

ISSN 2181-5534

---

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

---



СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК  
ЧАСТЬ 1

2017

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АКЦИОНЕРНЫЙ КОНЦЕРН  
«УЗФАРМСАНОАТ»  
ТАШКЕНТСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВАКЦИН И СЫВОРОТОК

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

*Научно-практический журнал*  
*СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК. Часть 2.*  
*2017г.*

Номер содержит материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием «*Инфекции и лекарственная резистентность*».

*Журнал основан в 1999 г.*

**Редакционная коллегия:**

*Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.*

проф. Мавлянов И.Р. (зам. главного редактора), проф. Бугланов А.А. (зам. главного редактора), проф. Мирахмедов А.К. (зам. главного редактора), Постолова Е.А., проф. Арипова Т.У. проф. Арипов А.Н., проф.Исмаилов С.И., проф. Исхакова Х.И., проф. Каримов М.М., проф. Каримов М.Ш., проф.Комилов Х.М., проф. Мусабаев Э.И., проф. Мухамедов И.М., к.м.н. Мухамеджанова Д.К. (отв. секретарь), проф. Маматкулов И.Х., проф.Сабилов Д.М., акад.АН РУз Саатов Т.С., д.м.н. Саидов С.А., д.м.н. Абдухакимов А.Н., проф.Тураев А.С., проф. Таджикиев Б.М., проф. Гулямов Н. Г., к.м.н. Вафакулова Г.Б., д.м.н., проф.Ибадова Г.А., проф. Туйчиева Л.Н., д.м.н.Аллаева М.Ж., проф.Косимов И.А.

**Редакционный совет.**

*к. м. н. Дусмуратов М.М. – председатель*

акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)  
акад. Акмалханов Ш.А. (Ташкент)  
проф.Алимов А.В.(Ташкент)  
проф. Шварц Г.Я. (Москва)  
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)  
проф. Хаджибеков М.Х. (Ташкент)  
проф. Зокиров У. Б. (Ташкент)  
акад. РАН Каримов Ш. И.(Ташкент)

акад.Абдуллаходжаева М.С. (Ташкент)  
проф. Ахмедова М.Д. (Ташкент)  
акад. РАН Бахрамов С.М. (Ташкент)  
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)  
проф. Хужамбердиев М.А. (Андижан)  
д.м.н., проф. Аскарров Т.А. (Бухара)  
д.м.н., проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)  
д.м.н., проф. Юсупова М.А. (Ургенч)  
д.м.н. Расулов С.К. (Самарканд)

- ПРЕПАРАТАМ У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ..... 141-145
26. Рахманова Ж.А., Тажибаева З.А , Латыпов Р.Р., Миртазаев О.М., Матназарова Г.С. ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТАБАКОКУРЕНИЯ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ 13-15 ЛЕТ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ И РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН..... 145-150
27. Рустамова М.Т., Мирахмедова Х.Т., Исламова Д.Н., Хайруллаева С.С. РОЛЬ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА И НЛА- В27 АНТИГЕНА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА..... 150-156
28. Садыкова Г.А., Рахматуллаев Х.У., Мадаминов М.С. МАКРОФАГАЛЬНАЯ КИНЕТИКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ, ВЫЗВАННАЯ СТАФИЛОКОККОМ..... 156-160
29. Саипов Ф.С., **Бабаходжаев С.Н.**, Халилова З.Т., Меркушкина Т.А., Мадаминов М.С. МЕТОДЫ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И МАЛЯРИИ..... 160-167
30. Ташханова Д.Я., Тоирова С.Ф. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА..... 167-174
31. Ҳасанов Ф.Ш., Нурузова З.А., Файзуллаева Д.Б., Ёдгорова Н.Т. ОИВ –ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАР ЙЎҒОН ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ БАКТЕРИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ..... 174-180
32. Ҳасанов Ф.Ш., Нурузова З.А., Файзуллаева Д.Б., Ёдгорова Н.Т. ОИВ –ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАРДА ЙЎҒОН ИЧАК МИКРОФЛОРАСИНИНГ ДИСБИОТИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ БИОКОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ САМАРОДОРЛИГИ..... 180-185
33. **Шамансурова Э.А., Исаханова Н.Х.** ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Д НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ..... 185-190
34. Шерматов В.А., Абдугопуров Э.Э., Байназаров М.М. АБРОВИРУСЫ ИЗОЛИРОВАННЫЕ ИЗ КЛЕЩЕЙ NYALOMMA ASIATICUM..... 190-194
35. Шерматов В.А., Байназаров М.М., Абдугопуров Э.Э. РОЛЬ КЛЕЩЕЙ NYALOMMA ANATOLICUM ANATOLICUM В ПЕРЕДАЧЕ АРБОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ..... 194-199
36. Эргашева М.Я., Ярмухамедова Н.А. СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ: ЧАСТОТА ПРОЯВЛЕНИЙ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ..... 199-203
37. Юсупов Ш.Р., Облокулов А.Р., Самандарова Б.С., Рахимбаев М.Ш. ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА БОЛАЛАРДА ПОЛИРЕЗИСТЕНТ ХУСУСИЯТГА ЭГА БЎЛГАН САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ХАСТАЛИГИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ..... 203-207

ОИВ-инфекцияси билан оғриган беморларнинг йўгон ичак микрофлорасида ўтказилган биокоррекция йўгон ичак таркибидаги умумий микроорганизмларга нисбатан анаэроб ва факультативлар ўртасидаги нисбатга ижобий таъсир кўрсатди. Даволашдан олдин бу кўрсаткичлар мос равишда 51,1% ва 48,9% га тенг бўлган бўлса, назорат гуруҳида 94,3% -5,7%, даволашдан кейин эса бу патологик номутоносиблик табиий мувозонат томонга тиклана бошланди ва улар ўртасидаги нисбат анаэроблар томонга силжиб, 87%-13% ни ташкил қилди, яъни анаэроблар даволашдан кейин аэроб факультативларга нисбатан 1,7 мартаба ичак биоценозида кўпайган.

## РЕЗЮМЕ

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИОКОРРЕКЦИИ ДИСБИОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Проведение биокоррекции микрофлоры толстого кишечника у ВИЧ инфицированных больных показал положительное действие в отношении между анаэробами и факультативными микрофлорами общего состава толстого кишечника. До лечения эти показатели были равны 51,4% и 48,9%, в контрольной группе составляет 94,3-5,7% , после лечения этот патологическое несоответствие начало восстанавливаться в сторону естественного баланса и отношение между анаэробами сдвиг составляет 87-13%, то есть после лечения анаэробы по сравнению с факультативными аэробами увеличилось 1,7 раза в микробиоценоза кишечника.

## SUMMARY

### EFFECT OF BIOCORRECTION IN THE HIV PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL TRACT DYSFUNCTION

Performances of microflora biocorrection of the colon in HIV patients have shown positive action in the relation between anaerobes and elective microflorae of the general structure of colon. Before treatment these parameters were equal 51,4 % and 48,9 %, in control group makes 94,3-5,7 %, after treatment this pathological discrepancy has started to be restored aside natural balance and the attitude between anaerobes shift makes 87-13 %, that is after treatment anaerobes in comparison with elective aerobes 1,7 times in microflora intestines have increased.

УДК: 616.24-002.036.11-053.4

### ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Д НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ

**Шамансурова Э.А., Исаханова Н.Х.**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Ключевые слова:** дефицит витамина D, гипervитаминоз D, дети, иммунитет.

В последние года в литературе накоплен материал о непосредственной связи между системами иммунитета, неспецифической резистентностью организма и обеспеченностью его витамином Д [6, 14]. В частности, экспериментальными работами доказано, что витамин Д стимулирует фагоцитоз лейкоцитов и макрофагов, повышает комплементарную активность, прямо и опосредованно влияет на процессы пролиферации

и дифференцировки иммуннокомпетентных клеток, замедляет продукции интерлейкина-2 и усиливает синтез интерлейкина-1, а также влияет на антителообразование [5, 11].

Недостаточность витамина D широко распространена в мире, при этом в солнечных странах, расположенных в Южной Европе (Италия, Испания) и Ближнего Востока (Турция, Иран, Ливан и др.), частота гиповитаминоза даже выше, чем в странах Северной Европы [10].

Современные представления о метаболизме витамина D в организме, изучение молекулярных механизмов синтеза и деградации его биологически активных форм способствовали пониманию того, что гипервитаминоз D возможен лишь при нарушении этих механизмов или при поступлении в кровоток сверхвысоких доз витамина D [5]. Установлено, что синтез кальцитриола строго регулируется уровнем в плазме паратиреоидного гормона, а также уровнем сывороточного кальция и фосфора [6].

Избыточное образование кальцитриола индуцирует экспрессию фермента 25-дигидрооксивитамина D-24 гидроксилазы (CYP24), который катаболизирует кальцитриол и кальцитриол в биологически неактивную, водорастворимую, кальцитрионовую кислоту [7].

По данным В. Hollis, D-витаминная интоксикация развивается при уровне кальцитриола [25(OH)-D] в крови  $> 250$  нмоль/л (100 нг/мл) [8]. Вместе с тем имеются наблюдения, что у любителей загорать уровень 25(OH)-D может превышать 250 нмоль/л без признаков интоксикации, не наблюдается клинических симптомов гипер-витаминоза D при таком уровне кальцитриола и при приеме препаратов витамина D через рот [9]. В настоящее время имеются документированные доказательства, что у новорожденных, детей грудного возраста и старше применение витамина D в разовой дозе 200 000 МЕ не вызывает D-витаминной интоксикации [5]. По данным М. F. Holick [9], гипервитаминоз D развивается при уровне кальцитриола в крови более 325 нмоль/л (150 нг/мл). Приведенные литературные сведения убеждают, что проблема гипервитаминоза D отечественными специалистами явно преувеличена.

Уникальность витамина D определяется возможностью его синтеза в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей, а также поступления с пищей. Витамин D, образовавшийся в коже под действием ультрафиолетовых лучей или всосавшийся из кишечника, в микросомах печени под влиянием фермента CYP2R1 (витамина D-25-гидроксилаза) превращается в 25-гидрооксивитамин D (кальцитриол). Далее кальцитриол в почечных канальцах под действием фермента 25-гидрооксивитамина D-1 $\alpha$ -гидроксилазы (CYP27B1) метаболизируется в активную, с гормоноподобным эффектом форму — 1,25-дигидрооксивитамин D (кальцитриол) — и обеспечивает всасывание кальция в кишечнике, а также реабсорбцию кальция в канальцах почек [7, 8]. В апикальной части эпителиальных клеток двенадцатиперстной кишки кальцитриол стимулирует трансэпителиальный транспорт ионов кальция через кальциевый канал TRPV5 (ванилоидные рецепторы, подгруппа семейства ионных каналов). В эпителиоците ион кальция связывается с кальцийсвязывающим белком (кальбиндином), синтез которого стимулируется взаимодействием кальцитриола с витамины-рецептором DP). Далее ионы кальция с кальцийсвязывающим белком диффундируют к базолатеральной мембране клетки и переходят в экстрацеллюлярное пространство с помощью плазмомембранной Ca<sup>2+</sup>-АТФазы (PMCA1b) [9]. Гомологичный кальциевый канал TRPV6 имеется в почечных канальцах [11].

Значение витамина Д в регуляции иммунной системы впервые было предложено после идентификации рецепторов витамина Д (VDR) в лимфоцитах. На сегодняшний день известно, что большинство органов и клетки иммунной системы имеют рецепторы витамина Д, и некоторые из них также обладают способностью к метаболизму 25 – гидроксивитамина Д в 1,25 – дигидроксид. VDR были найдены не только в тканях, участвующих в гомеостазе кальция, но и в различных клеточных линиях, участвующих в первую очередь в иммунной регуляции, например, мононуклеары, дендритные клетки, антиген-представляющие клетки и активированных лимфоцитах. Признано, что активная форма витамина Д, 1,25(ОН)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, оказывает прямое воздействие на недифференцированные и инактивированные Т – хелперы, Т – регуляторы, активированные Т клетки и дендритные клетки [3, 12].

Последние годы подтверждается тот факт, что гиповитаминоз витамина Д вносит важный вклад в развитие различных аутоиммунных заболеваний. Это связано с несколькими иммуносупрессивными свойствами витамина. Существует много текущих исследований в связи с возрастающей ролью витамина Д в иммунопатологии [2, 13].

Витамин D является потенциальным иммуномодулятором. Повышение продукции 1,25(ОН)<sub>2</sub>D приводит к синтезу кателицидина – белка, ответственного за разрушение микобактерий туберкулеза и других инфекционных агентов. Имеются также данные о том, что 1,25(ОН)<sub>2</sub>D и его аналоги ингибируют развитие некоторых аутоиммунных заболеваний, таких как экспериментальный аллергический энцефаломиелит, множественный склероз, системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит (РА), тиреоидит, воспалительные заболевания кишечника, диабет 1-го типа [4].

Все больше публикаций выделяют витамин Д в патологии иммунных заболеваний, в том числе аллергических, хотя патогенез до конца остается неясным [1] оценка уровня обеспеченности детей и подростков витамином D в различных климатогеографических зонах нашей страны свидетельствует о ее различиях и представляется крайне важной.

Актуальность таких исследований обусловлена также установленным плейотропным, некальциемическим действием гормоноподобных метаболитов витамина D и витамина-рецептора. Оказалось, что экспрессия витамина-рецептора, кроме костной ткани, выявляется в эпителиальных клетках кожи, респираторного тракта, кишечника, в паращитовидных железах, иммунокомпетентных клетках, что привело к изучению молекулярных механизмов внепочечного синтеза активного метаболита витамина D и переоценке его биологической роли в организме человека [6].

По оценкам исследователей, VDR регулирует экспрессию более чем 500 из 20 488 генов в геноме человека. Такое большое число генов, регулируемых VDR, несомненно, отражает влияние представительства этого рецептора и кальцитриола на многие органы и системы. Это включает молекулярные механизмы участия VDR и кальцитриола во врожденном иммунном ответе, их влияние на функцию Т и В лимфоцитов, определяющих развитие адаптивного иммунитета [7, 10].

Доказано, что активация липополисахаридами макрофагальных TLR (toll-like receptor) или их стимуляция интерфероном (IFN) γ ведет к индукции фермента 1,25-альфа-гидроксилазы (CYP27B1) и синтезу в макрофаге кальцитриола. Взаимодействие макрофагальных TLR с бактериями усиливает экспрессию VDR и 1α-гидроксилазы, и тем самым индуцируется синтез натуральных дефензинов, особенно кателицидина, в результате чего усиливается внутриклеточная микро-бицидность. Этим объясняется один

из эффектов витамина D на врожденный иммунитет. Установлено, что недостаточная обеспеченность организма витамином D коррелирует с частыми инфекционными заболеваниями, в том числе с высоким уровнем респираторных заболеваний. Высказано предположение, что эпидемии гриппа так же могут быть следствием D-витаминной недостаточности [13, 15].

Антимикробные белки (кателицидин и дефензины) не только проявляют микробицидное действие, но и могут выступать как сигнальные молекулы, активирующие иммунную систему. В отдельных исследованиях установлено, что а-дефензины и кателицидин выступают как хемоаттрактанты лейкоцитарных клеток, включая дендритные клетки, Т лимфоциты, моноциты и нейтрофилы. Эти антимикробные белки стимулируют экспрессию множества цитокинов и хемокинов. Последнее объясняет дополнительный механизм влияния витамина D на приобретенный (адаптивный) иммунитет [3, 12]. Гормоноподобный метаболит витамина D (кальцитриол) напрямую модулирует рецепторы Т лимфоцитов. В наивных лимфоцитах низкая экспрессия фосфолипазы C71 (PLC) коррелирует со слабо выраженным ответом Т-клеточного рецептора. Выявлено, что индукция фосфолипазы C71 зависит от витамина D и его рецептора. Наивные Т лимфоциты не экспрессируют BDP но инициация сигнального пути Т-клеточного рецептора через альтернативный путь, мито-генактивированную протеинкиназу p38 ведет к индукции BDP и фосфолипазы C71, которые требуются для последующего успешного запуска классического Т-клеточного сигнала и активации Т лимфоцитов [7, 11].

В целом эффект кальцитриола на иммунную систему включает модулирование Т-клеточного рецептора, уменьшение Th1/Th17 CD4+ Т лимфоцитов, увеличение регуляторных Т лимфоцитов, подавление опосредованного Т лимфоцитами синтеза иммуноглобулина (Ig) G и снижение дифференцировки дендритных клеток. Субпопуляция Т лимфоцитов Th17 обеспечивает антимикробную защиту эпителиальных/слизистых барьеров. Секретируемый Th17 лимфоцитами интерлейкин (IL) 22 стимулирует синтез эпителиальными клетками антимикробных белков. К этому следует добавить, что кальцитриол поддерживает толерантность путем подавления активности адаптивного иммунного ответа, одновременно усиливая врожденный иммунный ответ [3, 4, 10, 14].

Установлено, что стимуляция наивных [CD4(+) CD25(-)] Т лимфоцитов в присутствии кальцитриола ингибирует синтез провоспалительных цитокинов, включая IFN 7, IL 17 и IL 21, при этом не оказывает заметного влияния на пролиферацию Т лимфоцитов. В отличие от ингибирующего эффекта на провоспалительные цитокины кальцитриол стимулирует экспрессию CTLA-4 (цитотоксический Т-лимфоцитарный антиген 4) и FoxP3 (транскрипционный фактор эссенциальный для образования и нормальной функции Т-регуляторных лимфоцитов, Treg). Последний требует присутствия IL 2. Таким образом, кальцитриол и IL 2 оказывают синергичный эффект на активацию Т лимфоцитов, действуя как потенциальные противовоспалительные молекулы и физиологические стимуляторы адаптивных регуляторных Т лимфоцитов [2, 8, 15].

**Заключение.** Учитывая роль витамина D в регуляции функции врожденного и адаптивного иммунитета, можно предположить снижение частоты респираторной заболеваемости у детей раннего возраста при увеличении его дотации, например путем обогащения молочных продуктов витамином D, как это принято в странах Северной

Америку и ряде европейских государств. Целесообразно пересмотреть, в зависимости от региона проживания, рекомендации по назначению профилактических доз витамина D детям различных возрастных групп. Маловероятно, что дети раннего возраста, проживающие в южных районах страны или в регионе Сибири, нуждаются в дотации одной и той же дозы витамина D (400 МЕ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Витебская А. В., Смирнова Г. Е., Ильин А. В. Витамин D и показатели кальций-фосфорного обмена у детей, проживающих в средней полосе России, в период максимальной инсоляции. *Остеопороз и остеопатии*. 2010; 2: 4-9.
2. Захарова И. Н., Коровина Н. А., Дмитриева Ю. А. Современный взгляд на патогенез и профилактику рахита у детей. *Практика педиатра*. 2012; 3: 34-40.
3. Козлов А. И., Атеева Ю. А., Вершубская Г. Г., Рыжаенков В. Г. Содержание витамина D у детей школьного возраста Приуралья и Северо-Запада РФ. *Педиатрия*. 2012; 1:144-148.
4. Мальцев С. В. К дискуссии о рахите. *Педиатрия*. 2008; 87 (2): 120-123.
5. Неудахин Е. В., Агейкин В. А. Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе. *Педиатрия*. 2003; 3: 95-98.
6. Реушева С.В., Паничева Е.А., Пастухова С.Ю., Реушев М.Ю. Значение дефицита витамина д в развитии заболеваний человека // *Успехи современного естествознания*. – 2013. – № 11. – С. 27-31.
7. Basile L. A., Taylor S. N., Wagner C. L., Horst R. L., Hollis B. W. The effect of high-dose vitamin D supplementation on serum vitamin D levels and and milk calcium concentration in lactating women and their infants. *Breastfeed Med*. 2006; 1 (1): 27-35.
8. Cashman K. D., Hill T. R., Cotter A. A., Boreham C. A., Dubitzky W., Murray L., Strain J. J., Flynn A., Robson P. J., Wallace J. M., Kiely M. Low vitamin D status adversely affects bone health parameters in adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87 (4): 1039-44.
9. Holick M. F., Chen T. C. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87 (4): 1080-1086.
10. Kamen D. L., Tangpricha V. Vitamin D and molecular actions on the immune system: modulation of innate and autoimmunity. *J Mol Med*. 2010; 88: 441-450.
11. Kang S. W., Sang H. K., Naeun L., Won-Woo L., Kyung-A. H., Min S. S., Seung-Hyun L., Wan-Uk K., Insoo K. 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamin D<sub>3</sub> promotes FOXP3 expression via binding to vitamin D response elements in its conserved non-coding sequence region. *J Immunol*. 2012; 188 (11): 5276-5282.
12. Karatekin G., Kaya A., Salihoglu O., Balci H., Nuhoglu A. Association of subclinical vitamin D deficiency in newborns with acute lower respiratory infection and their mothers. *Eur J Clin Nutr*. 2009; 63 (4): 473-477.
13. Ross A. C., Manson J. E., Abrams S. A., Aloia J. F. The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine: What Clinicians Need to Know. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96 (1): 53-58.
14. Von Essen M. R., Kongsbak M., Schjerling P, Olgaard K., Odum N., Geisler C. Vitamin D controls T cell antigen receptor signaling and activation of human T cells. *Nat Immunol*. 2010; 11: 344-349.
15. Whiting S. J., Langlois K. A., Vatanparast H., Greene-Fines-tone L. S. The vitamin D status



of Canadians relative to the 2011 Dietary Reference Intakes: an examination in children and adults with and without supplement use. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94 (1): 128-135.

### **ХУЛОСА**

Адабиётлар тахлили шуни кўрсатадики бизнинг мамлакат педиатрлари учун болаларнинг витамин Д билан таъминланиш долзарблиги шубха тугдирмайди. Нафакат эрта болалик даврида ва кейинги даврларда ҳам кальцийдиолнинг миқдорини аниқлаш жуда муҳим ҳисобланади. Кальцийдиолни оптимал миқдори ва витамин Дни етишмовчилиги имун тизимига таъсири тўғрисидаги саволлар мақолада муҳокама қилинади. Витамин Д етишмовчилиги тугма ва ортирилган иммунитет бузилишига олиб келади ва болалардаги респиратор касалликларга кўп учрайдиган этиологик фактор сифатида қаралади.

### **РЕЗЮМЕ**

Проведенный анализ литературы об обеспеченности детей витамином D не вызывает сомнений в актуальности этой проблемы для педиатров нашей страны. Представляется крайне важным изучение уровня кальцидиола не только у детей раннего возраста, но и в последующие периоды. В обзоре обсуждаются вопросы об оптимальном уровне кальцидиола, влиянии недостаточности витамина D на иммунную систему. Дефицит витамина D приводит к нарушению врожденного и адаптивного иммунитета и может рассматриваться как один из этиологических факторов частой респираторной заболеваемости у детей.

### **SUMMARY**

The analysis of the literature on children with vitamin D sufficiency is no doubt in the urgency of this problem for pediatricians in our country. It is extremely important to study calcidiol level not only in young children, but also in subsequent periods. The review discusses the optimal level calcidiol, the effect of vitamin D deficiency on the immune system. Vitamin D deficiency leads to disruption of innate and adaptive immunity and can be considered as one of the etiological factors of common respiratory diseases in children.

## **АБРОВИРУСЫ ИЗОЛИРОВАННЫЕ ИЗ КЛЕЩЕЙ *HYALOMMA ASIATICUM ASIATICUM***

**Шерматов В.А., Абдугопуров Э.Э., Байназаров М.М.**

**НИИ Вирусологии МЗ РУз, лаборатория ПОООВИ, г.Ташкент**

**Ключевые слова:** арбовирусы, клещи *Hyalomma asiaticum asiaticum*

Арбовирусы – экологическая группа вирусов, передающихся путем биологической трансмиссии восприимчивым позвоночным кровососущими членистоногими переносчиками [2]. В настоящее время важное значение имеют сведения о распространении переносчиков арбовирусов. Среди переносчиков арбовирусов клещи *Hyalomma asiaticum asiaticum* представляет собой многочисленный вид на территории Узбекистана и граничащих с ним государств.