

УДК 612.015.6-053.2

КВАШНИНА Л.В.

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

## ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ

**Резюме.** В статье приведены данные литературы, свидетельствующие об иммуномодулирующих свойствах витамина D, и результаты исследований, в которых отмечено повышение риска и частоты возникновения различных респираторных инфекций при его дефиците у детей.

**Ключевые слова:** дети, дефицит витамина D, респираторные инфекции.

Значительные успехи в области медицинской биохимии и витаминологии в последние десятилетия XX века существенно изменили представления об обмене витамина D<sub>3</sub> и его физиологической функции в организме. В связи с этим во всем мире возросло внимание к вопросам обеспеченности организма этим витамином в различные возрастные периоды жизни человека, особенно в детском возрасте.

*Лукьянова Е.М. и соавт., 2005 [1]*

Традиционная характеристика витамина D<sub>3</sub> как гормона-регулятора минерального обмена в последнее время дополнилась новыми данными, что позволило существенным образом пересмотреть взгляды на физиологическое значение этого витамина [8]. Этому способствовал ряд факторов: открытие рецепторов к гормонально-активным метаболитам витамина D<sub>3</sub> и способности клеток к их синтезу в органах и тканях, не вовлеченных в минеральный обмен. Кроме классических органов-мишеней, которыми являются тонкий кишечник, почки, печень, рецепторные белки идентифицированы в клетках кожи, сердца, легких, головного мозга, мозжечка, скелетных мышц, толстого кишечника, желудка, плаценты, молочной, поджелудочной и эндокринных желез, простаты; в лимфоидных и иммунокомпетентных клетках и др. [10]. На данном этапе можно выделить целый ряд физиологических функций витамина D<sub>3</sub>, которые представлены на рис. 1.

За последние годы были опубликованы результаты более 500 отчетов о рандомизированных исследованиях и метаанализов, посвященных изучению эффективности витамина D при различных клинических ситуациях.

На основании анализа данных III Национального исследования здоровья и питания населения

США [5], Европейского и Североамериканского обществ по детской гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии [26] была установлена выраженная обратно пропорциональная связь между концентрацией 25-ОН-D<sub>3</sub> (25-гидрокси-холекальциферол) в сыворотке крови и уровнем заболеваемости острыми респираторными и кишечными инфекциями. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что дефицит витамина D увеличивает риск заболевания гриппом и другими острыми инфекциями дыхательных путей [26].

При проведении в Японии рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования, направленного на изучение влияния витамина D<sub>3</sub> в течение зимнего времени на снижение заболеваемости гриппом А, было установлено, что дополнительное введение 1200 МЕ в сутки витамина D<sub>3</sub> у школьников достоверно снижает на 42 % частоту гриппа А по сравнению с контрольной группой (относительный риск (ОР) 0,58; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,34–0,99; P = 0,04), особенно в группах детей, которые ранее не получали никаких добавок витамина D<sub>3</sub> (ОР 0,36; 95% ДИ 0,17–0,79; P = 0,006) [22].

Экспериментальные данные свидетельствуют, что витамин D участвует в противовирусном ответе, особенно в отношении оболочечных вирусов. По всей вероятности, вирулицидная активность витамина D опосредована его способностью индуцировать экспрессию антимикробных пептидов — HBD-2 и кателицидина (LL-37) [6].

© Квашнина Л.В., 2013

© «Здоровье ребенка», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование по изучению эффективности приема ударной дозы витамина D (100 000 ME), проведенное в Кабуле с участием 453 детей в возрасте от 1 до 36 мес., продемонстрировало достоверное снижение на 22 % частоты пневмонии на фоне антибиотикотерапии, а также ее рецидивов (ОР 0,78; 95% ДИ 0,64–0,94; P = 0,01) [27]. В этом же исследовании изучалось влияние ежеквартально назначаемой ударной дозы витамина D (100 000 ME), которая не продемонстрировала достаточного эффекта по снижению частоты пневмоний у 1524 здоровых младенцев в возрасте до 18 мес. [21].

Было установлено, что у афроамериканцев с низкой концентрацией 25-ОН-D<sub>3</sub> наблюдается недостаточная индуцибельная экспрессия мРНК кателицидина (LL-37), в связи с чем у них отмечается высокий риск заболевания туберкулезом (Liu P.T. и соавт., 2006). Согласно данным многоцентрового рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, назначение высоких доз витамина D больным с туберкулезом легких не оказывает существенного влияния на клиническое течение заболевания, но способствует уменьшению продолжительности бацилловыделения у пациентов с полиморфизмом TaqI гена VDR (Martineau A.R. и соавт., 2011).

Назначение витамина D больным с бронхиальной астмой снижает риск развития приступов и повышает чувствительность к терапии глюкокортикоидными препаратами при тяжелом течении заболевания [7].

На основании полученных результатов исследования «случай — контроль», проведенного в Турции, сделан вывод, что у новорожденных, младенцев и детей с субклинической формой дефицита витамина D повышается риск возникновения острых респираторных заболеваний (ОРЗ) нижних отделов респираторного тракта [23].

При проведении в Канаде исследования по изучению влияния витамина D на частоту ОРЗ нижних отделов респираторного тракта (было обследовано 455 детей с бронхолитами и 50 детей с пневмонией в сравнении с контрольной группой детей без симптомов ОРЗ) не было выявлено разницы в уровне витамина D в исследуемых группах. Однако в группе детей, которые получали лечение в отделении интенсивной терапии по поводу вышеперечисленных заболеваний, уровень витамина D был достоверно ниже 50 нмоль/л (норма 40,0–60,0 нг/мл, или 100,0–150,0 нмоль/л). Авторы исследования предполагают, что витамин D обладает иммуномодулирующим качеством и от его уровня зависит тяжесть течения ОРЗ у детей [24].

В следующем кластерном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании 247 монгольских детей, имеющих низкую обеспеченность организма витамином D (менее 17,5 нмоль/л), в течение 3 зимних месяцев получали обычное молоко или молоко, обогащенное витамином D (300 ME в день). В результате у детей, получавших дополнительное количество витамина D, значительно реже отмечались ОРЗ в течение этого периода (ОР 0,52; 95% ДИ 0,31–0,89) [25].

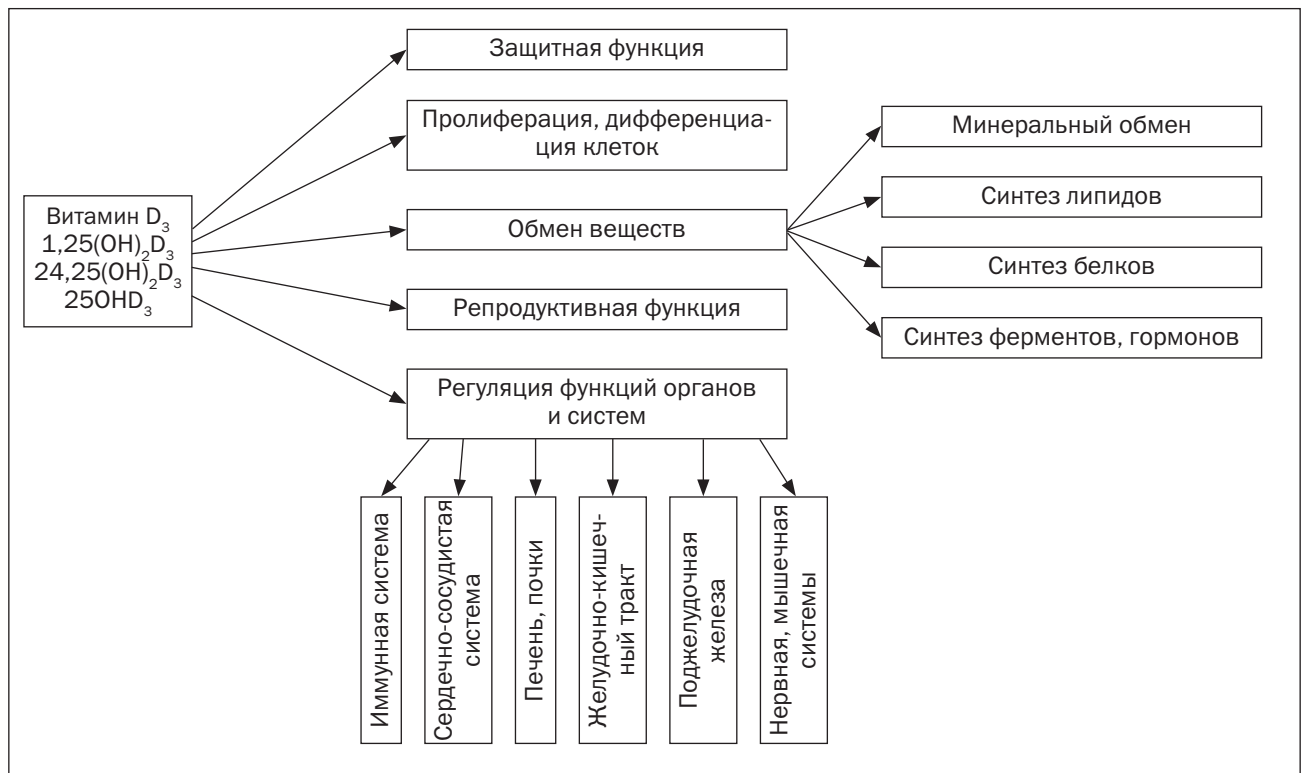


Рисунок 1. Роль витамина D<sub>3</sub> в физиологических процессах в организме [1]

В Институте педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины было проведено исследование [28] по изучению иммунного статуса детей, больных рахитом. Установлено, что в период его манифестных проявлений отмечены изменения гуморального иммунитета: снижались уровни IgG и IgA в крови по сравнению с показателями контрольной группы, наблюдались изменения в количестве Т-лимфоцитов и их субпопуляций, в частности Т-хелперов, а также изменения на уровне системы комплемента, о чем свидетельствует снижение содержания СЗКК, С4КК в крови. Кроме этого, у пациентов были выявлены нарушения показателей местного иммунитета (по данным содержания в слюне секреторного иммуноглобулина А, иммуноглобулинов G, А, М, а также уровня лизоцима). Эти изменения в иммунном статусе у больных рахитом детей дают возможность объяснить причину повышения у них уровня заболеваемости ОРЗ, аллергическими заболеваниями, а также склонность к хронизации воспалительных процессов в верхних и нижних дыхательных путях.

### Каковы же механизмы влияния витамина D на систему иммунитета?

О важной функциональной роли витамина D<sub>3</sub> в иммунном ответе организма свидетельствует наличие рецепторов к его гормональным формам в иммунокомпетентных клетках, а также тот факт, что некоторые из этих клеток способны сами синтезировать активные метаболиты витамина D<sub>3</sub>. Через различные механизмы 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> регулирует специфический и неспецифический иммунитет.

Рецепторы к гормонально-активным формам витамина D<sub>3</sub> идентифицированы в активированных пролиферирующих Т- и В-лимфоцитах, моноцитах, макрофагах, но не обнаружены в лимфоцитах, которые находятся в состоянии покоя. Наличие рецепторов к 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> установлено также в клетках трансформированных линий лимфоцитов. Рецепторные белки, специфические для 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, обнаружены также в клетках тимуса, моноцитарно-макрофагальной линии легких и костного мозга [11]. Клетки моноцитарно-макрофагальной линии содержат незначительное количество рецепторного белка к 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Высокая концентрация рецепторного белка обнаружена в CD8 лимфоцитах, хотя значительное его количество присутствует в CD4 лимфоцитах [12–14].

Для понимания иммуномодулирующего эффекта витамина D<sub>3</sub> важен и другой факт — наличие во многих иммунокомпетентных клетках витамин-D<sub>3</sub>-гидроксилазной активности, что подтверждает возможность синтеза его гормонально-активной формы этими клетками [15].

Доказано активное участие витамина D в регуляции иммуногенеза и клеточной пролиферации (Suda T. et al., 1990). Моноциты и лимфоциты экспрессируют рецепторный белок с молекулярной массой (ММ) 50 кДа для витамина D<sub>3</sub> с такой же амино-

кислотной последовательностью, как и у кишечного рецепторного белка, а лимфоциты дополнительно синтезируют цитозольный рецепторный белок с ММ 80 кДа. Сигнал с этих рецепторных белков достигает NF-κB-транскрипционного фактора, регулирующего дифференцировку и рост клеток — от костномозговых стволовых предшественников до зрелых моноцитов, лимфоцитов (Manolagas S.C. et al., 1994).

### Ниже суммированы иммуностропные эффекты витамина D:

1) на активированных Т- и В-лимфоцитах, макрофагах и моноцитах ЕКК экспрессируются специальные рецепторы к 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, обеспечивающие дифференцировку моноцитов и прелимфоцитов до их зрелых форм, способных продуцировать достаточное количество интерлейкинов (ИЛ), факторов роста и других Са-зависимых медиаторов иммуногенеза. Поддерживаемый таким образом длительное время повышенный уровень ионов Са<sup>2+</sup> обеспечивает конечные стадии активации Т-клеток, что проявляется в стимуляции генов для ИЛ-2 и его рецепторов (Bismuth G. et al., 1990). Характерно, что изменения концентрации Са<sup>2+</sup> происходят в полном соответствии с процессом переработки антигена и представлением его Т-лимфоцитам. Для процессинга и презентации антигена требуется определенное время, после чего наступает замедление потребления ионов Са<sup>2+</sup>. Изменения уровня цитоплазматического Са<sup>2+</sup> в ответ на переработанный антиген происходят очень быстро. Установлено, что как пролиферативный ответ Т-лимфоцитов, так и кинетика накопления ионов Са<sup>2+</sup> в цитоплазме подвержены генетической рестрикции (Nisbet-Brown E. et al., 1985);

2) 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> подавляет экспрессию рецепторов к трансферрину на макрофагах (Rigby W.E.C. et al., 1985);

3) стимуляция и подавление гиперчувствительности замедленного типа, а также развитие синдрома незавершенного фагоцитоза при недостаточности витамина D<sub>3</sub> (Toss G., Symreng T., 1983);

4) подавляет образование CD23 клеток (Fargeas Ch. et al., 1990);

5) влияет на активность и пролиферацию Т-хелперов в зависимости от концентрации ИЛ-1:

— при низкой концентрации ИЛ-1 — стимулирует пролиферацию почти в 50 раз;

— в оптимальных (физиологических) концентрациях ИЛ-1 — подавляет индукцию и пролиферацию Т-хелперов;

— при повышенных уровнях ИЛ-1 — увеличивает индукцию, но блокирует пролиферацию Т-хелперов (Lacey D.L. et al., 1987);

6) γ-интерферон дозозависимо усиливает образование 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> альвеолярными макрофагами человека, при этом γ-интерферон и 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> совместно потенцируют экспрессию AP-1 белка. Это обеспечивает повышение экспрессии молекул ГКГС (МНС) II на макрофагах, что оптимизирует антигенпрезентирующую функцию (Koeffler H.P. et al., 1990);

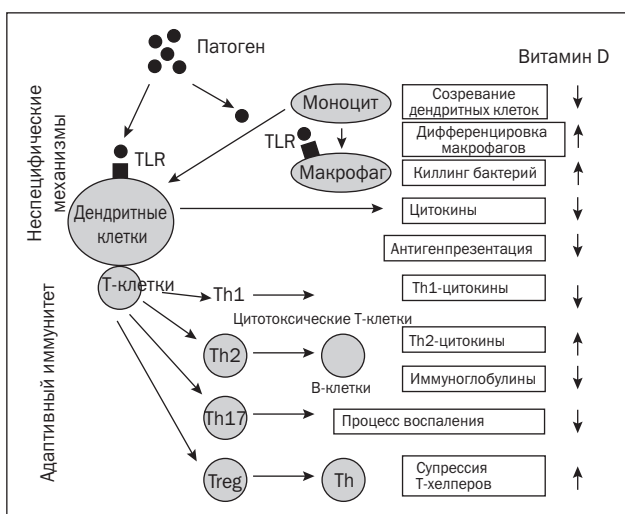
7) 95 % В-клеток и 5 % Т-клеток имеют рецепторы к витамину D<sub>3</sub>, при этом в физиологических концентрациях витамин D<sub>3</sub> не оказывает влияния на синтез ИЛ-1, ИЛ-2, IgA, IgM, IgG, а повышенные дозы витамина подавляют процессы гуморального и клеточного иммунных ответов (Shiozawa S.K. et al., 1985; Muller K. et al., 1988);

8) под действием 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> происходит окончательная дифференцировка промиелоцитов HL-60 в макрофаги (Paguette R.L. et al., 1991). Витамин D<sub>3</sub> нашел применение в качестве дифференцирующего агента в схемах лечения недифференцированных лейкозов и карцином;

9) 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> индуцирует синтез Ca-связывающих белков: кальбиндина в кишечном эпителии, S100 нейронов, парвальбумина и тропонина в мышечной ткани и кальцимединов в многочисленных тканях (в том числе в лимфоидной);

10) витамин D потенцирует антипролиферативную активность в составе комбинированной противоопухолевой терапии цитостатиками рака кожи, меланомы, рака легких и толстого кишечника. Присутствие витамина D потенцирует действие цитостатика в опухоли, пролонгирует терапевтический эффект и позволяет минимизировать нагрузку базовым препаратом (Pelczynska M., 2006).

Таким образом, как видно на рис. 2, витамин D оказывает влияние практически на все механизмы неспецифической защиты, а также на иммунную систему организма в целом. Кальцитриол непосредственно модулирует пролиферацию Т-лимфоцитов, подавляет развитие Th<sub>17</sub>-клеток, замедляет матурацию дендритных клеток, дифференцировку В-клеток-предшественников в плазматические клетки, ингибирует продукцию Th<sub>1</sub>-ассоциированных цитокинов и костимулирующих молекул (CD40, CD80 и CD86), стимулирует продукцию Th<sub>2</sub>-ассоциированных цитокинов и др. (рис. 2) [2, 4].



**Рисунок 2. Влияние витамина D на неспецифические механизмы защиты и иммунную систему организма [3]**

Учитывая высокую иммуномодулирующую эффективность витамина D<sub>3</sub>, считают, что его статус является главным фактором, который путем стимуляции иммунной системы может эффективно снижать интенсивность течения аутоиммунных заболеваний, таких как склероз, артрит, ювенильный диабет, склеродермия, а также оказывать положительный эффект при трансплантации органов [19, 20].

Необходимо отметить, что реальная суточная потребность в витамине D зависит от многих факторов, что нужно учитывать при выборе индивидуальной дозы препарата.

**Суточная потребность в витамине D зависит:** от возраста ребенка; генетических особенностей; характера вскармливания; особенностей ухода за ребенком; времени года; наличия и степени тяжести нарушений кальций-фосфорного обмена; состояния здоровья ребенка; характера сопутствующей патологии; климатических условий местности, где проживает ребенок.

Общепризнано, что среди витаминов группы D необходимыми для людей и животных являются витамины D<sub>3</sub> и D<sub>2</sub>. Однако низкая активность витамина D<sub>2</sub> по сравнению с холекальциферолом вследствие различной интенсивности гидроксирования (у человека 10 и 0,8 пмоль/мг белка/мин соответственно для D<sub>3</sub> и D<sub>2</sub>) делает препараты витамина D<sub>3</sub> преобладающими в клиническом применении.

Необходимо отметить, что назначение препаратов витамина D<sub>3</sub> для профилактики и лечения тех или иных заболеваний обосновывается или его физиологической функцией, или дозозависимым фармакодинамическим эффектом витамина в регуляции этих процессов.

В последнее время для профилактики и коррекции D-дефицитных состояний успешно используется **водный раствор витамина D<sub>3</sub> (Аквадетрим, фирма Polpharma, Польша)**, который выпускается во флаконах по 10 мл со специальной пипеткой и содержит в 1 капле 500 МЕ витамина D<sub>3</sub>. **Преимущества препарата Аквадетрим являются:** лучшее всасывание из пищеварительного канала (водный раствор витамина D<sub>3</sub> всасывается в 5 раз быстрее, а концентрация его в печени в 7 раз выше); при всасывании требуется меньшее напряжение ферментных систем кишечника, особенно у недоношенных детей с учетом их незрелости; более продолжительный эффект при применении водного раствора (сохраняется до 3 мес., а масляного — до 4–6 нед.); более высокая активность; быстрое наступление клинического эффекта (через 5–7 дней после назначения D<sub>3</sub> и через 10–14 дней при приеме D<sub>2</sub>); удобство и безопасность лекарственной формы.

Для профилактики частых респираторных заболеваний, особенно в период эпидемического неблагополучия и у часто болеющих детей, Аквадетрим витамин D<sub>3</sub> рекомендуется назначать курсами не менее 3 раз в год по 2000 МЕ в день в течение 1 месяца как препарат, обладающий неспецифическим иммуномодулирующим действием [29].



## Список літератури

1. Витамин D и его роль в обеспечении здоровья детей и беременных женщин / Е.М. Лукьянова, Ю.Г. Антипкин, Л.И. Омельченко, Л.И. Ануховская. — К., 2005. — 229 с.
2. Gombart A.F. The vitamin D-antimicrobial peptide pathway and its role in protection against infection // *Future Microbiol.* — 2009. — Vol. 4, № 9. — P. 1151-1165.
3. Hewison M. Vitamin D and the immune system: new perspectives on an old theme // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* — 2010. — Vol. 39, № 2. — P. 365-379.
4. Дефензины и дефензинзависимые заболевания / А.Е. Абагуров, О.Н. Герасименко, И.Л. Высочина, Н.Ю. Загородняя. — Одесса: Издательство ВМВ, 2011. — 264 с.
5. Ginde A.A., Mansbach J.M., Camargo C.A. Jr. Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Arch. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 169, № 4. — P. 384-390.
6. Beard J.A., Bearden A., Striker R. Vitamin D and the antiviral state // *J. Clin. Virol.* — 2011. — Vol. 50, № 3. — P. 194-200.
7. Majak P., Olszowiec-Chlebna M., Smejda K., Stelmach I. Vitamin D supplementation in children may prevent asthma exacerbation triggered by acute respiratory infection // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2011. — Vol. 127, № 5. — P. 1294-1296.
8. Panda D.K., Miao D., Tremblay M.L., Sirois J., Farookhi R., HENDY G.N., Goltzman D. Targeted ablation of the 25-hydroxyvitamin D 1 $\alpha$ -hydroxylase enzyme: evidence for skeletal reproductive and immune dysfunction // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2001. — Vol. 98, № 13. — P. 7498-7503.
9. Zehnder D., Bland R., Williams M.C., McNinch R.W., Howie A.J., Stewart P.M., Hewison M. Extrarenal expression of 25-hydroxyvitamin D (3)-1 $\alpha$ -hydroxylase // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2001. — Vol. 86, № 2. — P. 888-894.
10. Chatterjee M. Vitamin D and genomic stability // *Mutat. Res.* — 2001. — Vol. 475, № 1-2. — P. 69-87.
11. Clohisy D.R., Bar-Schavit Z., Chappel J.C., Teitelbaum S.L. 1,25-dihydroxyvitamin D modulates bone marrow macrophage precursor proliferation and differentiation // *J. Biol. Chem.* — 1987. — Vol. 262, № 33. — P. 15922-15929.
12. De Luca H.F., Cantorna M.T. Vitamin D: its role and uses in immunology // *FASEB J.* — 2001. — Vol. 14. — P. 2579-2585.
13. Ranova D., Rovensky J., Smordrk J., Justova V., Beahos J. The in vivo effect of vitamin D on lymphocytes subsets // *Vitamin D. Gene Regulation. Structure Function Analysis and Clinical Application / Proceedings of the Eighth Workshop on Vitamin D. Paris, France, July 5-10, 1991 / Ed. by Norman A.W., Bouillon R., Thomasset M.* — Berlin; New York: Walter de Gruyter, 1991. — P. 508-509.
14. Veldman C.M., Cantorna M.T., De Luca H.F. Expression of 1,25-dihydroxyvitamin D (3) receptor in the immune system // *Arch. Biochem. Biophys.* — 2000. — Vol. 374, № 2. — P. 334-338.
15. Сергеев И.Н., Плейтмый К.Д., Руснак Ф.И., Спиричев В.Б. Рецепторы 1,25-дигидроксивитамина D<sub>3</sub> в лимфоцитах и уровень T- и B-лимфоцитов у больных гломерулонефритом // *Вопросы медицинской химии.* — 1989. — Т. 36, № 6. — С. 117-121.
16. Overbergh L., Decallonne B., Waer M., Rutgeerts O., Valckx D., Casteels K.M., Laureys J., Bouillon R., Mathieu C. 1 $\alpha$ ,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> induces an autoantigen-specific T-helper 1/T-helper 2 immune shift in NOD mice immunized with GAD65 (p524-543) // *Diabetes.* — 2000. — Vol. 49, № 8. — P. 1301-1307.
17. Wiers K.M., Lathers D.M., Wright M.A., Young M.R. Vitamin D<sub>3</sub> treatment to diminish the levels of immune suppressive CD34+ cells increases the effectiveness of adoptive immunotherapy // *J. Immunother.* — 2000. — Vol. 24, № 1. — P. 115-124.
18. Kizaki M., Takayama N., Kawai Y., Okamoto S., Ikeda Y. Development of acute erythremia from myelodysplastic syndrome after treatment with 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> // *Am. J. Hematol.* — 2001. — Vol. 67, № 3. — P. 215-216.
19. Lemire J. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>-a hormone with immunomodulatory properties // *Z. Rheumatol.* — 2000. — Vol. 59, Suppl. 1. — P. 24-27.
20. Boonstra A., Barrat F.J., Crain C., Neath V.L., Savelkoul H., O'Garra A. 1 $\alpha$ ,25-Dihydroxyvitamin d<sub>3</sub> has a direct effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells // *J. Immunol.* — 2001. — Vol. 167, № 9. — P. 4974-4980.
21. Manaseki-Holland S., Maroof Z., Bruce J. et al. Effect on the incidence of pneumonia of vitamin D supplementation by quarterly bolus dose to infants in Kabul: a randomised controlled superiority trial // *Lancet.* — 2012. — 379. — 1419-27.
22. Urashima M., Segawa T., Okazaki M. et al. Randomized trial of vitamin D supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2010. — 91. — 1255-60.
23. Karatekin G., Kaya A., Salihoglu O. et al. Association of subclinical vitamin D deficiency in newborns with acute lower respiratory infection and their mothers // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 2009. — 63. — 473-7.
24. McNally J.D., Leis K., Matheson L.A. et al. Vitamin D deficiency in young children with severe acute lower respiratory infection // *Pediatr. Pulmonol.* — 2009. — 44. — 981-8.
25. Camargo C.A. Jr, Ganmaa D., Frazier A.L. et al. Randomized trial of vitamin D supplementation and risk of acute respiratory infection in Mongolia // *Pediatrics.* — 2012. — 130. — e561-7.
26. Vitamin D in the healthy European Pediatric population / C. Braegger, C. Campoy, V. Colomb et al. // *JPGN.* — 2013. — Vol. 56, № 6. — P. 692-700.
27. Manaseki-Holland S., Qader G., Isaq Masher M. et al. Effects of vitamin D supplementation to children diagnosed with pneumonia in Kabul: a randomised controlled trial // *Trop. Med. Int. Health.* — 2010. — 15. — 1148-55.
28. Показники імунітету та кальцій-фосфорного обміну у дітей раннього віку, що хворіють на D-дефіцитний рахіт / Т.В. Починюк, Л.І. Омельченко, Ю.Г. Антипкін та ін. // *ПАГ.* — 2000. — № 4. — С. 30-32.
29. Використання препарату вітаміну D<sub>3</sub> — відеїн у педіатричній практиці / О.М. Лук'янова, Ю.Г. Антипкін, Л.І. Омельченко, Л.В. Квашина та ін. // *Методичні рекомендації.* — К., 2006. — 29 с.

Получено 30.10.13 □

Квашніна Л.В.

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

## ІМУНОМОДУЛЮЮЧІ ЕФЕКТИ ВІТАМІНУ D У ДІТЕЙ

**Резюме.** У статті наведені дані літератури, що свідчать про імуномодулюючі властивості вітаміну D, та результати досліджень, що відмічають підвищення ризику та частоти виникнення різних респіраторних інфекцій при його дефіциті у дітей.

**Ключові слова:** діти, дефіцит вітаміну D, респіраторні інфекції.

Kvashnina L.V.

State Institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

## IMMUNOMODULATORY PROPERTIES OF VITAMIN D IN CHILDREN

**Summary.** The paper presents the data of the literature showing the immunomodulatory properties of vitamin D, and the results of studies that indicated an increased risk and incidence of various respiratory infections when it is deficient in children.

**Key words:** children, vitamin D deficiency, respiratory infections.