutskaya**, Infectious disease specialist of Branch No. 2 of the 1477 Naval Clinical Hospital; address: 1 Ammonal Pad Petropavlovsk-Kamchatsky, Kamchatka Region, 683015, Russia; ORCID: 0000-0003-4988-2414; eLibrary SPIN: 4531-7254; e-mail: tat.beloz@yandex.ru

Oksana P. Gumilevskaya, MD, PhD, Dr Sci (Medicine), Associate Professor, Professor of the Department of Pathological Physiology, Military Medical Academy named after C.M. Kirov, Ministry of Defense of the Russian Federation; ORCID: 0000-0001-9852-9372; eLibrary SPIN: 6705-0309; e-mail: ogum@mail.ru

Vasily N. Tsygan, MD, PhD, Dr Sci (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathological Physiology, Military Medical Academy named after C.M. Kirov, Ministry of Defense of the Russian Federation; ORCID: 0000-0003-1199-0911; eLibrary SPIN: 7215-6206; e-mail: vn-t@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author