

**РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ИММУНИТЕТЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ
МЕХАНИЗМЫ ИХ ДЕЙСТВИЯ В ОРГАНИЗМЕ**

Миртузаева Насиба Комильжоновна

Самаркандский государственный медицинский университет,

кафедра биохимии

Телефон: +998933538155,

Абдурашидова Муяссар Азимовна

Студентка 2 курса Самаркандского государственного

медицинского университета

Телефон: +9989995376207,

Курбонова Камола Зехниддин кизи

Студентка 2 курса Самаркандского государственного

медицинского университета

Телефон: +998930630925.

***Аннотация:** В данном тезисе рассматриваются цитокины — низкомолекулярные белковые медиаторы, синтезируемые клетками иммунной системы. Они играют важную роль в процессах воспаления, формировании иммунного ответа, межклеточной сигнализации и активации защитных механизмов. Подробно освещаются молекулярная природа цитокинов, взаимодействие с рецепторами, сигнальные пути и их роль в модуляции иммунных реакций.*

***Ключевые слова:** Цитокин, интерлейкин, интерферон, TNF- α , JAK/STAT, иммунный ответ, воспаление, хемокины, факторы роста (TGF- β , GM-CSF), цитокиновый шторм.*

Введение: Цитокины — это низкомолекулярные белки, выделяемые клетками иммунной системы, регулирующие, активирующие или подавляющие иммунный ответ. Они являются «химическими посредниками» иммунитета. Цитокины выполняют роль переносчиков информации между иммунными клетками, контролируя деление клеток, дифференцировку, воспаление и антимикробную защиту.

Основная часть

1. Общие молекулярные свойства цитокинов

Цитокины — это небольшие белковые полипептиды или гликопротеины, синтезируемые главным образом Т-лимфоцитами, В-лимфоцитами, макрофагами, дендритными клетками и эндотелиальными клетками. Они действуют в паракринной, аутокринной и эндокринной формах.

Основные группы цитокинов:

- Интерлейкины (IL-1, IL-2, IL-6, IL-10 и др.)
- Интерфероны (IFN- α , IFN- β , IFN- γ)
- Факторы некроза опухоли (семейство TNF)
- Хемокины (IL-8, MCP-1 и др.)
- Факторы роста (TGF- β , GM-CSF)

Они обеспечивают межклеточный обмен информацией, что крайне важно для согласованной работы иммунного ответа. Их функции включают регуляцию воспаления, активацию Т- и В-лимфоцитов,

противовирусную защиту, хемотаксис, а также участие в процессах созревания клеток крови.

Механизм действия цитокинов в организме:

Цитокины связываются с рецепторами → запускают внутриклеточные сигнальные пути → изменяют экспрессию генов.

Нарушения функции цитокинов могут проявляться следующим образом: избыточная выработка цитокинов; недостаточная выработка;

отсутствие активации рецепторов (потеря чувствительности рецепторов); нарушения сигнальных путей после связывания.

Заболевания, возникающие при нарушении функциональной активности цитокинов

1. Избыточная выработка цитокинов → цитокиновый шторм, приводящий к:

1. тяжёлым формам COVID-19,
2. сепсису.

Недостаточная выработка цитокинов → ослабленный иммунитет

1. иммунодефицит Т-клеток,
2. первичные иммунодефициты,
3. повышенная восприимчивость к хроническим инфекциям.

- . Нарушения рецептора или сигнального пути → SCID (тяжёлый комбинированный иммунодефицит), повышенная чувствительность к туберкулёзу аутоинфламаторные заболевания.
- Кроме того, неправильная регуляция цитокинов может способствовать развитию опухолевых процессов.

Заключение

Цитокины — это белковые молекулы, обеспечивающие передачу информации между клетками иммунной системы. Они вырабатываются Т-лимфоцитами, В-лимфоцитами, макрофагами и другими клетками и связываются со специфическими рецепторами на поверхности клеток. После связывания активируются сигнальные пути JAK–STAT, NF-κB, MAPK, которые регулируют иммунный ответ.

При сбалансированной работе цитокинов иммунная система функционирует нормально. Их избыточная продукция вызывает воспаление, аллергию, аутоиммунные заболевания и цитокиновый шторм; недостаток приводит к иммунодефицитам и хроническим инфекциям. Таким образом, цитокины являются ключевыми регуляторами иммунной системы, а их нарушения лежат в основе множества заболеваний.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Reiss A.B., Arain H.A. *Mitochondria in Alzheimer's Disease Pathogenesis*. Life, 2024.
2. Singh M.K., Sharma A., Patel R. *Comprehensive Overview of Alzheimer's Disease: Etiological Insights and Degradation Strategies*. International Journal of Molecular Sciences, 2024.

3. Wang J., Chen L., Xu M. *Updates in Alzheimer's Disease: From Basic Research to Diagnosis and Therapies*. Translational Neurodegeneration, 2024.
4. Li Y., Zhao B., Sun Q. *Mitochondrial Dysfunction in Alzheimer's Disease*. Ageing Research Reviews, 2025.
5. Zhang X., Liu Y. *Oxidative Stress as a Core Mechanism of Alzheimer's Disease*. Ageing Research Reviews, 2022.
6. Hajjo R., Abed-Allah N. *Recent Advances in Alzheimer's Disease Research and Network Biology*. Diagnostics, 2022.
7. An N., Jin L. *Proteomic Risk Markers for Alzheimer's Disease Identified by Deep Learning Methods*. arXiv, 2020.
8. Solanki D., Kumar P. *Multimodal Analysis of Alzheimer Disease in 5xFAD Mouse Models*. arXiv, 2025.
9. Kareva I. *A Systems-Based View of Alzheimer's Disease Pathogenesis*. arXiv, 2025.
10. Hardy J., Selkoe D.J. *The Amyloid Hypothesis of Alzheimer's Disease: Progress and Problems*. Science, 2002.
11. Querfurth H., LaFerla F. *Alzheimer's Disease*. New England Journal of Medicine, 2010.
12. De Strooper B., Karran E. *The Cellular Phase of Alzheimer's Disease*. Cell, 2016.
13. Selkoe D.J. *Normal and Abnormal Biology of the Amyloid β -Protein in Alzheimer's Disease*. Ann. Rev. Neuroscience, 1994.
14. Jack C.R. et al. *NIA-AA Research Framework for Alzheimer's Disease*. Alzheimer's & Dementia, 2018.